
• ТОЧКА ЗРЕНИЯ • ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

Выпуск 1
2015

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

2015 год

Выпуск 1

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

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. Малугин (Москва)

Профессор А.А. Рябцева (Москва)

Профессор В.Н. Трубилин (Москва)

Профессор М.А. Фролов (Москва)

Профессор Н.С. Ходжаев (Москва)

Профессор Ч. Клоэ (Великобритания)

Профессор И. Крейссиг (Германия)

Профессор Д. Тэн (Сингапур)

Профессор С. Яммото (Япония)

Редакция

Зав. редакцией – канд. пед. наук Е.А. Политова

Корректор – А.Н. Юшина

Дизайн и верстка

Е.В. Маринин, М.В. Ситнина

Адрес редакции:

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский б-р, 59а
ФГБУ «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

POINT OF VIEW. EAST – WEST

Scientific Journal

2015

Issue 1

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

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

Ch. Claoue (UK) – professor

I. Kreissig (Germany) – professor

D. Tan (Singapore) – professor

S. Yammoto (Japan) – professor

Editorial Staff

Head of Editorial Staff – E.A. Politova, PhDa

Corrector – A.N. Yushina

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

От редакции



Уважаемые коллеги!

Выпуск очередного номера журнала приурочен к работе научно-практической конференции по офтальмохирургии «Восток – Запад». Отрадно, что этот форум оправдывает свое название и объединяет офтальмологов разных стран. Ежегодно в конференции участвуют ведущие специалисты России, ближнего зарубежья – Украины, Казахстана, Узбекистана, Киргизии, стран Востока и Запада.

Издание результатов исследований наших коллег из различных регионов страны – от Москвы и Санкт-Петербурга до Владивостока в журнале «Точка зрения. Восток-Запад» расширяет кругозор и эрудицию специалистов, служит обмену опытом и способствует внедрению инновационных технологий в медицинскую практику. Мы рассчитываем, что читатели найдут в

журнале ответы на вопросы, которые возникают в их профессиональной деятельности, и представят свою точку зрения по дискуссионным проблемам офтальмологии.

В настоящее время активное развитие получила Российская программа импортозамещения, поэтому актуальным в исследовательской деятельности является разработка отечественных медицинских изделий, устройств и препаратов для практического здравоохранения. Для выхода разработанных товаров на российский рынок необходима информация о полученных результатах, в том числе и опубликованная в нашем журнале.

Желаю вам, уважаемые коллеги, плодотворной работы, пополнения теоретических и практических знаний, поиска новых подходов к решению проблем для достижения нашей общей цели – охраны зрения населения нашей страны.

**М.М. Бикбов,
доктор медицинских наук, профессор,
главный редактор журнала
«Точка зрения. Восток – Запад»**

Содержание

Раздел I. Организация офтальмологической помощи

Бикбов М.М.

Итоги научной и организационной деятельности Уфимского НИИ глазных болезней за 2014 год 13

Акманова А.А., Сагадатова Н.М.

Итоги образовательной деятельности ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» за 2010-2014 гг. 15

Басинская Л.А., Комаровских Е.Н., Сахнов С.Н.

Частота сахарного диабета и диабетической ретинопатии у населения Краснодарского края 18

Ботабекова Т.К., Краморенко Ю.С., Степанова И.С.

Инвалидность вследствие диабетической ретинопатии 19

Козина Е.В., Кох И.А., Балашова П.М., Гололобов В.Т., Гахраманова Э.М., Антонян М.Х.

Структура непосредственных причин удаления глаз у взрослого населения Красноярского края 21

Макогон С.И., Макогон А.С., Чечулина С.В.

Особенности первичной инвалидности вследствие глаукомы у лиц старше трудоспособного возраста в Алтайском крае 23

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости возрастной катарактой в Амурской области 26

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости глаукомой в Амурской области 27

Сидиков З.У.

Оценка заболеваемости глазными болезнями населения Республики Узбекистан с позиции потребности в офтальмохирургической помощи 28

Сухина Л.А., Голубов К.Э., Смирнова А.Ф., Зорина М.Б., Сухина И.В., Котлубей Г.В.

Особенности организации преподавания вопросов оказания ургентной помощи больным с патологией органа зрения. 30

Сухина Л.А., Голубов К.Э., Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Евтушенко В.А., Сухина И.В., Зорина М.Б.

Пути и методы оптимизации последиplomного обучения детских офтальмологов 31

Раздел II. Патология роговицы и рефракционные операции

Бикбов М.М., Зайнуллина Н.Б., Суркова В.К., Халимов А.Р., Усубов Э.Л.

Корреляция биомеханических свойств роговицы с данными конфокальной микроскопии у пациентов с кератоконусом после кросслинкинга роговичного коллагена 33

Бикбов М.М., Усубов Э.Л., Казакбаева Г.М., Оганисян Г.М.

Коррекция остаточной амметропии имплантацией роговичных колец после интрастромальных сегментов у пациентов с кератоконусом. Клинические случаи 35

<i>Бикбов М.М., Халимов А.Р., Шевчук Н.Е., Зайнуллина Н.Б., Харитонов С.В.</i> Исследования ex vivo нового офтальмологического средства для кросслинкинга	38
<i>Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.</i> Ультроструктура роговицы и трансплантата in vivo в отдаленные сроки после рефракционной эпикератопластики	39
<i>Кузнецова О.С., Фокин В.П.</i> Ортокератологические линзы и результаты ЛАЗИК.	42
<i>Сергеева М.И., Ковалевская М.А.</i> Медикаментозное сопровождение до и после операции ЛАСИК	43
<i>Сергеева М.И., Ковалевская М.А.</i> Феномен биосовместимости как категория оценки и прогнозирования состояния глазной поверхности.	45
<i>Сергиенко Н.М., Шаргородская И.В.</i> Диагностика биомеханических свойств роговой оболочки.	47
<i>Степанов В.К., Исаева О.В., Муриева И.В.</i> Пересадка роговицы с биозащитой трансплантата у больных с деструктивной кератопатологией на фоне общесоматических заболеваний	49
<i>Усубов Э.Л., Биккузин Т.И., Казакбаева Г.М.</i> Коррекция роговичного астигматизма при кератоконусе торическими ИОЛ (обзор литературы).	50
<i>Усубов Э.Л., Рахматова И.И., Оганисян К.Х., Гумерова С.Г.</i> Контактная коррекция кератоконуса в сочетании с кросслинкингом роговицы	53
<i>Филиппова Е.О., Кривошеина О.И.</i> Влияние аутологических мононуклеаров крови на регенераторные процессы при индуцированном повреждении эндотелия роговицы в эксперименте.	56

Раздел III. Хирургия катаракты. Имплантация ИОЛ

<i>Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.</i> Анализ изменений анатомо-топографического состояния переднего отрезка глаза после интраокулярных рефракционных операций.	58
<i>Ботбаев А.А., Эшмамбетов А.Э.</i> Бифокальная призматическая интраокулярная линза	60
<i>Бурханов Ю.К., Усубов Э.Л., Абсалямов М.Ш., Гарипова Е.М.</i> Морфологические изменения роговицы после фемтолазер-ассистированной и ультразвуковой факоэмульсификации	61
<i>Калижникова Е.А., Лебедев О.И., Таран А.Д., Стороженко Н.Е.</i> Изменение показателей увеосклерального оттока, параметров переднего отрезка глаза по данным Pentacam (Oculus) при факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы у пациентов без глаукомы	63
<i>Ким В.У., Закелова Н.Ю.</i> Клинический опыт одномоментной билатеральной хирургии катаракты с имплантацией ИОЛ.	65
<i>Кузнецов И.В.</i> Способ эксплантации факичных заднекамерных интраокулярных линз в сочетании с факоэмульсификацией катаракты	67

<i>Луткова Е.М.</i>	
Варианты хирургии катаракты в сочетании с некомпенсированной глаукомой	69
<i>Сергиенко Н.М.</i>	
Модель искусственного аккомодирующего хрусталика.	71
<i>Терещенко А.В., Белый Ю.А., Гречанинов В.Б., Демьянченко С.К.</i>	
Оптимизация фемтолазерного сопровождения хирургии катаракты	72
<i>Федяшев Г.А.</i>	
Анализ функциональных результатов билатеральной имплантации мультифокальной интраокулярной линзы Acrysof Restor с аддидацией +3,0 диоптрии	75
<i>Хрипун К.В., Рахманов В.В., Рамазанова А.М.</i>	
Влияние «неправильного» положения добавочной ИОЛ Sulcoflex на функциональные результаты	77

Раздел IV. Диагностика и лечение глаукомы

<i>Армеев С.А.</i>	
Отдаленные результаты оперативного лечения глаукомы с применением операции синусотрабекулоэктомии-М	79
<i>Балалин С.В., Фокин В.П.</i>	
Целевое давление и эффективность лечения первичной открытоугольной глаукомы	80
<i>Брежнев А.Ю., Иванов В.П., Баранов В.И., Толмачева Е.М., Рыжаева В.Н., Иванова Е.Д., Ангалева Е.А.</i>	
Роль некоторых цитогенетических механизмов в возникновении избыточного рубцевания после трабекулоэктомии при псевдоэкссфолиативной глаукоме	83
<i>Ганноченко И.С.</i>	
Клинический случай синдрома Познера-Шлоссмана	85
<i>Гндоян И.А., Петраевский А.В.</i>	
Особенности течения посттравматической глаукомы	87
<i>Джаши Б.Г., Фокин В.П.</i>	
Хирургия катаракты как этап лечения первичной глаукомы	88
<i>Ермолаев А.П., Новиков И.А., Мельникова Л.И., Грибоедова И.Г.</i>	
Сравнение химического состава влаги передней камеры и сыворотки крови в норме и при первичной открытоугольной глаукоме.	90
<i>Какулия М.Г., Абзаилова М.В., Гончаров И.С., Калинкина Н.И.</i>	
Анализ первых результатов применения дренажного устройства Ex-press	91
<i>Канюкова Ю.В., Кадникова О.В.</i>	
Оценка эффективности селективной лазерной трабекулопластики у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в раннем послеоперационном периоде.	92
<i>Коновалова О.С., Коновалова Н.А., Пономарева М.Н., Чупрынина М.А., Анцибалова А.С., Пономарёва Е.Ю.</i>	
Состояние полиморбидности у пациентов с глаукомой и сахарным диабетом	94
<i>Коновалова О.С., Коновалова Н.А., Починков Е.М., Пономарёва Е.Ю., Иванова Н.В., Маркова К.А., Пономарева М.Н.</i>	
Доля глаукомы в структуре энуклеаций глазного яблока	95
<i>Попова Л.И., Чупров А.Д., Демакова Л.В.</i>	
К вопросу о клинических особенностях глауком, связанных с мезодермальной атрофией радужки.	97

<i>Степанов А.В., Кравчук С.Ю., Гамзаева У.Ш.</i>	
Применение дренажа из углеродной нити у пациентов с рефрактерной посттравматической глаукомой	102
<i>Федотов А.А., Павлова Н.И.</i>	
Непосредственные результаты одномоментного комбинированного хирургического лечения глаукомы и катаракты.	104
<i>Фокин В.П., Абросимова Е.В., Щава А.И.</i>	
Особенности применения дренажных имплантов в хирургии первичной открытоугольной глаукомы	105
<i>Чайка О.В., Хуснитдинов И.И., Суркова В.К., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И., Хисматуллин Р.Р.</i>	
Отдаленные результаты имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме.	107
<i>Чудинова О.В., Хокканен В.М.</i>	
Клапан Ахмеда в хирургии рефрактерных глауком	110
<i>Шахалова А.П., Шевченко М.В.</i>	
Оптическая когерентная томография комплекса ганглиозных клеток сетчатки в диагностике первичной открытоугольной глаукомы	112
<i>Шкребец Г.В., Федотова Е.И., Щетинина О.П.</i>	
Влияние кортексина на стабилизацию зрительных функций при глаукомной оптической нейропатии у пациентов с близорукостью	114
Раздел V. Заболевания сетчатки и зрительного нерва	
<i>Балацкая Н.В., Еремеева Е.А., Слепова О.С., Куликова И.Г., Рябина М.В., Сорожкина Е.С.</i>	
Исследование CD3+CD4+CD8+ субпопуляции лимфоцитов периферической крови пациентов с возрастной макулярной дегенерацией	117
<i>Бахритдинова Ф.А., Акишей Кхера, Арнопольская Д.И., Миррахимова С.Ш.</i>	
Клинико-функциональная оценка эффективности витреальной хирургии при пролиферативной диабетической ретинопатии	119
<i>Бахритдинова Ф.А., Билалов Э.Н., Юсупов А.Ф., Муханов Ш.А.</i>	
Совершенствование лечения неэкссудативной формы возрастной макулярной дегенерации.	121
<i>Бахритдинова Ф.А., Миррахимова С.Ш., Ходжаева У.З., Назирова С.Х.</i>	
Оценка клинической эффективности и качества жизни пациентов с возрастной макулярной дегенерацией в процессе лечения комплексом Слезавит	123
<i>Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шилов Н.М., Ерохина Е.В.</i>	
Методика хирургии внутренней пограничной мембраны в лечении больших идиопатических макулярных разрывов	125
<i>Березников А.И., Бердников А.В., Левченко Т.П.</i>	
Результаты дифференцированного лечения токсических поражений зрительного нерва	127
<i>Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Зайнуллин Р.М., Гилязова И.И.</i>	
Влияние антиангиогенной терапии на формирование активной фиброваскулярной мембраны	130
<i>Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Гильманишин Т.Р.</i>	
Цитокиновый профиль влаги передней камеры глаза при макулярной дегенерации	132
<i>Ботабекова Т.К., Аль Асталь М.С., Оразбеков Л.Н.</i>	
Тактика хирургического лечения рецидивов отслойки сетчатки на фоне силиконовой тампонады.	135

<i>Будзинская М.В., Жабина О.А., Андреева И.В., Плюхова А.А.</i>	
Эффективность анти-VEGF терапии у пациентов с хориоидальной неоваскуляризацией на фоне миопической макулопатии	136
<i>Гринев А.Г., Жданова Н.К., Андреева В.В., Малярова Ю.А.</i>	
Клинический опыт применения ранибизумаба в лечении макулярной патологии	138
<i>Дашенко К.Н., Экгардт В.Ф.</i>	
Динамика электрофизиологических показателей глаза и влияние фенофибрата на них в ближайшие сроки после лазеркоагуляции сетчатки у больных непролиферативной диабетической ретинопатией	140
<i>Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю.</i>	
Мониторинг макулярного отека у пациентов с окклюзией вен сетчатки на фоне антиангиогенной терапии	142
<i>Кравченко А.В., Шилова О.Г.</i>	
Клинические проявления синдрома «сухого глаза» у пациентов с периферическими дегенерациями сетчатки	144
<i>Кузнецов А.С., Экгардт В.Ф., Скребков А.И., Шакмаков Э.А.</i>	
Преимущества комбинированного лечения витреомакулярного тракционного синдрома	147
<i>Мальшиева С.С., Петров С.А.</i>	
Морфофункциональные характеристики микроциркуляторного русла сетчатки у лиц с вибрационной болезнью	149
<i>Махкамова Д.К.</i>	
Современные аспекты нейропротекции при глазном ишемическом синдроме	150
<i>Панова И.Е., Шаимов Т.Б.</i>	
ОКТ-ангиография в диагностике типов неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации	152
<i>Стебнев С.Д., Складчикова Н.И.</i>	
«Siluron 2000» в хирургии хронических форм идиопатических макулярных разрывов больших размеров	154
<i>Стебнев С.Д., Стебнев В.С., Складчикова Н.И.</i>	
Эволюция витрэктомии: от 17-gauge до 27-gauge. Наш первый опыт витрэктомии 27-gauge (Constellation)	156
<i>Терещенко А.В., Белый Ю.А., Плехотный М.А., Демьянченко С.К., Юдина Н.Н.</i>	
Сочетанное хирургическое лечение пролиферативной диабетической ретинопатии и катаракты с фемтолазерным сопровождением	158
<i>Файзрахманов Р.Р., Ахтямов К.Н., Калентьева А.З.</i>	
Терапия скрытой неоваскулярной мембраны при «влажной» форме возрастной макулярной дегенерации	159
<i>Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Зайнуллин Р.М.</i>	
Изменение анатомо-топографических характеристик центральной зоны сетчатки при сахарном диабете	162
<i>Федотова Т.С., Хокканен В.М., Трофимова С.В.</i>	
Влияние комплекса пептидных биорегуляторов на течение «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации	164
<i>Чудинова О.В., Хокканен В.М.</i>	
Хориоидальная неоваскуляризация как раннее проявление осложненного течения очагового хориоретинита в активной фазе	166

Чупров А.Д., Демакова Л.В., Кудрявцева Ю.В.	
Отслойка сетчатки на артификачных глазах	167
Шишкин М.М., Бабаева Д.Б., Шиковная Е.Ю.	
Особенности пролиферативной диабетической ретинопатии с витреопапиллярным тракционным синдромом: клиника и результаты лечения	169
Щербакова С.Ю., Харинцева С.В., Харинцев В.В.	
Комплексное лечение ишемических поражений зрительного нерва у жителей Забайкалья	171

Раздел VI. Воспалительные заболевания глаз и придаточного аппарата

Бабушкин А.Э., Зайнутдинова Г.Х.	
Динамика некоторых воспалительных заболеваний глаз в Республике Башкортостан за 2001-2013 годы	173
Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н.	
Сравнительный анализ структуры герпетического кератита за 1974-1984 и 2011-2013 гг.	176
Бадер А.Н.	
Клинический случай атипичного течения глазной формы опоясывающего лишая.	178
Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И., Миррахимова С.Ш., Умарова К. Ж.	
Эффективность лечения воспалительных заболеваний глазной поверхности препаратом Левоксимед.	179
Бикбов М.М., Кузбеков Ш.Р., Каланов М.Р., Бабушкин А.Э.	
Применение модифицированного дренажа при трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии	181
Буранбаева Р.Д.	
Изучение клинической эффективности антибактериального препарата Сигницеф при лечении переднего отрезка глаза	183
Газизова И.Р., Шафикова Р.М.	
Опыт длительного лечения Циклоспорином А пациентов с осложненными формами синдрома «сухого глаза».	185
Калмыков Р.В., Каменских Т.Г.	
Лазерное спекл-поле в лечении синдрома «сухого глаза» на фоне дисфункции мейбомиевых желез	186
Коновалова Н.В.	
Уровень интерферонов α и γ в крови больных увеитами с разной клинической характеристикой и течением заболевания	188
Сафонова Т.Н., Патеев, О.В. Гладкова	
Кислотность слезы при синдроме сухого глаза	194
Светлова Е.В., Слепова О.С., Денисова Е.В., Ковалева Л.А., Еремеева Е.А., Макаров П.В., Кугушева А.Э., Вахова Е.С., Андрюшин А.Е., Демкин В.В.	
Серологическая диагностика инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6 типа, при заболеваниях глаз	195
Хокканен В.М., Ионова О.Г., Чудинова О.В.	
Глутоксим в комплексном лечении туберкулезных хориоретинитов (экспериментальное исследование)	197
Хокканен В.М., Чудинова О.В.	
Передние увеиты туберкулезной этиологии: современные подходы к диагностике и лечению	199

Шарова Т.А.

Дирофиляриоз органа зрения в Вологодской области 201

Раздел VII. Детская офтальмопатология

Алекина В.Н., Пономарева М.Н., Голубева А.М.

Клинико-статистический анализ результатов лазерного лечения детей с ретинопатией недоношенных в условиях многопрофильного стационара 203

Бикбов М.М., Зайдуллин И.С., Кудоярова К.И.

Отдаленные результаты хирургического лечения подвывиха хрусталика у детей с синдромом Марфана 205

Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Файзуллина А.С.

Исследование рефракции у детей с ретинопатией недоношенных в рубцовой фазе 206

Галеева Г.З., Самойлов А.Н.

Новые подходы к ведению детей раннего возраста с приобретенными дакриоциститам. 209

Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В.

Роль фактора некроза опухоли-альфа в развитии увеита у детей с ювенильным идиопатическим артритом 211

Зайнутдинова Г.Х., Бабушкин А.Э., Лукьянова Е.Э.

Заболеваемость кератоконусом детей в Республике Башкортостан 213

Матросова Ю.В., Халеева Д.В.

Анализ эффективности ортокератологии и склеропластики в лечении детей и подростков с миопией. 214

Сидорова Ю.А., Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С.

Ранняя витректомия при задней агрессивной ретинопатии недоношенных 216

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Исаев С.В., Трифаненкова И.Г.

Морфометрические исследования сосудов сетчатки при ретинопатии недоношенных после витреальной хирургии 219

Раздел VIII. Травмы органа зрения.**Реконструктивные и пластические операции**

Атькова Е.Л., Краховецкий Н.Н., Ярцев В.Д., Роот А.О.

Эффективность применения препарата «Мезогель» при эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии 222

Белый Ю.А., Терещенко А.В., Юдина Н.Н., Плехотный М.А.

Удаление внутриглазных инородных тел в среде силиконового масла. 224

Быков В.П., Кваша О.И., Аль-Даравиш Дж.А.

Удалять или не удалять пули из вершины орбиты (клинические примеры) 226

Канюков В.Н., Санеева Ж.Х.

Современные возможности профилактики и лечения травматической субатрофии глазного яблока у детей с применением биоматериала «Аллоплант» 228

Канюков В.Н., Стадников А.А., Трубина О.М., Яхина О.М.

Эффективность аппликации биопластического материала при лечении химических ожогов глаз 229

Кваша О.И., Аль-Даравиш Дж.А.

Лечение ожоговой ишемии конъюнктивы с применением NO-терапии 231

<i>Степанов В.К., Исаева О.В., Муриева И.В.</i>	
Корнео-склеро-конъюнктивопластика при удалении эпibuльбарных опухолей глазного яблока	234
<i>Филатова И.А., Киселева Т.Н., Иомдина Е.Н., Рамазанова К.А., Некрасов И.О., Ильина Н.В.</i>	
Эходенситометрия в оценке акустических свойств тканей век в норме и при рубцовых деформациях	236
<i>Чуднявцева Н.А., Родина Ю.Н., Храменко Н.И.</i>	
Гемодинамика глаза у больных с посттравматической цилиохориоидальной отслойкой	237

Раздел IX. Разное

<i>Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И., Миррахимова С.Ш., Курьязова З.Х.</i>	
Научные аспекты фотодинамической терапии в офтальмологии	240
<i>Башаров А.В., Халимов Т.А.</i>	
Влияние каротидной эндалтерэктомии у больного со стенозом внутренней сонной артерии на состояние органа зрения (клинический случай)	242
<i>Гурко Т.С.</i>	
Опыт применения магнитотерапии в нейрореабилитации больных с рассеянным склерозом	243
<i>Кемпф У., Мухамедьяров Ф., Хейм Э., Каупке П.</i>	
Поддержка телемедицинского лечения меридиональной амблиопии применением компьютерного теста	245
<i>Лялин А.Н., Кузнецова Г.Е., Киреева Н.В., Блинова О.В., Корепанов А.В.</i>	
О естественных механизмах регуляции рефрактогенеза	246
<i>Муслимова З.Р., Сафин Ш.М., Закирова Э.Н., Даутова З.А., Сафина З.М.</i>	
Клинический случай применения МР-трактографии у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва вследствие опухолей хиазмально-селлярной области	248
<i>Никитин Н.А., Усубов Э.Л., Никитина А.Ф.</i>	
Эндокринная офтальмопатия: клинические случаи	251
<i>Петров С.А., Гизатулина Г.М.</i>	
Нейроэндокринная регуляция аккомодативной работоспособности у студентов с миопией и заболеваниями желудочно-кишечного тракта	253
<i>Пономарчук В.С., Терлецкая О.Ю.</i>	
Сравнительная эффективность рефлексотерапевтических и электростимулирующих методов лечения у больных с нарушением аккомодационной функции	256
<i>Саакян С.В., Амирян А.Г., Миронова И.С.</i>	
Сравнительный анализ качества жизни больных увеальной меланомой после энуклеации	257
<i>Самохина Н.И.</i>	
Возможности использования протеомного анализа в диагностике офтальмопатологии (обзор литературы)	260
<i>Суркова В.К., Астрелин М.Н.</i>	
Влияние кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А на биомеханические свойства склеры (обзор литературы)	262
<i>Файзуллина Л.Г., Крупина Н.Б.</i>	
Частичная атрофия зрительного нерва у пациентов с рассеянным склерозом	263

ПРИЛОЖЕНИЕ	265
-------------------------	-----

Раздел I

Организация офтальмологической помощи

Бикбов М.М.

Итоги научной и организационной деятельности Уфимского НИИ глазных болезней за 2014 год

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней», Уфа

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан – крупный научный и лечебно-диагностический центр РБ, в котором сосредоточены высококвалифицированные специалисты, современное офтальмологическое оборудование и технологии. Институт осуществляет научную, лечебно-консультационную, производственную и образовательную деятельность. В институте работают 103 врача-офтальмолога и научных сотрудника, в т.ч. 12 докторов и 32 кандидата медицинских наук, 3 заслуженных врача РФ и 8 заслуженных врачей РБ, 54 врача первой и высшей категорий.

2014 г. для Уфимского НИИ глазных болезней был непростым, но в целом позитивным, насыщен событиями и достижениями в науке и клинике. По-прежнему приоритетным направлением деятельности института остаются научно-исследовательские работы прикладного и фундаментального характера, позволяющие разрабатывать проблемы профилактики и лечения врожденных и приобретенных заболеваний органа зрения.

В институте 3 научных отделения: хирургии роговицы и хрусталика; восстановительной хирургии глаз у детей; витреоретинальной и лазерной хирургии, в каждом из которых в соответствии с планом работ Академии наук Республики Башкортостан в течение года выполнялись научно-исследователь-

ские работы. Результаты научных исследований специалистов института отражены в 152 публикациях, в т.ч. 8 статьях в зарубежной печати, 6 из которых – в иностранных рецензируемых журналах и 16 – в российской центральной печати. Разработки сотрудников, которые внедрены в офтальмологических клиниках РБ и ряда регионов России, защищены 13 патентами РФ.

В институте имеется научно-производственный отдел, где разработки ученых воплощаются в жизнь. Созданные аппараты для ультрафиолетового облучения роговицы «УФалинк», протектор роговицы «Декстралинк», «УФ-тестер» выпускаются серийно и нашли свое применение во многих офтальмологических клиниках России (Москва, Санкт-Петербург, Казань, Томск, Новосибирск и т.д.). В настоящее время осуществляются разовые поставки разработок уфимских офтальмологов за рубеж – в Индию, Вьетнам.

В 2014 г. в результате выполнения инновационного проекта были разработаны 4 новых вида фотосенсибилизаторов для стандартного и трансэпителиального УФ-кросслинкинга роговичного коллагена у пациентов с кератэктазиями: «Риболинк», «Хитолинк», «ЭпиТранс» и «Рибоциклин». Проведены токсикологические и санитарно-химические испытания новых фотосенсибилизаторов, установлено их соответствие требованиям, предъ-

являемым к изделиям, кратковременно контактирующим со слизистой оболочкой глаза. Разработанные растворы рекомендованы для применения в офтальмологии.

Сотрудники отделения витреоретинальной и лазерной хирургии – канд. мед. наук Р.Р. Файзрахманов и канд. мед. наук А.Л. Ярмухаметова – победили в конкурсе среди молодых ученых и молодежных коллективов и за научную работу в виде монографии «Возрастная макулярная дегенерация» удостоены Гранта Республики Башкортостан. Доклад канд. мед. наук Р.Р. Файзрахманова на международной научно-практической конференции «VasKon'14» (Ченнай, Индия) был признан лучшим.

5-6 июня 2014 г. была проведена юбилейная V Международная научно-практическая конференция «Восток – Запад», которая, несомненно, является свидетельством прочных связей института с учеными ближнего и дальнего зарубежья. В работе конференции приняли участие более 700 человек, в т.ч. более 30 зарубежных специалистов, ведущие офтальмологи России, Германии, Швейцарии, Японии, США, Италии, Индии, Казахстана, Украины. Представлено более 100 докладов на пленарных заседаниях и сателлитных симпозиумах. Впервые была организована прямая трансляция конференции, и каждый желающий мог принять заочное участие в ее работе. Новый формат конференции в виде сессий «Восток» и «Запад», разнообразие видов хирургических вмешательств, показанных в ходе «живой хирургии», сессия ведущих специалистов университета Чикаго (Япония) во главе с проф. С. Ямамото, проведение проф. И. Крейссиг (Германия) очередных курсов по проблемам патологии сетчатки – все это способствовало ознакомлению с последними достижениями в области офтальмологии, обмену опытом и развитию сотрудничества между специалистами разных стран. Впервые материалы конференции были изданы в виде научно-практического журнала «Точка зрения. Восток-Запад».

Сотрудники института ежегодно докладывают о результатах научных исследований на зарубежных конгрессах и симпозиумах. Так, в 2014 г. они представили 28 докладов, в т.ч. в Японии на Всемирном офтальмологическом конгрессе, в Великобритании – на Европейском конгрессе катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), европейских конгрессах специалистов, занимающихся проблемами патологии роговицы (EuCornea), а также сетчатки и стекловидного тела (EURETINA), на ежегодной конференции Британского общества по заболеваниям поверхности глаза (MCLOSA), в Индии и Болгарии.

В 2014 г. делегация Уфимского НИИ глазных болезней в рамках XXXII Конгресса Европейского

общества катарактальных и рефракционных хирургов посетила с рабочим визитом государственную клинику – Королевский госпиталь (Queen's Hospital) и одну из частных клиник – The Wellington Hospital в Лондоне с целью практического ознакомления с организацией работы по оказанию офтальмологической помощи. Встречи с ведущими английскими офтальмологами и плодотворный обмен мнениями в ходе визита еще раз подтверждают признание Уфимского института глазных болезней международным сообществом.

Сотрудники института участвовали в видео-конференции с коллегами из клиники «GEMINI» в г. Злин (Чешская республика), приняли участие в качестве лекторов на обучающих курсах по офтальмологии (Россия, Кипр, Казахстан).

Участие института в мультицентровом международном исследовании по поручению фармацевтической компании «Новартис Фарма АГ» (Базель, Швейцария) по протоколу «LUMINOUS» наряду с 12 крупнейшими клиниками Европы и США не только свидетельствует о высоком международном рейтинге УфНИИ ГБ, но и позволяет зарабатывать деньги.

Одна из важных задач – подготовка кадров высшей квалификации в аспирантуре и клинической ординатуре, на курсах повышения квалификации. Только в 2014 г. на базе института прошли обучение офтальмологи из Москвы, Владивостока, Томска, Самары, Новосибирска и других городов России, Азербайджана (Баку), Германии, Сирии, Казахстана и Узбекистана. Открыта современная учебная лаборатория WETLAB, что позволяет молодым специалистам осваивать технику ультразвуковой фактоэмульсификации катаракты. Участие сотрудников института в качестве экспертов или гостей на телемостах с ведущими учеными России – уникальная возможность повысить профессиональный уровень, провести дискуссию по актуальным вопросам офтальмологии, обсудить варианты лечения наиболее сложных пациентов.

Непременным условием работы в институте является тесная связь между научными достижениями и их практической реализацией. В клиническую практику внедрены современные методики лечения заболеваний органа зрения, в т.ч. коррекция рефракционных нарушений и кератопластика с помощью фемтосекундного лазера, транспиэпителиальный кросслинкинг коллагена роговицы, эндотелиальная кератопластика, микроинвазивные ультразвуковые методы хирургии роговицы, катаракты и глаукомы. Успешно применяется витреоретинальная хирургия в лечении тяжелых форм отслойки сетчатки, возрастной макулярной дегенерации, глазных осложнений сахарного диабета. Внедрены технологии имплантации интрастромальных

роговичных сегментов и колец при кератоконусе, дренирующие операции с использованием разнообразных клапанов и шунтов при тяжелой форме глаукомы.

Ежегодно в стационаре получают лечение около 20 тысяч больных, а общее количество операций в 2014 г. превысило 34 тысячи. Рост числа операций тесным образом связан с повышением процента хирургической активности (с 53,6% – в 2006 г. до 95,8% – в 2014 г.). В поликлинике ежегодно получают консультацию более 70 тыс. человек.

Сегодня самый передовой метод хирургического лечения катаракты – факоэмульсификация. В развитых странах мира выполнение экстракции катаракты по технологии факоэмульсификации составляет 100%. В Российской Федерации есть регионы, где факоэмульсификация вообще не выполняется, поэтому в среднем по России доля ФЭК составляет немногим более 60%, в то время как в институте глазных болезней – 97%.

Постоянное обновление материально-технической базы института и внедрение достижений офтальмологической науки позволяет выполнять все виды высокотехнологичной офтальмологической

медицинской помощи, существенно повышая качество лечения и уменьшая сроки реабилитации пациентов. Это, в свою очередь, привело к значимому увеличению оборота койки. Так, если в 2006 г. он составлял 35,7, то в 2014 г. оборот койки увеличился в 1,8 раза – до 61,6 при сокращении койко-дня до 4,1.

В соответствии с соглашением о сотрудничестве между ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ» и Российско-Вьетнамской офтальмологической клиникой продолжается работа в Социалистической Республике Вьетнам, где оказывается высокотехнологичная офтальмологическая помощь – консультации, консервативное и хирургическое лечение пациентов, в т.ч. детей.

Планирование и выполнение научных исследований, внедрение новых разработок в практическое здравоохранение, постоянный обмен опытом, проведение международных научно-практических конференций с участием ученых дальнего зарубежья способствуют росту показателей работы клиники, развитию института, позволяя обеспечивать высокое качество оказания офтальмологической помощи населению республики.

Акманова А.А., Сагадатов Н.М.

Итоги образовательной деятельности ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» за 2010-2014 гг.

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Непрерывный процесс обучения – необходимое условие для поддержания и повышения квалификации любого врача-специалиста. В ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан» (Уф НИИ ГБ) последипломное образование с целью подготовки и повышения квалификации врачей-офтальмологов осуществляется более 30 лет. В 2010 г. для улучшения организации обучающего процесса было создано научно-образовательное отделение (НОО).

Основными задачами НОО являются:

- удовлетворение потребностей врачей-офтальмологов в получении новых знаний и умений о достижениях отечественной и зарубежной офтальмологической науки;

- проведение повышения квалификации офтальмологов, профессиональной переподготовки офтальмологов;

- подготовка специалистов-офтальмологов в клинической ординатуре и аспирантуре.

Деятельность НОО осуществляется в соответствии с Уставом Уф НИИ ГБ, с Типовым положением о структурных подразделениях дополнительного профессионального образования, а также согласно Лицензии на образовательную деятельность № 1094 от 10.03.2011 г., утвержденной Федеральной службой по надзору в сфере образования и науки Министерства образования и науки Российской Федерации.

Уф НИИ ГБ имеет право осуществлять следующие виды последипломного образования:

- по дополнительным образовательным программам: общее и тематическое усовершенствование, профессиональная переподготовка;

- по основным программам: интернатура и клиническая ординатура по специальности «Офтальмология», аспирантура по специальности «Глазные болезни».

Учебные планы и программы разрабатываются согласно государственным требованиям к их содержанию, постоянно корректируются в соответствии с последними достижениями офтальмологической науки и практики. Учебный материал составляется с учетом основных научных направлений института и содержит сведения о собственных разработках. Качественный уровень подготовки специалистов обеспечивается высококвалифицированными научно-педагогическими кадрами, в их числе – 7 докторов медицинских наук, в том числе 3 профессора, и 27 кандидатов медицинских наук. Практические занятия проводят также врачи высшей категории. Наличие современного проекционного оборудования – ТВ-экранов, проекторов, компьютеров обеспечивает наглядность занятий, транслируется «живая хирургия» – изображение с операционных микроскопов непосредственно во время выполнения операций. Учащиеся имеют возможность пользоваться фундаментальным библиотечным фондом института, насчитывающим более 66 тыс. единиц книг и периодических изданий. По окончании обучения курсантам выдаются документы установленного образца, после сертификационного экзамена – сертификат специалиста.

За время существования НОО обучение прошли 225 врачей, из них 144 человека из Республики Башкортостан, 66 – из регионов Российской Федерации (Москва, Санкт-Петербург, Нижний Новгород, Самара, Екатеринбург, Новосибирск, Томск, Омск, Иркутск, Хабаровск, Владивосток, Петропавловск-Камчатский, Пенза, Краснодар, Сочи, Архангельск, Вологда, Тамбов, Воронеж, Казань, Оренбург, Сургут, Благовещенск, Чеченская Республика, Дагестан), 15 – из стран дальнего и ближнего зарубежья (Германия, Пакистан, Азербайджан, Казахстан, Узбекистан). В клинической ординатуре было подготовлено 7 врачей-офтальмологов, в очной и заочной аспирантуре прошли обучение 9 специалистов, из которых 5 получили степень кандидата медицинских наук. Повысили квалификацию на сертификационных курсах 105 врачей-офтальмологов, обучились на курсах тематического усовершенствования 10 специалистов, прошли стажировку на рабочем месте 89 офтальмологов.

Общее усовершенствование (ОУ), или сертификационный цикл – обязательное обучение, которое должен проходить каждый специалист не реже 1 раза в 5 лет. Длительность обучения не менее 144

академических часов с правом подтверждения сертификата специалиста и прохождения аттестации на квалификационную категорию. Научно-образовательное отделение Уф НИИ ГБ организует не менее 3-4 курсов ОУ в год, и число желающих обучиться на них постоянно растет. С 2010 г. в институте было организовано 11 курсов ОУ, на которых прошли обучение 105 врачей. Особенностью курса ОУ является повторение и обновление знаний основ офтальмологии, а также ознакомление с новыми тенденциями специальности. Курсанты прослушивают лекции по анатомии, физиологии органа зрения, методам обследования, по отдельным вопросам организации здравоохранения и фармакотерапии; лекции, посвященные основным глазным нозологиям. Большое внимание уделяется практической части – посещению операционных, осмотру пациентов, разбору интересных случаев. Данный вид обучения в Уф НИИ ГБ является самым востребованным.

Тематическое усовершенствование (ТУ) – цикл обучения по определенному разделу офтальмологии, которое длится 72 академических часа и включает теоретический и практический материал. Целью ТУ является углубление имеющихся и получение новых теоретических и практических знаний и навыков по отдельным разделам офтальмологии. Тематика проводимых курсов ТУ: «Хирургическое лечение заболеваний хрусталика», «Хирургическое лечение патологии стекловидного тела и сетчатки», «Микрохирургия переднего отрезка глаза у детей», «Воспалительная патология глаз», «Глаукома». С 2010 г. в институте было организовано 4 цикла ТУ.

Но на сегодняшний день в РФ наиболее востребованным циклом ТУ, пожалуй, является освоение методики факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. Качественная и адекватная подготовка по данной теме невозможна без надлежащей практики. Во всем мире общепризнанным стандартом для этой цели признана лаборатория WETLAB, где операционные навыки отрабатываются на трупных глазах животных.

В ноябре 2014 г. в Уф НИИ ГБ была открыта новая современная учебная лаборатория WETLAB для практического обучения офтальмологов ультразвуковой методике хирургии катаракты. Одна из главных специализаций института – передовая офтальмохирургия, и открытие WETLAB было логичным и долгожданным событием. 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 высококачественными вискоэластиками. Обучение

в WETLAB проводится на самом высоком техническом и педагогическом уровне в ходе тематических циклов повышения квалификации. Лекции во время цикла по всем разделам и вопросам фактоэмульсификации читаются ведущими специалистами института, транслируется «живая хирургия», курсанты присутствуют на операциях в операционном блоке клиники. Благодаря проекту WETLAB у офтальмохирургов появилась возможность в короткий срок освоить современные технологии лечения катаракты через малый разрез. Обучение в центре под руководством высококвалифицированных офтальмохирургов института позволяет хирургам приобрести практические навыки по синхронному управлению микроскопом и фактоэмульсификатором с одновременным проведением манипуляций тончайшими инструментами внутри глаза при тщательном визуальном контроле. Учебные тренажеры дают возможность имитировать реальную хирургическую операцию, но в качестве объекта хирургии используются глаза животных. В 2014 году уже прошли обучение 6 врачей-офтальмологов.

Еще один вид образования в Уф НИИ ГБ – обучение на рабочем месте (стажировка), востребованность которого офтальмологами растет год от года. Оно предназначено для врачей, желающих перенять практический опыт специалистов института и освоить отдельные навыки консервативного лечения, конкретные хирургические методики. На время обучения курсант прикрепляется к врачу института и имеет возможность непосредственно наблюдать за его работой, участвуя в лечении пациентов, в проведении диагностических и хирургических вмешательств. Основные темы стажировок: «Микрохирургия в офтальмологии (катаракта, глаукома, травмы органа зрения)», «Витреоретинальная хирургия», «Фемтоэксимерлазерная коррекция зрения на установках «Technolasperfectvisions» и «Victus», «Фемто-

лазерная хирургия катаракты на установке «Victus», «Кросслинкинг роговичного коллагена при заболеваниях роговицы», «Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисторинотомия», «ОСТ-диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии», «Лазерные методы лечения в офтальмологии», «Детская офтальмология», «Функциональные методы исследования в офтальмологии». Тематика стажировок может меняться в зависимости от потребностей курсантов и возможностей Уф НИИ ГБ. Как правило, все новейшие методики и подразделения института доступны для обучающихся. С 2010 года в Уф НИИ ГБ стажировку прошли 89 врачей (Республика Башкортостан – 23, регионы РФ – 54, страны ближнего зарубежья – 7 и дальнего зарубежья – 5).

Разнообразная тематика обучения – особенность и преимущество образовательного процесса в Уф НИИ ГБ, т.к. в институте представлено большинство направлений офтальмологии. Курсанты имеют возможность прослушать каждую тему непосредственно от специалиста по данному профилю. Открытость и доброжелательность педагогов и врачей института в процессе образования, демонстрация новейших методик обследования и лечения, свободное посещение операционной, гибкость учебных программ, большое внимание практике, отсутствие формального подхода – те плюсы, которые отмечают уже обучившиеся в Уф НИИ ГБ офтальмологи.

Реформы последипломного образования специалистов, совершенствование информационных и дистанционных технологий образования, неуклонное развитие науки и практики в офтальмологии – все это ставит новые задачи перед научно-образовательным отделением Уф НИИ ГБ, которые необходимо решать для повышения уровня оказания образовательных услуг врачам-офтальмологам.

Басинская Л.А., Комаровских Е.Н., Сахнов С.Н.

Частота сахарного диабета и диабетической ретинопатии у населения Краснодарского края

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар

Сахарный диабет (СД) признан одной из самых острейших проблем современности во всем мире. СД сопровождается развитием тяжелых осложнений в виде поражений органов-мишеней, приводящих к инвалидизации лиц трудоспособного возраста [1, 4-7]. За 2008-2013 гг. средняя продолжительность жизни мужчин в России возросла с 61,9 до 65,1 лет, женщин – с 74,2 до 76,3 лет, что, несомненно, скажется на уровне заболеваемости СД. Кроме того, в 2013 г. прирост численности населения РФ составил 222 500 человек, в 2014 г. – 223 200 человек, что также должно сказаться на частоте СД в популяции.

С учетом происходящих изменений Постановлением Правительства РФ № 715 СД внесен в Перечень социально значимых заболеваний. По данным ВОЗ, в мире к 2025 г. прогнозируется увеличение числа больных СД в 2–3 раза, их численность к этому времени превысит 350 млн человек. По сообщению некоторых авторов, в 2000 г. в РФ СД страдало более восьми миллионов человек. По прогнозам, к 2025 г. число больных возрастет до 12 миллионов. Большинство больных страдают СД 2-го типа (95%), СД 1-го типа болеют лишь 5% от общего числа больных [2, 3].

В настоящее время в Краснодарском крае СД страдают более 126 тыс. пациентов, из них около 26 тысяч человек проживают в г. Краснодаре. Ежегодное увеличение числа больных СД в крае составляет 4-5 тыс. человек. Приводятся причины повышения заболеваемости СД в сравнении с предыдущими периодами – улучшение выявляемости при параллельном увеличении средней продолжительности жизни населения Краснодарского края. Все вышеперечисленное определяет актуальность поиска решения проблемы СД и его осложнений, в частности, диабетической ретинопатии как одной из причин первичного выхода на инвалидность по зрению за последние несколько лет.

Цель – изучение заболеваемости СД обоих типов и диабетической ретинопатией среди населения Краснодарского края.

Материал и методы. Проанализированы данные медицинского информационно-аналитического центра (МИАЦ) за период 2008–2012 гг., основанные на годовых отчетах.

Результаты и обсуждение. По данным МИАЦ, на конец 2012 г. в Краснодарском крае было заре-

гистрировано 132 478 больных СД. В последние годы в крае отмечается увеличение числа больных с тяжелыми и средне-тяжелыми формами СД, с проявлениями его поздних осложнений. За период 2008–2012 гг. число больных СД в Краснодарском крае ежегодно увеличивалось в среднем на 10% или в абсолютных цифрах – на 10 500 человек в год (184 больных на 100 тыс. населения). В целом, с 2007 по 2012 гг. число больных СД увеличилось на 58,7% – с 1566 до 2485 на 100 тыс. населения. В абсолютном выражении число больных СД возросло на 52 597 человек, при этом распространенность СД 1-го типа увеличилась на 32,7%, а СД 2-го типа – на 61,1%. Прискорбно, что смертность больных СД трудоспособного возраста так же, как и в сообществе [8], из года в год повышается.

Краснодарский край относится к сельскохозяйственным регионам России. Специфика сельской жизни накладывает свой отпечаток и на выявление СД на ранних стадиях заболевания. Согласно статистическим данным на 1 января 2010 года, СД 1-го типа наиболее распространен среди жителей городов областного подчинения и составляет 246,3 на 100 тыс. населения, в сельской местности цифры меньше – 162,2 на 100 тыс. населения, в г. Краснодаре частота составляет 129,1 на 100 тыс. населения. Самая высокая распространенность СД 2-го типа, составляющая 3093,7 на 100 тыс. населения, отмечена в г. Краснодаре, что более чем на 45% превышает показатель среди жителей сельской местности и городов областного подчинения, незначительно отличающихся друг от друга – 2004,0 и 2125,0 на 100 тыс. населения соответственно.

Таким образом, на конец 2012 г. в Краснодарском крае СД было поражено 2,5% населения. При сохранении имеющегося темпа роста к 2025 г. число больных СД превысит 310 тыс. человек, или более чем 5% населения края.

Одним из тяжелых и широко распространенных осложнений СД является диабетическая ретинопатия (ДР), которая характеризуется прогрессирующей потерей зрительных функций и является одной из основных причин слепоты у взрослых в настоящее время. По данным ряда авторов [9], среди больных СД 1-го типа ДР своевременно не выявляется у 55,1% детей, у 46,3% подростков и у 7,0% взрослых. У взрослых пациентов с СД 2-го типа отмечена аналогичная ситуация – число больных

ДР превышает число зарегистрированных больных СД на 46,3%. Эти больные были выявлены при скрининговых обследованиях и не получали никакого лечения по поводу ДР.

Распространенность диабетической ретинопатии среди городского и сельского населения Краснодарского края значительно различается. Так, в среднем за 2007–2012 гг. показатели составили 237,6 на 100 тыс. среди городского и 491,0 на 100 тыс. среди сельского населения. Мы связываем более высокую распространенность ДР среди сельского населения с более поздней выявляемостью СД 2-го типа.

Выводы. Число больных СД в Краснодарском крае, как и в РФ в целом, постоянно увеличивается. Основной прирост происходит за счет СД 2-го типа. В меньшей степени, но, тем не менее, распространенность СД 1-го типа также увеличивается. Удельный вес больных СД в Краснодарском крае на 8,7% больше, чем в целом по России. К сожалению, статистические данные и реальные цифры распространенности и заболеваемости СД 2-го типа отличаются в 2–3 раза. Частота ДР на территории Краснодарского края разнится в зависимости от места проживания больных СД – более высокие показатели отмечены в сельской местности, что предполагает необходимость принятия

мер раннего выявления СД и ДР именно в сельской местности.

Литература

1. Аметов А.Л. Как научиться жить с диабетом / А.Л. Аметов // Медицинская сестра. – 2004. – № 5. – С. 15–17.
2. Анциферов М.Б. Сахарный диабет: принципы медико-социальной защиты больных / М.Б. Анциферов. – М.: Медицина, 2004. – 148 с.
3. Балаболкин М.И. Патогенез при сахарном диабете / М.И. Балаболкин // Сахарный диабет. – 2001. – № 1 (2). – С. 17–21.
4. Гагарин В.И. Сахарный диабет и тиреоидная патология / В.И. Гагарин // Успехи современного естествознания. – 2003. – № 10. – С. 26–28.
5. Дедов И.И. Введение в диабетологию / И.И. Дедов. – М.: Медицина, 2006. – 200 с.
6. Древаль А.В. Учебник диабетика / А.В. Древаль. – М.: Медицина, 2004. – 140 с.
7. Лаптёнок Л.В. Пособие для больного сахарным диабетом / Л.В. Лаптёнок. – Минск: Беларусь, 2001. – 142 с.
8. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология: учебник / Н.Т. Старкова. – СПб.: Питер, 2002. – 576 с.
9. Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации. / Ю.И. Сунцов и др. // Сахарный диабет. – 2011. – № 1. – С. 15–18.

Ботабекова Т.К., Краморенко Ю.С., Степанова И.С.

Инвалидность вследствие диабетической ретинопатии

АО «Казахский НИИ глазных болезней», Алматы (Казахстан)

В соответствии с разработанной ВОЗ в 1998 г. программой «Зрение 2020: право на зрение», глобальной задачей здравоохранения в области офтальмологии является борьба с устранимой слепотой, улучшение зрения и тем самым – повышение качества жизни людей со сниженным зрением во всем мире.

Проведенный Е.С. Либман (2004) эпидемиологический мониторинг состояния слепоты и инвалидности по зрению свидетельствует о значительном росте частоты инвалидизирующих зрительных расстройств.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является ведущей причиной инвалидизации среди больных

сахарным диабетом (СД) трудоспособного возраста в экономически развитых странах мира [2, 3].

Цель – изучить показатели инвалидности от ДР в различных регионах республики.

Материал и методы. Инвалидность по причине ДР среди взрослого населения республики изучена на основании анализа отчетных данных главных внештатных офтальмологов, областных МСЭ; данных выкопировки результатов освидетельствования больных СД, прошедших через МСЭ отдельных областей республики; медицинских карт амбулаторного больного (учетная форма 025/у).

Результаты и обсуждение. Установлено, что в структуре как первичной, так и повторно установ-

ленной инвалидности по зрению ДР занимает четвертое ранговое место после аномалий рефракции, глаукомы и травм органа зрения, составляя соответственно 7,7 и 6,0%. Среди инвалидов от ДР на долю жителей города приходится 62,5%, лиц трудоспособного возраста – 75,94%.

Распространенность первичной инвалидности по зрению по причине ДР в целом на 10 000 взрослого населения республики составляет 0,11. Отмечен стабильно высокий удельный вес инвалидов II группы, как среди первично, так и повторно установленной (47,2% и 48,6% соответственно). Среди лиц с впервые установленной группой инвалидности женщины составляют 54,1%, жители города – 62,5%, при этом преобладают больные трудоспособного возраста: 40–49 (55,6%) и 50–59 лет (30,5%).

Нами установлено наличие «невывявленной» инвалидности по зрению вследствие ДР, частота которой превышает показатели установленной инвалидности в 4,3–12 раз.

Среди повторно освидетельствованных инвалидов отмечено утяжеление группы инвалидности по зрению в 11,1–25% случаев, по общему заболеванию – в 1,6% вследствие прогрессирования ДР. Удельный вес слепоты среди больных ДР, имеющих группу инвалидности по общему заболеванию, составляет в среднем 9,1%, слобовидения – 16,38%.

Наблюдается отрицательная динамика частоты совокупной (впервые и повторно установленной) инвалидности от ДР среди освидетельствованных больных СД: с 3,7% – в 1998 г. до 4,9 % – в 2014 г. В динамике отмечается снижение числа инвалидов I группы с 27,7% в 1998 г. до 17,3% – в 2014, увеличение инвалидов III группы – в 1,24 раза (с 25,1 до 31,3%), при сохранении удельного веса инвалидов II группы (47,2% и 48,6% соответственно). Это свидетельствует о позднем направлении больных на МСЭ и отсутствии реабилитационных мероприятий, проводимых с целью предотвращения возникновения и прогрессирования ДР у данной категории больных.

Проведенный анализ уровня образования и возраста инвалидов по зрению по причине ДР показал, что среди освидетельствованных больных преобладали лица трудоспособного возраста (75,94%), из них 56% на момент установления группы инвалидности не работали, но ранее занимались неквалифицированным трудом.

На основании анализа данных опроса установлено, что только 13,4% опрошенных знают о том, что ДР является осложнением СД, 12,7% больных СД из числа информированных о развитии ДР не знают, что она может явиться причиной слепоты. 44,2% больных СД с давностью заболевания от одного года до 10 лет ни разу не были осмотрены офтальмологом, в том числе из-за нежелания обследоваться по причине неадекватной оценки тяжести своего состояния – 9,5%, из-за отсутствия информации о необходимости обследования – 41,6%.

Выводы. Первичная и повторно установленная инвалидность по причине ДР занимает четвертое ранговое место в структуре инвалидности по зрению. Установлено наличие «невывявленной» инвалидности по зрению вследствие ДР, частота которой превышала показатели установленной инвалидности в 4,3–12 раз.

Литература

1. Либман Е.С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // VIII Съезд офтальмологов России: Тезисы докл. – М., 2005. – С. 78–79.
2. Скоробогатова Е.С. Современные проблемы инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальная экспертиза, медицинская и профессиональная реабилитация: Автореф. дисс.... д-ра. мед. наук / Е.С. Скоробогатова. – М., 2003. – 48 с.
3. Klein R. Diabetic Retinopathy in a Multi-ethnic Cohort in the United States / R. Klein // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141. – P. 446–455.

Козина Е.В., Кох И.А., Балашова П.М., Гололобов В.Т., Гахраманова Э.М., Антонян М.Х.

Структура непосредственных причин удаления глаз у взрослого населения Красноярского края

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск

Известно, что решение об удалении глазного яблока принимают в случае невозможности и нецелесообразности его сохранения в качестве анатомического и косметического органа [3-5]. Согласно данным Министерства здравоохранения России от 1999 г., ежегодно в стране выполняют около 8000 энуклеаций [5].

В контексте рассматриваемого вопроса чаще уделяют внимание дифференцированному подходу к энуклеации, разработке новых методов ее проведения, коррекции анофтальмического синдрома, оптимизации различного рода реабилитационных мероприятий среди лиц с анофтальмом.

Реже анализируют причины, приводящие к необходимости удаления глаз, вероятно, традиционно считая их постоянными. Вместе с тем изменение уклада жизни населения, нестабильная экономическая ситуация, организация и качество работы офтальмологической службы и прочие факторы могут обуславливать их трансформацию.

Цель – изучить структуру непосредственных причин удаления глаз у взрослого населения Красноярского края в динамике.

Материал и методы. Проведен анализ медицинских документов всех пациентов, которым в условиях Красноярской краевой офтальмологической клинической больницы (ККОКБ) в периоды 2003-2004 гг. и 2013-2014 гг. произведена энуклеация глазного яблока. Учитывали пол и возраст оперированных больных, место их проживания. Изучали непосредственные причины произведенных энуклеаций.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ Statistica 7.0. Использовали значения медианы (Me), 10-й и 90-й процентиля [10 p; 90 p]. При сопоставлении двух выборок по частоте встречаемости признака использовали метод углового преобразования Фишера.

Результаты и обсуждение. В 2003-2004 гг. в условиях ККОКБ произведено 226 энуклеаций глаз, что на четверть больше количества таких операций, сделанных в 2013-2014 гг. – 172.

Оперированные в оба временных периода пациенты были сопоставимы по половозрастному составу и типу поселения. Средний возраст больных, которым удаление глазного яблока было проведено

в 2003-2004 гг., составил 65 [30;84] лет, в 2013-2014 гг. – 63 [30; 80] года ($p>0,1$). Как в первый, так и во второй раз среди оперированных пациентов преобладали мужчины: 123 человека в 2003-2004 гг. и 96 – в 2013-2014 гг. против 103 и 76 женщин соответственно ($p<0,05$). То есть мужчинам удаляли глаза в 1,3 раза чаще ($p<0,05$). Пациенты с образовавшимся анофтальмом проживали преимущественно в городах края: в 67,7% случаев в 2003-2004 гг. и в 63,9% случаев – в 2013-2014 гг. и, как правило, являлись людьми пенсионного возраста – 66,8 и 60,4% случаев соответственно ($p>0,1$).

Вместе с тем анализ числа энуклеаций и их непосредственных причин указывает не только на тенденцию к сокращению количества «калечащих» операций, но и на изменение их оснований (табл.).

Основной причиной удаления глаз в оба исследуемых периода явилась болевая терминальная глаукома, что совпадает с данными ряда других авторов [1, 2].

Положительной тенденцией можно считать уменьшение в 1,3 раза количества энуклеаций слепых болящих вследствие глаукомы глаз, а также уменьшение в 1,4 раза числа удалений глаз по причине болевой субатрофии.

Доля энуклеаций глаз со злокачественными новообразованиями, прежде всего, хориоидальными меланомами, практически не изменилась. Среди причин энуклеации внутриглазные опухоли заняли 2-3 место.

Настораживает увеличение более чем в 4 раза количества первичных энуклеаций вследствие травм органа зрения, которые, по общему мнению, являются крайне нежелательными [3].

Такая операция коснулась, прежде всего, мужчин молодого трудоспособного возраста (медиана 42 [26; 52] года), часто «неработающих» – 57,1 %.

Несмотря на большие возможности и эффективность современной антибактериальной терапии, в 2,5 раза чаще стали удалять глаза из-за эндофтальмитов, почти в 3 раза – по причине перфораций роговицы, сопровождающихся выпадением внутренних оболочек. Как правило, энуклеации вследствие этих причин подвергались женщины, проживающие в сельской местности – 58,3-63,1%. Какой-либо зависимости частоты операций от их возраста нами выявлено не было.

**Непосредственные причины удаления глазных яблок
в периоды 2003-2004 гг. и 2013-2014 гг.**

Причины удаления глазного яблока	2003-2004 гг.		2013-2014 гг.		Статистическое различие, р
	абс.	%	абс.	%	
Болящая терминальная глаукома	92	40,7	53	30,8	<0,05
Внутриглазные новообразования	42	18,6	37	21,5	>0,05
Травмы глаза	4	1,8	14	8,2	<0,01
Болевая субатрофия глазного яблока	66	29,2	35	20,4	<0,05
Перфорация роговицы с выпадением внутренних оболочек	9	4,0	19	11,0	<0,01
Язва роговицы (без перфорации)	7	3,1	2	1,2	>0,05
Эндофтальмит	6	2,6	12	6,9	<0,05
Всего	226	100	172	100	

Меньшее количество энуклеаций по причине болящей, бесперспективной в отношении зрения глаукомы связано, видимо, с повышением качества лечебных мероприятий, в частности, хирургических. Эти же факторы, вероятно, позволяют уменьшить количество субатрофий глазного яблока.

Увеличение числа энуклеаций, обусловленных другими причинами, может быть связано в том числе и с недостатками организационных мероприятий при оказании медицинской помощи

Выводы. Изменение структуры причин энуклеаций требует проведения дальнейшего исследования, включающего и детальный анализ первоначальных поражений органа зрения.

Литература

1. Гундорова Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
2. Деев Л.А. Новый метод хирургического лечения терминальной стадии глаукомы / Л.А. Деев, В.В. Могиленцев, В.В. Ромашенков // Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал. – 2001. – Т. 3. – № 4. – С. 103-110.
3. Иванов В.В. Современные проблемы создания мобильной культи для косметического протезирования глаза / В.В. Иванов // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – № 4. – С. 15-18.
4. Михеева Е.Г. Клинико-морфологический анализ энуклеированных глаз в глаукомном центре ОКБ № 1 / Е.Г. Михеева, Д.В. Городилова, Е.М. Корнилова // Актуальные проблемы офтальмологии. Материалы научно-практической конференции. – Уфа, 2009. – С. 445-447.
5. Филатова И.А. Анофтальм / И.А. Филатова // Патология и лечение. – М.: ИП Степанов Б.Э., 2007. – 213 с.

Макогон С.И.¹, Макогон А.С.¹, Чечулина С.В.^{1,2}

Особенности первичной инвалидности вследствие глаукомы у лиц старше трудоспособного возраста в Алтайском крае

¹ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России;

²ФКУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Алтайскому краю» Минтруда России, Барнаул

Увеличение числа лиц пожилого и старческого возраста в современном обществе ставит приоритетной задачей проблему профилактики возрастной патологии и состояния здоровья пожилого населения [2, 11, 12]. В последнее десятилетие XX века и в начале XXI века наблюдается тенденция демографического старения населения почти во всех регионах мира [15-17]. Для России также характерна тенденция увеличения удельного веса лиц старше трудоспособного возраста. Согласно официальным прогнозам, доля лиц пенсионного возраста от общей численности населения увеличится до 24% в 2015 г., до 27,4% – в 2025 г., до 29,0% – в 2035 г. [9].

Генеральная концепция всей офтальмологической службы обозначена как профилактика и снижение заболеваемости, слепоты и инвалидности по зрению. Вот уже более 10 лет Россия является полноправным участником программы ВОЗ «Зрение 2020. Право на зрение». Эта программа представляет собой глобальную инициативу, направленную на ликвидацию устранимой слепоты к 2020 г. [4].

Одной из ведущих причин инвалидности и слепоты по поводу глазных заболеваний является глаукома. В 2003 г. по инициативе МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца в рамках этой программы был создан Российский национальный комитет по предупреждению слепоты, которым разработана целевая программа «Ликвидация слепоты вследствие глаукомы». Результаты многоцентровых эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, свидетельствуют о значительном росте заболеваемости и инвалидности вследствие глаукомы [1, 5, 13]. В России глаукома стала причиной инвалидности в 28% случаев от всей глазной патологии, 150 тыс. человек являются инвалидами по зрению вследствие глаукомы и 66 тыс. человек из них практически слепые. По мнению некоторых авторов, это связано с отсутствием четкой организационной региональной системы, которая бы способствовала раннему выявлению и эффективному лечению данного заболевания в конкретном регионе РФ [6-8].

Учитывая неблагоприятную демографическую ситуацию, в частности, увеличение доли старших возрастных групп, следует ожидать дальнейший рост заболеваемости населения глаукомой и рост

числа инвалидов по зрению. Удельный вес глаукомы как причины слепоты в РФ возрос с 14 до 29% (1997 г. и 2013 г. соответственно) [3].

Достоверным фактором риска для пациентов с глаукомой является возраст. Распространенность первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) увеличивается с возрастом. Если в 40-45 и 50-60 лет глаукомой страдает соответственно 0,1% и 1,5-2,0% населения, то в 75 лет и старше – около 10% [5]. По данным зарубежных исследователей, в старшей возрастной группе распространенность ПОУГ в 4-10 раз выше по сравнению с лицами в возрасте 40-50 лет [18-22].

На сегодняшний день в большинстве регионов России глаукома является основной причиной первичной инвалидности вследствие заболеваний глаз, составляя от 23 до 57% всех случаев выхода на инвалидность [3, 8, 10]. Для разработки региональной системы мер, направленных на профилактику слепоты и инвалидности вследствие глаукомы и медико-социальную реабилитацию инвалидов, необходимы разносторонние эпидемиологические исследования, более углубленные научные исследования на региональном уровне. Кроме того, исследований первичной инвалидности вследствие глаукомы у лиц пенсионного возраста в РФ и ее субъектах, особенно в период действия Федерального закона № 122 от 22 августа 2004 г. не проводилось. Это и обусловило актуальность и необходимость проведения настоящего исследования.

Цель – изучение динамики и структуры инвалидности вследствие глаукомы у лиц старше трудоспособного возраста в Алтайском крае на протяжении 10 лет (2004-2013 гг.).

Материал и методы. Нами проанализированы данные Главного бюро медико-социальной экспертизы по Алтайскому краю в динамике за 2004-2013 гг. Проведен анализ инвалидности взрослого городского и сельского населения трудоспособного и старше трудоспособного возраста. Статистическая обработка производилась с помощью пакета программ «STATISTICA 6».

Рассчитаны основные показатели: интенсивный (уровень первичной инвалидности на 10 тыс. населения), экстенсивный (состав (структура) первичной инвалидности в %). Сравнение сред-

них значений показателей проводилось с использованием критерия Стьюдента (t) с последующей оценкой степени вероятности различий (p). Значимыми считали различия между показателями со степенью достоверной вероятности 95% и выше ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. За период с 2004 по 2013 гг. в Алтайском крае число лиц, впервые признанных инвалидами (ВПИ) по всем классам болезней, уменьшилось в 2,6 раза (с 29 429 – в 2004 г. до 11 402 – в 2013 г.). Также уменьшилось и количество лиц ВПИ по классу болезни глаза и его придаточного аппарата – в 2,14 раз (с 498 до 238), составляя в среднем 123,8 человека в год. Среди причин первичной инвалидности у взрослых в Алтайском крае класс болезни глаза и его придаточного аппарата занимал 9-10 ранговые места. В 2005 г. наблюдалось резкое увеличение количества лиц, которым была впервые установлена группа инвалидности (до 651 человека). Резкий подъем показателя объясняется вступлением в силу Федерального закона № 122 от 22.08.2004 г. «О внесении изменений в законодательные акты РФ», согласно которому были упразднены льготы людям пенсионного возраста. Это стало причиной увеличения обращаемости лиц пожилого возраста к офтальмологам для определения группы инвалидности.

За исследуемый период количество ВПИ вследствие болезней глаза и его придаточного аппарата среди граждан в возрасте 18 лет и старше составило 3 609. Уровень первичной инвалидности вследствие глаукомы возрастал с 0,7 на 10 000 взрослого населения в 2004 г. до 1,1 в 2005 г. (на 57%) с дальнейшим снижением до 0,4 в 2013 г. (на 63,6%).

При анализе нозологической структуры первичной инвалидности выяснилось, что первое ранговое место принадлежит глаукоме со средним значением за анализируемый период в 34,4%, второе ранговое место – дегенерации сетчатки (15,6%), третье ранговое место – осложненной миопии (14,1%). За исследуемые годы наблюдался рост доли глаукомы на 20,2% (с 30,5 до 38,2%).

За указанный период ВПИ вследствие глаукомы зарегистрировано 1 238 человек, из них 1 093 человека – лица старше трудоспособного возраста. Контингент ВПИ вследствие глаукомы формировался преимущественно лицами старше трудоспособного возраста, которые составили 88,3%. Доля ВПИ вследствие глаукомы трудоспособного возраста составила 11,7% и за период наблюдения увеличилась на 37,4% (с 11,8% – в 2004 г. до 18,7% – в 2013 г.) ($p \leq 0,05$). Доля ВПИ старше трудоспособного возраста в структуре первичной инвалидности вследствие глаукомы за исследуемый период снизилась на 13,9% (с 94,4% – в 2005 г. до 81,3% – в 2013 г.).

Особый интерес представляет анализ структуры первичной инвалидности вследствие глаукомы с учетом группы инвалидности среди лиц старше трудоспособного возраста Алтайского края. Ретроспективный анализ первичной инвалидности вследствие глаукомы среди лиц старше трудоспособного возраста Алтайского края показал, что с 2004 г. начинается рост числа ВПИ со 134 до 220 человек (на 64,2%) с дальнейшим снижением до 74 человека в 2013 г. (на 66,4%).

Выявлено, что за исследуемый период в структуре первичной инвалидности вследствие глаукомы с учетом групп инвалидности среди лиц старше трудоспособного возраста доля инвалидов I группы в среднем составила $41,1 \pm 2,3\%$. В $38,8 \pm 2,4\%$ случаев установлена II группа инвалидности. Инвалиды III группы составили $20,1 \pm 2,7\%$. При этом доля инвалидов I, и II групп была значимо выше, чем доля инвалидов III группы ($p \leq 0,05$). Изменения, происходящие внутри каждой группы инвалидности, носили волнообразный характер, достигая максимальных цифр в I группе в 2004 и 2012 гг. (51,5 и 51,4% соответственно), во II группе – в 2005 г. (46,8%), в III группе – в 2010 г. (27,6%).

При анализе гендерных особенностей первичной инвалидности вследствие глаукомы у лиц старше трудоспособного возраста выяснилось, что в структуре первичной инвалидности мужчины этого возраста составили 54,1%, женщины – 45,9%.

В связи с актуальностью проблемы глаукомы были изучены тенденции инвалидности по глаукоме среди городского и сельского населения у лиц старше трудоспособного возраста, а также распределение их по группам инвалидности. Доля городского населения в среднем за анализируемый период составила 48,3%, сельского – 51,7%.

При анализе ВПИ по группам инвалидности среди городского и сельского населения старше трудоспособного возраста были отмечены высокие показатели I и II групп инвалидности, которые достигали 89,1% (2005 г.) среди городского населения и 94,9% (2004 г.) среди сельского населения, что указывает на выявление глаукомы на III и IV стадиях заболевания. При этом доля инвалидов I, и II групп была значимо выше, чем доля инвалидов III группы ($p \leq 0,05$).

Значительное преобладание ВПИ вследствие глаукомы лиц старше трудоспособного возраста, которым при первичном освидетельствовании была установлена I или II группа инвалидности, возможно, свидетельствует о поздней выявляемости глаукомы и имеющихся проблемах в организационно-методических мероприятиях.

Выводы. За 10-летний период (2004-2013 гг.) в Алтайском крае число ВПИ по классу болезни глаза и его придаточного аппарата уменьшилось

в 2,14 раза. В нозологической структуре первичной инвалидности вследствие болезней глаза и его придаточного аппарата глаукома занимает первое ранговое место. Контингент впервые признанных инвалидами формировался преимущественно лицами старше трудоспособного возраста, инвалидами I и II групп.

Литература

- Бахметова Г.Ш. Современные проблемы старения населения в мире: тенденции, перспективы, взаимоотношения между поколениями / Под ред. Г.Ш. Бахметовой, Л.В. Иванковой. – М.: МАКС Пресс, 2004. – 229 с.
- Должич Г.И. Динамика роли глаукомы в структуре первичной инвалидности в Ростовской области / Г.И. Должич., А.Ф. Рачевская., С.Н. Акулов, И.И. Чугунова // Глаукома: проблемы и решения: Сб. науч. ст. – М., 2004. – С. 401-402.
- Колесникова М. А. Состояние первичной инвалидности по глаукоме в Рязанской области / М.А. Колесникова, Д.Р. Бурнашева // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия – 2012: Сб. науч. ст. – М., 2012. – С. 182-185.
- Кудрин А. Старение населения и угроза бюджетного кризиса / А. Кудрин, Е. Гурвич // Вопросы экономики. – 2012. – № 3. – С. 52-79.
- Либман Е.С. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмологии в Российской Федерации / Е.С. Либман, Э.В. Калеева, Д.П. Рязанов // Российская офтальмология. – 2012. – № 5. – С. 24-26.
- Нероев В.В. Работа Российского национального комитета по ликвидации устранимой слепоты в рамках программы ВОЗ «Зрение 2020». Доклад на Российском общенациональном офтальмологическом форуме. Москва, 2014. [Электронный ресурс] URL: <http://www.helmholtzeinstitute.ru/> (дата обращения 14.01.2015).
- Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения / А. П. Нестеров // Клиническая офтальмология. – 2000. – №. 1. – С. 4-5.
- Никифорова Е.Б. Заболеваемость глаукомой в Самарской области за последние 5 лет: тенденции и перспективы / Е.Б. Никифорова, Е.В. Карлова А.В. Золотарев, А.И. Золотарева // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия – 2011: Сб. науч. ст. – М., 2011. – С. 227-230.
- Малеванная О.А. Данные о распространенности первичной открытоугольной глаукомы среди населения г. Санкт-Петербурга / О.А. Малеванная, Е.А. Афонина, Н.Э. Салахова // Глаукома: теория и практика: Сб. научн. тр. – СПб., 2012. – С. 143-146.
- Разумовский М.И. Инвалидность вследствие первичной открытоугольной глаукомы в Санкт-Петербурге. Ленинградской области и других регионах России за период с 2008-2011 годы / М.И. Разумовский, А.М. Разумовская, Ю.А. Коровянский, Т.Е. Мельник, Э.К. Свиридович // Глаукома: теория и практика: Сб. научн. тр. – СПб., 2012. – С. 185-189.
- Российский статистический ежегодник 2013 [Электронный ресурс] URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/b13_13/Main.htm (дата обращения 20 января 2015).
- Русина Е.В. Проблемы глаукомной службы в Калининградской области / Е.В. Русина // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия – 2010: Сб. науч. ст. – М., 2010. – С. 327-332.
- Сафарова Г.Л. Демография старения: современное состояние и приоритетные направления исследований / Г. Сафарова // Успехи геронтологии. – 2009. – Т. 22. – № 1. – С. 49-59.
- Состояние здоровья населения и деятельность здравоохранения Алтайского края в 2013 году. – Ч. 2. – Барнаул, 2014. – 410 с.
- Старение населения создает проблемы для здравоохранения // Бюллетень Всемирной организации здравоохранения. – 2012. – Вып. 90. – № 2 [Электронный ресурс] URL: <http://www.who.int/bulletin/volumes/90/2/12-020212/ru/> (дата обращения 20.01.2015)
- Шабалин В.Н. Организация работы гериатрической службы в условиях прогрессирующего демографического старения населения Российской Федерации / В.Н. Шабалин // Успехи геронтологии. – 2009. – Т. 22. – № 1. – С. 186-195.
- Шляффер С.И. Современная демографическая ситуация по старению населения России // Главврач. – 2013. – № 1. – С. 39-46.
- Anton A. Prevalence of primary open-angle glaucoma in a Spanish population: the Segovia study / A. Anton [et al.] // J. Glaucoma. – 2004. – Vol. 13. – № 5. – P. 371-376.
- Ellong A. Prevalence of glaucomas in a Black Cameroonian population / A. Ellong [et al.] // Sante. – 2006. – Vol. 16. – №. 2. – P. 83-88.
- Jonasson F. Prevalence of open-angle glaucoma in Iceland: Reykjavik Eye Study / F. Jonasson [et al.] // Eye. – 2003. – Vol. 17. – № 6. – P. 747-753.
- Klein B.E. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study / B.E. Klein [et al.] // Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99. – №. 10. – P. 1499-1504.
- Leske M.C. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma / M. C. Leske [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 112. – № 6. – P. 821-829.

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости возрастной катарактой в Амурской области

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» Минздрава России, Благовещенск

Среди населения всего мира число пожилых людей увеличивается прогрессивно. В период 1980-2020 гг. предполагаемое увеличение пожилого населения в развитых странах составит 186%, в развивающихся странах – 356%. Накопленный опыт офтальмологической практики свидетельствует, что наиболее частой причиной слепоты и слабовидения у лиц старших возрастных групп является возрастная катаракта. На основании этого ВОЗ полагает, что к 2025 г. около 50 млн людей в возрасте 60 лет будут иметь различной степени интенсивности помутнения хрусталика, из них около 17 млн будут нуждаться в хирургическом лечении.

Цель – изучить динамику заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области за 1990-2013 гг. Составить среднесрочный прогноз на 5 лет.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ данных годовых статистических отчетов ЛПУ за 1990-2013 гг., предоставленных в Амурский медицинский информационно-аналитический центр. Нами были проанализированы общая и первичная заболеваемость возрастной катарактой. Показатели рассчитаны по классическим формулам на 1000 населения в промилле (‰). При построении логарифмической линии тренда путём расчёта точек методом наименьших квадратов использовали математическую логарифмическую формулу: $y = c \ln(x) + b$, где c и b – константы, $\ln$ – функция натурального логарифма, X – период времени прогнозирования. При моделировании рассчитывали среднесрочный прогноз на 5 лет.

Результаты и обсуждение. Нами была прослежена динамика общей и первичной заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области с 1990 по 2013 гг. Общая заболеваемость катарактой жителей Амурской области за исследуемый период возросла на 693,3%: с 3,3‰ (в 1990 г.) до 26,2‰ (в 2013 г.). Первичная заболеваемость исследуемой

нозологии выросла на 400%: с 0,8‰ (1990 г.) до 4‰ (2013 г.). На протяжении всего периода наблюдался динамичный рост показателей как общей, так и первичной заболеваемости возрастной катарактой. В среднем за год общая заболеваемость увеличивалась на 28,9%, первичная – на 16,7%.

Также при изучении динамики общей и первичной заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области была получена линия тренда с прогнозом на 5 лет, позволяющая с достоверностью 86-88% определить изменение этого показателя с математическим значением:

общая заболеваемость = $8,746 \ln(X) - 4,231$,

$R^2 = 0,858$;

первичная заболеваемость = $1,349 \ln(X) + 0,303$,

$R^2 = 0,878$,

где X – период времени, для которого необходим прогноз заболеваемости; R^2 – степень достоверности аппроксимации. Согласно прогнозу, к 2018 г. уровень общей заболеваемости катарактой может достичь 39,5‰ с достоверностью 86%. Что же касается первичной заболеваемости, то ее уровень к 2018 г. может достигнуть 7‰ с вероятностью 88% (рис. в Приложении с. 265). Полученные нами показатели заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области в целом соответствуют аналогичным показателям по стране.

Выводы. Проблема заболеваемости возрастной катарактой в Амурской области остается крайне актуальной, несмотря на высокий уровень диагностики и внедрения новых технологий в лечение пациентов. Динамика общей и первичной заболеваемости возрастной катарактой населения Амурской области носит «агрессивный» характер. Согласно среднесрочному прогнозу, заболеваемость возрастной катарактой в ближайшие 5 лет в Амурской области будет прогрессивно увеличиваться, что требует принятия соответствующих организационных и лечебных мер.

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости глаукомой в Амурской области

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» Минздрава России, Благовещенск

Основными причинами слепоты в мире, по определению S. Resnikoff (2003), являются катаракта, трахома и глаукома. В целом насчитывается 5,2 млн слепых вследствие глаукомы, что составляет 15% от общего бремени мировой слепоты. Хотя глаукома является одной из основных глобальных причин слепоты, отсутствие единообразного определения заболевания в его различных формах приводит к тому, что организаторы здравоохранения не располагают полной информацией об эпидемиологической ситуации по этому заболеванию. Даже в самых поздних публикациях авторы отмечают особенно высокий удельный вес недиагностированных глауком. Постоянным является факт несоответствия между клиническими и эпидемиологическими данными диагностики глаукомы. При этом наблюдается увеличение распространенности первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Эта тенденция, по крайней мере частично, объясняется увеличением диагностических возможностей.

Цель – изучить динамику заболеваемости глаукомой населения Амурской области за 1990-2013 гг. Составить среднесрочный прогноз на 5 лет.

Материал и методы. Обработаны и проанализированы данные годовых статистических отчетов ЛПУ Амурской области за двадцатичетырехлетний период, предоставленные в Амурский медицинский информационно-аналитический центр. Общая и первичная заболеваемость глаукомой рассчитаны по классическим формулам на 1000 населения в промилле (‰). При построении логарифмической линии тренда путём расчёта точек методом наименьших квадратов использовали математическую логарифмическую формулу: $y = c \ln(x) + b$, где c и b – константы, $\ln$ – функция натурального логарифма, X – период времени прогнозирования. При моделировании рассчитывали среднесрочный прогноз на 5 лет.

Результаты и обсуждение. Нами прослежена динамика общей и первичной заболеваемости

глаукомой населения Амурской области с 1990 по 2013 гг. Как в целом по России, так и в Амурской области отмечается ухудшение эпидемиологической ситуации по глаукоме. Уровень общей заболеваемости глаукомой в течение 1990-2013 гг. увеличился на 102% – с 3,9 до 7,9‰ (различия статистически значимы, $p < 0,001$). С 1992 по 2008 гг. произошло увеличение общей заболеваемости с 3,6 до 8‰, со средним увеличением в год на 7,2%. За 2008-2013 гг. уровень общей заболеваемости глаукомой незначительно снизился с 8,0 до 7,9‰.

Уровень первичной заболеваемости глаукомой за двадцатичетырехлетний период повысился на 50% – с 0,4 до 0,6‰ (различия статистически значимы, $p < 0,005$). С 1992 по 2007 гг. отмечен самый стремительный рост первичной заболеваемости глаукомой. Показатель вырос на 266% – с 0,3 до 1,1‰, в среднем – на 16,6% в год. За 2007-2013 гг. уровень первичной заболеваемости глаукомой снизился на 45% – с 1,1 до 0,6‰.

При изучении динамики общей и первичной заболеваемости глаукомой населения Амурской области нами была получена линия тренда с прогнозом на 5 лет, позволяющая с достоверностью в 59-60% определить изменение этого показателя с математическим значением:

$$\text{общая заболеваемость} = 1,556 \ln(X) + 2,363, \\ R^2 = 0,649;$$

$$\text{первичная заболеваемость} = 0,181 \ln(X) + 0,282, \\ R^2 = 0,525,$$

где X – период времени, для которого необходим прогноз заболеваемости; R^2 – степень достоверности аппроксимации (рис. в Приложении с. 266).

Выводы. За период 1999-2013 гг. общая заболеваемость глаукомой в Амурской области увеличилась на 102%, первичная заболеваемость – на 50%. В течение 1990-2013 гг. в Амурской области наблюдалось значительное ухудшение эпидемиологической ситуации по глаукоме. В ближайшие 5 лет прогнозируется дальнейшее увеличение общей и первичной заболеваемости глаукомой.

Сидиков З.У.

Оценка заболеваемости глазными болезнями населения Республики Узбекистан с позиции потребности в офтальмохирургической помощи

Республиканский специализированный центр микрохирургии глаза, Ташкент (Республика Узбекистан)

Высокие показатели инвалидности по зрению, недостаточная результативность лечебно-профилактических мероприятий обуславливают необходимость повышения эффективности разносторонних научных исследований, способствующих своевременному выявлению, адекватному лечению, диспансерному наблюдению лиц с офтальмопатологией [1, 2].

Объективные данные о количестве людей с нарушением зрения и причинах, вызвавших это нарушение, являются основой для планирования мероприятий по предотвращению слепоты и развития офтальмологической помощи населению. Такие исследования, в частности, необходимы для планирования работы современных специализированных высокотехнологичных лечебно-профилактических учреждений, а также для создания программы действий по предупреждению слепоты и формированию регионального банка данных о слепоте [3-7].

Цель – анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости населения Республики Узбекистан (РУз) болезнями глаза и его придаточного аппарата, а также инвалидности по причине этих заболеваний для обоснования организационных вопросов оказания офтальмохирургической помощи в Республике Узбекистан.

Материал и методы. Изучение современного состояния офтальмологической заболеваемости в РУз проведено на основе ретроспективного анализа материалов учета заболеваемости в лечебно-профилактических учреждениях республики за период с 2002 по 2012 г.

На основе ретроспективного анализа материалов Пенсионного фонда республики по установлению инвалидности (2006-2011 гг.) определено место и характер офтальмологических заболеваний в структуре причин инвалидности.

Результаты и обсуждение. Анализ всех зарегистрированных в РУз случаев болезни глаза и его придаточного аппарата (Класс УП – по МКБ-10) с 2002 по 2012 г. показал, что средний многолетний уровень общей заболеваемости за исследуемый период по республике в целом составил $2274,71 \pm 153,19$ на 100 000 населения с колебаниями интенсивного показателя заболеваемости от 1270,76 до 2635,68 в отдельные годы. Общая заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата по РУз характе-

ризуется ежегодным поступательным ростом уровня заболеваемости: за период 2002-2012 гг. показатель общей заболеваемости вырос на 52,8%. Имеют место территориальные различия уровня общей заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата. Основная часть общей офтальмологической заболеваемости ежегодно формируется за счет вновь возникающих заболеваний. Средний многолетний уровень первичной заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата по республике в целом в 2002-2012 гг. составил $1310,38 \pm 127,23$ на 100 000 населения с колебаниями этого показателя от 521,45 до 1655,08 в отдельные годы. Для более полной характеристики структуры болезней глаза и его придатков в РУз нами проведен анализ данных учета всех офтальмологических больных, зарегистрированных в ЛПУ во всех областях республики в 2009 и в 2010 гг.: численность таких больных по состоянию на 2010 г. составляла 1527960 человек.

Оказалось, что на первом месте в структуре изучаемого класса заболеваний находятся болезни конъюнктивы (30,8%). На втором месте – болезни, имеющие коды H49-H52, чаще всего представленные миопией и косоглазием. На третьем месте находятся болезни век, слезных путей и глазницы, в основном, воспалительного характера (блефариты, воспаления слезных протоков, дерматозы). Четвертое место занимают болезни склеры, роговицы, радужной оболочки и цилиарного тела (склерит, кератиты, помутнение роговицы). На пятом месте находятся заболевания хрусталика, в основном, катаракты различного происхождения. Шестое и седьмое места делят между собой болезни сосудистой оболочки сетчатки и глаукома: в 2009 г. это было, соответственно, 6-е и 7-е место, а в 2010 г. – 7-е и 6-е место. Восьмое место занимают болезни зрительного нерва и зрительных путей, а девятое – болезни стекловидного тела и глазного яблока.

В приведенной характеристике структуры офтальмопатологии заболевания, требующие хирургического лечения, не всегда занимают ведущие места. Так, катаракта, составляющая основную часть заболеваний хрусталика, в целом по РУз занимает 5-е место, а в разрезе областей чаще всего находится на 4-6 месте. Глаукома в целом по РУз занимает 6-7 места, по областям – от 5 до 9 места. Диабетическая ретинопатия как основная часть заболеваний

сосудистой оболочки и сетчатки по РУз занимает 6-7 место, а в областях чаще всего находится на 7-9 месте. Лишь миопия как важнейшая часть нарушений рефракции и аккомодации занимает 2-е место в целом по РУз и 1-2 место – по областям.

Таким образом, доля заболеваний, обусловленная основными видами патологий, требующих хирургического лечения, в целом невелика. Так, в 2010 г. эти заболевания составили от 2,3% (глаукома) до 27,4% (аномалии рефракции). Однако абсолютное число больных этими формами глазных заболеваний достаточно велико: в целом по РУз таких больных (по состоянию на 2010 г.) было более 500 тыс. человек, в том числе с заболеваниями хрусталика – 57835, глаукомой – 35812, болезнями сосудистой оболочки и сетчатки – 54680, аномалиями рефракции – 426460 человек.

Высокая значимость заболеваний офтальмохирургического профиля подтверждена результатами обследования населения в 2011 г. в ходе акции «Неделя оздоровления». В рамках этой акции во всех областях был объявлен прием больных офтальмологами, основной целью которого было выявление наиболее типичных форм заболеваний с последующим определением тактики лечения этих больных. За неделю по РУз к офтальмологам обратилось 8925 человек, из которых в 8307 случаях выявлены различные заболевания глаз. Чаще всего отмечены обращения по поводу аномалий рефракции (в основном, миопия) – эти заболевания составили более трети всех обратившихся (34,6%). На втором месте оказались воспалительные заболевания (17,4%), на третьем – заболевания хрусталика (катаракта – 15,2%), на четвертом – глаукома (11,3%). В равных долях отмечены заболевания сетчатки и зрительного нерва. Из числа выявленных больных заболевания, требующие хирургического лечения, составили 5678 случаев, т.е. 68,4%.

В соответствии с поставленными задачами проведен анализ уровня и динамики показателей инвалидности по причине болезней глаза и его придатков в РУз за период 2005-2011 гг. По материалам Пенсионного фонда республики, на конец 2011 г. в РУз было зарегистрировано 14359 инвалидов по причине болезней глаза и его придатков, что составляет 7,2% от общего числа инвалидов. Показатели общей инвалидности в анализируемый период варьировали от 10,9 до 8,6 на 10000 взрослого населения, что близко к аналогичным показателям, регистрируемым в других странах.

Структура причин инвалидности по причине офтальмопатологии ежегодно была однотипной. Основными причинами инвалидности являются: аномалии рефракции (30,9%), дистрофические заболевания сетчатки и зрительного нерва (30,6%) и глаукома (15,5%); эти формы патологии обуслов-

ливают 77% инвалидности. 6,4%, 5,9% и 5,4% составляют, соответственно, катаракта, заболевания роговицы и последствия травм. Остальные формы заболеваний глаза обуславливают в совокупности 5,3% инвалидности. Таким образом, заболевания офтальмохирургического профиля являются причиной инвалидности в 94,7%.

Выводы.

1. Первичная и общая заболеваемость органа зрения по РУз характеризуется ежегодным возрастанием, при этом около половины уровня общей заболеваемости обусловлено регистрацией новых случаев заболеваний.

2. В структуре заболеваний глаза и его придатков ранговые места подклассов заболеваний в порядке значимости распределились следующим образом: болезни конъюнктивы, миопия, косоглазие, болезни век, слезных путей и глазницы, болезни склеры, роговицы, радужной оболочки и цилиарного тела, заболевания хрусталика, болезни сосудистой оболочки сетчатки и глаукома, болезни зрительного нерва и зрительных путей, болезни стекловидного тела и глазного яблока.

3. Уровень заболеваемости офтальмопатологией, имеющей наибольшее значение с позиций офтальмохирургии (катаракта, миопия, глаукома), составляет 1,4-7,2 на 1000 населения; однако абсолютное число больных этими формами заболеваний составляет более 500 тыс. человек. Эти патологии являются основными формами заболеваний (94,7%), формирующих контингент инвалидов по зрению.

Литература

1. Либман Е.С. Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ / Е.С. Либман // Росс. межрегион. симпозиум: Материалы. – М., 2003. – С. 38-42.
2. Майчук Ю.Ф. Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ / Ю.Ф. Майчук // Росс. межрегион. симпозиум: Материалы. – М., 2003. – С. 32-37.
3. Фокин В.П. Влияние технологий МНТК «Микрохирургия глаза» на показатели слепоты и слабовидения, инвалидности по зрению и перспективы развития офтальмологической помощи населению: Дис. ...д-ра мед. наук / В.П. Фокин. – М., 2005. – 330 с.
4. Южаков А.М. Основные направления в ликвидации устранимой слепоты в РФ / А.М. Южаков // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ, Рос. межрегион.симпоз.: Материалы. –М., 2003. –С. 27-31.
5. Frick K.D. The magnitude and cost of global blindness: an increasing problem that can be alleviated / K.D. Frick, A. Foster // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 4. – P. 471-476.
6. London School of Hygiene & Tropical Medicine // Annual report. –London, 2003.
7. Roodholf J.M.J. Leading causes of blindness worldwide / J.M.J. Roodholf // Bull. Soc. Beige. Ophthalmol. – 2002. – № 283. – P. 19-25.

Сухина Л.А., Голубов К.Э., Смирнова А.Ф., Зорина М.Б., Сухина И.В., Котлубей Г.В.

Особенности организации преподавания вопросов оказания ургентной помощи больным с патологией органа зрения

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

В последние годы все чаще поднимаются вопросы о совершенствовании последипломной подготовки врачей. Основным требованием, которое предъявляется при подготовке специалиста-офтальмолога является овладение современными знаниями и умениями в диагностике, лечении и реабилитации офтальмологических больных. Особая роль принадлежит умению врача правильно диагностировать, оказывать неотложную помощь и проводить организационные мероприятия у больных с острой офтальмопатологией, так как от правильности принятого решения зачастую зависит исход заболевания. Кроме того, появление новой специальности «семейный врач» ставит задачу перед преподавателями обучить врачей общей практики своевременной диагностике, правильной тактике и оказанию неотложной помощи больным с патологией органа зрения.

Цель – изучить особенности организации преподавания вопросов неотложных состояний органа зрения на кафедре глазных болезней ФИПО ДонНМУ им. М. Горького.

Материал и методы. К неотложным состояниям в офтальмологии относятся травмы органа зрения, ожоги, острый приступ закрытоугольной глаукомы, острый приступ вторичной глаукомы, иридоциклит, увеит, гемофтальм, эндофтальмит, кератит, флегмона орбиты, нарушение кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва.

Данные вопросы изучаются во время лекций и практических занятий на циклах «Офтальмология. Предаттестационный цикл», «Глаукома», «Травмы органа зрения», «Заболевания сетчатки и стекловидного тела, витреоретинальная хирургия», «Организация офтальмологической помощи в условиях амбулатории семейного типа». Для контроля знаний используются тестовые программы как обычные, так и компьютерные.

Результаты и обсуждение. Всем курсантам, начинающим обучение на кафедре, предлагается набор тестовых заданий, в которых содержится до 30% вопросов, относящихся к ургентным состояниям. Анализ ответов позволяет преподавателю судить об уровне подготовки курсанта и определить объем знаний-умений, которыми необходимо овладеть врачу.

При планировании лекционного материала неотложные состояния в офтальмологии детально

разбираются при описании каждой нозологической единицы. Для обратной связи на лекции осуществляется стандартизованный контроль, охватывающий как вопросы диагностики, так и тактику врача при ургентных состояниях. Данные контроля анализируются, и преподаватели, оценивая полученные результаты, в дальнейшем ориентируются, каким вопросам следует уделить особое внимание курсантов на практических занятиях.

На практических занятиях в стационаре соответственно теме разбираются вопросы диагностики, тактики, оказания срочной высококвалифицированной помощи в условиях стационара больному, поступившему с ургентной патологией органа зрения. На утренних врачебных конференциях обсуждаются клинические случаи офтальмопатологии у больных, поступивших в ургентном порядке. Курсант, участвовавший в первичном приеме больного, совместно с преподавателем продолжает курацию данного пациента, участвует в проводимых обследованиях, манипуляциях, принимает участие в операциях, решает вопросы о степени потери трудоспособности и ведения больного в последующем в условиях амбулаторного приема.

В связи с тем, что значительная часть курсантов является врачами амбулаторного приема, треть занятий проводится в условиях поликлиники. При проведении занятий на амбулаторном приеме по темам неотложных состояний разбирается тактика врача амбулаторного приема, осуществляется прием ранее курируемых больных с неотложными состояниями, решаются вопросы их трудоспособности, назначается тактика мероприятий по реабилитации данного контингента больных.

С целью оптимизации преподавания неотложных состояний на кафедре широко используются диагностические, тактические и лечебные алгоритмы, видеофильмы, демонстрирующие основные симптомы при неотложных состояниях, этапы тех или иных оперативных вмешательств, оказание неотложной помощи при травмах органа зрения.

При разборе неотложных состояний обращается внимание курсантов на соматическое состояние больного, которое может быть фоновым в развитии неотложных состояний со стороны глаз, акцентируется внимание на лечебной тактике для предотвращения возникновения этого ургентного состояния.

Для определения профессиональной компетентности врача, усвоения им полученных знаний-умений, его способности решать вопросы, связанные с диагностикой и оказанием неотложной помощи офтальмологическим больным, и получения объективной оценки знаний как для преподавателя, так и врача-курсанта с пониманием последним своих ошибок на кафедре широко используются тестовый контроль при проведении занятий, рубежный тестовый и компьютерный заключительный контроли. Кроме того, при проведении экзамена обязательно включаются вопросы по неотложным состояниям органа зрения.

На заключительном производственном совещании сотрудников кафедры и курсантов, закончивших цикл обучения, вместе с удостоверением и сертификатом врачи получают папки «Спутник офтальмолога», где наряду с различными номограммами, таблицами, схемами обследования больных имеются алгоритмы диагностики и оказания неотложной помощи больным с офтальмопатологией.

После окончания цикла при подведении итогов обучения на учебно-методических совещаниях

проводится анализ ответов курсантов, в том числе и по неотложным состояниям, определяется индекс успешности каждого из них. В дальнейшем на основании обратной связи с курсантами, обучавшимися на кафедре, преподаватели при консультации больных могут оценить правильность диагностики и тактики врача и сделать заключение об эффективности преподавания неотложных состояний, наметить пути устранения выявленных недостатков в процессе обучения.

Вопросы неотложных состояний глаз выносятся на научно-практические конференции, проводимые для врачей области.

Выводы. Преподавание неотложных состояний на кафедре офтальмологии ФИПО ДонНМУ – многогранное, многоступенчатое, направлено на обучение различных контингентов обучающихся. Благодаря наглядности преподавания повышается усвоение знаний и умений. Проводимый компьютерный тестовый контроль позволяет объективно оценить уровень подготовки врачей, а наличие обратной связи повышает мотивацию к обучению.

Сухина Л.А., Голубов К.Э, Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Евтушенко В.А., Сухина И.В., Зорина М.Б.

Пути и методы оптимизации последипломного обучения детских офтальмологов

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, кафедра офтальмологии ФИПО, Донецк (Украина)

Особое значение в условиях перестройки современной системы здравоохранения приобретает подготовка и повышение квалификации детских офтальмологов. Основную роль в решении проблемы играет тематическое усовершенствование врачей как более гибкая форма повышения профессиональной компетенции специалистов, которое осуществляется на кафедре глазных болезней ФИПО.

Цель – повышение профессионального уровня врачей в соответствии квалификационной характеристикой детского офтальмолога. Обучение во время курсов повышения квалификации является

важным звеном, которое определяет становление молодого специалиста.

На кафедре согласно учебному плану проводится обучение на монотематическом цикле «Аномалии рефракции у детей и подростков и современные методы их коррекции», «Патология органа зрения у новорожденных детей», «Избранные вопросы детской офтальмологии» и «Предаттестационные циклы по детской офтальмологии».

Преподавание детской офтальмологии имеет свои особенности. Перед началом занятий осуществляется анкетирование, проводимое с целью определения наиболее интересных тем врачами-курсантами.

тами, а также тестирование по оценке исходного уровня их знаний. На основании тщательного анализа результатов анкетирования и тестирования разрабатываются индивидуальные программы для каждого обучающегося курсанта.

Подготовка проходит на современно оснащенных базах кафедры. Обучение состоит из практических и теоретических занятий. Практические занятия предусматривают самостоятельную работу врача-курсанта под руководством ассистентов и доцентов кафедры в детском офтальмологическом отделении, консультативной детской поликлинике, городском центре охраны зрения детей, а также обсуждение клинических случаев у детей с разнообразной патологией органа зрения.

Во время учебы как на практических, так и на лекционных занятиях постоянно делается акцент на профилактическую направленность работы современного детского врача-офтальмолога. Курсантам представляются алгоритм и требования к проведению профилактических осмотров у детей разных возрастных групп, образцы документации, которая заполняется при проведении профосмотра, уделяется время для отработки навыков статистической обработки и анализа данных.

Одним из важных аспектов подготовки курсантов по детской офтальмологии является умение своевременно диагностировать врожденную патологию органа зрения. Данным вопросам уделяется особое внимание во время проведения занятий в неонатологических отделениях родильных домов, перинатальном центре. Детально рассматривается алгоритм осмотра новорожденного ребенка. Современным аспектам диагностики, лечения и профилактики врожденной патологии зрения у новорожденных уделяется внимание и во время проведения лекционных занятий.

Особенностям диспансерного наблюдения, этапности его проведения у детей с патологией органа зрения отводится значительное время в процессе последипломного обучения детских офтальмологов. Тщательно рассматриваются и анализируются схемы реабилитационных мероприятий, сроки их проведения.

В ходе лекционных и практических занятий постоянно уделяется внимание современным методам медицинской реабилитации детей с офтальмологической патологией, которые внедрены в ведущих детских офтальмологических клиниках Украины и других стран. Для этой цели используются видеofilмы, мультимедийные презентации, в которых

представлены современные методы консервативного и хирургического лечения детей с заболеваниями и повреждениями глаз. Курсантам предоставляется также описание методов восстановительного лечения детей с патологией зрения, разработанные на кафедре, что позволит внедрить их врачами во время своей работы в детских поликлиниках или стационарах после окончания обучения.

Важным аспектом подготовки детского офтальмолога является знакомство с современными фармакологическими препаратами, возможностью их использования у детей разных возрастных групп, наличием их побочных действий, чему также уделяется значительное внимание во время проведения занятий.

Врачам предоставляется возможность ознакомиться с организацией работы детских специализированных центров «детский сад – школа» для детей с различными нарушениями зрения. Во время занятий курсанты изучают алгоритм проведения реабилитационных мероприятий детей с патологией органа зрения в условиях детского летнего оздоровительного лагеря.

Во время практических занятий с курсантами подробно разбираются показания по назначению социального пособия детям с патологией глаза и современные требования к проведению медико-социальной реабилитации детей-инвалидов с патологией органа зрения, по профилактике инвалидности. На занятия приглашается врач-эксперт областной специализированной МСЭК, который знакомит врачей с правилами оформления экспертной документации и проводит тщательный разбор наиболее распространенных ошибок при их оформлении и планировании индивидуальной реабилитационной программы.

В начале курсов усовершенствования каждый курсант, согласно своему желанию, получает реферативную тему, над которой он работает в течение всего времени обучения. На последнем семинаре под руководством преподавателя проводится обсуждение представленных рефератов. На и б о л е е интересные из них заслушиваются на заседаниях областной Ассоциации детских офтальмологов Украины, а также направляются для публикации в материалах конференций.

Целесообразно и дальше расширять и совершенствовать сочетание системного обучения врача на практических и теоретических занятиях, что будет способствовать более квалифицированной подготовке детских офтальмологов.

Раздел II

Патология роговицы и рефракционные операции

Бикбов М.М., Зайнуллина Н.Б., Суркова В.К., Халимов А.Р., Усубов Э.Л.

Корреляция биомеханических свойств роговицы с данными конфокальной микроскопии у пациентов с кератоконусом после кросслинкинга роговичного коллагена

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Кросслинкинг роговичного коллагена (КРК) – методика перекрестного связывания коллагена роговицы при помощи рибофлавина и ультрафиолетового облучения, разработанная в 2003 г. G. Wollensak с соавторами [4]. КРК применяется с целью стабилизации биомеханических свойств роговицы и при прогрессирующей эктазии у пациентов с начальными стадиями кератоконуса по классификации Amsler (1961). При стандартной методике кросслинкинга роговицы имеется ряд недостатков: необходимость проведения дезэпителизации, длительное пропитывание стромы рибофлавином (до 30 минут), выраженный послеоперационный роговичный синдром и отек передних слоев стромы [3, 4].

Предложенный и апробированный нами в эксперименте трансэпителиальный метод КРК при насыщении роговицы фотосенсибилизатором посредством электрофореза (патент РФ на изобретение № 2510258) исключает этап дезэпителизации, способствует пропитыванию стромы роговицы в течение 10 минут, не сопровождается послеоперационным роговичным синдромом.

Цель – изучение структуры и биомеханических свойств роговицы после КРК у пациентов с кератоконусом.

Материал и методы. Пациенты с кератоконусом I–III степени были разделены на группу сравнения – 12 пациентов (14 глаз), которым выполнялся стандартный КРК, и исследуемую группу – 12 пациентов (16 глаз), которым проводился трансэпителиальный метод.

После предварительного насыщения роговицы рибофлавином посредством электрофореза силой тока 1,0 мА с шагом 0,2 мА в течение 10 минут проводили трансэпителиальный КРК, проводя ультрафиолетовое облучение роговицы на аппарате «УФалинк» в течение 6 интервалов по 5 минут с одновременной инстилляцией раствора «Декстралинк» без дезэпителизации роговицы. Общее время экспозиции ультрафиолетового облучения – 30 минут. В послеоперационном периоде после стандартного КРК пациенту закапывали антибактериальные и нестероидные противовоспалительные препараты в течение 7–10 дней, после трансэпителиального КРК – кортикостероидные препараты.

Всем пациентам до и после лечения проводили конфокальную микроскопию на аппарате Heidelberg Retinal Tomographer HRT-III (Германия), исследовали биомеханические показатели корнеального гистерезиса (CH) и фактора резистентности роговицы (CRF) на приборе «ORA» (Reichert, США). Пациенты наблюдались до лечения и в сроки через 1, 3 и 6 месяцев после лечения.

Результаты и обсуждение. Исследования корнеального гистерезиса, характеризующего эластические свойства роговицы, и фактора резистентности роговицы, определяющего упругость роговицы, обусловлено необходимостью диагностики, динамического наблюдения и контроля лечения пациентов с кератэктазиями.

В группе сравнения дооперационный показатель CH в среднем составил $7,9 \pm 0,14$ мм рт.ст., CRF – $7,6 \pm 0,19$ мм рт.ст. Через 1 месяц после лечения выявлялась тенденция к увеличению биомеханических показателей. Через 3 месяца показатели корнеального гистерезиса повысились в среднем до $8,4 \pm 0,16$ мм рт.ст., фактора резистентности роговицы – до $8,3 \pm 0,22$ мм рт.ст. и затем оставались стабильными к 6-му месяцу наблюдений.

В исследуемой группе дооперационные показатели корнеального гистерезиса и фактора резистентности роговицы составили соответственно $8,0 \pm 0,25$ и $7,7 \pm 0,15$ мм рт.ст. Через 3 месяца в динамике данные CH увеличились до $8,5 \pm 0,09$, CRF – до $8,2 \pm 0,27$ мм рт.ст. и оставались при дальнейшем наблюдении стабильными.

Данные внутриглазного давления не показали статистически значимых изменений.

Общеизвестно, что по сравнению со здоровой роговицей у пациентов с кератоконусом биомеханическая резистентность роговицы снижена вдвое, при этом упругость роговицы ниже, чем её эластические свойства [1], из-за разреженности коллагеновых волокон стромы роговицы и меньшего количества кератоцитов.

Таким образом, начиная с 3 месяца после лечения методами стандартного и трансэпителиального КРК, выявлено повышение биомеханических показателей роговицы в обеих группах пациентов.

До и в течение 6 месяцев после КРК всем обследуемым пациентам была проведена оценка изменения клеточной структуры роговицы на различной глубине методом конфокальной микроскопии.

До лечения эпителиальные клетки роговицы у пациентов с кератоконусом в обеих группах были полиморфными, с нечеткими границами. После стандартного КРК эпителизация наступала в среднем через 3-5 дней, в раннем послеоперационном периоде наблюдалась повышенная десквамация эпителиальных клеток роговицы, чего не было

отмечено после проведения трансэпителиального кросслинкинга роговицы.

В группе сравнения на протяжении первого месяца после процедуры происходила выраженная гибель кератоцитов, отмечалась минимальная плотность клеток по сравнению с дооперационным значением ($p < 0,05$). Выявлялась дезориентация кератоцитов, большое число активированных клеток. Ячеистая структура в виде «пчелиных сот» свидетельствовала об апоптозе кератоцитов. Через месяц после стандартного КРК повышалась отражательная способность переднего слоя стромы, определялись единичные яркие ядра активированных кератоцитов. Через 3 месяца в передней строме ещё выявляли активированные кератоциты и отмечали тенденцию к увеличению плотности клеток, однако их количество по-прежнему оставалась ниже, чем до лечения ($p < 0,05$). К 6-му месяцу происходило постепенное повышение плотности кератоцитов передней стромы, регенерация субэпителиальных и стромальных нервных волокон.

В исследуемой группе пациентов при проведении трансэпителиального КРК в течение первой недели отмечали сохранение эпителиального слоя, снижение плотности кератоцитов передней стромы по сравнению с исходным количеством ($p > 0,05$). Субэпителиальные и стромальные нервные волокна оставались неповрежденными. Одновременно с погибшими кератоцитами визуализировались единичные активированные клетки стромы с ярким ядром и повышенной отражательной способностью [2]. После трансэпителиального КРК уже через месяц количество активированных кератоцитов увеличивалось, по сравнению с первыми неделями после лечения. Через 3 месяца повышалась прозрачность экстрацеллюлярного матрикса, происходила полная регенерация кератоцитов, плотность которых была сопоставимой с дооперационным значением, оставаясь на этом уровне в последующие сроки наблюдения.

Исследование морфологической картины роговицы у больных с кератоконусом после КРК показало влияние фотохимической реакции преимущественно на передние и средние слои стромы роговицы, что проявлялось в апоптозе кератоцитов, изменении их плотности и дезориентации с последующим восстановлением. Более выраженные изменения популяции клеток отмечены при стандартном методе по сравнению с трансэпителиальным. Следует отметить, что трансэпителиальный КРК является неинвазивным, безболезненным, щадящим способом лечения пациентов с кератэктазиями.

Таким образом, проанализировав полученные показатели упругости и эластичности роговицы после КРК и сопоставив их с данными конфокаль-

ной микроскопии было выявлено, что биомеханические свойства изменяются соответственно их структурной и клеточной организации, происходящей преимущественно в передних и средних слоях роговицы.

Выводы.

1. После лечения пациентов с первичной кератэктазией методом стандартного и трансэпителиального КРК выявлено повышение показателей корнеального гистерезиса и фактора резистентности роговицы, начиная с 3-го месяца после процедуры.

2. Исследование морфологической картины роговицы у больных с кератоконусом после КРК показало влияние фотохимической реакции преимущественно на передние и средние слои стромы роговицы и полное восстановление популяции клеток и уплотнение роговицы к 3-му месяцу после лечения.

3. Трансэпителиальный метод КРК также, как стандартный метод, является эффективным в лече-

нии кератоконуса I-III степени, способствуя повышению биомеханической стабильности роговицы, и может быть способом выбора в лечении первичных кератэктазий.

Литература

1. Егоров Е.А. Значение исследования биомеханических свойств роговой оболочки в оценке офтальмотонуса / Е.А. Егоров, М.В. Васина // Клиническая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 1-3.
2. Kaya V. Efficacy of Corneal Collagen Cross-linking Using a Custom Epithelial Debridement Technique in Thin Corneas: A confocal Microscopy Study / V. Kaya, C. Utin, O. Yilmaz // J. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 27. – № 6. – P. 444-450.
3. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer / D.A. Luce // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – № 1. – P. 156-162.
4. Wollensak G. Riboflavin/Ultraviolet-A Induced Collagen Crosslinking for the Treatment of Keratoconus / G. Wollensak, E. Spoerl, Th. Seiler // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – P. 620-627.

Бикбов М.М., Усубов Э.Л., Казакбаева Г.М., Оганисян Г.М.

Коррекция остаточной амметропии имплантацией роговичных колец после интрастромальных сегментов у пациентов с кератоконусом. Клинические случаи

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В последние годы широкое применение получил метод имплантации интрастромальных сегментов (ИРС) для коррекции аметропий при кератэктазиях [3]. Данная методика эффективна также для коррекции индуцированной аметропии после эпикератопластики [2]. Однако не всегда удается достичь желаемого рефракционного результата вследствие остаточных аметропий высоких степеней. [1, 2, 3, 10]. Кроме того, в ряде случаев наблюдается протрузия сегмента [5, 6, 9]. Данное осложнение развивается через 3-12 месяцев после операции и характеризуется миграцией сегмента и частичным его выходом из роговичного тоннеля, что требует удаления последнего [7]. Реимплантация сегментов не исключает риска повторных протрузий. Регресс кератометрических показате-

лей до предоперационного уровня обуславливает необходимость выбора иного, более безопасного метода коррекции аметропии. Одним из эффективных и безопасных методов коррекции аметропий является имплантация колец «MyoRing», применение которых возможно как при миопии, так и при кератоконусе [4, 7, 8].

Цель – определить безопасность и эффективность метода имплантации интрастромальных колец «MyoRing» для коррекции аметропии после эксплантации интрастромальных роговичных сегментов у пациентов с кератоконусом.

Материал и методы. В Уфимском НИИ глазных болезней в течение 3 лет 78 пациентам (84 глаз) с кератоконусом I-III стадии по Амслеру с целью коррекции аметропии выполняли имплантацию

Таблица 1

Данные объективных исследований правого глаза пациента У. в различные сроки наблюдения

Исследуемые сроки / Показатели наблюдения	НКОЗ	КОЗ	Средняя преломляющая сила роговицы, D	Мах преломляющая сила роговицы, D	Min толщина роговицы мкм	Величина Sph компонента рефракции	Величина роговичного цилиндра
До операций	0,1	0,3	59,84	65,61	430	-7,0	-7,5
1-й день после имплантации ИРС	0,2	0,2	56,82	60,07	460	-5,75	-5,5
1-й день после эксплантации ИРС	0,1	0,1	61,1	66,57	434	-7,0	-7,5
7 месяцев после эксплантации ИРС	0,1	0,3	59,78	65,66	432	-7,5	-7,75
1-й день после имплантации MyoRing	0,6	0,6	44,41	47,78	435	+1,5	-3,25
12 месяцев после имплантации MyoRing	0,6	0,6	44,76	52,22	434	+1,25	-3,5

ИРС «Keraring» (Mediphacos, Бразилия). Основным показанием к их установке были: прогрессирующие кератоктазии, аметропия и непереносимость контактной коррекции.

В 90,5% случаев результат имплантации сегментов был удовлетворительным. В 8 случаях (9,5%) после имплантации сегмента была выявлена остаточная аметропия различной степени. В 2 случаях величина аметропии потребовала удаления сегментов через 7 месяцев (табл. 1 и 2).

Через 7-8 месяцев после эксплантации ИРС и возвращения показателей кератометрии к дооперационным значениям этим пациентам была произведена имплантация интрастромальных колец «MyoRing» (DiopTex, Австрия) с целью коррекции остаточной аметропии. Операцию выполняли по стандартной методике с помощью микрокератома Pocket Maker (DiopTex, Австрия): на глубине 300 мкм формировали роговичный «карман» шириной входа 4,5-5,5 мм, диаметром 8-10 мм, который в последующем герметизировался самостоятельно. В сформированный карман имплантировали кольцо «Myoring» диаметром 5-6 мм, согласно рекомендованной номограмме.

Проведены стандартные офтальмологические исследования и дополнительные методы: кератотопография (ORB-scan), пахиметрия и OCT высокого разрешения (OCT-Tomographer, CarlZeiss), конфокальная микроскопия (HRTII, Heidelberg Engineering). Период наблюдения после операции составил до 12 месяцев.

Анатомо-функциональные результаты имплантации колец «MyoRing» представлены следующими клиническими примерами.

Клинический пример №1. Пациент У., 39 лет. Диагноз: OD – Кератоконус III ст. Была проведена имплантация одного сегмента «Keraring» длиной дуги 210° и толщиной 200 мкм. Эксплантация сегмента была проведена через 12 месяцев после операции вследствие неудовлетворительного оптического результата с последующей имплантацией кольца «MyoRing». Некорригированная острота зрения увеличилась с 0,1 до 0,6, показатели преломляющей силы роговицы уменьшились на 15,0 D (табл. 1).

Клинический пример № 2. Пациент С., 25 лет. Диагноз: OS – Кератоконус II ст. Была проведена имплантация в верхнем секторе сегмента «Keraring» длиной дуги 160° и толщиной 200 мкм и в нижнем секторе сегмента – длиной дуги 160° и толщиной 250 мкм. Причиной эксплантации сегментов явился неудовлетворительный функциональный результат в виде гиперметропии высокой степени и выраженного смешанного астигматизма высокой степени. Удаление сегментов было проведено через 7 месяцев после имплантации, в последующем через 8 месяцев – имплантация кольца «MyoRing». В 1-й день после операции НКОЗ увеличилась с 0,2 до 0,6, а в отдаленные сроки достигла 0,7 (табл. 2).

Низкие зрительные функции и остаточная аметропия на фоне имплантации ИРС могут быть поводом для их удаления. Учитывая низкую частоту осложнений при имплантации колец «MyoRing», выбор этой методики является наиболее оптимальным при повторном вмешательстве при остаточной аметропии [5]. В результате имплантации колец «MyoRing» НКОЗ повысилась у обоих пациентов в

Таблица 2

Данные объективных исследований в различные сроки наблюдения

Исследуемые сроки / Показатели наблюдения	НКОЗ	КОЗ	Средняя преломляющая сила роговицы, D	Мах преломляющая сила роговицы, D	Min толщина роговицы мкм	Величина Sph компонента рефракции	Величина роговичного цилиндра
До операций	0,2	0,3	51,84	57,18	444	-5,25	-7,75
1 день после имплантации ИРС	0,2	0,3	44,7	51,82	448	+6,5	-8,5
1-й день после экплантации ИРС	0,1	0,1	54,7	63,08	427	-4,25	-6,25
1-й месяц после экплантации ИРС	0,1	0,1	52,73	57,84	440	-5,0	-7,25
1-й день после имплантации MyoRing	0,6	0,6	42,55	44,05	460	+0,75	-1,0
9 месяцев после имплантации MyoRing	0,7	0,7	40,5	41,1	468	+0,0	-1,0

сроки до 12 месяцев, средняя преломляющая сила роговицы уменьшилась более чем на 10,0 D, степень роговичного астигматизма снизилась в 7 раз.

Выводы. Описанные клинические случаи показывают, что имплантация кольца MyoRing способствует коррекции остаточной аметропии после экплантации интрастромальных сегментов, является оправданным и безопасным методом.

Литература

- Бикбов М.М. Результаты имплантации интрастромальных роговичных сегментов (Keraring) при кератоконусе / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова, А.Х. Исхакова // Офтальмохирургия. – 2013. – № 2. – С. 55-56.
- Бикбов М.М. Имплантация интрастромальных роговичных сегментов Keraring в коррекции остаточных аметропий после эпикератопластики по поводу кератоконуса / М.М. Бикбов, В.К. Суркова, Э.Л. Усубов, А.Х. Исхакова // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13. – № 1. – С. 14-17.
- Бикбов М.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение) / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – С. 113-119.
- Бикбов М.М. Имплантация роговичного кольца «MYORING» после эпикератопластики при кератоконусе / М.М. Бикбов, Э.Л. Усубов, Г.М. Бикбова, В.К. Суркова – Инновационные технологии в повседневной офтальмологической практике: Мат. офтальмологического конгресса. – Алматы, 2013. – С. 92-94.
- Усубов Э.Л. Осложнения после имплантации интрастромальных роговичных колец и сегментов / Э.Л. Усубов, Г.М. Бикбова, Н.Б. Зайнуллина // Восток-Запад. Точка зрения. – 2014. – С. 68-70.
- Coskunseven E. Complications of intrastromal corneal ring segment implantation using a femtosecond laser for channel creation: a survey of 850 eyes with keratoconus / E. Coskunseven, G.D. Kymionis, N.S. Tsiklis / Acta Ophthalmol. (Oxf). – 2011. – Vol. 89. – P. 54-57.
- Daxer A. Corneal intrastromal implantation surgery for the treatment of moderate and high myopia // J. Cataract Refract Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 194-198.
- Daxer A. Corneal Intrastromal Implantation Surgery (CISIS) is an alternative to LASIK for the treatment of myopia and a new treatment option for keratoconus / A. Daxer // Cataract and Refractive surgery today. – 2008. – P. 63-64.
- Kwitko S. Ferrara intracorneal ring segments for keratoconus / S. Kwitko, N.S. Severe // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 818-819.
- Pinero D.P. Refractive and aberrometric outcomes of intracorneal ring segments for keratoconus: mechanical versus femtosecond assisted procedures / D.P. Pinero, J.L. Alio, B.El. Kady // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116. – P. 1675-1687.

Бикбов М.М., Халимов А.Р., Шевчук Н.Е., Зайнуллина Н.Б., Харитонов С.В.

Исследования *ex vivo* нового офтальмологического средства для кросслинкинга

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время метод кросслинкинга роговичного коллагена получил широкое распространение. Фототерапевтическая процедура сшивания коллагеновых фибрилл, основанная на ультрафиолетовом (УФ) облучении роговицы длиной волны 370 нм в присутствии рибофлавина, стала весомым дополнением в арсенале методов лечения кератэктазий. Главными преимуществами кросслинкинга являются простота выполнения и малоинвазивный характер процедуры. Несмотря на эффективность метода, продолжают исследования, направленные на его дальнейшее усовершенствование. При выполнении процедуры УФ-кросслинкинга большой научный и практический интерес представляет внедрение новых эффективных средств и способов насыщения стромы фотосенсибилизатором, исходя из специфических особенностей развития патологического процесса в роговице.

При проведении стандартной процедуры сшивания коллагена насыщение стромы рибофлавином обеспечивается за счет деэпителизации роговицы в зоне эктазии с последующей диффузией раствора 0,1% рибофлавина с 20% декстраном. Фактором, ограничивающим использование такого раствора, может служить обезживающее действие декстрана, которое приводит к снижению толщины роговицы во время выполнения процедуры. Это обстоятельство в ряде случаев становится противопоказанием к проведению кросслинкинга, поскольку дополнительное истончение деэпителизированной роговицы существенно осложняет течение патологического процесса при корнеэктазиях.

Цель – предложить новый офтальмологический раствор для ультрафиолетового кросслинкинга коллагена роговицы глаза и исследовать его эффективность.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи нами предложен раствор для УФ-кросслинкинга следующего состава: 0,1% рибофлавина с 1,0% гидроксипропилметилцеллюлозой (ГПМЦ) на буферной изотонической основе.

Эксперименты *ex vivo* проводились в 2 группах на 20 энуклеированных свиных глазах (по 10 глаз в каждой): в опытной группе проводили насыщение предлагаемым раствором, в контрольной – 0,1% рибофлавином с 20% декстраном.

Для исследований получали корнеальный лоскут из глазного яблока, проводили деэпите-

лизацию центральной части роговицы (7-9 мм). Насыщение роговиц исследуемыми растворами выполняли посредством инстилляций в течение 30 минут с дискретным интервалом 5 минут.

Эффективность корнеального насыщения фотосенсибилизаторами оценивали по разнице исходной (3 мВт/см^2) и абсорбируемой величины УФ-излучения, регистрируемой после прохождения светового потока от излучателя через роговицу. Лоскут размещали на поверхности фотоприемного элемента «Измерителя мощности УФА-излучения «УФ-тестер» (Россия) и определяли интенсивность УФ-излучения, проникающего через изолированную роговицу. Источником УФ-света (370 нм) служило «Устройство для ультрафиолетового облучения роговицы глаза «УФалинк» (Россия).

Измерения толщины роговицы проводили с использованием цифрового микрометра Digital linear gauge EG-100 (Япония).

Результаты и обсуждение. Исходная мощность УФ-излучения (3 мВт/см^2) после прохождения через ненасыщенную деэпителизированную роговицу снизилась на 80% (до $0,61 \pm 0,02 \text{ мВт/см}^2$).

По мере насыщения роговиц интенсивность проходящего УФ уменьшалась (рис. см. в Приложении с. 266). Через 5 минут диффузии растворов с рибофлавином регистрировалась статистически достоверная разница в исследуемых группах: контроль – $0,32 \pm 0,04 \text{ мВт/см}^2$, опыт – $0,17 \pm 0,03 \text{ мВт/см}^2$. В последующий период наблюдений в исследуемых группах тенденция к снижению светопропускающей способности роговицы сохранялась, при этом раствор рибофлавина с ГПМЦ (опытная группа) оказывал значительно более выраженный эффект.

С высокой долей достоверности результаты, полученные на свиных роговицах, можно экстраполировать на человеческие. Тем более, что при насыщении рибофлавином величина коэффициента абсорбции человеческой роговицы выше, чем свиной, несмотря на значительно большую толщину последней [1].

При использовании разработанного средства толщина роговицы практически не изменилась, что является положительным фактором для патологически истонченной, деэпителизированной роговицы, тогда как в контрольной группе наблюдалось снижение ее толщины с $1,22 \pm 0,04 \text{ мм}$ до

0,94±0,04 мм вследствие обезвоживающего действия декстрана.

Сопоставление результатов защитного действия контрольного и опытного растворов указывает на выраженную эффективность последнего, что, очевидно, связано физико-химическими свойствами ГПМЦ. Кроме этого, обезвоживающее действие декстрана приводит к снижению толщины и уплотнению роговицы, что, по-видимому, затрудняет стромальный транспорт гидрофильной фракции рибофлавина моонуклеотида.

Еще одно обстоятельство, влияющее на кинетику витамина В₂ в роговице – стабильность прекоorneальной пленки рибофлавина, которая также сказывается на качестве диффузии. По данным G. Wollensak и соавторов, время распада преокулярной пленки системы рибофлавин/декстран состав-

ляет 22 минуты, рибофлавин/метилцеллюлоза – 32 минуты, а гипоосмолярного раствора рибофлавина – 90 секунд [1].

Выводы. Офтальмологическое средство для ультрафиолетового кроссликинга роговичного коллагена, содержащее 0,1% рибофлавин и 1,0% гидроксипропилметилцеллюлозу, способствует эффективному насыщению стромы фотосенсибилизатором, обеспечивая возможность проведения безопасного и качественного сшивания коллагеновых фибрилл стандартным способом с сохранением исходной толщины роговицы.

Литература

1. Wollensak G. Significance of the riboflavin film in corneal collagen crosslinking / Aurich H., Wirbelauer C., Sel S. // J. Cataract Refract. Surg. – 2010. – № 36. – Vol. 1. – P. 114-120.

Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.

Ультроструктура роговицы и трансплантата in vivo в отдаленные сроки после рефракционной эпикератоластики

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Благодаря применению современных методов визуализации возможна неинвазивная объективная оценка гистологической структуры роговицы in vivo. Использование сканирующей конфокальной микроскопии позволило с высокой разрешающей способностью проводить детальное исследование морфологии всех слоев роговицы [1, 3-5]. В Уфимском НИИ глазных болезней имеется более чем 20-летний опыт проведения эпикератоластики при аметропиях высокой степени с использованием биолинз, изготовленных из роговицы без замораживания [2]. Представляется интересным изучение результатов выполненных операций на ультроструктурном уровне.

Цель – витальная оценка микроморфологического состояния трансплантата и собственной роговицы в отдаленные сроки после рефракционной эпикератоластики.

Материал и методы. Обследовано 20 пациентов (20 глаз) после рефракционной эпикератоластики,

проведенной по поводу аметропии высокой степени, с пересадкой донорского роговичного эпикератотрансплантата к собственной здоровой роговице. Возраст больных на момент исследования составил от 22 до 30 лет (в среднем 26,46±0,35 лет). Контрольную группу составили 10 пациентов (20 глаз) того же возраста со здоровой интактной роговицей. При эпикератопластике в качестве трансплантата применяли биолинзы «отрицательной» (при миопии) и «положительной» (при гиперметропии) оптической силы. Материалом для изготовления биолинз служила нативная незамороженная донорская роговица, соответствующая требованиям, предъявляемым к донорской роговице для сквозной кератоластики по качественным и лабораторным показателям.

Для прижизненной оценки ультроструктуры роговицы и биолинзы нами проведена лазерная сканирующая конфокальная микроскопия на ретинотомографе HRT II с использованием модуля

Rostock (Heidelberg, Германия) в сроки от 10 до 17 лет (в среднем $12,91 \pm 0,14$ лет) после эпикератоластики. Исследование выполняли с применением иммерсионного геля. Морфологическое состояние роговицы и биолинзы изучали в оптической зоне и области периферического «кармана». Проводили количественный подсчет плотности клеточных элементов изучаемых структур. Полученные данные ультраструктуры роговицы сопоставляли с биомикроскопической картиной.

Результаты и обсуждение. Получение томограмм с индикацией глубины каждого снимка позволило определить толщину всей биолинзы и отдельно ее эпителиальных слоев и стромы, а также толщину собственной роговицы пациента. Суммарная толщина эпителия, покрывающего трансплантат, составляла в исследуемой группе пациентов в среднем $44,78 \pm 6,70$ нм и в контрольной группе – в среднем $46,89 \pm 10,01$ нм. У всех пациентов наблюдалась нормальная архитектоника и плотность эпителиальных клеток биолинзы (табл.). Четко визуализировались слои эпителия: поверхностный, промежуточный и базальный с характерными отличительными особенностями клеток (рис. а, б, в см. в Приложении с. 267). Признаков увеличенного ороговения эпителиальных клеток не наблюдалось.

Микроморфологически строма биолинзы состояла из основного вещества с коллагеновыми волокнами и клеточных структур. По данным Y.D. Yoon et al. (1998), проводившего гистологический анализ удаленных биолинз в разные сроки после операции у пациентов, прооперированных методом эпикератоластики с использованием замороженной донорской роговицы, выявлено, что рост кератоцитов реципиента начинается с периферии биолинзы и первоначально выявляется в ее задней строме [6]. В нашем исследовании кератоциты выявлялись во всех слоях биолинзы. Плотность кератоцитов в различных участках биолинзы была неравномерной: наблюдались области как с высокой частотой встречаемости кератоцитов, так и с полным их отсутствием. В то же время количество кератоцитов в передних слоях стромы биолинзы было выше, чем в задних, однако различие не было достоверным. У всех пациентов плотность кератоцитов в биолинзе была достоверно ниже по сравнению с количественными показателями стромы собственной роговицы ($p < 0,05$) и роговицы контрольной группы ($p < 0,01$). По форме и размерам кератоциты биолинзы характеризовались разнообразием: наблюдались правильные, овальные кератоциты и несколько удлинённые (в небольшом количестве). Отмечались различные по яркости и контрастности клетки. Кератоциты дифференцировались на неактивные (умеренные по интенсив-

ности) и единичные активные (яркие) (рис. г см. в Приложении с. 267). Визуализировались участки апоптоза кератоцитов в виде «пчелиных сот» (рис. д см. в Приложении с. 267).

Экстрацеллюлярный матрикс биолинзы занимал основную массу стромы и был неоднородным. Наряду с гомогенными аморфными участками, отмечались разнонаправленные гипо- и гиперрефлексивные линии различной протяженности и толщины (рис. е см. в Приложении с. 267). Биомикроскопически выявляли дистрофические очажки в биолинзе в виде облачковидных помутнений, визуализируемых под большим увеличением микроскопа. Отмечалась прямая зависимость степени прозрачности биолинзы от выраженности изменений основного вещества ее стромы. При увеличении интенсивности помутнений в биолинзе на гистологическом уровне наблюдалась гомогенная бесклеточная фиброзированная строма (рис. ж см. в Приложении с. 267).

На границе биолинзы и собственной роговицы визуализировались хаотично расположенные рефлектирующие точки и линии, различные по яркости, обусловленные инородными частицами, оставшимися на биолинзе при ее изготовлении и проведении операции (рис. з см. в Приложении с. 267). Ориентируясь на глубину появления инородных частиц, определяли толщину эпикератотрансплантата, которая в центральной зоне колебалась от 269 нм до 517 нм (в среднем $361,10 \pm 16$ нм). Не было выявлено зависимости плотности кератоцитов в биолинзе от ее толщины.

В исследуемой группе толщина стромы в центре (в среднем $515,12 \pm 12$ нм) и плотность кератоцитов собственной роговицы были в пределах нормы (табл.). При конфокальном сканировании роговицы на различной глубине наблюдалась смена областей нормальной и разреженной плотности кератоцитов. В целом, в обеих группах отмечалась более высокая плотность кератоцитов в передней строме по сравнению с задней ($p < 0,1$). Визуализировались овальные и вытянутые, неактивные и активные (в меньшем количестве) клетки. Основную массу составляли кератоциты в спокойном состоянии, в меньшем количестве – активные кератоциты; основное вещество стромы характеризовалось прозрачностью (рис. и см. в Приложении с. 267).

В зоне формирования периферического «кармана» у всех пациентов определялась высоко отражательная структура – сформировавшаяся рубцовая ткань (рис. к см. в Приложении с. 267). Биомикроскопически картина проявлялась, как облачковидное помутнение стромы роговицы.

В толще трансплантата визуализировались клетки Лангерганса в виде одиночных клеточных телец с отростками и без них на уровне базального

Таблица

**Плотность клеток в оптической зоне эпитрансплантата
и собственной роговицы в исследуемой и контрольной группах
($M \pm m$, min-max), клеток/мм²**

Плотность клеток	Слой биолинзы и роговицы	Исследуемая группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)
Плотность эпителиоцитов	Поверхностный слой эпителия биолинзы	1225±88 (823-1562)	1000±68 (710-1689)
	Промежуточный слой эпителия биолинзы	5789±207 (3107-6289)	5129±134 (3771-6386)
	Базальный слой эпителия биолинзы	9178±715 (7042-12514)	8598±134 (6555-9223)
Плотность кератоцитов	Передняя строма биолинзы	259,87±34 (127-529)	—
	Задняя строма биолинзы	227,71±37 (64-569)	—
	Передняя строма собственной роговицы	404,18±31 (287-441)	398,15±18 (294-463)
	Задняя строма собственной роговицы	330,30±24 (211-383)	326,02±15 (275-393)
Плотность эндотелиоцитов	Эндотелий	2747,50±113 (1817-3666)	3015,06±129 (1890-3680)
Плотность клеток Лангерганса	Уровень базального эпителия и боуеновой мембраны	147,20±17 (40-247)	138,08±14 (3-102)

эпителия и боуеновой мембраны, а также тонкие волокна субэпителиального нервного сплетения с небольшим количеством разветвлений (рис. л см. в Приложении с. 267). Плотность клеток Лангерганса в исследуемой группе статистически значимо не отличалась от таковой в контроле (табл.). Прорастание нервов поверхностного интрастромального сплетения в биолинзу позволило полноценно осуществлять нейротрофическую функцию и обеспечивать метаболизм ее центральной оптической зоны. Стромальные нервные волокна наблюдались как единичные, толстые, высокорекфлексивные структуры, с четкими границами, часто с бифуркациями, в передних слоях стромы собственной роговицы (рис. м см. в Приложении с. 267). Мы не обнаруживали стромальных нервных волокон в эпикератотрансплантате. Форма, размеры, плотность эндотелиоцитов после рефракционной кератопластики не отличались от таковых здоровой роговицы.

Выводы. Архитектоника и плотность клеток всех слоев эпителия биолинзы не отличались от показателей здоровой роговицы. Прорастание нервов поверхностного интрастромального сплетения в биолинзу позволило полноценно осуществ-

лять нейротрофическую функцию и метаболизм ее центральной оптической зоны, что обеспечило жизнеспособность эпикератотрансплантата в отдаленные сроки после операции.

Литература

1. Аветисов С.Э. Возможности конфокальной микроскопии (предварительное сообщение) / С.Э. Аветисов, Г.Б. Егорова // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7. – № 2. – С. 45-49.
2. Бикбов М.М. Коррекция анизометропии высокой степени у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. – Самара, 1998. – 270 с.
3. Guthoff R.F. Atlas of confocal laser scanning in vivo microscopy in ophthalmology / R.F. Guthoff, C. Baudouin, J. Stave / Berlin, Heidelberg, New York: Springer. – Verlag, 2006. – 200 p.
4. Jalbert I. In vivo confocal microscopy of the human cornea / I. Jalbert, F. Stapleton E. Papas [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – № 2. – P. 225-236.
5. Mastropasqua L. Confocal microscopy of the cornea / L. Mastropasqua, M. Nubile. – Thorofare. – New Jersey, 2002. – P. 122.
6. Yoon J.D. Keratocyte repopulation in epikeratoplasty specimens / J.D. Yoon, G.O. Warning, L.D. Stulting [et al.] // Cornea. – 1998. – Vol. 17. – № 2. – P. 180-184.

Кузнецова О.С., Фокин В.П.

Ортокератологические линзы и результаты ЛАЗИК

Волгоградский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград

Ортокератологические контактные линзы (ОКЛ) находят в настоящее время все более широкое применение для коррекции миопии у детей и подростков. Начиная с младшего школьного возраста, количество пациентов, активно пользующихся данным видом коррекции, увеличивается с каждым годом, так как ночной режим применения ОКЛ удобен и прост для родителей и самих пациентов. Также при ношении ОКЛ отмечается стабилизация процессов роста глазного яблока, следовательно, отсутствие прогрессии миопии, что важно для планирования дальнейшего эксимерлазерного хирургического лечения (ЭЛХ).

С целью улучшения зрения при стабилизированной миопии пациентам после 18 лет рекомендуют операцию ЛАЗИК. Существует мнение, что при длительном ношении ОКЛ в роговице могут возникать стойкие анатомические изменения, которые могут повлиять на результаты последующей рефракционной операции.

Цель – провести сравнение результатов ЛАЗИК на глазах пациентов, ранее применявших ОКЛ и ранее их не использующих.

Материал и методы. В клинике Волгоградского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» было обследовано 2 группы пациентов. В первую группу вошли 10 пациентов (20 глаз) после ЛАЗИК, ранее использовавшие ОКЛ, со стажем ношения от 6 мес. до 1,5 лет. Вторую группу составили 30 пациентов (60 глаз), которые до операции ЛАЗИК применяли только очковую коррекцию. Средний возраст обследуемых лиц составил $23 \pm 0,1$ года (от 19 до 25 лет). В исследовании приняло участие 22 женщины, 18 мужчин.

Перед планируемой ЭЛХ всем пациентам проводился стандартный объем офтальмологического обследования: визометрия, периметрия, рефрактометрия, кератометрия, ультразвуковая биометрия, пахиметрия, определение размеров роговицы, кератотопография, пупиллометрия, тонометрия и офтальмобиомикроскопия.

Отмена ОКЛ в первой группе проводилась в течение 1 месяца перед планируемой ЭЛХ. Средняя величина сферического эквивалента рефракции (СЭ) в первой группе составила $-4,1 \pm 0,32$ дптр, а во второй – $-4,3 \pm 0,28$ дптр ($p > 0,05$), величина астигматизма не более 1,0 дптр в обеих группах. Максимально корригированная острота зрения (МКОЗ)

до операции в группах составила 1,0. Расчет послеоперационной рефракции пациентов планировался на эметропию.

Эксимерлазерная коррекция была выполнена на установке SCHWIND AMARIS (Германия) с частотой следования импульсов 500 Гц, с интегрированным оптическим когерентным пахиметром (Heidelberg Engineering, Германия). Формирование роговичного лоскута проводилось с помощью автоматического ротационного механического микрокератома «Moria-2» с использованием головки микрокератома SU 90 мкм. При проведении эксимерлазерной операции использовалась 2-кратная инстилляционная анестезия в конъюнктивальную полость 0,5% раствором Проксиметакаина («Алкаин»). Во время проведения среза применялась обильная гидратация раствором BSS. Во всех случаях применялся алгоритм абляции с учетом данных aberраций роговицы.

Послеоперационное ведение пациентов проводилось по стандартной схеме, включающее Левофloxацин («Офтаквикс») 4 раза в день в течение 1 недели, Дексаметазон («Офтан-дексаметазон») 3 раза в день – 1 неделя, 2 раза в день – 1 неделя, 1 раз в день – 1 неделя, Хилабак – 3-4 раза в день в течение 1-2 месяцев после операции.

Динамический контроль в послеоперационном периоде за стабильностью кривизны передней и задней поверхности роговицы осуществлялся при помощи анализатора переднего отрезка глаза «Schwind Sirius».

Сроки наблюдения составили – 1 неделя, 1 и 6 месяцев после ЛАЗИК.

Результаты и обсуждение. Во всех случаях наблюдения достигнута правильная фиксация поверхностного лоскута. Средняя толщина роговичного лоскута, выкраиваемого с помощью механического микрокератома, составила $119,4 \pm 5,7$ мкм.

Через 1 неделю после проведения ЛАЗИК в первой группе СЭ в среднем составил $0,4 \pm 0,27$ дптр, через 1 месяц – $0,5 \pm 0,12$ дптр, через 6 месяцев – $0,4 \pm 0,15$ дптр. Через 1 неделю после ЭЛХ во второй группе СЭ был равен $0,57 \pm 0,2$ дптр, через 1 месяц – $0,55 \pm 0,12$ дптр, через 6 месяцев – $0,35 \pm 0,22$ дптр.

МКОЗ на всех сроках наблюдения была равна 1,0. Субъективно никто из пациентов не предъявлял жалоб на качество зрения после операции ЛАЗИК.

В интраоперационном, раннем и отдаленном послеоперационном периодах осложнений не наблюдалось, в отдаленном периоде кератэктазий мы не наблюдали. На всех сроках наблюдения задняя элевация роговицы по данным кератотопографа «Schwind Sirius» сохранялась стабильной и не превышала 15 мкм.

Выводы.

1. Предшествующее применение ОКЛ у пациентов с миопической рефракцией не оказывает

негативного влияния на ход операции ЛАЗИК, а также не влияет на последующие результаты эксимерлазерной хирургии.

2. Миопический ЛАЗИК у пациентов, которые применяли до операции ОКЛ, является безопасной и эффективной процедурой.

3. Выполнение ЛАЗИК у данной категории пациентов позволяет достичь высоких зрительных функций и стабильной рефракции в отдаленном послеоперационном периоде.

Сергеева М.И., Ковалевская М.А.

Медикаментозное сопровождение до и после операции ЛАСИК

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж

При аномалиях рефракции астигматизм встречается, по данным разных авторов, от 10 до 95%. Именно такой вид аметропии наиболее часто дает неудовлетворенность оптической коррекцией. Отмечается увеличение количества пациентов, которые предпочитают рефракционную хирургию индивидуальной контактной коррекции, при этом ЛАСИК нередко осуществляется повторно. Чаще всего повторные лазерные операции выполняют при наличии остаточных рефракционных ошибок, в частности, незначительного астигматизма, недостаточной или избыточной коррекции. Это может быть обусловлено неоптимальным состоянием поверхности глазного яблока до выполнения рефракционного вмешательства или нарушением режима закапывания препаратов искусственной слезы в послеоперационном периоде [3].

Цель – разработка и оценка метода оптимизации состояния глазной поверхности до и после рефракционных вмешательств.

Материал и методы. Мы провели сравнительный анализ состояния глазной поверхности до и после операции ЛАСИК на примере двух клинических случаев: 1) пациент К., 18 лет, носитель контактных линз, диагноз: миопия высокой степени, астигматизм; 2) пациент Н., 21 год, носитель контактных линз, диагноз: миопия средней степени, астигматизм. Им требовалась не только отмена

контактной коррекции, но и назначение слезозаместительной терапии.

Критериями для проведения медикаментозной коррекции до этапа рефракционной хирургии служили следующие диагностические блоки:

- диагностика «сухого глаза» и состояния роговицы: тест Липкоф оценивали по стадиям по Höh N. и Schirra F [7], пробы Норна – по Lemp и Abelson [2, 4], интенсивность окраски роговицы – по стадиям по Bron A.J., 2003 [5];

- оценка толщины роговицы (μm): «тонкая» – меньше 530 μm, «средняя» – от 530 до 580 μm, «толстая» – больше 580 μm [1];

- вид клинической рефракции оценивали методом скиаскопии и рефрактометрии (автоматический рефрактометр Nidek RT-2100);

- показатели антиоксидантной и иммунной активности слезы: уровень экспрессии пероксиредоксина 6 (PRDX6), а также наличие γ-глобулина (протеомные технологии).

Забор слезы – до и после ЛАСИК. Исследование слезной жидкости – методом иммуноферментного анализа. Проводили РААГ электрофорез, среднюю концентрацию белка в пробах определяли спектрофотометрически (Nano-Drop 1000). Для иммуноферментного анализа использовали Western-блот. Мажорные белки слезы анализировали методом MALDI-TOF. Масс-спектры получа-

ли на MALDI-времяпролетном масс-спектрометре Ultraflex II BRUKER (Германия). Идентифицировали белки при помощи программы Mascot (www.matrixscience.com). Поиск проводили в базе данных NCBI. Пероксидазную активность PRDX6 определяли согласно Kang S.W. et al. (1998) с небольшими модификациями. Исследование проводилось на базе лаборатории механизмов рецепции ИБК РАН.

Результаты и обсуждение. При оценке состояния глазной поверхности до и после ее оптимизации, перед и после операции ЛАСИК стало известно, что носители контактных линз имели нарушение глазной поверхности, слезопродукции и качества слезы.

Пример 1. Пациент К., 18 лет, диагноз: OU – миопия высокой степени, астигматизм. Ношение контактных линз около 5 лет.

При обследовании правого и левого глаза соответственно: тест Липкоф – 1,4 мм и 1,3 мм (стадия 2), проба Норна – 11 сек и 10 сек (норма), окраска флюоресцеином роговицы – OU 2,5 балла (средней интенсивности), толщина роговицы – 538 μm и 535 μm (тонкая), рефрактометрия – -6,25D и -6,5D (миопия высокой степени), что соответствует визометрии 0,08. Уровень экспрессии PRDX6 в слезе – 17,93, γ -глобулин в слезе отсутствует.

На основании полученных результатов назначен препарат Систейн ультра (содержит гидроксипропилгуар и сорбитол) по 1 капле 4 раза в день в течение 15 дней. Гидроксипропилгуар позволяет улучшить защиту глазной поверхности от лазерного вмешательства и способствует реэпителизации дефектов роговицы, а сорбитол позволяет препарату дольше задерживаться на глазной поверхности. Произведена операция ЛАСИК.

При обследовании правого и левого глаза соответственно: тест Липкоф – 1,5 мм и 1,6 мм (стадия 2), проба Норна – 7 сек и 8 сек (снижение), окраска флюоресцеином роговицы – OU 3,0 балла (средней интенсивности), толщина роговицы – 468 μm и 469 μm (тонкая), рефрактометрия – -0,25D и -0,5D, соответственно визометрия OU показала – 1,0, что в 12,5 раз выше исходной остроты зрения. Такая динамика остроты зрения объясняется не только техникой операции, но и тем, что величина остаточного астигматизма минимальна, что обусловлено состоянием глазной поверхности. Уровень экспрессии PRDX6 в слезе – 19,86 (средний), γ -глобулина ++ (наличие). При оценке риска продуктивного воспаления нами назначен Моксифлоксацин 0,5% по 1 капле 3 раза в день в течение 12 дней. Слезозаместительная терапия включала применение Систейна ультра в режиме «по требованию».

Пример 2. Пациент Н., 21 лет, диагноз: OU – Миопия средней степени, астигматизм. Ношение кон-

тактных линз около 2 лет. При обследовании правого и левого глаза соответственно: тест Липкоф – 1,2 мм и 1,3 мм (стадия 1), проба Норна – 10 сек и 12 сек (норма), окраска флюоресцеином роговицы – OU 1,5 балла (слабой интенсивности), толщина роговицы – 559 μm и 549 μm (средняя), рефрактометрия – -5,75D и -3,25D (миопия средней степени), что соответствует визометрии 0,1. Уровень экспрессии PRDX6 в слезе – 31,48 (высокий), γ -глобулин в слезе отсутствует. На основании полученных результатов назначен препарат Систейн (препарат, содержащий гидроксипропилгуар) по 1 капле 4 раза в день в течение 7 дней. Произведена операция – ЛАСИК. При обследовании правого и левого глаза соответственно: тест Липкоф – OU 1,4 мм (стадия 1), проба Норна – 8 сек и 9 сек (умеренное снижение), окраска флюоресцеином роговицы – OU 2,0 баллов (слабой интенсивности), толщина роговицы – 486 μm и 489 μm (тонкая), рефрактометрия – -0,5 D и -0,25 D, соответственно визометрия показала следующий результат – 1,0, что в 10 раз выше исходной остроты зрения. Такая динамика остроты зрения объясняется не только техникой операции, но и минимальной величиной остаточного астигматизма, что зависит от состояния глазной поверхности. Уровень экспрессии PRDX6 в слезе – 31,13 (уменьшение содержания), γ -глобулин в слезе + (наличие). Учитывая низкий уровень антиоксидантной защиты и минимальные признаки возможной воспалительной реакции, нами применялся Моксифлоксацин 0,5% по 1 капле 3 раза в день в течение 12 дней. Слезозаместительная терапия включала применение Систейна в режиме «по требованию».

Выводы. На клинических примерах нами показана зависимость выбора препарата для оптимизации глазной поверхности от показателей пробы Норна, теста Липкоф, окраски, толщины роговицы (μm), вида нарушения рефракции, показателей антиоксидантной и иммунной активности слезы.

Чем выше степень миопии, тем выше показатели теста Липкоф и степени окраски роговицы, тем более выражен вторичный синдром «сухого глаза». Необходимо выбрать патогенетически обоснованный препарат, действующий конкретно на определенные нарушения слезопродукции и конкретные изменения глазной поверхности. Таким образом, у пациента № 1, с миопией высокой степени и астигматизмом, тонкой роговицей до ЛАСИК предпочтительно использовать для подготовки пациентов гидроксипропилгуар и сорбитол (Систейн Ультра), у пациента № 2 с миопией средней степени и астигматизмом, средней толщиной роговицы достаточно назначить гидроксипропилгуар (Систейн). Наличие фрагментов γ -глобулина в слезной жидкости

у пациентов в клинических примерах № 1 и № 2 свидетельствует о высоком уровне продуктивного воспаления в данных группах и о необходимости назначать антибактериальную терапию (Моксифлоксацин 0,5%).

Литература

1. Балашевич Л.И. Влияние толщины роговицы на пневмотонометрические показатели внутриглазного давления / Л.И. Балашевич, А.Б. Качанов, С.А. Никулин [и др.] // Офтальмохирургия. – 2005. – № 1. – С. 31-33.
2. Abelson M. Alternate reference values for tear film break-up time in normal and dry eye populations / M. Abelson, G. Ousler, L. Nally // Adv. Exp. Med. Biol. – 2002. – Vol. 506 (Part B). – P. 1121-1125.
3. Bron A.J. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests / A.J. Bron, V.E. Evans, J.A. Smith // Cornea. – 2003. – Vol. 22. – № 7. – P. 640-650.
4. Christensen M.T. Clinical evaluation of an HP-Guar gellable lubricant eye drop for the relief of dryness of the eye. US-based study / M.T. Christensen, S. Cohen, J. Rinehart [et al.] // Curr. Eye Res. – 2004. – Vol. 28. – № 1. – P. 55-62.
5. Lemp M.A. Report of National Eye Institute/Industry Workshop on clinical trials in dry eyes / M.A. Lemp // CLAO J. – 1995. – Vol. 21. – № 4. – P. 221-232.
6. Meller D. Conjunctivochalasis: Literature review and possible pathophysiology / D. Meller, SCG. Tseng // Surv. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 43. – № 3. – P. 225-232.
7. Maxine L. Повторные операции у военнослужащих. Шагом марш к хорошим результатам / L. Maxine // EyeWorld Россия. – 2010. – Т. 3. – № 3. – С. 22-23.

Сергеева М.И., Ковалевская М.А.

Феномен биосовместимости как категория оценки и прогнозирования состояния глазной поверхности

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж

Биосовместимость контактных линз (КЛ) с растворами для ухода за ними можно рассматривать как способность материалов или средств по уходу при выполнении ими надлежащих функций взаимодействовать с живыми клетками/тканями, не приводя к токсическим реакциям или повреждениям и не вызывая иммунного ответа [1]. Новые данные и более глубокое понимание феномена флуоресценции при использовании многофункциональных растворов поддерживают уверенность в том, что это явление не вызывает каких-либо последствий. Транзиторная гиперфлуоресценция свидетельствует не о патологическом процессе, а показывает несовместимость КЛ и растворов [2, 4]. По нашему мнению, любая реакция на механическое воздействие является проявлением микротравматизации и приводит к изменениям свойств глазной поверхности. Таким образом, даже при отсутствии явных признаков реакции само по

себе ношение линз, независимо от их материала, влияет на слезную пленку и сам глаз [3].

Наряду с исследованием придаточного аппарата глаза и компонентов слезной пленки актуальным является определение взаимоотношения: роговица (глазная поверхность) – раствор – КЛ у пациентов до операции ЛАСИК. При наличии так называемой «транзиторной гиперфлуоресценции» необходимо ее дифференцировать с точечными дефектами роговицы от механического воздействия КЛ, что влияет на выбор предоперационной подготовки к ЛАСИК.

Цель – разработать способ оценки состояния глазной поверхности у пациентов – носителей КЛ до операции ЛАСИК на основе биосовместимости.

Материал и методы. Исследование проводили в 2 группах пациентов: 1-я группа – миопия высокой степени (n=42, из них носителей КЛ – 37), 2-я группа – миопия средней степени (n=30, из них носителей КЛ – 27). Таким образом, феномен био-

Таблица

Анкета

№ п/п	Симптом	Группа
1	Чувство усталости глаз	х
2	Пелена перед глазами	х
3	Учащенное мигание	х
4	Кратковременное двоение	х
5	Тяжесть в глазах	х
6	Ощущение пятна перед глазом	х
7	Трудности фокусировки	х
8	Субъективное ощущение снижения остроты зрения	х
9	Ухудшение зрения в темноте	х
10	Неудовлетворенность оптической коррекцией	х
11	Ощущение инородного тела	х
12	Нитчатое отделяемое	х
13	Покраснение глаз	х
14	Жжение	х
15	«Смачиваемость» КЛ	х
16	«Кислородная проницаемость» КЛ	х
17	КЛ поддерживает структуры глаза в здоровом состоянии	х
18	КЛ соответствует параметрам здорового глаза	х
19	КЛ поддерживает здоровое состояние слезного слоя	х
20	Отсутствие реакции гиперчувствительности	х

совместимости оценивался у носителей КЛ 1-й и 2-й групп до операции ЛАСИК: анкетирование пациентов (в баллах: 0 – отсутствует, выраженность симптома от 1 до 10) (табл.).

Оценку биосовместимости проводили по наличию и степени выраженности окрашивания роговицы после закапывания флюоресцеина натрия с помощью офтальмологических диагностических полосок BioGlo на верхнюю бульбарную конъюнктиву (см. рис. в Приложении с. 268).

Выраженность: 0 = отсутствует, 1 = микроточечное, 2 = макроточечное, 3 = сливающееся, 4 = пятна, площадь окрашивания 0-100% с шагом в 10% в каждом из 5 сегментов (центральной, верхнем, нижнем, назальном и темпоральном). Далее окрашивание усредняли по всем 5 сегментам и вычисляли среднее окрашивание для каждого глаза.

Результаты и обсуждение. Проведенная субъективная оценка биосовместимости у пациентов 1-й и 2-й групп (носители КЛ) до операции ЛАСИК

показала, что существенных отличий между группами выявлено не было. Анализ представленных анкет показал, что у 59% (42) пациентов 1-й и 2-й групп до операции ЛАСИК выявлены жалобы, соответствующие объективным критериям целостности эпителия роговицы, смачиваемости и/или взаимодействия КЛ и раствора ухода за ними (1-я группа жалоб). Гиперфлюоресценцию роговицы, связанную с консервантами растворов для обработки КЛ, отмечали важным для биосовместимости 28,7% (21) пациентов. Самыми распространенными определениями биосовместимости, которые пациенты представляли самостоятельно, были следующие: «сохраняет здоровье и сочетается со здоровьем глаза» – 12,8% (9), «комфортные / не раздражают глаз» – 12,7% (9), только 5% (3) не знают что такое «биосовместимость». Убеждения, касающиеся системы оценки биосовместимости, попадали в две определенные группы. К первой относились «смачиваемость» и «кислородная проницаемость» – 62% (45) и 55% (40) случаев соответственно, в 97% (70) – отмечались вместе. Вторую группу жалоб можно охарактеризовать как «реакция клеток». Им соответствовали: окрашивание роговицы – RATH – 49% (35), воспаление или инфильтраты – CIE – 28,7% (21), целостность эпителиального слоя – 37,7% (27) и токсичность для клеток роговицы. Более 88% (63) анкетированных считают реакцию клеток на ношение КЛ критерием биосовместимости.

Нами показано, что пациенты с контактной коррекцией имеют признаки нарушения биосовместимости: системы глазная поверхность – раствор – КЛ. Эти нарушения нами были разделены на 2 большие составляющие: функциональные и органические.

Объективная оценка биосовместимости пациентов – носителей КЛ до операции ЛАСИК. Практически все варианты окраски роговицы были микроточечными (62 пациента – 83%). При оценке выраженности окраски роговицы в 1-й группе до ЛАСИК – у 25 пациентов – средняя степень окраски роговицы (++) – образовывались сливающиеся зоны, из них у 14 пациентов – в височном сегменте площадью 1,7 баллов (17%), со средней площадью в 2,3 баллов (23%). При оценке выраженности окраски роговицы во 2-й группе до проведения ЛАСИК – у 18 пациентов отмечалось микроточечное (+), у 8 пациентов – в височном сегменте площадью в 0,6 баллов (6%), у 7 – в нижнем сегменте роговицы площадью 0,4 баллов (4%).

Выводы. Создана система медикаментозной защиты глазной поверхности для предоперационной подготовки к операции ЛАСИК пациентов с миопией до 35 лет с учетом биосовместимости: у носителей КЛ 1-й группы и окраски роговицы в нижнем и нижневисочном сегменте площадью 1,5 балла (15%) с

формированием круговых участков окрашивания на периферии со средней площадью в 2,3 баллов (23%) назначалась подготовка к ЛАСИК путем назначения гидроксипропилгуара и сорбитола; во 2-й группе при преобладающей микрочечной окраски роговицы в височном сегменте – гидроксипропилгуара.

Литература

1. Basu B. Advanced Biomaterials: Fundamentals, Processing, and Applications / B. Basu. – Hoboken; NJ: John Wiley Sons, 2009. – P. 4-18.
2. Bumgardner J.D. Encyclopedia of Biomaterials and Biomedical Engineering / J.D. Bumgardner. – New York: Mercel Dekker, 2007. – P. 1-10.
3. Hall J.Q. A pilot study of the effects of silicon-hydrogel lenses and marketed multipurpose solutions on human epithelial barrier function / J.Q. Hall [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48. – E-Abstract 5400.
4. Paugh J.R. The Physiological Consequence of Lens Material and Care Solution Bio-Incompatibilities in Humans / J.R. Paugh [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 50. – E-Abstract 6358.

Сергиенко Н.М., Шаргородская И.В.

Диагностика биомеханических свойств роговой оболочки

Кафедра офтальмологии Национальной медицинской академии последипломного образования, Киев (Украина)

Биомеханические свойства роговой оболочки играют существенную роль в диагностике глаукомы, кератоконуса, а также в эффективности эксимер-лазерной коррекции миопии. Диагностика кератоконуса проводится главным образом на основе кератотопографических исследований. Косвенный подход оценки биомеханических свойств роговицы не всегда эффективен. В научной литературе описано много случаев деформации роговицы, практически развития кератоконуса, после выполнения эксимерлазерной коррекции [3, 5, 8, 10]. Это осложнение случается как следствие ослабленной ригидности роговицы. Основная проблема связана с отсутствием практических методик, которые позволили бы достоверно *in vivo* оценить опорные качества роговой оболочки.

Цель – исследовать биомеханические свойства роговицы у пациентов с проявлением кератоконуса на одном глазу.

Материал и методы. Исследования проведены на 9 пациентах с диагнозом монокулярный кератоконус и на глазах 25 здоровых лиц контрольной группы. Оба глаза всех участников были исследованы дважды: первый раз состояние роговицы регистрировалось при помощи системы Pentacam, затем тем же устройством исследование повторялось в условиях искусственно повышенного внутриглаз-

ного давления (ВГД). Повышение ВГД достигалось при помощи специального устройства, фиксируемого к голове пациента, а степень давления, реализуемого при помощи кольца с внутренним диаметром 13 мм, составляла 30 гр. В контрольной группе ВГД измерялось пневмотонометром до и во время нагрузки.

Результаты и обсуждение. Уровень ВГД до и во время нагрузки у пациентов исследуемых групп равнялся в среднем $16,3 \pm 3$ мм рт.ст. и 36 ± 4 мм рт.ст. соответственно. Динамика основных топографических параметров роговой оболочки представлена в табл. Во всех глазах основной группы отмечена деформация передней поверхности роговицы, выражающаяся в усилении преломляющей силы. В глазах с кератоконусом динамика рефракции составила в среднем 4,12 дптр, в то время как в парных глазах также представляла значительную величину – 1,37 дптр. Важно отметить, что в контрольной группе отмечено даже легкое уплощение роговицы, по-видимому, вследствие давления кольца на склеру. Уменьшение толщины роговицы во время нагрузки обнаружено только в глазах с кератоконусом.

Повышение ВГД до уровня 36 мм рт.ст. превысило опорные свойства роговицы как в глазах с кератоконусом, так и парных глазах, что указывает на

**Показатели преломляющей силы и толщины роговой оболочки
в исходном состоянии и во время экспериментального повышения ВГД**

Показатели	Глаза с кератоконусом	Парные глаза	Контрольная группа
Исходное состояние сферического эквивалента (диоптрии)	53,94±0,89	44,82±0,85	41,73±0,91
Сферический эквивалент во время повышения ВГД (диоптрии)	58,06±0,83	46,19±0,78	41,18±0,91
Степень изменения рефракции роговой оболочки (диоптрии)	4,12	1,37	-0,55
Исходная толщина роговой оболочки (μm)	428±10,4	497±8,6	604±8,3
Толщина роговой оболочки во время повышения ВГД (μm)	392±4,1	499±4,2	605±4,9
Число глаз	9	9	50

их ослабленные биомеханические свойства. Фактически кератоконус имел место в обоих глазах всех девяти пациентов. Состояние ВГД рассматривается как важный фактор формирования формы и размера глазного яблока [6]. По-видимому, монокулярный кератоконус встречается крайне редко [9].

Предложенный нами метод позволяет количественно регистрировать биомеханические свойства тканей роговицы, что в настоящее время представляет особый интерес в связи с критикой широко распространенного метода ORA (Ocular Response Analyzer) [4], показания которого сильно зависят от уровня ВГД и относятся исключительно к центральной зрачковой зоне [2, 11]. Использование нашего метода имеет положительную перспективу не только для ранней диагностики кератоконуса. Известно, что кератоконус может проявиться даже в глазах с толстой роговой оболочкой [1]. Особенно важна возможность предотвращения тяжелого осложнения эксимерлазерной коррекции в послеоперационном периоде – эктазии роговицы.

Селекция пациентов для эксимерлазерной коррекции представляет значительную проблему [7]. Косвенные методы оценки опорных свойств роговицы не гарантируют послеоперационной кератэктазии. В литературе часто встречается мнение специалистов, что только прямой метод оценки биомеханических качеств роговицы способен решить проблему.

Выводы. Предложенный нами метод количественного измерения биомеханических, опорных свойств роговой оболочки в условиях нагрузки повышенным ВГД позволяет реализовать раннюю диагностику кератоконуса. В перспективе наш метод может быть использован в отборе пациентов для эксимерлазерной коррекции с целью профилактики кератэктазии.

Литература

1. Berti T.B. Moderate keratoconus with thick corneas / T.B. Berti, V.C. Ghanem, R.C. Ghanem, P.S. Binder // J. Refract. Surg. – 2013. – Vol. 29. – № 6. – P. 430-435.
2. Detry-Morel M. Evaluation of cornea biomechanical properties with the Reichert Ocular Response Analyzer / M. Detry-Morel, J. Jamart, S. Pourjavan // Eur. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 21. – P. 138-148.
3. Kim H. Cornea ectasia after PRK: clinicopathologic case report / H. Kim, J-S. Choi, C-K. Joo // Cornea. – 2006. – Vol. 25. – P. 845-848.
4. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with the ocular response analyzer / D.A. Luce // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 156-162.
5. McLeod S.D. Iatrogenic keratoconus: corneal ectasia following laser in situ keratomileusis for myopia / S.D. McLeod, T.A. Kislá, N.C. Caro, T.T. McMahon // Arch. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 118. – P. 282-284.
6. McMonnes Ch.W. Intraocular pressure spikes in keratectasia, axial myopia and glaucoma / Ch.W. McMonnes // Optometry & Visual science. – 2008. – Vol. 85. – P. 1018-1026.
7. McMonnies C.W. Screening for keratoconus suspects among candidates for refractive surgery / C.W. McMonnies // Clin. Exp. Optom. – 2014. – Vol. 97. – P. 492-498.
8. Navas A. Bilateral keratectasia after phorefractive keratectomy / A. Navas, A. Ariza [et al.] // J. Refract. Surg. – 2007. – Vol. 23. – P. 941-943.
9. Phillips A. Can true monocular keratoconus occur? / A. Phillips // Clin. Exp. Opt. – 2003. – Vol. 86. – P. 399-402.
10. Seiler Th. Iatrogenic keratectasia: Academic anxiety or serious risk? / Th. Seiler // J. Cataract Refract. Surg. – 1999. – Vol. 25. – P. 1307-1308.
11. Sergienko N.M. Determining corneal hysteresis and preexisting intraocular pressure / N.M. Sergienko, I.V. Shargorodskaya // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 2033-2034.

Степанов В.К.¹, Исаева О.В.¹, Муриева И.В.²

Пересадка роговицы с биозащитой трансплантата у больных с деструктивной кератопатологией на фоне общесоматических заболеваний

¹ ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара;

² ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», Самара

Лечение больных с деструктивной кератопатологией на фоне системных заболеваний, таких как ревматоидный полиартрит, сахарный диабет, пемфигус, красная волчанка, синдром Сьёгрена, является крайне сложной задачей [1, 5]. В последние годы для лечения этих больных широко стало применяться покрытие роговицы амниотической оболочкой в нативном или консервированном виде [3, 7-9]. Кудряшова Ю.И. (2004) покрытие роговицы дополняла блефарорафией до трёх недель и получала положительный результат [2]. Нередко для сохранения поражённого глаза выполняется пересадка роговицы, которая, к сожалению, с первого раза не всегда оказывается эффективной и приходится для достижения желаемого результата повторять её несколько раз [4, 5].

Цель – повысить эффективность лечебной пересадки роговицы у больных с деструктивной кератопатологией на фоне общесоматических заболеваний.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 25 пациентов (17 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 36 до 82 лет, из них 16 – с хроническим ревматоидным полиартритом, 5 – с сахарным диабетом, 4 – с синдромом Сьёгрена. Деструктивные изменения в роговице выражались в виде глубоких чистых язв, у 12 пациентов – с обнажением десцеметовой оболочки, у 6 больных – с перфорацией роговицы. У 5 больных изменения со стороны роговицы появились через 2-3 месяца после перенесенной экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ. У большинства пациентов до заболевания роговицы травм глаза и операций на нём не было. Медикаментозная терапия, проводимая в течение длительного периода времени, оказалась безуспешной, в связи с чем была выполнена лечебная кератопластика с биозащитой роговичного донорского трансплантата кератоамнионпокрытием с одновременной блефарорафией (патент РФ на изобретение № 2332969 от 10.09.2008 г.).

Предпочтение у всех больных отдавалось послойной трансплантации, даже при перфорации роговицы. В последнем случае, после удаления передних поражённых слоёв роговицы, из оставшихся глубоких слоёв выкраивался свободный или на

ножке лоскут, которым блокировалось отверстие в роговице, затем в операционное ложе укладывался и фиксировался узловыми швами донорский трансплантат. По завершении кератопластики трансплантат и роговица реципиента покрывались 2-4 слоями силиковысушенной пластифицированной амниотической оболочки, поверх которой укладывался круглый роговично-склеральный лоскут, оставшийся после взятия из донорской роговицы послойного трансплантата. Биопокрытие подшивалось узловыми швами к эписклере глаза реципиента, после чего одним или двумя матрачными швами сшивались веки.

Результаты и обсуждение. В первое время после внедрения данной технологии больные оставались в стационаре в течение нескольких дней, однако быстро выяснилось, что в этом не было необходимости, так как послеоперационное лечение ограничивалось инстилляциями капель и введением гелей в конъюнктивальную полость. В связи с этим пациентов после подобной операции стали выписывать на амбулаторное лечение в этот же или на следующий день. Первая перевязка производилась в стационаре, дальнейшее лечение осуществлялось в домашних условиях. Один раз в неделю проводился контрольный осмотр в глазной клинике, где определялось состояние оперированного глаза, швов на веках, биопокрытия на роговице. Веки оставались сшитыми, как правило, 3-4 недели, в крайне редких случаях дольше. Биопокрытие на роговице оставалось 2-3 недели, после чего у большинства больных оно самостоятельно отторгалось, о чём больные предупреждались, если этого не происходило, то оно удалялось врачом. После удаления швов с век производился осмотр глазного яблока, удалялись остатки биопокрытия, если таковые были, определялось состояние роговичного трансплантата, надёжность его приживления, удалялись узловые швы с роговицы. К моменту раскрытия глазной щели у всех больных произошло надёжное приживление донорской роговицы с полной эпителизацией передней поверхности, восстановлением нормальной толщины и сферичности роговицы при купировании воспалительных явлений.

Характер приживления трансплантата при ле-

чебной кератопластике не имел значения, тем не менее следует отметить, что у 14 больных он прижился прозрачно и почти прозрачно, у 7 – полупрозрачно, у 4 – мутно. У 21 больного выздоровление достигнуто после первой операции, у 4 пациентов – в сроки от одного до двух месяцев наблюдался рецидив заболевания, трансплантат лизировался, формировалась язва роговицы. Выздоровление у двух пациентов достигнуто после повторной операции по этой же технологии, у одного – после 3 повторных операций и ещё одной пациентки – после 6 операций. Функции глаз сохранялись на уровне счёта пальцев у лица или светоощущения.

Выводы.

Послойная кератопластика с биопокрытием роговичного трансплантата амниотической оболочкой и роговично-склеральным лоскутом, приготовленным из того же донорского материала, что и роговичный трансплантат, с одновременной блефарорафией у больных тяжёлой деструкцией роговицы на фоне общесоматических заболеваний оказывала выраженный терапевтический эффект, у большинства больных после первой операции, у некоторых – после повторных вмешательств.

Одновременное ушивание век после пересадки роговицы с кератоамнионбиопокрытием трансплантата, несмотря на большой объём хирургического вмешательства, позволило проводить послеоперационное лечение в амбулаторных условиях

с диспансерным наблюдением в глазной клинике, что было удобно для пациентов и экономически выгодно для лечебного учреждения.

Литература

1. Кудряшова Ю.И. Иммунологические язвы роговицы: клиника, диагностика, лечение: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Ю.И. Кудряшова. – Челябинск, 1998. – 20 с.
2. Кудряшова Ю.И. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы / Ю.И. Кудряшова // Науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 695-697.
3. Полянская Н.К. Клиническая офтальмология / Н.К. Полянская. – М., 2007. – Т. 8. – № 1. – С. 14-16.
4. Степанов В.К. / В.К. Степанов // Всероссийская школа офтальмологов, 6-я: Сб. науч. трудов. – М., 2007. – С. 356-361
5. Степанов В.К. / В.К. Степанов // Актуальные вопросы последилового образования и здравоохранения. – Самара, 2008. – С. 219-221.
6. Тарасова Л.Н. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы / Л.Н. Тарасова, Ю.И. Кудряшова // Науч.-практ. конф. – М., 2004. – С. 673-678.
7. Фёдорова Е.А. Применение лиофилизированной амниотической оболочки в лечении воспалительных заболеваний роговицы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.А. Фёдорова. – М., 2004. – 24 с.
8. Momose A. Ophthalmology. – 2001. – № 3. – Р. 3-9.
9. Shimmura S. Cornea. – 2001. – № 4. – Р. 408-413.

Усубов Э.Л., Биккузин Т.И., Казакбаева Г.М.

Коррекция роговичного астигматизма при кератоконусе торическими ИОЛ (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Кератоконус – прогрессирующее, невоспалительное заболевание из группы первичных кератозктазий, характеризующееся конусовидным выпячиванием вершины роговицы, с последующим развитием истончения стромы и изменений оптических свойств роговицы. Чаще поражаются оба глаза. Патология, как правило, проявляется в

пубертатном периоде и впоследствии приводит к инвалидизации еще в молодом трудоспособном возрасте. В некоторых случаях прогрессирование болезни может абортиться [1, 2, 4, 19].

Одним из ранних характерных симптомов кератоконуса является аметропия. Клиническое течение проявляется неправильным астигматизмом,

миопией, в тяжелых случаях – выраженными нарушениями остроты зрения и возникновением монокулярной диплопии [3, 4, 6, 13, 19].

Существует множество вариантов коррекции аметропии при кератоконусе: ношение жестких контактных линз, удаление хрусталика с рефракционной целью и установка торических ИОЛ, имплантация добавочной факичной линзы, имплантация интрастромальных колец и сегментов для секторальной кератотомии, при терминальной стадии – кератопластика (сквозная или послойная), а так же различные комбинации данных методик [2-4, 6, 11, 16].

В 1992 г. Shimizu спроектировал первую торическую ИОЛ для коррекции роговичного астигматизма после хирургии катаракты. Трёхкомпонентная ИОЛ (2,0 или 3,0 диоптрии) была изготовлена из монолитного материала и имплантировалась через роговичный разрез 5,7 мм. В последние годы конструкция торических ИОЛ совершенствовалась, а техника имплантации упрощалась. В настоящее время существует три типа торических ИОЛ: сферические, асферические и мультифокальные.

Ввиду широкой вариативности моделей, линзы с торическим компонентом также различаются по способу фиксации и локализации в переднем отрезке глаза. Применение интракапсульных ИОЛ «Acrysof» (Alcon), T-flex Toric (Rayner) для больных с кератоконусом более целесообразно при сопутствующей катаракте. С рефракционной целью используют переднекамерные «Artiflex», «Artisan» (Ophtec) или заднекамерную «VisianTICL» (STAAR Surgical) факичные торические ИОЛ. Вместе с тем большинство авторов рекомендует прибегать к этим операциям только при отсутствии прогрессирования заболевания (не менее 2 лет стабильного течения), прозрачной роговице в оптической зоне, а также при возможности очковой коррекции цилиндрическими линзами [6, 11, 14, 22].

Известны случаи, когда при сочетании кератоконуса и катаракты при факэмульсификации с имплантацией торических ИОЛ был уменьшен астигматизм вследствие кератоэктазий, и были достигнуты высокие показания остроты зрения [8, 15, 16, 20]. Так, в частности, N. Visseretal с соавт. (2011 г.) прооперировали двух пациентов (три глаза) с кератоконусом и возрастной катарактой. Были имплантированы интракапсульные торические ИОЛ «Acrysof». В результате среднее значение некорректируемой остроты зрения (НКОЗ) улучшилось с 0,02 до $0,4\pm 0,2$, а рефракционный астигматизм уменьшился на 70-75%. Badoza (2012 г.) имплантировал линзы T-flex Toric пяти пациентам (шесть глаз) с диагнозами кератоконус и возрастная катаракта, средний возраст которых составил 61,4 года. Среднее значение НКОЗ до операции соста-

вило $0,2$, рефракционный астигматизм – $4,50\pm 1,0$ дптр. В послеоперационном периоде у всех пациентов НКОЗ улучшилась от $0,75\pm 0,25$ до $1,0$ [16, 20].

Ранним опытом имплантации торической линзы для коррекции аметропии при непрогрессирующем кератоконусе и возрастной катаракте поделились J.J. Rowseyetal (2003 г.). Они комбинировали имплантацию интракапсульной торической ИОЛ с радиальной кератотомией. После имплантации торической интракапсульной линзы двенадцати пациентам (17 глаз) с кератоконусом и катарактой, были проведены радиальные и лимбальные роговичные послабляющие разрезы. В результате среднее значение роговичного астигматизма снизилось с $4,16$ до $3,50$ дптр, рефракционный астигматизм – с $3,15$ до $0,94$ дптр. Кератотомия устраняла в среднем 1 дптр роговичного астигматизма. Более существенную коррекцию дали торические ИОЛ. По данным авторов, удалось достичь остроты зрения $0,5$ в 50% случаев без коррекции и в 94 % случаев – с коррекцией [7, 19].

G. Kamburoglu et al. (2007 г.) сочетали имплантацию роговичного сегмента и имплантацию переднекамерной торической ИОЛ «Artisan» у больного (2 глаза) с кератоконусом стабильного течения. Имплантированный сегмент обеспечил структурную целостность роговицы, поддержку оптической зоны и снижение аметропического сферического компонента. Спустя 16 месяцев после имплантации сегмента среднее значение НКОЗ составило $0,15\pm 0,05$ и $0,45\pm 0,15$ – с коррекцией. После имплантации торической ИОЛ острота зрения улучшилась до $0,55\pm 0,05$ без коррекции и до $0,7$ – с коррекцией, соответственно. Среднее значение роговичного астигматизма снизилось с $-4,5\pm 0,5$ до $-1,0\pm 0,5$. Авторы отмечают, что достичь хороших оптических результатов при коррекции аметропии торическими ИОЛ возможно при условии прозрачной роговицы и стабильного течения заболевания [15].

В случаях прогрессирующего кератоконуса в ранней стадии ряд авторов использовали кросслинкинг роговицы в целях стабилизации течения заболевания [5, 10, 11, 13, 17]. Вторым этапом J. Guelletal (2012 г.) и M.S. Shaheenetal (2014 г.) имплантировали торическую ИОЛ для коррекции астигматизма у больных с кератоконусом после кросслинкинга роговицы. По этой методике M.S. Shaheenetal (2014 г.) прооперировали 11 пациентов (16 глаз) в возрасте от 21 до 35 лет. После проведенного кросслинкинга течение кератоконуса было стабильным в продолжение двенадцати месяцев. НКОЗ до второго этапа лечения составляла $0,63\pm 0,14$, а миопический астигматизм – $5,0\pm 1,5$ дптр. После имплантации «Visian TICL» НКОЗ увеличилась до $0,88\pm 0,18$, а среднее значение астигматического рефракционно-

го компонента уменьшилось до $-0,05 \pm 0,14$ дптр. Достигнутые результаты сохранялись на протяжении трех лет [5, 10].

Ряд исследователей в последние годы в своих статьях представили трехэтапное лечение кератоконуса: имплантация роговичного сегмента, кросслинкинг роговицы и имплантация торической ИОЛ [11, 13, 22]. Авторы советуют имплантировать заднекамерную торическую линзу «Visian TICL» для коррекции миопии от $-3,0$ до $23,0$ дптр и астигматизма более $6,0$ дптр у пациентов в возрасте 21–40 лет. Обязательным условием данной операции является стабилизация кератоконуса в течение 1 года (изменение рефракции не более $0,5$ дптр и НКОЗ не менее $0,2$) [11].

По данным E. Coskunseven et al. (2013 г.), девяти пациентам (14 глаз) с кератоконусом роговицы в возрасте $25,21 \pm 1,76$ лет первым этапом были имплантированы роговичные сегменты. Сферическая рефракция снизилась с $-16,40 \pm 3,56$ дптр до $-9,81 \pm 2,71$ дптр, а астигматизм уменьшился с $-4,73 \pm 1,32$ дптр до $-2,36 \pm 0,58$ дптр. Вторым этапом был сделан кросслинкинг роговицы, после чего сферическая рефракция составила $-9,67 \pm 2,79$ дптр, астигматическая – $-2,09 \pm 1,31$ дптр. Последним этапом была имплантирована заднекамерная факичная линза «VisianTICL». Тем самым докоррекция была произведена до значений: $0,80 \pm 1,02$ дптр при миопической и $0,93 \pm 0,31$ дптр – при астигматической рефракции. В итоге НКОЗ улучшилась до $0,4 \pm 1,1$ и до $0,57 \pm 0,7$ с коррекцией. Авторы рекомендуют использовать данную тактику лечения кератоконуса при высоких степенях миопического астигматизма [8].

На основании вышеизложенного можно заключить, что применение торических ИОЛ является эффективным способом как при коррекции роговичного астигматизма, так при сочетании с другими методиками хирургического лечения кератоконуса. Выбор комбинаций способов лечения первичной кератоконии зависит от особенности течения. В случае непрогрессирующего кератоконуса имплантацию торической ИОЛ рекомендуется сочетать с кератотомией или имплантацией роговичного сегмента.

Однако несколько аспектов методики применения торической ИОЛ при кератоконусе остаются предметом дальнейшего изучения. Несмотря на то, что некоторые авторы считают, что два года стабильного течения заболевания являются достаточным сроком для благоприятного послеоперационного прогноза, тем не менее единого мнения исследователей на этот счет нет.

Также остаётся открытым вопрос о выборе типа торической интраокулярной линзы. Большинство авторов рекомендует факичные ИОЛ,

несмотря на то, что вследствие несовершенного способа фиксации данные линзы имеют множество противопоказаний и послеоперационных осложнений: дислокация ИОЛ, овализация зрачка, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, вторичная глаукома, иридоциклит и вторичная катаракта. В то время как послеоперационный прогноз имплантированной внутрикапсульной ИОЛ более надежный. Остаются спорными критерии выбора типа ИОЛ и методики ее имплантации с учетом возможности возникновения возрастной катаракты в зрелом возрасте.

Таким образом, методы коррекции аномалий рефракции при кератоконусе являются дискуссионными и требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Аветисов С.Э. Кератоконус: этиологические факторы и сопутствующие проявления / С.Э. Аветисов, И.А. Новиков, Л.С. Патеюк // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 4. – С. 110–116.
2. Бикбов М.М. Результаты имплантации интрастромальных роговичных сегментов (Keraring) при кератоконусе / М.М. Бикбов, В.К. Суркова, А.Х. Исхакова // Восток-Запад. Точка зрения. – 2014. – № 1. – С. 32–33.
3. Бикбов М.М. Результаты лечения кератоконуса методом имплантации интрастромальных роговичных колец MyoRing в сочетании с кросслинкингом роговичного коллагена / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова // Офтальмохирургия. – 2012. – № 4. – С. 6–9.
4. Бикбов М.М. Эктазии роговицы / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – 162 с.
5. Badoza D. Tacking cataract, keratoconus with the T-flex IOL / D. Badoza // J. Cataract Refract. Surg. Today Eur. – 2012. – Vol. 7. – P. 26–27.
6. Colin J. Implantation of Intacs and a refractive intraocular lens to correct keratoconus / J. Colin, S. Velou // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 832–834.
7. Coskunseven E. Combined intacs and posterior chamber toric implantable Collamer lens implantation for keratoconic patients with extreme myopia / E. Coskunseven, M. Onder [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2007 – Vol. 144. – P. 387–389.
8. Coskunseven E. Collagen copolymer toric phakic intraocular lens for residual astigmatism after intrastromal corneal ring segment implantation and corneal collagen crosslinking in 3-stage procedure for keratoconus / E. Coskunseven, D.P.Sharma [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – P. 722–729.
9. Feizi S. Corneal graft curvature change after relaxing incisions for post – penetrating keratoplasty astigmatism / S. Feizi // Cornea. – 2012. – Vol. 31. – P. 1023–1027.
10. Güell J.L. Collagen crosslinking and toric iris-claw phakic intraocular lens for myopic astigmatism in progressive mild to moderate keratoconus / J.L. Güell, M. Morral

- [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 475-484.
11. *Kamburoglu G.* Implantation of Artisan toricphakic intraocular lens following Intacs in a patient with keratoconus/ G. Kamburoglu, A. Ertan, M. Bahadir // J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 528-530.
 12. *Kamiya K.* Clinical outcomes of posterior chamber toricphakic intraocular lens implantation for the correction of high myopic astigmatism in eyes with keratoconus: 6-month follow-up / K. Kamiya, K. Shimizu [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249. – P. 1073-1080.
 13. *Kummelil M.K.* Toric implantable collamer lens for keratoconus / M.K. Kummelil, R. Bhagali [et al.] // Indian J. of Ophthalmol – 2013. – Vol. 61. – P. 456-460.
 14. *Kocb D.D.* Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism/ D.D. Kocb, F. AliS // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 2080-2087.
 15. *Kuran M.* Visual quality after posterior chamber phakic intraocular lens implantation in keratoconus / M. Kurian, S. Nagappa [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 1050-1057.
 16. *Lipner M.* Рефракционная хирургия при кератоконусе / M. Lipner // J. Eye World. – 2014. – Vol. 7. – P. 45-46.
 17. *Navas A.* Implantable collamer lenses after intracorneal ring segments for keratoconus / A. Navas, G. Tapia-Herrera [et al.] // Int. / Ophthalmol. – 2012. – Vol. 32. – P. 423-429.
 18. *Rowsey J.J.* Treating Keratoconus with astigmatic keratotomies and intraocular lenses: a new approach / J.J. Rowsey, J.P. Gills, P. Gills // International Ophthalmology Clinics – 2003. – Vol. 43. – P. 81-92.
 19. *Shaheen M.S.* Evaluation of a toric implantable collamer lens after corneal collagen crosslinking in treatment of early-stage keratoconus: 3-year follow-up / M.S. Shaheen, M. El-Kateb, M.A. El-Samadouny, H. Zaghlout // Cornea – 2014. – Vol. 33. – P. 475-480.
 20. *Viser N.* Cataract surgery with toric intraocular implantation in Keratoconus: a case report / N. Visser, S.T.J. M. Gast, N.J.C. Bauer, R.M.M.A. Nuijts // Cornea. – 2011. – Vol. 30. – P. 720-723.
 21. *Visser N.* Toric intraocular lenses: Historical overview patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications / N. Visser, N.J.C. Bauer, R.M.M.A. Nuijts // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39 – P. 624-637.
 22. *Wollensak G.* Riboflavin/ultraviolet-A-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus / G. Wollensak, E. Spoerl, T. Seiler // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – P. 620-627.

Усубов Э.Л., Рахматова И.И., Оганисян К.Х., Гумерова С.Г.

Контактная коррекция кератоконуса в сочетании с кросслинкингом роговицы

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Кератоконус – двустороннее невоспалительное дегенеративное заболевание роговицы, характеризующееся изменением ее формы, появлением неправильного астигматизма и снижением зрения [6]. Коррекция зрения жесткими газопроницаемыми контактными линзами (ЖКЛ) при кератоконусе является методом выбора для повышения остроты зрения и качества жизни пациентов, зачастую являясь альтернативой хирургическому лечению [1, 2]. Эффективность оптической коррекции ЖКЛ обусловлена компенсированием абераций оптической системы глаза, уменьшением анизейконии, повышением качества ретинального изображения,

увеличением фузионных резервов и запасов относительной аккомодации, восстановлением бинокулярного характера зрения. Однако ношение ЖКЛ не останавливает прогрессирование заболевания, а у части пациентов (15%) отмечается непереносимость этого вида коррекции [4, 5].

Применение ультрафиолетового кросслинкинга роговичного коллагена (КРК) позволяет остановить прогрессирование кератоконуса и увеличить прочностные свойства роговицы, повышая ее биомеханические свойства. Данный метод был предложен G. Wollensak в 2003 г. и в настоящее время является общепризнанным патогенетически обо-

Таблица 1

Дооперационные клиничко-функциональные показатели в сравниваемых группах

Группы	НКОЗ	КОЗ	Средняя преломляющая сила роговицы (D)	Роговичный астигматизм (D)	Толщина роговицы в центре (мкм)
Основная группа	0,34±0,15	0,67±0,18	46,94±1,18	2,56±0,56	487±25
Контрольная группа	0,32±0,14	0,71±0,12	47,11±1,14	2,51±0,43	491±29

снованным методом лечения кератоктазий [3, 7]. Влияние этого метода на повышение толерантности к различным видам коррекции аметропии при кератоконусе малоизучена.

Цель – сравнительная оценка клиничко-функциональных результатов различных видов коррекции аметропии в сочетании с кросслинкингом роговичного коллагена у пациентов с кератоконусом.

Материал и методы. В исследование вошли 22 пациента (24 глаза) с прогрессирующим кератоконусом I-II стадии по классификации Амслера, которые были разделены на две группы в зависимости от переносимости контактной коррекции. В основную группу вошли 12 пациентов (12 глаз), которые пользовались ЖКЛ (табл. 1). Оценка эффективности подбора контактных линз проводили по стандартной методике: центрация линзы на роговице, ее подвижность, положительная флюоресцентная проба, комфортность при ношении и максимальная острота зрения вдаль. Все пациенты пользовались контактной коррекцией не менее 6 месяцев до процедуры кросслинкинга роговицы.

Контрольную группу составили 10 пациентов (12 глаз), которым проводилась очковая коррекция в связи с непереносимостью ЖКЛ: слезотечение, светобоязнь, чувство инородного тела в глазу.

Всем пациентам была проведена процедура ультрафиолетового облучения роговицы (кросслиндинг) после предварительного насыщения роговицы рибофлавином путем ионофореза. Для этого в процедурном кабинете проводили ионофорез силой тока до 1,0 мА в течение 10 минут. Контроль эффективности проникновения рибофлавина в строму роговицы осуществляли за щелевой лампой под синим кобальтовым светофильтром. Далее, под местной анестезией, проводили облучение роговицы аппаратом «УФалинк» (370 нм, 3 мВт/см², 11мА) в течение 6 интервалов по 5 минут без деэпителизации роговицы. Общее время экспозиции ультрафиолетового облучения – 30 минут. В качестве фотосенсибилизатора использовался «Декстралинк» – раствор 0,1% рибофлавина и 20% декстрана. В послеоперационном периоде назначались антибактериальные капли, а также кортикостероиды.

Всем пациентам были проведены стандартные методы исследования: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, авторефрактометрия, тонометрия, кератометрия, кератотопография (Nidek OPD-scan), пахиметрия («ОСТ Visante», Carl Zeiss, Германия), конфокальная микроскопия (Heidelberg Retinal Tomographer HRT-III). Обследования проводились в сроки 1, 6, 12 месяцев.

Результаты и обсуждение. Во время проведения процедуры кросслинкинга роговицы, а также в ранний и поздний послеоперационный период осложнений не наблюдалось. Псевдокейс разной степени выраженности наблюдался в 13 случаях в течение первой недели после процедуры. Прозрачность роговицы восстановилась полностью на фоне стероидной терапии через 2 недели. В основной группе после проведения кросслинкинга роговицы через 2 недели началась контактная коррекция, в контрольной – очковая коррекция возобновлялась в первый день после операции.

Через 6 месяцев после кросслинкинга роговицы пациентам контрольной группы повторно были подобраны ЖКЛ, у 6 из которых после пробного 2- часового дневного ношения отмечали отсутствие неприятных ощущений, раздражения глаз. Оставшиеся пациенты контрольной группы в связи с непереносимостью ЖКЛ продолжили использование очковой коррекции.

По данным конфокальной микроскопии на вторые сутки после процедуры кросслинкинга роговицы отмечали множество активированных гиперрефлективных кератоцитов и явления апоптоза, на глубине 281±35 мкм – полиморфные структуры. Через 12 месяцев плотность экстрацеллюлярного матрикса повысилась, по-видимому, за счет эффекта «сшивания» коллагеновых волокон. В эндотелиальном слое изменений не выявлено. Методом оптической когерентной томографии установлено, что толщина роговицы в центре через 6 месяцев уменьшилась в среднем на 34,2±14,26 и достоверно не отличалась в обеих группах.

В основной группе через 6 месяцев после операции преломляющая сила роговицы уменьшилась на 1,13±1,23 D. Эта тенденция к уменьшению сохранялась в дальнейшем, и через 12 месяцев

Таблица 2

Динамика остроты зрения пациентов в разные сроки после кросслинкинга роговицы

Исследуемые группы	Сроки наблюдения					
	НКОЗ			КОЗ		
	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев
Основная	0,36±0,18	0,37±0,14	0,42±0,16	0,72±0,2	0,74±0,28	0,87±0,2
Контрольная	0,32±0,14	0,32±0,14	0,35±0,19	0,71±0,15	0,72±0,19	0,72±0,21

она составила $45,11 \pm 1,12$ D. В контрольной группе через 6 месяцев после кросслинкинга также наблюдалось уплощение роговицы, ее преломляющая сила составила $45,94 \pm 1,2$ D, и этот показатель значительно не изменился через 1 год. По данным кератометрии наблюдалось уменьшение роговичного астигматизма в среднем на $1,51 \pm 1,1$ и на $1,45 \pm 1,3$ D в основной и контрольной группах соответственно.

Как видно из табл. 2, через 12 месяцев после кросслинкинга роговицы в основной группе имело место повышение некорригированной остроты зрения (НКОЗ) на $0,08 \pm 0,01$, тогда как в контрольной группе этот показатель повысился незначительно. Корригированная острота зрения (КОЗ) по сравнению с исходной в основной группе также улучшилась на $0,2 \pm 0,02$, в то же время в контрольной группе она практически не изменилась.

Выводы. Ношение ЖКЛ пациентами с кератоконусом приводит к кратковременному ремоделированию формы роговицы, а в сочетании с кросслинкингом роговицы усиливает эффект уплощения роговицы и повышает функциональные результаты. При проведении кросслинкинга роговичного коллагена в сочетании с ношением ЖКЛ стабилизируется течение заболевания, улуч-

шается некорригированная и корригированная острота зрения, повышается толерантность пациентов к контактным линзам.

Литература

1. Абугова Т.Д. Кератоконус / Т.Д. Абугова. – Глаз // 1998. – № 3. – С. – 12-21.
2. Бикбов М.М. Эктазии роговицы / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М., 2011.
3. Бикбов М.М. Результаты клинического применения устройства для перекрестного связывания коллагена роговицы «УФалинк» / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова, А.Р. Халимов // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2009. – № 7. – Т. 2. – С. 14-17.
4. Киваев А.А. Контактная коррекция зрения / А.А. Киваев, Е.И. Шапиров. – М., 2000. – 224 с.
5. Мурова Л.Х. Коррекция кератоконуса жесткими контактными линзами: Авторефер. дисс. ... канд. мед. наук / Л.Х. Мурова. – Уфа. – 26 с.
6. Rabinovitz Y.S. Definition, etiology and diagnosis of keratoconus / Y.S. Rabinovitz // Highlights of Ophthalmology, International Edition. – 2004. – Vol. 21. – P. 241-260.
7. Wollensak G. Stress Strain Measurements of Human and Porcine Corneas after Riboflavin/ Ultraviolet-A Induced Crosslinking / G. Wollensak, E. Spoerl, Th. Seiler // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 1780-1785.

Филиппова Е.О.^{1, 2}, Кривошеина О.И.¹

Влияние аутологичных моноклеаров крови на регенераторные процессы при индуцированном повреждении эндотелия роговицы в эксперименте

¹ ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск;

² ФГБОУ ВПО «Национальный исследовательский Томский политехнический университет», Томск

Эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы (ЭЭД) является тяжелым, прогрессирующим заболеванием, связанным с декомпенсацией эндотелиального слоя роговой оболочки [2]. После повреждения эндотелия и утраты им функции полупроницаемой мембраны между стромой роговицы и влагой передней камеры постепенно развивается отек основного вещества роговой оболочки. В дальнейшем влага передней камеры достигает эпителия роговицы и отслаивает его с развитием рецидивирующих эрозий, вызывающих мучительные для пациента болевые ощущения, светобоязнь и слезотечение [1].

Недостаточная эффективность традиционных методов консервативного и хирургического лечения [3, 4], широкая распространённость заболевания обуславливают поиск и разработку новых способов лечения ЭЭД роговицы.

Цель – в эксперименте изучить динамику регенераторных процессов при индуцированном повреждении эндотелия роговицы на фоне локального введения аутологичных моноклеаров крови.

Материал и методы. Выполнена серия экспериментов на 5 кроликах породы шиншилла массой 2,5-4,0 кг. На первом этапе эксперимента животным предварительно моделировали ЭЭД путем механического повреждения с последующим удалением эндотелия роговицы одного из глаз. Для этого в условиях операционной под наркозом каждому животному после обработки операционного поля с соблюдением правил асептики и антисептики выполняли парацентез и устанавливали ирригационную систему, подающую стерильный воздух в переднюю камеру. Далее производили корнеосклеральный разрез на 11 часах длиной 1,5-2,0 мм. Эндотелий роговицы повреждали с помощью иглы калибра 23G, конец которой предварительно загибали под углом 90°. С помощью движений иглы эндотелиальный слой роговой оболочки в оптической зоне отслаивали и удаляли. Ирригационную систему удаляли из передней камеры. Край парацентеза гидратировали.

На втором этапе эксперимента, через семь дней после индуцированного повреждения эндотелия роговицы и развития в ней дистрофического про-

цесса, животным в условиях операционной под общим наркозом осуществляли внутрикамерное введение аутологичных моноклеаров крови. Для этого выполняли парацентез и устанавливали ирригационную систему, подающую стерильный воздух в переднюю камеру. Далее производили второй парацентез, через который с помощью инъекционной иглы в переднюю камеру на границе между пузырем воздуха и внутренней поверхностью роговицы аккуратно насаивали суспензию аутологичных моноклеаров крови. Моноклеары, предварительно взятые из крови экспериментального животного, выделяли методом фракционирования в градиенте плотности (1,067-1,077 г/мл) на разделяющем растворе фиколл-верографин. Чистота клеток составляла 96-98%.

Ирригационную систему удаляли, край парацентезов гидратировали. В конъюнктивальную полость закапывали растворы антибиотика и кортикостероида.

Забор материала производили через двое суток. Полученный материал фиксировали для световой микроскопии. В качестве фиксирующей смеси использовали жидкость Карнуа. После приготовления парафиновых срезов препараты окрашивали гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона.

Результаты и обсуждение. Согласно результатам гистологического исследования получено следующее.

Передний эпителий роговицы был представлен 4-5 слоями плоского эпителия, эпителиальный пласт на всем протяжении сохранялся. В клетках базального и шиповатого слоев отдельные клетки были подвержены гидропической дистрофии, при этом в цитоплазме визуализировалась крупная вакуоль, которая отесняла к периферии гиперхромное ядро. Передняя пограничная мембрана сохранялась на всем протяжении и визуализировалась в виде бледно окрашенной гомогенной полосы. Непосредственно под боуеновой оболочкой собственное вещество было с признаками выраженного отека, распространяющегося между пучками коллагеновых волокон.

В задней половине собственное вещество роговицы сохраняло компактное расположение колла-

геновых волокон, которые местами имели повышено извитой ход.

Задняя пограничная мембрана была представлена в виде гомогенной эозинофильной полосы. При окраске по Ван-Гизону отмечалось ее неравномерное окрашивание пикрофуксином, что свидетельствовало о нарушении тинкториальных свойств.

Задний эпителий на большем протяжении роговицы отсутствовал, однако в отдельных участках обнаруживались скопления клеток с гиперхромными ядрами и признаками митоза.

Выводы. В ходе эксперимента установлено, что локальное внутрикамерное введение аутологических мононуклеаров крови при ЭЭД роговой оболочки индуцирует пролиферацию эндотелиального слоя роговицы, что может расцениваться как начальные этапы регенерации. Полученные данные представляют интерес и заслуживают дальнейшего изучения.

Литература

1. Гундорова Р.А. Результаты эндотелиальной кератопластики. Часть 1. Неавтоматизированная эндотелиальная кератопластика (DSEK) / Р. А. Гундорова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2007. – № 2. – С. 27-31.
2. Каспаров А.А. Криокератопластика и кератопластика в лечении буллезной хронической кератопатии / А.А. Каспаров // Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры: Тезисы. – 2007. – С. 47.
3. Малюгин Б.Э. Задняя автоматизированная послойная кератопластика с использованием ультратонких трансплантатов / Б.Э. Малюгин // IX Съезд офтальмологов России: Тезисы. – 2010. – С. 311.
4. Нероев В.В. Эндокератопластика в лечении эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы / В.В. Нероев / Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры: Тезисы. – 2007. – С. 125.

Раздел III

Хирургия катаракты. Имплантация ИОЛ

Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.

Анализ изменений анатомо-топографического состояния переднего отрезка глаза после интраокулярных рефракционных операций

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Исследование оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза позволяет визуализировать структуры переднего сегмента глаза в режиме реального времени [4, 5]. Измерительные возможности прибора позволяют с максимальной точностью определить истинную глубину передней камеры глаза, измерить ее внутренний диаметр, а также точно измерить ширину угла передней камеры и определить его профиль [1]. Метод может быть использован для измерения диаметра цилиарной борозды с рекомендуемой поправкой [2].

Исследование оптической когерентной томографии до и после рефракционных операций при разных видах рефракции позволяет изучить изменения, происходящие в переднем отрезке глаза, и оценить влияние оперативного вмешательства на состояние глаза [3].

Цель – анализ анатомо-топографического состояния переднего отрезка глаза при миопии, гиперметропии до и после рефракционной замены хрусталика и имплантации заднекамерной факичной интраокулярной линзы (ИОЛ) на основе исследования оптической когерентной томографии.

Материал и методы. Обследовано 30 пациентов (36 глаз). Из них с осевой миопией высокой степени 15 пациентов (17 глаз), с гиперметропией высокой степени – 15 пациентов (19 глаз). Возраст обследуемых варьировал от 15 до 40 лет (в среднем

25,36±0,15 лет). При миопии высокой степени в 10 случаях проведена рефракционная замена хрусталика и в 7 – имплантация факичной ИОЛ. При гиперметропии высокой степени у всех пациентов выполнена рефракционная замена хрусталика. До операции у пациентов диагностировано нормальное внутриглазное давление, отсутствие псевдоэкссфолиаций, прозрачный хрусталик без дислокации.

Оптическую когерентную томографию проводили с помощью прибора Visante OCT (Carl Zeiss, Германия) до и через 3 месяца – 5 лет после оперативного вмешательства. Контрольными являлись измерения, выполненные на 30 здоровых глазах (30 человек) с эметропией.

Методика исследования заключалась в получении диагностического среза в горизонтальной плоскости (на 3-9 часах) в условиях покоя аккомодации. Измеряли истинную глубину и угол передней камеры. Оценку диаметра цилиарной борозды проводили, измеряя расстояние между периферическими краями пигментного листа радужки [2]. Полученные данные сопоставляли с параметрами передне-задней оси, измеренной с помощью ультразвуковой биометрии. Сферический эквивалент рефракции при миопии составлял -15,53±1,61 дптр, при гиперметропии – 8,01±0,56 дптр.

Результаты и обсуждение. Результаты измерений исходных параметров глаз при миопии и ги-

Таблица

Линейные и угловые параметры глаз при миопии, гиперметропии высокой степени и эметропии ($M \pm m$, min-max)

Показатели Рефракция	Глубина передней камеры, мм	Угол передней камеры, градус	Диаметр цилиарной борозды, мм	Длина передне-задней оси глаз, мм
Миопия (n=17)	3,18±0,03 (2,97-3,60)	40,8±1,21 (29-51)	12,11±0,13 (10,93-13,19)	29,16±0,40 (26,55-33,87)
Гиперметропия (n=19)	2,70±0,08 (2,32-3,18)	31,46±1,35 (20-38)	11,31±0,08 (10,38-12,20)	20,64±0,25 (19,27-22,67)
Эметропия (n=30)	3,05±0,04 (2,93-3,43)	36,00±0,58 (33-39)	11,46±0,12 (10,89-12,42)	23,42±0,18 (22,56-24,01)

перметропии высокой степени, а также здоровых глаз представлены в *табл.* Длина передне-задней оси глаз с миопией была существенно больше, чем глаз с гиперметропией ($p < 0,01$). Средние значения глубины и угла передней камеры, диаметра цилиарной борозды при миопии высокой степени в целом также были выше, чем при гиперметропии ($p < 0,01$). Тем не менее большая длина передне-задней оси глаз с миопией не всегда сопровождалась большим диаметром цилиарной борозды. И, напротив, «короткие» глаза с гиперметропией могли иметь длинный диаметр цилиарной борозды. Средние значения глубины и угла передней камеры, передне-задней оси пациентов с аметропией высокой степени достоверно отличались от таковых у здоровых лиц ($p < 0,01$). Средний диаметр цилиарной борозды у пациентов с миопией был больше, чем в группе с эметропией ($p < 0,01$), в то же время у пациентов с гиперметропией статистически значимо от нормы не отличался ($p < 0,4$).

Проведен анализ изменения параметров переднего отрезка глаза в результате хирургического вмешательства. После рефракционной замены хрусталика наблюдалось увеличение глубины передней камеры в среднем до $3,90 \pm 0,30$ мм у пациентов с миопией ($p < 0,05$) и значительное ее увеличение в среднем до $3,74 \pm 0,09$ мм у больных с гиперметропией ($p < 0,01$). В то же время замена нативного хрусталика на интраокулярную линзу при миопии не приводила к достоверному изменению угла передней камеры, который составил после операции в среднем $41,83 \pm 1,31^\circ$ ($p > 0,5$). При гиперметропии, напротив, угол передней камеры существенно увеличился по сравнению с дооперационными данными, составив в среднем $41,33 \pm 1,24^\circ$ ($p < 0,01$).

На томограмме переднего отрезка глаза при гиперметропии визуализировался прямой или выпуклый профиль радужки, что объяснялось ее «подпираанием» со стороны пигментного листка хрусталиком в «коротком» глазу. Рефракционная замена хрусталика приводила к изменению

у пациентов с гиперметропией профиля радужки от выпуклого к прямому, что сопровождалось увеличением угла и глубины передней камеры (*рис. 1а, б см. в Приложении с. 269*). При миопии наблюдался прямой или вогнутый профиль радужки. После рефракционной замены хрусталика увеличение глубины передней камеры в «длинном» глазу происходило без изменения профиля радужки и угла передней камеры (*рис. 2а, б см. в Приложении с. 269*).

Имплантация заднекамерных факичных ИОЛ приводила у пациентов с миопией к достоверному ($p < 0,01$) уменьшению глубины передней камеры в среднем до $2,22 \pm 0,12$ мм и угла передней камеры до $29,5 \pm 3,5^\circ$ по сравнению с дооперационными данными (*рис. 3а, б см. в Приложении с. 269*). Мелкие глубина и угол передней камеры, наблюдаемые, в основном, у гиперметропов, объясняют осторожность к имплантации в «коротких» глазах факичных ИОЛ, дополнительно уменьшающих эти параметры и вызывающих риск развития глаукомы. Предоперационная оценка состояния переднего отрезка глаза на основании исследования оптической когерентной томографии помогает в определении возможности или, напротив, небезопасности проведения того или иного хирургического вмешательства.

Выводы. Исследование с помощью оптической когерентной томографии позволяет получить более полную диагностическую информацию об офтальмологическом статусе пациентов с миопией и гиперметропией высокой степени. Точные измерения необходимых величин и визуализация переднего отрезка глаза дают возможность правильно рассчитать размеры имплантов, отследить их топографию внутри глаза в динамике, а также изучить анатомические изменения в передней камере после рефракционной замены хрусталика при имплантации факичной ИОЛ, помогая в объективной оценке эффекта проведенной операции.

Литература

1. Кишкин Ю.И. Опыт применения оптического когерентного томографа для переднего отрезка глаза OCT Visante (Carl Zeiss Meditec inc., Германия) / Ю.И. Кишкин, Г.Ф. Качалина, А.М. Дорри и [др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии. – М., 2007. – С. 128-131.
2. Малюгин Б.Э. Сравнительный анализ параметров переднего отрезка глаза, полученных при помощи ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии у пациентов с миопией / Б.Э. Малюгин // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии. – М., 2009. – С. 165-168.
3. Папшаев Н.П. Возможности оптической когерентной томографии в диагностике и лечении глаукомы / Н.П. Папшаев, Н.Ю. Горбунова, Н.А. Поздеева, Т.Ф. Артемьева // Офтальмохирургия. – 2006. – № 4. – С. 49-52.
4. Baikoff G. Static and dynamic analysis of the anterior segment with optical coherence tomography / G. Baikoff, E. Lutun, C. Ferraz, J. Wei // J. Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 1843-1850.
5. Dada T. Comparison of anterior segment optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for the anterior segment / T. Dada, R. Sihota, R. Gadia [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33. – № 5. – P. 837-840.

Ботбаев А.А., Эшмамбетов А.Э.

Бифокальная призматическая интраокулярная линза

Центр микрохирургии глаза «Дордой-Офтальмик-Сервис», Бишкек (Киргизия)

Возрастная макулодистрофия является наиболее распространенным заболеванием органа зрения, поражающим центральную зону сетчатки и приводящим к необратимой слепоте обоих глаз, у лиц старше 50 лет. Возрастная макулодистрофия является ведущей причиной слепоты в развитых странах.

Новая бифокальная призматическая ИОЛ, предложенная Ботбаевым А.А. и произведенная компанией Morcher (Германия), состоит из передней части, имеющей периферическую положительную и центральную отрицательную зоны, и задней призматической части.

Новая призматическая бифокальная ИОЛ имеет следующие преимущества:

1) универсальность использования – ИОЛ по желанию больного в зависимости от выполняемой им деятельности может использоваться как «нормальная» ИОЛ без увеличения изображения (когда приоритетной деятельностью больного является движение и ориентация в пространстве, не требующие высокой остроты зрения) или как телескоп Галилея, увеличивающий изображение, если перед оперированным глазом устанавливается сильное положительное очковое стекло (когда приоритетной задачей больного является чтение, требующее более высокой остроты зрения);

2) двойной эффект – ИОЛ может создавать как увеличение изображения, так и смещение изображения в сторону здорового участка сетчатки.

Когда бифокальная призматическая ИОЛ используется без сильной положительной очковой линзы, то имеет место нормальное псевдофакичное зрение, но с индуцированным призматическим эффектом в 3 градуса в сторону здоровой сетчатки. Не всегда такой призматический эффект ИОЛ достаточен для достижения фокусом изображения здоровой сетчатки, но и приближение его к участку здоровой сетчатки будет уменьшать фиксационную нестабильность глаза. При использовании новой ИОЛ одновременно с сильным положительным очковым стеклом индуцированный призматический эффект способствует смещению увеличенного изображения в сторону предпочитаемого участка сетчатки. Новая бифокальная призматическая ИОЛ производит 2, 4-кратное увеличение изображения.

Цель – оценить предварительные результаты имплантации новой бифокальной призматической ИОЛ больным с «сухой» формой возрастной макулодистрофии и катарактой.

Материал и методы. Критериями отбора больных были двусторонняя макулярная патология с

остротой зрения не более чем 0,1 и наличие катаракты 1-2 степени плотности. Мануальная хирургия катаракты малым разрезом (асимметричная факобисекция) с имплантацией новой бифокальной призматической ИОЛ была произведена на 8 глазах 8 пациентов с возрастной макулодистрофией. У больных определяли предоперационную остроту зрения вдаль, послеоперационную остроту зрения вдаль и вблизи, интра- и послеоперационные осложнения.

Результаты и обсуждение. У всех больных послеоперационный срок наблюдения составил 2 года. Средняя острота зрения вдаль через 1 год после операции составила 0,1, тогда как перед операцией она была равна 0,047. Средняя послеоперационная острота зрения вблизи с сильно положительным очковым стеклом составила 0,4.

Выводы. Имплантация новой бифокальной призматической ИОЛ больным возрастной макулодистрофией показала хорошие результаты.

Бурханов Ю.К., Усубов Э.Л., Абсалямов М.Ш., Гарипова Е.М.

Морфологические изменения роговицы после фемтолазер-ассистированной и ультразвуковой факоэмульсификации

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Послеоперационное состояние роговой оболочки является одним из основных критериев, ответственных за благоприятный анатомо-функциональный результат операции. Прижизненное исследование роговой оболочки глаза позволяет оценить ее морфологическое состояние при динамическом наблюдении и может являться критерием оценки травматичности и безопасности проведенного лечения.

Установлено, что физиологическое снижение плотности эндотелиальных клеток у лиц пожилого возраста может составить до 1,0% в год [3, 4]. Проведение оперативного вмешательства по поводу катаракты может способствовать ускорению данного процесса в несколько раз [1]. Ультразвуковая факоэмульсификация признана на сегодняшний день «золотым стандартом» хирургии катаракты. Однако негативное воздействие ультразвуковой энергии на структуры глаза остается значимой проблемой [1]. Поэтому поиск эффективных и атравматичных методов удаления мутного хрусталика, а также минимизация ультразвуковой энергии остается актуальной задачей в офтальмохирургии. Ряд авторов отмечают, что применение фемтосекундного лазера в хирургии катаракты является менее травматичным для роговицы [5]. Вместе с тем некоторые

авторы не обнаружили существенных различий в потере эндотелиальных клеток через 3 недели после фемтолазер-ассистированной и стандартной факоэмульсификации [2].

Цель – оценить влияние фемтосекундного лазера на состояние роговицы пациентов на основе данных конфокальной микроскопии.

Материал и методы. Для исследования было отобрано 37 пациентов (37 глаз), из них 19 пациентов (19 глаз) составили основную группу с фемтолазер-ассистированной ультразвуковой факоэмульсификацией (FLACS) и 18 пациентов (18 глаз) – контрольную группу, где была выполнена ультразвуковая факоэмульсификация (ФЭ). В различные сроки: до операции, через 1 неделю, месяц и 6 месяцев после оперативного вмешательства проводили исследование плотности клеток заднего эпителия роговицы (ЗЭР). Сравниваемые группы были сопоставимы по количеству, полу, возрасту и степени плотности у них хрусталика (табл. 1).

Результаты и обсуждение. Динамика снижения плотности клеток ЗЭР в послеоперационном периоде у пациентов основной и контрольной групп представлена в табл. 2.

Согласно данным конфокальной микроскопии установлено, что до операции статистически значи-

Таблица 1

Распределение пациентов сравниваемых групп по степени плотности ядра хрусталика (абс.)

Группы	Степень плотности ядра хрусталика			Итого
	А (1-2 ст.)	Б (3 ст.)	В (4 ст.)	
Основная	8	7	4	19
Контрольная	7	7	4	18

Таблица 2

Динамика снижения плотности клеток ЗЭР в послеоперационном периоде у пациентов основной и контрольной групп ($M \pm \sigma$)

Сроки обследования	Количество клеток ЗЭР, кл/мм ²		pM-Y
	основная группа (n=19)	контрольная группа (n=18)	
До операции	2207,7 $\pm$ 116,4	2270,8 $\pm$ 123,5	p $\leq$ 0,003
1 неделя	2103,1 $\pm$ 159,2	2148,3 $\pm$ 167,2	p<0,01
1 месяц	2063,7 $\pm$ 117,6	2071,4 $\pm$ 119,1	p<0,01
6 месяц	2059,4 $\pm$ 135,3	2063,4 $\pm$ 134,7	p<0,01

мых различий в плотности эндотелиальных клеток роговицы между исследуемыми группами пациентов выявлено не было. Уже через неделю после операции в обеих исследуемых группах отмечено достоверное снижение количества эндотелиальных клеток роговой оболочки по сравнению с дооперационным периодом (4,7% – в основной и 5,1% – в контрольной, p $\leq$ 0,003). Максимальная потеря эндотелиальных клеток была отмечена через месяц после операции и составила 6,7% в основной и 8,9% – в контрольной группе. Таким образом, сравнительная оценка на данном сроке показала тенденцию к большей потере клеток в контрольной группе, что, однако, не было статистически значимо.

В сроки от 2 до 6 месяцев темпы потери эндотелиальных клеток в обеих группах заметно снизились и составили 7,1% и 9,3% в основной и контрольной группах соответственно. Различия между группами в указанные сроки исследования также имели тенденцию в пользу основной группы.

Выводы. Динамика снижения плотности эндотелиальных клеток в послеоперационном периоде, свидетельствует о том, что фемтолазер-ассистированная хирургия катаракты оказывает меньшее повреждающее воздействие на задний эпителий

роговой оболочки по сравнению с ультразвуковой факоэмульсификацией.

Литература

1. Малюгин Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: Автореф... дис. канд. мед. наук / Б.Э. Малюгин. – М., 2002. – 33 с.
2. Abell R.G. Toward zero effective phacoemulsification time using femtosecond laser pretreatment / R.G. Abell, N.M. Kerr, B.J. Vote // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120. – P. 942-948.
3. Baradara A. Effect of hydrodynamic parameters on corneal endothelial cell loss after phacoemulsification / A. Baradara [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 732-737.
4. Laule A. Endothelial Cell Population Changes of Human Cornea During Life / A. Laule [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1978. – Vol. 6. – P. 2031-2035.
5. Takacs A.I. Central corneal volume and endothelial cell count following femtosecond laser-assisted refractive cataract surgery compared to conventional phacoemulsification / A.I. Takacs, I. Kovacs [et al.] // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 387-391.

Калижникова Е.А.^{1, 2}, Лебедев О.И.², Таран А.Д.¹, Стороженко Н.Е.¹

Изменение показателей увеосклерального оттока, параметров переднего отрезка глаза по данным Pentacam (Oculus) при факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы у пациентов без глаукомы

¹ БУЗ Омской области «Клиническая офтальмологическая больница им. В.П. Выходцева», Омск;

² ГБУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава России, Омск

Факоэмульсификация катаракты (ФЭК) с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ) остается «золотым стандартом» катарактальной хирургии в настоящее время [1, 3].

С недавних пор эта методика привлекает внимание офтальмологов наличием гипотензивного эффекта. Доказательством анатомической теории развития этого эффекта на практике являются изменения параметров переднего отрезка глаза, как правило, фиксируемые с помощью ультразвуковой биомикроскопии. Исследователями изучаются взаимосвязи между параметрами трабекулярной сети, переднего отрезка и гидродинамики глаза [2].

В свете развития офтальмоиндустрии и, в частности, появления новых диагностических приборов, таких как анализатор переднего отрезка глаза Pentacam (Oculus), становится интересным использование их в научных целях.

Литературных сведений об изменении показателей увеосклерального пути оттока и их взаимосвязи с параметрами переднего отрезка глаза по данным Pentacam (Oculus) при ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ на данный момент нет. В такой ситуации считаем изучение данной проблемы интересной и актуальной.

Цель – изучить изменение показателей увеосклерального оттока, параметров переднего отрезка глаза по данным Pentacam (Oculus) при ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ у пациентов без глаукомы.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 26 пациентов (28 глаз) с катарактой без глаукомы, 8 мужчин и 18 женщин. Средний возраст пациентов составил $72,04 \pm 8,51$ лет ($M \pm SD$).

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование за день до операции, включающее в том числе проведение стандартной тонографии на аппарате Glau-Test60 (НПО «Спецмедприбор») с применением вакуумной компрессии, контактной тонометрии по Маклакову (10 гр.) и анализа переднего отрезка глаза на приборе Pentacam (Oculus, США). В качестве перилимбального вакуумного компрессора использовался интерфейс от фемтосекундного лазера.

Внутриглазное давление (ВГД), измеренное с помощью контактного тонометра Маклакова (10 гр.) с использованием переводной линейки А.П. Нестерова, М.Б. Вургафта, Б.И. Вагина, обозначалось в тексте как P_o . В ходе тонографии рассматривались следующие показатели увеосклерального оттока: Сувео – коэффициент легкости оттока по увеосклеральному пути, Кувео – увеосклеральный коэффициент.

Всем пациентам была выполнена ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ по стандартной схеме. В послеоперационном периоде пациенты обследованы на 7-е сутки и через 1,5 месяца. Осложнений в ходе операции и послеоперационном периоде выявлено не было. Срок наблюдения составил 1,5 месяца.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS версия 19.0. Проверку нормального распределения проводили с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Сравнение двух зависимых выборок осуществляли с помощью критерия Уилкоксона (Z), более двух зависимых выборок – с помощью критерия Фридмана. Корреляционный анализ Пирсона использовался для оценки взаимосвязи двух признаков. За уровень статистической значимости был принят уровень 0,05.

Результаты и обсуждение. Средние значения P_o до операции у пациентов было $14,85 \pm 1,18$ мм рт.ст ($M \pm SD$).

Известен факт наличия у операции ФЭК эффекта по снижению ВГД. В нашем исследовании показатель ВГД (P_o) имел тенденцию к постепенному снижению в срок до 1,5 месяца после оперативного вмешательства (табл. 1). Уже к 7-му дню после операции этот показатель статистически значимо отличался от уровня ВГД до операции. Величина офтальмотонуса после операции через 1,5 месяца была почти в два раза ниже дооперационного уровня ($p=0,001$).

Выявлена прямая зависимость между P_o через неделю и 1,5 месяца после операции. Чем выше P_o через 7 дней после операции, тем больше P_o к концу срока наблюдения ($p=0,011$).

Наши результаты являются очередным под-

Таблица 1

Динамика показателя ВГД (Ро) (мм рт.ст.) до и после операции (M±SD)

Количество наблюдений	Ро до операции	Ро 7 дней после операции	Ро 1,5 месяца после операции	Р
n=28	14,85±1,28	10,88±1,51	8,28±0,92	0,001

Таблица 2

Динамика показателей коэффициента легкости оттока по увеосклеральному пути (Сувео) и увеосклерального коэффициента (Кувео) до и после операции (M±SD)

Количество наблюдений	Показатель (мм ³ /мин/мм рт.ст.)	До операции	1,5 месяца после операции	Р
n=28	Сувео	0,06±0,02	0,12±0,03	0,001
	Кувео	0,29±0,06	0,66±0,15	0,001

Таблица 3

Динамика параметров переднего отрезка глаза до и после операции по данным Pentacam (M±SD)

Количество наблюдений	Показатель	До операции	7 дней после операции	1,5 месяца после операции	Р
n=28	Угол передней камеры (град.)	28,40±2,19	42,37±3,28	42,48±3,17	0,001
	Объем передней камеры (мм ³)	134,75±21,73	170,54±18,77	181,68±17,86	0,001
	Глубина передней камеры (мм)	2,47±0,3	3,48±0,36	4,37±0,30	0,001

тверждением уже существующих теорий развития гипотензивного эффекта ФЭК с имплантацией ИОЛ. Однако вполне возможно наличие иных механизмов развития этого эффекта, тем более в свете существования теоретических предположений к ним.

Среднее значение Сувео и Кувео до операции у пациентов было 0,06±0,02 мм³/мин/мм рт.ст. и 0,29±0,064 мм³/мин/мм рт.ст. Спустя 1,5 месяца после операции величина Сувео и Кувео была в два раза выше дооперационного уровня (табл. 2).

Установлена значимая зависимость между Ро и Сувео до операции. С увеличением показателя Ро до операции значение Сувео становится выше (p=0,02).

Эффект снижения ВГД после ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ замечен уже на 7-й день после операции и набирает оборот к концу срока наблюдения. Снижение офтальмотонуса после операции, наряду с другими механизмами, происходит и за счет усиления увеосклерального оттока внутриглазной жидкости.

Параметры переднего отрезка глаза претерпели значительные изменения в послеоперационном периоде по данным Pentacam (Oculus). Уже на 7-й

день после операции наблюдалось расширение угла передней камеры, увеличение объема и глубины передней камеры глаза. Выявленная тенденция прослеживалась на протяжении всего срока наблюдения (табл. 3).

До операции между Ро, параметрами переднего отрезка глаза и показателями увеосклерального оттока значимых взаимосвязей обнаружено не было. А вот параметры переднего отрезка глаза коррелируют между собой уже на дооперационном этапе. Чем шире угол передней камеры глаза до операции, тем больше объем и глубина передней камеры (p=0,003, p=0,016).

После операции параметры переднего отрезка глаза значимо коррелируют между собой. В частности, чем больше объем передней камеры до и после операции, тем глубже передняя камера глаза (p=0,016, p=0,038, p=0,001) и тем больше сам сравниваемый показатель к концу срока наблюдения (p=0,001).

Удалось обнаружить единственную значимую зависимость между показателем увеосклерального оттока и параметром переднего отрезка глаза. Чем больше показатель Сувео до операции, тем уже

угол передней камеры глаза к 7-му дню после операции ($p=0,048$).

Выводы. Проведя анализ имеющегося материала, мы получили практическое подтверждение теоретических предпосылок развития гипотензивного эффекта ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ из-за изменения параметров переднего оттока у пациентов без глаукомы. Хотя объем нашего исследования и срок наблюдения не позволяют нам сделать весомые заключения, но полученные нами результаты нужно принять во внимание. Выявлен-

ные в ходе исследования зависимости требуют более масштабного изучения.

Литература

1. *Иошин И.Э.* Факоэмульсификация / И.Э. Иошин. – М., 2012. – С. 104
2. *Ковеленова И.В.* Факоэмульсификация катаракты с интраокулярной коррекцией афакии в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.В. Ковеленова. – М., 2012.
3. *Першин К.Б.* Занимательная факоэмульсификация / К.Б. Першин. – М., 2007. – 132 с.

Ким В.У.¹, Закелова Н.Ю.²

Клинический опыт одномоментной билатеральной хирургии катаракты с имплантацией ИОЛ

¹ Центр микрохирургии глаза «Прозрение», Караганда;

² Клиника «Айгерим», Актобе (Казахстан)

При факоэмульсификации (ФЭК) как методе стандартной хирургии катаракты офтальмохирурги добились уменьшения время хирургии и частоты осложнений. Утверждён стандарт для хирургии катаракты, в котором для хирурга ставится задача оперировать только один глаз одномоментно. Однако большинство пациентов с катарактой обычно нуждаются в операции на обоих глазах одновременно. Тенденция проведения одномоментной билатеральной хирургии катаракты растёт во всём мире. Билатеральная одномоментная факоэмульсификация (SBCS) была проведена впервые в 1990-х годах с обнадеживающим первичным результатом [3, 4, 5].

Доктор Keskinbora (Турция) – первый хирург, который сообщил о результатах двусторонней одномоментной хирургии катаракты. Однако такой подход не мог найти достаточно сторонников в Турции. Результаты опроса турецких офтальмологов по поводу катаракты показали, что только 4,5% из них осуществляют SBCS. Также SBCS нечасто выполняется в Соединенных Штатах, но широко практикуется в других странах, в т.ч. Финляндии, Швеции, Англии, Испании и Южной

Африке. Тема остаётся спорной и имеет много сторонников и противников по всему миру. Доктор Кайппайнен (Финляндия) выполняет SBCS с 1996 г., причем одномоментная билатеральная катаракта составляет почти 70% от всех выполненных им операций [4, 5].

Преимущества SBCS: меньшее число посещений врача, более быстрое восстановление бинокулярного зрения и возвращение к полноценной жизни. По данным литературы, риск двустороннего эндофтальмита является наиболее опасным осложнением, которое останавливает хирургов от выполнения SBCS катаракты. Послеоперационный эндофтальмит составляет 0,1% и, как правило, развивается в течение 48 часов после операции. Однако если операция на каждом глазу рассматривается как отдельная, то и риск развития эндофтальмита является таким же, как если бы операции проводились в различные дни. В литературе представлены данные одностороннего эндофтальмита после билатеральной одномоментной катаракты, который развивался в 0,07-0,19% случаев [4]. Описаны три случая двустороннего одновременного эндофтальмита после SBCS катаракты, когда были нарушены

септические протоколы (использование одних и тех же хирургических инструментов и ирригационных растворов или отсутствие профилактической антибиотикотерапии) [5].

В ряде случаев не следует выполнять SBCS катаракты – это ослабленные больные, пациенты с диабетом, отсутствие стерильности, осложнённая катаракта и отсутствие информированного согласия пациента. Кроме того, SBCS не должна проводиться в случае, когда есть сомнения в определении мощности линзы или условия расчёта ИОЛ не являются надёжными [4, 5].

Цель – оценить положительные и отрицательные стороны одномоментной билатеральной факоэмульсификации катаракты.

Материал и методы. Представлены и проанализированы результаты SBCS катаракты у 27 пациентов (54 глаза), выполненных одним офтальмохирургом (Ким В.У.). Критериями оценки были интраоперационные и послеоперационные осложнения, послеоперационная острота зрения с коррекцией, рефракция и удовлетворенность пациентов результатами.

Пациенты с двусторонней старческой катарактой, которым была предложена SBCS катаракты или больные, выразившие заинтересованность в двусторонней операции, были проинформированы о возможном риске и преимуществах. Обязательное условие – информированное согласие пациента. В этом случае вторая операция была проведена сразу после первой, и пациент оставался в операционной в то время, когда все материалы, инструменты, растворы были заменены для второй операции.

В предоперационную подготовку включили тщательную промывку конъюнктивального мешка каждого глаза раствором Бетадина 5% в течение не менее 3 минут, водным раствором 0,05% Хлоргексидина биглюконата, двухкратное закапывание антибиотика (Сигнецеф, Вигамокс) [2].

Вначале оперировали глаз с низкой остротой зрения. В случае возникновения форс-мажорных обстоятельств пациенты и хирург могли отказаться от факоэмульсификации второго глаза. Во всех случаях выполнена инъекция антибиотика под конъюнктиву в конце операции. Местно в течение 3 недель – Комбинил дуо, Дикло-Ф 0,1%. После операции пациент находился в стационаре в течение суток под наблюдением.

Стандартная процедура операции включала два отдельных случая факоэмульсификации с четким роговичным тоннельным разрезом размером (до 2,75 мм) с имплантацией AcrySof IQ SN60WF в капсульный мешок без использования шовного материала. Анестезия под конъюнктиву в области переходной складки 0,3 мл раствором Убистезин

4%, дополнительно инстилляцией Алкаина 0,5%. Для проведения процедуры ФЭК использовалась современная система Alcon Infiniti, рукоятка OZIL. Для удаления ядра в основном применялась методика «вертикальный факочоп» (stop & chop, quick-chop).[1] Для формирования борозды импульсный режим УЗ (от 20 до 50 в сек.). Для удаления фрагментов ядра – торсионный УЗ. Максимальная сила УЗ-энергии до 80%, с линейным контролем хирурга. Параметры вакуума в зависимости от плотности ядра – от 300 до 500 мм рт.ст. Величина аспирации – от 25 до 40. Высота ирригационного столба – от 95 до 110 см.

Результаты и обсуждение. Пациенты с двусторонней катарактой – 27 человек (54 глаза), из них 5 мужчин и 22 женщины. Возраст – от 48 до 83 лет. Острота зрения до операции – в среднем от 0,04 до 0,2. Степень плотности ядра – 2-3-4. Интраоперационные осложнения отсутствуют. Ранние послеоперационные осложнения: лёгкий отёк роговицы – 20 глаз (37%), средний отёк роговицы – 3 глаза (5%), явления лёгкого иридоциклита – 3 глаза (5%), транзитное повышение ВГД – 3 глаза (5%). Острота зрения после операции на 3-5 сутки с коррекцией – от 0,5 до 0,7, конечная острота зрения с коррекцией через месяц – от 0,5 до 0,8-1,0. Индуцированный астигматизм в 15 глазах (27%) до 1,0 D. Улучшение остроты зрения и удовлетворённость полученным результатом у 100% пациентов.

Выводы.

1. По результатам нашего наблюдения, билатеральная одномоментная факоэмульсификация в отдельных случаях является вариантом ускорения визуальной бинокулярной реабилитации пациента с двусторонней катарактой. Это позволит снизить затраты как для общей системы здравоохранения, так и для пациента в частности.

2. SBCS не связана с увеличением числа осложнений.

3. Достигается улучшение остроты зрения и удовлетворённость результатом у 100% пациентов, что даёт возможность пациенту раньше приступить к своей трудовой деятельности.

4. Проведение операции одномоментной билатеральной факоэмульсификации катаракты у пациентов, прошедших строгий отбор, с получением информированного согласия, с соблюдением строгих правил асептики и хирургического протокола является безопасным.

Литература

1. Бакбардина Л.М. Особенности проведения факоэмульсификации при твёрдом ядре хрусталика и мелкой передней камере / Л.М. Бакбардина, Л.П. Новак, Н.Н. Тутченко, Н.В. Новак, И.И. Бекбардина // Офтальмология НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2013. – № 1. – С. 277-282.

2. Филипов Е.Ф. Реабилитация больных после хирургии катаракты в раннем послеоперационном периоде / Е.Ф. Филипов, Т.А. Солоненко [и др.] // Медико-социальная экспертиза, URL: <http://www.invalidnost.com/forum/11-2401-1>
3. Chang D.F. Simultaneous bilateral cataract surgery / D.F. Chang // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – № 3. – P. 253-254.
4. Levent A. Simultaneous Bilateral Phacoemulsification and Intraocular Lens Implantation / A. Levent, A. Taşkıran, Ç. Özlen, R. Özgür // Turk. J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 43. – P. 149-155.
5. Simultaneous bilateral cataract surgery courts controversy in US but has wider abroad / Ocular Surgery News U.S.Edition. – 2008.

Кузнецов И.В.

Способ эксплантации факичных заднекамерных интраокулярных линз в сочетании с факоэмульсификацией катаракты

Оренбургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург

Среди хирургических методов коррекции миопии широкое распространение получила имплантация заднекамерных факичных интраокулярных линз (ФИОЛ), которая позволяет глазу не только изменять рефракцию, но и сохранять аккомодацию, так как при этом не удаляется собственный хрусталик [3]. В настоящее время у большинства пациентов, которым в 90-е годы были имплантированы ФИОЛ, развивается катаракта, что значительно снижает остроту зрения и ограничивает профессиональную и социальную деятельность, влияя на качество жизни [1]. Для хирургического лечения таких больных проводится эксплантация ФИОЛ с одномоментной факоэмульсификацией катаракты (ФЭК) с имплантацией заднекамерной эластичной интраокулярной линзы [4]. Это объемное оперативное вмешательство сопровождается частичной потерей заднего эпителия роговицы (ЗЭР), что связано с механической травмой, повреждающим действием ультразвуковых колебаний, турбулентным движением фрагментов хрусталика и потока ирригационной жидкости. Кроме того, можно предполагать снижение плотности ЗЭР во время имплантации ФИОЛ, а также из-за длительного нахождения линзы внутри глаза [5]. Имеет место и возрастная потеря ЗЭР [6]. Учитывая уменьшение количества эндотелиальных клеток, требуется разработка максимально щадящей методики эксплантации ФИОЛ.

Цель – разработать щадящий, технически не-

сложный способ эксплантации ФИОЛ и оценить его безопасность.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 12 пациентов (15 глаз) в возрасте от 48 до 63 лет (в среднем $54,3 \pm 6,7$ лет), которым была диагностирована осложненная катаракта, развившаяся после имплантации ФИОЛ модели СКМ производства компании ООО «НЭП Микрохирургия глаза» (Москва, Россия). Срок развития катаракты с момента имплантации составил от 13 до 22 лет (в среднем $18,2 \pm 3,4$ лет).

Перед операцией пациентам проводили авто-рефрактометрию, кератометрию, визометрию с коррекцией и без, биометрию, тонометрию по Маклакову, пахиметрию, определение плотности ЗЭР, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию.

Всем пациентам была проведена эксплантация ФИОЛ с одномоментной ФЭК и имплантацией эластичной заднекамерной ИОЛ Seelens («Hanita», Израиль). Рефракция цели планировалась в зависимости от индивидуальных предпочтений пациента. Эмметропия была запланирована на 8 глазах (53,3%), миопия слабой степени – на 7 глазах (46,7%).

Техника операции. Хирургическое вмешательство проводилось под эпibuльбарной анестезией 0,3% раствором инокаина, субтеноновой анестезией 2 мл 2% раствором лидокаина и внутривенной атаралгией. Желательным условием являлось

наличие максимального мидриаза, который достигался четырёхкратной инстилляцией 1% раствора цикломеда и субконъюнктивальной инъекцией 0,1 мл 0,1% раствора сульфата атропина с 0,1 мл 1% раствора мезатона. На 3 и 9 ч выполнялись 2 парацентеза шириной 1 мм. В переднюю камеру вводился когезивный вискоэластик на основе 1,6% раствора гиалуроната натрия «SmartVisc», что позволяло на этапе факоэмульсификации провести окрашивание передней капсулы хрусталика метиленовым синим для проведения дозированного управляемого переднего капсулорексиса. Когезивный вискоэластик обеспечивал сохранность постоянства глубины передней камеры и надёжную защиту эндотелия от механических воздействий. Далее формировался роговичный тоннель шириной 2,2 мм в свободной от рубцов после имплантации ФИОЛ зонах роговицы. Данное решение диктовалось непрочностью старых рубцов после ранее проведённой имплантации ФИОЛ. На фоне максимального мидриаза при необходимости ФИОЛ ротировалась длинной стороной к парацентезам, затем сдвигалась крючком к 9 ч до появления края гаптического элемента на 3 ч из-под радужки. Под заднюю поверхность ФИОЛ вводился вискоэластик. Далее через парацентез на 3 ч витреальными ножницами 20G наносились 4 веерообразных надреза ФИОЛ, не доходящих до ее противоположного края. Дальнейшее разрушение линзы и последовательное удаление ее фрагментов производилось витреальным пинцетом через тоннель 2,2 мм с фиксацией через парацентез на 9 ч остающейся в задней камере части ФИОЛ вторым витреальным пинцетом. Эти манипуляции не вызывали затруднений, так как перемишки, оставшиеся на противоположной стороне ФИОЛ, легко разрывались при эксплантации пинцетом каждого из 5 фрагментов. Передняя камера при этом не опорожнялась, контакта инструментов с ЗЭР не наблюдалось. Выполнение переднего капсулорексиса по окрашенной капсуле не вызывало затруднений. При обнаружении самопроизвольно образовавшегося дефекта передней капсулы округлой формы, капсулорексис выполнялся по методике его увеличения с надрезом края дефекта капсулы витреальными ножницами. ФЭК проводилась на аппарате «Infiniti» (Alcon, США) способом, которому отдавал предпочтение оперирующий хирург. При этом в 11 случаях (73,3%) средняя арифметическая мощность ультразвука не превышала 15%, время работы ультразвука – от 10 до 45 сек, а в 4 случаях (26,7%) операция проводилась в режиме «ирригация-аспирация» без применения ультразвука.

Результаты и обсуждение. До операции некорригированная острота зрения на 11 глазах (73,3%) была от 0,02 до 0,05, на 4 глазах (26,7%) – 0,1-0,2. Плотность эндотелиальных клеток в среднем соста-

вила $1736,21 \pm 154,38$ кл/мм². Внутриглазное давление у всех пациентов было в пределах нормы. Помутнения в хрусталике локализовались в передних субкапсулярных слоях на 9 глазах (60%), в ядре – на 3 глазах (20%), заднекапсулярные помутнения обнаружены на 3 глазах (20%). Плотность хрусталика по Buratto в 11 случаях (73,3%) составила II-III, в 4 случаях (26,7%) – I. При биомикроскопии на двух глазах (13,3%) мы наблюдали самопроизвольный дефект передней капсулы хрусталика идеально круглой формы под оптической частью ФИОЛ [2].

В ходе операции каких-либо осложнений не было. Ранний послеоперационный период протекал адекватно. Значительных отклонений в рефракции цели не получено, корригированная острота зрения на 12 глазах (80%) составила 0,8-1,0, на 3 глазах (20%) – 0,4-0,6 из-за дистрофических миопических изменений сетчатки. Этим пациентам запланированы курсы консервативного лечения. Плотность эндотелиальных клеток после операции – $1676,83 \pm 173,22$ кл/мм². Потеря эндотелия составила в среднем $3,42 \pm 0,23\%$ (от 2,3 до 4,9%), что не превышает обычную потерю ЗЭР после факоэмульсификации неосложненной катаракты. Внутриглазное давление у всех пациентов оставалось в пределах нормы.

Выводы.

1. Предложенный нами способ эксплантации заднекамерной ФИОЛ не представляет больших технических сложностей и выполняется через стандартный роговичный тоннель для факоэмульсификации.

2. Описанный способ не вызывает интра- и послеоперационных осложнений и позволяет получить высокие функциональные результаты, обеспечивая пациентам социальную и профессиональную реабилитацию.

3. Предложенный способ безопасен, так как не приводит к значительной потере эндотелиальных клеток роговицы.

Литература

1. Баринов Э.Ф. Причинно-следственный подход к изучению осложнений после интраокулярной факичной коррекции аметропий / Э.Ф. Баринов, В.В. Агафонова // Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. – М., 2005. – С. 243.
2. Коновалов М.Е. Гистологические особенности передней капсулы хрусталика с субкапсулярной катарактой, вызванной факичными интраокулярными линзами / М.Е. Коновалов, Е.М. Молокотин // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – № 2. – С. 24-27.
3. Arne J.L. Phakic posterior chamber lenses for high myopia: functional and anatomical outcomes / J.L. Arne, L.C. Lesueur // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. – Vol. 26. – P. 369-374.
4. Colin J. Bilensectomy: the implications of removing phakic

- intraocular lenses at the time of cataract extraction / J. Colin // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. – Vol. 26. – P. 2-3.
5. *Dejaco-Ruhswurm I.* Long-term endothelial changes in phakic eyes with posterior chamber intraocular lenses / I. Dejaco-Ruhswurm, U. Scholz, S. Pieh [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 1589-1593.
6. *DelMonte D.W.* Anatomy and physiology of the cornea / D.W. DelMonte, T. Kim // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37. – P. 588-598.

Луткова Е.М.

Варианты хирургии катаракты в сочетании с некомпенсированной глаукомой

ГБУЗ КО «Кемеровская областная клиническая офтальмологическая больница», Кемерово

У лиц пожилого возраста глаукома и катаракта зачастую сопутствуют друг другу. С возрастом частота встречаемости этих заболеваний увеличивается. Хирургическое лечение таких пациентов вызывает многочисленные дискуссии, так как лечение одной патологии сказывается на течении другой. Катаракта при глаукоме носит осложнённый характер, не только ухудшая зрительные функции, способствуя повышению ВГД, но и препятствует адекватной и своевременной оценке течения глаукомного процесса. С другой стороны, хирургическое вмешательство при глаукоме увеличивает риск прогрессирования катаракты.

Единого мнения по данной проблеме не существует. В поисках оптимального подхода оперативного вмешательства предложены разные варианты хирургии катарактального и глаукомного компонента: 1) АГО с последующей ФЭК + ИОЛ; 2) ФЭК с последующей АГО (при наличии повышенного ВГД); 3) только ФЭК + ИОЛ; 4) одномоментная ФЭК + ИОЛ + АГО [3-5, 9, 10].

Преимущества АГО с последующей ФЭК + ИОЛ заключаются в более комфортных условиях проведения ФЭК. Однако после АГО часто приходится проводить дополнительные манипуляции на радужке – рассечение задних синехий, механическое растяжение ригидного зрачка, которые повышают вероятность фибринозно-экссудативной реакции в послеоперационном периоде при ФЭК. Возможна дополнительная травматизация фильтровой зоны, потеря эндотелиальных клеток.

Преимущества только ФЭК + ИОЛ состоят в том, что ФЭК иногда заметно понижает ВГД, осо-

бенно при закрытоугольной глаукоме (ЗУГ) [1]. В случаях ЗУГ в глазах с мелкой передней камерой присутствуют элементы хрусталикового блока, массивная венечная часть цилиарного тела или гипертрофированные прикорневые складки радужки, не удаётся с помощью АГО фильтрующего типа получить гипотензивный эффект. По мнению доктора R. Lindstrom, пациентам зачастую достаточно выполнить только ФЭК + ИОЛ, так как большинство случаев развития глаукомы имеет факоморфическую этиологию: возрастное увеличение толщины хрусталика приводит к смещению радужки вперёд и измельчению передней камеры, вследствие чего оказывается компрессионное воздействие на цилиарное тело, трабекулярную сеть и шлеммов канал [2]. ФЭК ликвидирует хрусталиковый блок с восстановлением анатомо-топографических взаимоотношений структур иридо-цилиарной зоны и конфигурации задней камеры, устраняет претрабекулярную ретенцию. Помимо гипотензивного эффекта, ФЭК достоверно повышает остроту зрения. Поэтому ФЭК справедливо рассматривают как операцию 1-го выбора при первичной ЗУГ, индуцированной хрусталиком, при этом наличие и интенсивность помутнений хрусталика не имеют значения [6-8]. Механизм снижения ВГД после ФЭК у больных с открытоугольной глаукомой (ОУГ) до конца не ясен. Среди возможных причин, снижающих ВГД, рассматривают: ультразвуковое воздействие на трабекулу в ходе операции; ирригацию-аспирацию как способ очистки трабекулярной сети от пигмента; увеличение глубины передней камеры; выброс простагландинов в ответ

**Результаты операций у пациентов с катарактой
и первичной некомпенсированной глаукомой**

Вид хирургического вмешательства	ЗУГ		ОУГ	
	кол-во больных	компенсация ВГД	кол-во больных	компенсация ВГД
I группа ФЭК + ИОЛ	15	14 (93%)	55	48 (87%)
II группа ФЭК + ИОЛ + НГСЭ	–	–	8	8 (100%)

на операционную травму, который ведёт к увеличению лёгкости оттока влаги.

Проведение одномоментно ФЭК + ИОЛ + АГО имеет ряд преимуществ: уменьшение сроков госпитализации, ранняя послеоперационная реабилитация, психологическое преимущество из-за отсутствия дополнительного риска анестезиологического пособия на фоне сопутствующих заболеваний. В прошлом столетии специалисты отдавали предпочтение комбинации ЭК + СТЭК. Последнее сокращенно обозначали по предложению Lyle и Jin термином «факотрабекулоэктомия» (1991 г.). Однако резкое падение ВГД во время операции приводило к возрастанию риска геморрагических осложнений, развития цилиохориоидальной отслойки (ЦХО), синдрома мелкой передней камеры, выраженной гипотонии в послеоперационном периоде. Риск этих осложнений существенно снижается при выполнении ФЭК с непроникающей ГСЭ (из отдельного разреза), которая должна дополняться лазерной гониопунктурой в первые недели после операции.

Какой вариант выбрать – решает хирург индивидуально для каждого случая. Основной критерий эффективности – устойчивая и длительная нормализация офтальмотонуса с сохранением зрительных функций в отдалённом периоде.

Цель – оценить эффективность хирургического лечения больных с катарактой и первичной некомпенсированной глаукомой путём одномоментного проведения ФЭК + НГСЭ и только ФЭК с имплантацией ИОЛ (с последующей АГО при необходимости).

Материал и методы. Отобраны 78 пациентов, имеющие катаракту различной степени зрелости и некомпенсированную глаукому I–III стадии, в том числе: I стадия – 6 человек, II стадия – 42, III стадия – 30. Тонометрически ВГД было умеренно повышенным (до 30–32 мм рт.ст.) у 60 человек, декомпенсированным – у 18 человек. Среди пациентов 32 (41%) мужчины и 46 (59%) – женщины в возрасте от 61 года до 84 лет. ЗУГ имели – 15 человек, ОУГ – 63.

Пациентов разделили на 2 группы: I группа – 70 человек, которым проведена ФЭК + ИОЛ; II группа – 8 человек – ФЭК + НГСЭ.

В анализ не включены пациенты, которые на фоне медикаментозной терапии или после предвзрительной АГО имели нормальное ВГД.

Результаты и обсуждение. После хирургического лечения ВГД снизилось в I группе у 62 человек, в 8 случаях компенсация достигнута медикаментозно, в 8 случаях – проведена АГО в ближайшее время; во II группе – ВГД нормализовалось у всех (табл.).

Осложнения – ЦХО, мелкая передняя камера – наблюдали в 3 случаях, купированы медикаментозно. Острота зрения повысилась в 85% случаев (63 человека), в остальных случаях отсутствие визуального эффекта было вызвано выраженной глаукоматозной атрофией зрительного нерва, диабетической ретинопатией, возрастной макулодистрофией.

Выводы. 1. Современная хирургическая технология – ФЭК с имплантацией ИОЛ – при лечении катаракты в сочетании с глаукомой (ЗУГ и ОУГ) обеспечивают хороший гипотензивный эффект.

2. В случаях сочетания ЗУГ и катаракты операция ФЭК является первоочередной и даёт хороший гипотензивный эффект.

Литература

1. Анисимова С.Ю. Комбинированная НГСЭ+ФЭ с фемтосопровождением у больных с катарактой и глаукомой / С.Ю. Анисимова, С.Н. Анисимов // Глаукома. – 2014. – № 3.
2. Астахов С.Ю. Сравнительная оценка результатов комбинированных вмешательств и ФЭК у больных с сочетанием катаракты и ОУГ / С.Ю. Астахов, Я.Ю. Манцева, А.А. Харша // Офтальмологические ведомости. – 1998. – № 1.
3. Гусев Ю.А. Современные методики одномоментных сочетанных операций по поводу катаракты и глаукомы / Ю.А. Гусев, И.Л. Бессонов, В.Н. Трубилин // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13. – № 3.

4. Иванов Д.И. Технология хирургического лечения проблемных случаев ЗУГ / Д.И. Иванов, М.В. Кремешков // Глаукома. – 2004. – № 4.
5. Кочергин С.А. Роль одномоментной ФЭК с ревизией внутренней фистулы ab interno в лечении больных с катарактой и оперированной глаукомой / С.А. Кочергин, Л.В. Андреев // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2011. – Т. 11. – № 1.
6. Крец Г. Сравнительная характеристика результатов НГСЭ и ТЭ в сочетании с ФЭК в комбинированной хирургии катаракты и глаукомы / Г. Крец, А.С. Отт, Х. Граснес // Глаукома. – 2005. – № 1.
7. Кумар В. Результаты одномоментной и раздельной хирургии катаракты и глаукомы / В. Кумар // Глаукома. – 2008. – № 3.
8. МакГрат Д. Удаление катаракты представляет эффективный метод профилактики ЗУГ / Д. МакГрат // Новое в офтальмологии. – 2010. – № 1.
9. Мамикоян В.Р. Алгоритм комбинированного хирургического лечения глаукомы у больных с катарактой / В.Р. Мамикоян, Н.Ю. Юсеф // Глаукома. – 2010. – № 2.
10. Тахчиди Х.П. ФЭК прозрачного хрусталика в устранении системы внутриглазных блоков при ПЭС у пациентов с ЗУГ / Х.П. Тахчиди, Э.В. Егорова // Офтальмохирургия. – 2009. – № 6.

Сергиенко Н.М.

Модель искусственного аккомодирующего хрусталика

Национальная медицинская академия последиplomного образования, кафедра офтальмологии, Киев (Украина)

Создание эффективной искусственной аккомодации артификачного глаза рассматривается как последний форпост в хирургии катаракты. Известные виды многофокусных хрусталиков лишь частично решают задачу ясного зрения на различные расстояния. Различные модели предложенных аккомодирующих хрусталиков также недостаточно эффективны [1-4, 7, 8].

Цель – разработать новую модель аккомодирующего хрусталика, основанного на принципе контролируемого изменения преломляющей силы линзы [5, 6].

Материал и методы. Искусственный хрусталик выполнен из акрилового гидрофобного материала и содержит оптическую часть и опорный элемент длиной 10 мм. Оптическая часть состоит из двух компонентов: линзы со стабильной оптической силой (1) и камеры (2), заполненной силиконовым маслом и способной изменять преломляющую силу за счет изменения кривизны ее эластической задней стенки (3) (рис. см. в Приложении с. 270). При зрении вдаль преломляющая сила задней стенки (3) представлена небольшой величиной (рис. а слева см. в Приложении с. 270).

В случае аккомодационного рефлекса и давления со стороны стекловидного тела на задний давящий элемент (4), последний смещается кпереди,

обуславливая уменьшение кривизны эластической стенки (3), что в конечном итоге реализуется в увеличении преломляющей силы всего оптической компонента искусственного хрусталика (рис. а справа см. в Приложении с. 270).

Искусственный хрусталик имплантируется в капсулу удаленного хрусталика (рис. в см. в Приложении с. 270). Для того чтобы препятствовать смещению всего имплантата, впереди него имплантируется упорная пластина (5) с фиксацией в иридоцилиарный угол.

Работа аккомодирующего искусственного хрусталика изучена на адекватной модели глазного яблока, позволяющей регулировать давление на заднюю капсулу хрусталика в пределах 1-5 мм рт.ст. Динамика преломляющей силы хрусталика измерялась объективным методом с использованием видеорегистрации.

Результаты и обсуждение. В исходном состоянии преломляющая сила хрусталика равнялась 22,8 дптр. Повышение давления жидкости в ретролентальном пространстве на 1 мм рт.ст. вызвало рост оптической силы ориентировочно на 1,0 дптр. При повышении давления на 5 мм рт.ст. оптическая сила имплантата составила 27,0 дптр. Объем искусственной аккомодации достиг 3,2 дптр. В условиях отсутствия давления в ретролентальном простран-

стве преломляющая сила хрусталика принимала исходное значение.

Согласно современным данным относительно механизма аккомодации человеческого глаза стекловидное тело в период аккомодационного рефлекса оказывает давление на хрусталик. Конструкция предложенной модели искусственного хрусталика рассчитана на указанную особенность аккомодационного механизма. Так как параметры гидродинамики в процессе аккомодации пока остаются неизученными, то нами предположительно принята возможность повышения ВГД в полости стекловидного тела в пределах 1-5 мм рт.ст. Полученный в эксперименте объем искусственной аккомодации 3,2 дптр в сочетании с естественной псевдоаккомодацией вполне достаточен для обеспечения комфортной зрительной работы на различных расстояниях. Конструкция искусственного хрусталика может повысить эффект искусственной аккомодации до 5,0-6,0 дптр, но это вряд ли целесообразно, так как пациент с артафакцией может столкнуться с проблемой управления аккомодационным рефлексом.

Выводы. Разработанная модель аккомодирующего искусственного хрусталика показала достаточную активность в эксперименте. Планируется испытание модели на глазах животных.

Литература

1. Сергиенко Н.М. Искусственный хрусталик. Патент на полезную модель № 75862 / Н.М. Сергиенко. – 2012.
2. Сергиенко Н.М. Искусственный хрусталик. Патент на полезную модель № 125841 / Н.М. Сергиенко. – 2013.
3. Ben-nun D. Feasibility and development of a high-power real accommodating intraocular lens / D. Ben-nun, J.L. Alio // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1802-1808.
4. Cumming J.S. Clinical evaluation of the Crystallens AT-45 accommodating intraocular lens: results of the U.S. Food and Drug Administration clinical trial / J.S. Cumming, D.M. Colvard [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32. – P. 812-825.
5. Dorgu M. Early visual results with the 1 CU accommodating intraocular lens / M. Dorgu, R. Honda [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 895-902.
6. Nishi O. Lens refilling with injectable silicon in rabbit eyes / O. Nishi [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 1998. – Vol. 24. – P. 975-982.
7. Ossma I.I. Synchrony dual-optic intraocular lens. Part 2: Pilot clinical evaluation / Ossma I.I. [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 47-52.
8. Simonov A.N. Cubic optical elements for an accommodative intraocular lens / A.N. Simonov, G. Vdovin // Optics express. – 2006. – Vol. 14. – № 17.

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Гречанинов В.Б., Демьянченко С.К.

Оптимизация фемтолазерного сопровождения хирургии катаракты

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

Тенденцией последних лет является внедрение в широкую клиническую практику фемтолазерной технологии, сопровождающей хирургию катаракты. Ее использование позволяет осуществлять транскорнеальные хирургические доступы и вскрытие передней капсулы хрусталика (капсулорексис) с четко заданными параметрами, а также проводить предварительную фрагментацию ядра хрусталика. Выполнение роговичных разрезов и капсулорексиса обеспечивает большую технологичность и прогнозируемость хирургического по-

собия в целом. Предварительная фемтолазерная фрагментация ядра хрусталика позволяет уменьшить количество манипуляций в глазу и снизить суммарную затрату ультразвуковой энергии в ходе эмульсификации катаракты.

В настоящее время применяются различные модели фемтосекундных лазеров. При этом в литературных источниках и сопроводительной технической документации нет четких указаний и/или рекомендаций по оптимальным энергетическим параметрам для выполнения предварительной фа-

кофрагментации с учетом исходной плотности хрусталика и анатомии переднего отрезка глаза.

Цель – определить оптимальные энергетические параметры фемтолазерного излучения на этапе факофрагментации при различных степенях плотности ядра хрусталика на системе Ziemer FEMTO LDV Z8.

Материал и методы. Клинический материал составили 24 пациента (24 глаза) с возрастной катарактой различной степени плотности ядра хрусталика без сопутствующей патологии глаза, из них 10 мужчин (10 глаз, 41,60%) и 14 женщин (12 глаз, 58,40%). Средний возраст пациентов – 65 ± 9 лет.

Всем пациентам до и после ультразвуковой факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) проводили сравнительную оценку остроты зрения, плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) методом эндотелиальной микроскопии на приборе Specular Microscope SP-3000P TOPCON. На всех этапах наблюдения измеряли оптическую плотность (ОП) хрусталика на приборе Oculus Pentacam HR.

Предоперационная острота зрения с коррекцией составляла от 0,05 до 0,8. Внутриглазное давление было в норме у всех пациентов. По данным ультразвуковой биомикроскопии, связочный аппарат хрусталиков был сохранен, ПЭК составляла от 1902 mm^2 до 2476 mm^2 .

В зависимости от оптической плотности ядра хрусталика все пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа (8 пациентов, 8 глаз) – 0-10 единиц оптической плотности; 2-я группа (8 пациентов, 8 глаз) – 11-20 единиц оптической плотности; 3-я группа (8 пациентов, 8 глаз) – 21-30 единиц оптической плотности.

В каждой группе были выделены две подгруппы по 4 пациента: 1-я подгруппа – с фемтолазерным сопровождением на этапах выполнения капсулорексиса и факофрагментации ядра хрусталика; 2-я подгруппа – без фемтолазерного сопровождения.

Фемтолазерное сопровождение хирургии катаракты осуществляли при помощи фемтосекундного лазера Ziemer FEMTO LDV Z8, одним из преимуществ которого является мобильность, что позволяет выполнять сложные многоэтапные вмешательства без перемещения пациента из одной операционной в другую.

Техника факоэмульсификации катаракты с фемтолазерным сопровождением. После стандартных предварительных этапов на глаз пациента устанавливали пластиковый интерфейс в виде пластиковой воронки с вакуумным кольцом внутренним диаметром 12,5 мм и наружным диаметром 18,5 мм, затем проводилась вакуумная фиксация интерфейса к глазу. На поверхность глаза в «воронку» наливали сбалансированный солевой раствор

(BSS) в объеме от 3,0 до 5,0 мл. Следующим этапом осуществляли стыковку – «докинг» интерфейса с «рабочим модулем» фемтолазера. С помощью встроенного оптического когерентного томографа определялось положение передней капсулы, толщина хрусталика и ширина зрачка. На «рабочем окне» прибора задавали требуемые параметры переднего капсулорексиса: диаметр, местоположение относительно центральной оси, энергетические параметры. При этом диаметр капсулорексиса составлял 4,5-5,0 мм. Выбор диаметра капсулорексиса осуществлялся с учетом исходного диаметра зрачка таким образом, чтобы «рез» проходил на безопасном расстоянии от края зрачка. Энергетические параметры для вскрытия передней капсулы во всех случаях были одинаковыми и составили 85% (условных единиц).

Фрагментация ядра хрусталика проводилась по четырём меридианам на 8 равных частей. Необходимые параметры энергии фемтолазера на этапе факофрагментации определялись с учетом исходной плотности ядра хрусталика: для фрагментации ядра хрусталика в соответствующей подгруппе 1-й группы – 110%, 2-й – 120%, 3-й – 130% энергии. После завершения процедуры вакуум автоматически отключался, и интерфейс с «рабочим модулем» отсоединялся от глаза.

Затем в роговице паралимбально производили 2 рабочих парацентеза, на 3 и 9 часах, и основной роговичный разрез – на 12 часах. В переднюю камеру глаза вводили раствор мезатона и вискоэластик. После этого, через один из парацентезов с помощью пинцета высеченный диск передней капсулы удаляли из глаза. Затем производили гидродиссекцию и гидроделинеацию. Далее через парацентез проводили ротацию ядра хрусталика с помощью ирригационной канюли или специального крючка для окончательного разрыва связей между ядром и капсульным мешком хрусталика. Затем переднюю камеру глаза вновь заполняли вискоэластиком, через основной роговичный разрез в переднюю камеру глаза вводили ультразвуковую иглу, совмещенную с подачей ирригационного раствора, через второй парацентез – «чоппер» для фрагментации хрусталика и производили ультразвуковое разрушение хрусталика. Одновременно осуществляли аспирацию фрагментов хрусталика через ультразвуковую иглу. После полного разрушения хрусталика и аспирации его фрагментов вымывали остатки хрусталиковых масс по бимануальной методике. Затем переднюю камеру глаза и капсульный мешок заполняли вискоэластиком и имплантировали ИОЛ через картридж. После чего удаляли вискоэластик из передней камеры глаза бимануальным способом. Операцию заканчивали герметизацией роговичных доступов путем их гидратации.

Результаты и обсуждение. Интраоперационных осложнений не отмечено ни в одном случае. Во всех подгруппах с фемтолазерным сопровождением использованные значения энергетического воздействия обеспечили полноценное разделение ядра хрусталика по всей его толщине у всех пациентов.

Во всех 3 группах показатели потраченной кумулятивной энергии, общей эквивалентной мощности ультразвука и общего времени ультразвука у пациентов 1-й подгруппы (с выполненным фемтолазерным сопровождением), были существенно меньше, чем у пациентов 2-й подгруппы.

Послеоперационный период протекал гладко. На первые сутки после операции у всех пациентов отмечалась правильная светопроекция, ВГД составляло 17-21 мм рт.ст. По данным объективного осмотра, глаза были незначительно раздражены, роговица прозрачная, передняя камера глубокая, влага передней камеры прозрачная, медикаментозный мидриаз составлял от 5 до 9 мм, ИОЛ находилась интракапсулярно, положение центральное. Передний капсулорексис правильной круглой формы имел центральную локализацию диаметром от 4,2 до 6,0.

Через 1-2 суток отмечалось повышение максимально корригированной остроты зрения до 0,7-1,0, при этом острота зрения в каждом случае зависела от конкретного исходного функционального состояния сетчатки. ВГД сохранялось на нормальном уровне без гипотензивной терапии, ИОЛ занимали правильно положение, витреальная полость во всех случаях была прозрачна, оболочки прилежали.

Потеря эндотелиальных клеток в 1-й подгруппе каждой группы не превышала 4% от исходных значений, во 2-й подгруппе – составляла от 4 до 8% от исходных значений.

Выводы. В результате проведенного исследования было показано, что применение фемтолазерного сопровождения ультразвуковой экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ существенно снижает ультразвуковую нагрузку, а, следовательно, уменьшается вероятность разрыва капсулы хрусталика, травматизации радужки, эндотелия роговицы.

Применение фемтолазерного сопровождения расширяет границы возможной ультразвуковой экстракции катаракты пациентам с низкими показателями ПЭК в сочетании с высокими показателями оптической плотности ядра хрусталика.

Литература

1. Анисимова С.Ю. Факоэмульсификация катаракты с фемтолазерным сопровождением. Первый отечественный опыт / С.Ю. Анисимова, С.И. Анисимов, В.Н. Трубилин, И.В. Новак // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12. – № 3. – С. 7-10.
2. Bali S. Early experience with the femtosecond laser for cataract surgery / S. Bali, C. Hodge, M. Lawless [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P. 891-899.
3. Roberts T.V. Surgical outcomes and safety of femtosecond laser cataract surgery. A prospective study of 1500 consecutive cases / T.V. Roberts, M.A. Lawless, S.J. Bali [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120. – P. 227-233.
4. Talamo J. Optical patient interface in femtosecond laser-assisted cataract surgery: Contact corneal applanation versus liquid immersion / J. Talamo, P. Gooding, D. Angeley [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – P. 501-510.
5. Walkow T. Endothelial cell loss after phacoemulsification: relation to preoperative and intraoperative parameters / T. Walkow, N. Anders, S. Klebe // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. – Vol. 26. – № 5. – P. 727-732.

Федяшев Г.А.^{1, 2}

Анализ функциональных результатов билатеральной имплантации мультифокальной интраокулярной линзы Acrysof Restor с аддидацией +3,0 диоптрии

¹ООО «Приморский центр микрохирургии глаза», Владивосток;²ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, кафедра офтальмологии и оториноларингологии, Владивосток

В настоящее время к качеству зрительных функций, получаемых в результате хирургии катаракты, предъявляются все более высокие требования.

Сохранить способность к четкому видению на различных расстояниях без использования дополнительных оптических устройств, таких как очки и контактные линзы, после проведенной интраокулярной коррекции и тем самым добиться наиболее полной зрительной и социальной реабилитации пациента, вернуть его к полноценному активному образу жизни – одно из перспективных направлений в развитии катарактальной хирургии.

Одной из основных технологий, позволяющей достичь ясного видения на различных расстояниях, которая основана на явлении псевдоаккомодации и широко применяется в настоящее время, является имплантация мультифокальных интраокулярных линз (МИОЛ).

В настоящее время одной из самых распространенных МИОЛ, используемых в современной офтальмохирургии и имеющихся на российском рынке, является Acrysof Restor (Alcon, США). Она относится к монолитным сферическим линзам из гидрофобного акрила. Эффект псевдоаккомодации основан на мультифокальной асферической оптической технологии с аподизацией.

Ранее проведенные исследования показали, что при имплантации ряда моделей МИОЛ пациенты отмечали такие нарушения зрения, как низкое зрение на средних расстояниях (до 45% случаев), в сумерках и ночью, а также невозможность водить автомобиль в ночное время (до 60% случаев).

Значительная часть пациентов (до 20% случаев) нуждалась в дополнительной постоянной очковой коррекции как для дали, так и для близкого расстояния.

Цель – анализ результатов билатеральной симметричной имплантации мультифокальной интраокулярной линзы Acrysof Restor с аддидацией +3,0 диоптрии.

Материал и методы. В исследование было включено 42 пациента с катарактой, прооперированных в ООО «Приморский центр микрохирургии глаза» методом факоэмульсификации (ФЭ) с

имплантацией ИОЛ данного типа на обоих глазах, в возрасте от 23 до 69 лет (в среднем $56,2 \pm 5,7$ лет).

Перед операцией гиперметропическая рефракция наблюдалась у 30 пациентов (71,4 %), у 8 человек (19,0 %) – миопическая и у 4 пациентов (9,6%) – эметропическая рефракция.

Критериями исключения из исследования явились: признаки деструкции связочного аппарата хрусталика, роговичный астигматизм более 1,0 дптр, глаукома, поражение макулярной области сетчатки любого происхождения и амблиопия.

Биометрия и расчет сферического компонента ИОЛ выполнялись при помощи аппарата IOL Master (Carl Zeiss, Германия), при этом использовалась формула Holladay.

ФЭ проводилась через роговичный тоннель шириной 2,2 мм под внутрикамерной анестезией при помощи аппарата Infiniti (Alcon, США). ИОЛ имплантировалась в капсулярный мешок с использованием одноразового инжектора и картриджа производства компании Alcon.

Оперативное лечение второго глаза проводилось через 1-9 месяцев (в среднем $3,8 \pm 1,3$ месяца).

Послеоперационное обследование проводилось через 1, 3 и 6 месяцев после операции на парном глазу. Бинокулярная острота зрения для дали (с коррекцией и без нее) определялась на расстоянии 5 м с использованием фороптера. На среднем (70 см) и близком (40 см) расстоянии использовались таблицы Сивцева № 5. Данные исследования проводились при нормальном освещении. Кроме этого всем пациентам проводили авторефрактометрию на аппарате KOWA KW 2000 (Япония) и обследование на щелевой лампе Takagi Seiko SM-2N (Япония).

В конце 6-го месяца наблюдения всем пациентам было предложено пройти специальное анкетирование, включающее 15 вопросов. Анкета содержала три группы вопросов: вопросы, направленные на выявление зрительных расстройств, вопросы об удовлетворенности их зрением в повседневной жизни, а также вопросы о необходимости использования пациентами дополнительной оптической коррекции, будь то очки или контактные линзы.

Результаты и обсуждение. Прогнозируемая рефракция (эмметропия) у пациентов с ИОЛ Acrysof Restor была достигнута в 91,4% случаев. У остальных пациентов отклонение от расчетной рефракции было незначительным и не превышало $\pm 1,0$ дптр. Во всех без исключения случаях было получено бинокулярное зрение. Через 6 мес. после операции наблюдалась стабилизация всех зрительных функций.

Проведенный анализ полученных результатов показал статистически достоверное улучшение скорректированной бинокулярной остроты зрения на близком, среднем и дальнем расстоянии после операции у всех исследуемых пациентов к окончанию сроков наблюдения ($p < 0,01$).

На 6-й месяц наблюдения бинокулярная острота зрения 0,5 и выше без коррекции на дальней дистанции (5 м) наблюдалась у 97,6% обследованных (41 человек), тот же показатель, соответствующий 0,8 и выше, наблюдался у 85,7% обследованных (36 человек).

В те же сроки наблюдения некорректированная бинокулярная острота зрения на близком расстоянии (40 см) составила 0,5 и выше в 95,2% случаев (40 человек), а на среднем расстоянии (70 см) – в 73,8% случаев (31 человек). Некорректированная острота зрения составила 0,8 и выше на близком расстоянии в 88,0% случаев (37 человек), на среднем расстоянии – в 28,6% случаев (12 человек).

При анализе заполненных пациентами анкет было выявлено, что через 6 месяцев после операции нечеткое зрение вблизи и вдаль, а также двоение не беспокоило практически никого из пациентов. Ряд пациентов обращали внимание на редко возникающие блики – в 4,8% случаев (2 человека),

эффект «гало» – в 11,9% случаев (5 человек), а также нечасто возникающие затруднения при зрении в ночное время – в 4,8% случаев (2 человека).

При изучении вопросов об удовлетворенности зрением в повседневной жизни оказалось, что пять из шести предложенных повседневных действий (просмотр телевизора, ориентирование на улице, выполнение своей работы, чтение и письмо, а также работа на компьютере) выполняются пациентами легко либо с редко возникающими зрительными затруднениями. Группа пациентов отмечали затруднения при вождении автомобиля в ночное время – в 7,1% случаев (3 человека).

Среди всех пациентов, прошедших анкетирование, 85,7% (36 человек) отмечали полную независимость от использования дополнительных оптических устройств для зрения вблизи, на среднем расстоянии и для дали. 9,5% пациентов (4 человека) редко использовали очковую коррекцию – для близи (7,1% – 3 человека) и на среднем расстоянии (2,4% – 1 человек).

В 4,8% случаев (2 человека) пациенты часто использовали очки для работы на близком расстоянии (сфера до 1,0 дптр на оба глаза).

В общей сложности 97,6% пациентов (41 человек) отмечали отсутствие необходимости в дополнительной коррекции для дали, 93,0% (39 человек) – для среднего расстояния и 95,2% (40 человек) – для близи.

Выводы. Билатеральная имплантация мультифокальных ИОЛ Acrysof Restor в хирургии катаракты позволяет добиться высоких результатов некорректируемой остроты зрения вдаль, на средних расстояниях и вблизи и значительно снизить зависимость пациентов от дополнительной очковой коррекции в послеоперационном периоде.

Хрипун К.В.^{1,2}, Рахманов В.В.^{1,2}, Рамазанова А.М.²

Влияние «неправильного» положения добавочной ИОЛ Sulcoflex на функциональные результаты

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Санкт-Петербург;

² ГМПБ № 2, Офтальмологический центр, Санкт-Петербург

Одним из хирургических способов коррекции остаточного астигматизма на искусственном глазу является имплантация добавочной торической ИОЛ. В последние годы появилось новое поколение добавочных мягких ИОЛ с креплением в цилиарной борозде (Sulcoflex® 653L, Rayner, Великобритания). Такие линзы могут быть имплантированы как одномоментно в ходе экстракции катаракты после имплантации монофокальной ИОЛ, так и вторым этапом.

Особенности строения гаптики данной ИОЛ позволяют имплантировать ее даже при наличии дефектов связочного аппарата протяженностью до 1 квадранта. В таких случаях ИОЛ должна быть ориентирована таким образом, чтобы гаптические элементы располагались под углом 90° относительно зоны дефекта. Данные рекомендации относятся преимущественно к простым асферическим ИОЛ и имеют определенные ограничения в случаях с торическими ИОЛ, когда требуется точное расположение линзы относительно оси астигматизма.

Оценка сохранности связочного аппарата в искусственном глазу возможна не всегда. При биомикроскопическом исследовании косвенными признаками дефекта связочного аппарата могут быть артефакто- и иридолиз, наличие псевдоэкзофолиативного синдрома или неравномерность отстояния оптической части ИОЛ от плоскости радужки. Выполнение ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) позволяет обнаружить обширные дефекты связочного аппарата, осложненные «скрытыми» грыжами стекловидного тела, а также оценить увеличение и неравномерность иридо-хрусталикового пространства. Отсутствие адекватного миозина, в том числе при наличии плоскостных задних синехий (иридо-капсулярных сращений), затрудняет оценку расположения первично имплантированной ИОЛ. В совокупности с неполным анамнезом (модель ИОЛ, наличие интраоперационных осложнений) это приводит к непредвиденным ситуациям, с которыми может столкнуться хирург во время имплантации добавочных ИОЛ.

Конструктивные особенности добавочных ИОЛ (размер линзы, строение гаптических элементов, их наклон по отношению к оптической части)

требуют повышенной осторожности в ходе имплантации. Четкий контроль за процессом «раскрытия» линзы позволяет своевременно выполнить ее ректификацию. В случае переворота ИОЛ на 180° в момент имплантации могут возникать сложности при ее ротации в правильное положение, поскольку линза имеет большой диаметр оптической части (6,5 мм) и гаптики (14 мм). Особенно такой переворот может быть затруднен при мелкой передней камере (гиперметропия высокой степени), а также при интраоперационном обнаружении дефектов связочного аппарата или капсульного мешка. Восстановление правильного положения ИОЛ в таких случаях может негативно отразиться на состоянии эндотелия или ухудшить состояние связочного аппарата, вплоть до невозможности постановки данной линзы и необходимости дополнительной шовной фиксации первично имплантированной ИОЛ. Степень риска переворота ИОЛ в каждом случае оценивается хирургом индивидуально.

В данной статье мы хотели бы поделиться нашим опытом решения такой проблемы. Аналогичных описаний в литературных источниках нами обнаружено не было.

Материал и методы. Пациент К., 77 лет, поступил в офтальмологическое отделение в октябре 2012 г. с диагнозом: OS – Артефакция. Вторичный смешанный астигматизм обратного типа высокой степени. OD – Артефакция. Экстракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией монофокальной ИОЛ на левом глазу была выполнена в 2003 г. Острота зрения при поступлении:

OS – 0,06 со sph + 2,0 D cyl -6,0 D ax 85°=0,8;

OD – 0,8 со sph – 0,5 D=1,0.

По данным кератотопографии (кератотопограф TMS-4, Tomey, Япония) роговичный астигматизм составил 6,35 D. ВГД на обоих глазах – 20 мм рт.ст. (по Маклакову). ПЗО OS – 22,72 мм. Глубина передней камеры OS – 3,87 мм. Количество эндотелиальных клеток в пределах возрастной нормы.

Результаты и обсуждение. Учитывая столь высокую степень роговичного астигматизма (6,35 D), было принято решение об использовании комбинированного способа коррекции индуцированного астигматизма. После предварительного

расчета произведено одномоментное выполнение лимбальных послабляющих разрезов (LRI) в комбинации с имплантацией псевдофакичной торической ИОЛ (Sulcoflex Toric, Rayner). В проекции сильного меридиана (по оси 0°-180°) было выполнено 2 дугообразных лимбальных надреза в 0,5 мм от лимба, глубиной 600 мкм, длиной 90° (для расчетов использовалась номограмма E. Donnenfield). По одному из разрезов (на 3 часах) кератомом 2,75 мм вскрыта передняя камера. После заполнения камеры вискоэластиком (Provisc®, Alcon) и разделения иридо-капсулярных синехий выполнена имплантация предварительно рассчитанной с помощью on-line калькулятора добавочной торической ИОЛ (Sulcoflex Toric 653T, sph – 2,5 D / cyl 3,0 D). Во время выхода из картриджа ИОЛ ротировалась вокруг своей оси на 180°. Попытка перевернуть линзу в правильное положение осложнилась обнаруженной в ходе ротации грыжей стекловидного тела. После тщательного осмотра был выявлен старый отрыв капсульного мешка с грыжевым выпячиванием стекловидного тела с 10 до 11 часов. Учитывая риск увеличения дефекта связочного аппарата в момент ротации, было принято решение о сохранении положения линзы в «перевернутом» состоянии. После выполнения передней витрэктомии, добавочная торическая ИОЛ была установлена по оси 0-180°, согласно расчетам on-line калькулятора.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Острота зрения OS 0,9 sph +0,5 D =1,0. ВГД – 20 мм рт.ст. (по Маклакову). Срок наблюдения за пациентом (с периодичностью 1 раз в 3 месяца) составил 3 года. При каждом осмотре оценивалась острота зрения, ВГД, состояние переднего отрезка глазного яблока с осмотром РРУ. Каждые полгода выполнялась УБМ для оценки положения ИОЛ. Динамика aberromетрических данных оце-

нивалась 1 раз в год. Уплотнение роговицы с соответствующим уменьшением степени астигматизма более чем на 2,0 D (до 4,09 D) в ответ на выполнение LRI было отмечено в раннем послеоперационном периоде и оставалось стабильным на протяжении 3 лет наблюдения.

«Неправильное» положение добавочной торической ИОЛ оставалось стабильным в течение всего периода наблюдения, однако привело к небольшому отклонению от «рефракции цели» – был зафиксирован гиперметропический сдвиг на 0,5–0,75 Д. Эпизодов повышения ВГД, а также признаков пигментной дисперсии выявлено не было. В описываемом случае «перевернутое» положение добавочной ИОЛ не только не увеличило уровень аберраций высокого порядка, но существенно улучшило aberromетрическую картину в целом. Уровень тотальных аберраций и аберраций высшего порядка до и после имплантации добавочной ИОЛ составил соответственно: Total – 7,098 и 0,849 мкм, High – 6,196 и 0,630 мкм (OPD-Scan II, Nidek, Япония). Коэффициент Штреля (Strehl ratio), описывающий функцию рассеивания точки, увеличился практически в 10 раз (с 0,006 до 0,051). Необходимо отметить, что aberromетрические показатели, полученные на биартифакичном глазу, сопоставимы с данными, полученными с парного артифакичного глаза. Объективные данные подтверждались субъективными ощущениями пациента, который не чувствовал разницы в качестве зрения обоих глаз.

Выводы. Правильная имплантация добавочных псевдофакичных ИОЛ обеспечивает высокие зрительные функции и позволяет избежать возможных осложнений в послеоперационном периоде. Случаи с перевернутым положением ИОЛ также могут обеспечить высокое зрение, однако требуют постоянного наблюдения за пациентами в послеоперационном периоде.

Раздел IV

Диагностика и лечение глаукомы

Армеев С.А.

Отдаленные результаты оперативного лечения глаукомы с применением операции синусотрабекулоэктомии-М

БУЗ ВО «Вологодская областная офтальмологическая больница», Вологда

Проблема лечения глаукомы остается актуальной на протяжении многих десятилетий. Предложено много медикаментозных и хирургических методов лечения этого заболевания, но добиться стойкой компенсации внутриглазного давления (ВГД) и стабилизации зрительных функций удается далеко не всегда. Нарушения оттока внутриглазной жидкости могут быть в различных отделах фильтрующей зоны угла передней камеры глаза. В зависимости от предполагаемого уровня ретенции камерной влаги предложено множество модификаций патогенетически ориентированных антиглаукоматозных операций. Но на практике не всегда удается точно определить уровень ретенции, а часто затруднения оттока внутриглазной жидкости могут быть в разных местах фильтрующей зоны одновременно. В таких случаях приходится прибегать к комбинированным хирургическим вмешательствам, в том числе с фильтрующим компонентом.

Цель – изучить отдаленные результаты операции модифицированной синусотрабекулоэктомии, предложенной в 1985 г. А.А. Армеевым и названной автором «синусотрабекулоэктомия-М» [1-3].

Целью операции было добиться длительной компенсации ВГД путем формирования нового пути оттока внутриглазной жидкости при любом уровне ретенции.

Материал и методы. Методика операции (рис. 1 см. в Приложении с. 270). В верхней половине глазного яблока на участке без крупных эписклеральных сосудов делается меридианальный разрез конъюнктивы, которая затем отрезается по лимбу на протяжении 6-7 мм. Из поверхностных слоев склеры выкраивается треугольный лоскут основанием к лимбу. Под ним из глубоких слоев склеры по средней линии выкраивается прямоугольный лоскут шириной 1,5 мм и длиной 4 мм основанием к вершине склерального треугольного выреза, делается базальная колобома радужки. Прямоугольный лоскут склеры не отсекается, а захватывается в области лимба за свободный конец и заворачивается вверх в виде дубликатуры, где фиксируется к склере единым узловым швом с вершиной поверхностного треугольного лоскута склеры. Таким образом, оказывается открытой зона фильтрации и часть цилиарного тела, а дубликатура прямоугольного лоскута склеры препятствует «прирастанию» поверхностного треугольного лоскута склеры. При необходимости можно наложить 1-2 дополнительных узловых шва на поверхностный треугольный лоскут склеры. На Г-образный разрез конъюнктивы накладываются 3 узловых шва.

В результате операции включается в действие несколько механизмов снижения офтальмотонуса и увеличивается длительность гипотензивного эффекта:

- формируется новый (фильтрующий) путь оттока внутриглазной жидкости;
- затруднено рубцевание сформированного канала, так как отсутствует контакт поверхностного и глубоких слоев склеры;
- происходит раскрытие угла передней камеры и шлеммова канала за счет натяжения трабекул прямогоугольным лоскутом;
- открывается для всасывания жидкости поверхность цилиарного тела.

Результаты и обсуждение. Нами проведен анализ отдаленных результатов операции (5 лет после операции) у 20 пациентов (20 глаз). Острота зрения остается такой же или чуть ниже у 12 пациентов (60%), из них: с начальной глаукомой – 4 глаза, с развитой глаукомой – 4 глаза, с далекозашедшей стадией глаукомы – 3 глаза, с терминальной глаукомой – 1 глаз. На 8 глазах острота зрения понизилась (из них на трех глазах зрение понизилось за счет прогрессирования катаракты). Внутриглазное давление все пять лет держится на нормальном уровне на 19 глазах (95%) (см. рис. 2 в Приложении с. 271.). На одном глазу с терминальной глаукомой компенсации нет и на фоне гипотензивной терапии.

При обсуждении результатов хирургического лечения глаукомы у больных следует отметить, что более 70% оперированных пациентов имели значительные проблемы со здоровьем (гипертоническая болезнь, ИБС, сахарный диабет) и почтенный возраст, что естественно осложняло проведение операций и течение послеоперационного периода, но осложнений во время операций и после них было достаточно мало (гифема – 1 случай, цилиохориоидальная отслойка – 4).

Вывод. Антиглаукоматозная операция Синусотрабекулоэктомия-М обладает длительным гипотензивным эффектом и может быть рекомендована при любой стадии глаукомы, независимо от уровня ретенции камерной влаги.

Литература

1. Армеев А.А. Новая методика антиглаукоматозной операции / А.А. Армеев // Сборник научно-практических трудов врачей Вологодской области. – Вологда, 1993. – С. 3-4.
2. Армеев А.А. Отдаленные результаты «Синусотрабекулоэктомии-М» / А.А. Армеев // Актуальные вопросы офтальмологии. – Вологда, 1997. – С. 89-91.
3. Рационализаторское предложение № 131 от 8 мая 1985 г., выданное Ярославским медицинским институтом.

Балалин С.В., Фокин В.П.

Целевое давление и эффективность лечения первичной открытоугольной глаукомы

Волгоградский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград

Глаукома по-прежнему остается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии. Профилактика слепоты от глаукомы во многом зависит от её ранней диагностики и патогенетического лечения, основанных на использовании современных организационных и медицинских технологий.

Повышенное внутриглазное давление (ВГД) является основным фактором риска развития оптической нейропатии и снижения зрительных функций у больных первичной глаукомой. В настоящее время в литературе широко используются термины: индивидуальное, толерантное, интолерантное и целевое ВГД.

Толерантное давление непосредственно относится к глаукомному процессу и обозначает максимальный уровень офтальмотонуса, не оказывающий повреждающего действия на внутренние структуры глазного яблока.

Под целевым давлением понимают условно выбранный доктором безопасный уровень ВГД для данного пациента. Установлено, что целевое давление ниже толерантного ВГД на 2,5 мм рт.ст.

Цель – оценить эффективность лечения больных первичной открытоугольной глаукомой при динамическом наблюдении от 2 до 7 лет с позиции достижения целевого давления и стабилизации зрительных функций.

Таблица 1

Средние значения толерантного истинного ВГД у больных в зависимости от стадии первичной открытоугольной глаукомы

Стадия	Толерантное ВГД (мм рт.ст.)	
	М	± m
Начальная	16,7	0,03
Развитая	16,4	0,072
Далекозашедшая	16,1	0,066

Материал и методы. Были обследовано 1310 больных первичной открытоугольной глаукомой (1638 глаз). Толерантное давление определяли по показателям гемодинамики глаза – по данным компьютерной тонософимграфии.

Медикаментозная гипотензивная терапия проводилась больным первичной открытоугольной глаукомой с учетом их общего состояния, основных положений местной гипотензивной терапии и требований к оптимальному препарату для лечения глаукомы. Лечение у больных первичной открытоугольной глаукомой начинали с монотерапии гипотензивным лекарственным средством первого выбора. К данной группе относятся простагландины (латанопрост 0,005%, травопрост 0,004%) и β -адреноблокаторы (тимолол 0,25%, 0,5%). Если выбранное лекарственное средство хорошо переносилось пациентом, но ВГД превышало толерантное давление, назначали комбинированную терапию. При проведении комбинированной терапии использовали не более двух лекарственных средств. Для достижения целевого давления (ВГД ниже толерантного давления) назначали также гипотензивные лекарственные средства второго выбора: ингибиторы карбоангидразы (бринзоламид 1%, дорзоламид 2%), а также комбинированные лекарственные препараты (азарга, косопт).

При флюктуациях офтальмотонуса у пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы, достигающих уровня толерантного давления или превышающих его, но не более чем на 4 мм рт.ст. на фоне комбинированного медикаментозного лечения, проводили селективную лазерную трабекулопластику (СЛТ).

При флюктуациях офтальмотонуса, превышающих толерантное ВГД, более чем на 4 мм рт.ст. на фоне комбинированного медикаментозного лечения, пациентам назначали хирургическое лечение: выполняли микроинвазивную непроникающую глубокую склерэктомия (МНГСЭ).

Результаты и обсуждение. Определена зависимость толерантного ВГД от данных факторов у больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы:

$$P_{0tl} = 19,6 + 0,056 * АД \text{ диаст.} + 0,021 * ЦТР - 0,015 * В - 0,78 * ПЗР,$$

где АД диаст. – диастолическое давление в плечевой артерии (мм рт.ст.), ЦТР – центральная толщина роговицы (мкм), В – возраст пациента, ПЗР – передне-задний размер глазного яблока (мм). Все коэффициенты данной формулы: 19,6; 0,056; 0,021; 0,015; 0,78 статистически высоко достоверны ($p < 0,001$). Среднее значение толерантного давления у больных с начальной стадией глаукомы было равно $16,7 \pm 0,03$ мм рт.ст.

Прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы приводило к снижению толерантного давления: в среднем на 0,3 мм рт.ст. на каждую стадию первичной открытоугольной глаукомы. Из табл. 1 видно, что различие между средними значениями толерантного давления в начальной, развитой и далекозашедшей стадиях статистически достоверно ($p < 0,001$).

В настоящее время наиболее эффективными гипотензивными препаратами в нормализации офтальмотонуса у больных первичной открытоугольной глаукомой являются простагландины. Достижение целевого давления на фоне инстилляций 0,004% раствора травопроста при наблюдении в течение 2 лет отмечалось у 186 больных ПОУГ (224 глаза) – в 13,7% случаев. Необходимо отметить, что в данной группе преобладали пациенты с начальной стадией глаукомы: I стадия – 163 глаза (72,8%), II стадия – 41 глаз (18,3%), III стадия – 20 глаз (8,9%). Больным глаукомой был назначен 0,004% раствор травопроста, который применялся ежедневно 1 раз вечером.

Средняя величина истинного ВГД до назначения траватана была равна $22,5 \pm 1,8$ мм рт.ст. Гипотензивный эффект травопроста зависел от стадии глаукомы. Минимальный уровень офтальмотонуса на фоне инстилляций 0,004% раствора травопроста был достигнут у больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы. Офтальмотонус снизился в среднем на 7,3 мм рт.ст. – на 33,8% от исходного уровня. Максимальное улучшение оттока водянистой влаги отмечалось также у больных с начальной стадией первичной глаукомы: средняя величина коэффициента легкости оттока водянистой влаги увеличилась до $0,18 \pm 0,008$ мм³/мм рт.ст.*мин (табл. 2).

При колебаниях офтальмотонуса выше толерантного давления усиливали гипотензивный режим: назначали к простагландинам β -адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы или комбинированные лекарственные препараты (азарга, косопт) с учетом влияния антиглауком-

Таблица 2

Средние значения показателей гидро- и гемодинамики глаза у больных ПОУГ в зависимости от стадии глаукомы на фоне лечения траватоном ($M \pm m$)

Показатель	Стадии глаукомы		
	начальная (163 глаза)	развитая (41 глаз)	далекозашедшая (20 глаз)
PO	14,3±0,3	16,2±0,8	17,1±0,6
C	0,18±0,008	0,13±0,01	0,12±0,02
F	1,2±0,3	0,9±0,4	0,6±0,2
PO/C	84±27	123±35	146±47
АГПД	0,8±0,1	0,9±0,1	1,0±0,15
СППО	2,0±0,07	2,0±0,12	1,8±0,09
ПЭСГ	2,0±0,04	1,9±0,03	1,8±0,03

ного гипотензивного режима на офтальмостатус и общее состояние больных первичной открытоугольной глаукомой (328 глаз). Начальная стадия выявлена на 134 глазах (40,9%), развитая – на 129 глазах (39,3%) и далекозашедшая – на 65 глазах (19,8%).

При достижении целевого давления на фоне медикаментозного лечения у больных глаукомой (552 глаза) было зафиксировано достоверное улучшение показателей гемодинамики глаза: уменьшение амплитуды глазного пульса (АГПД) с 2,0 мм рт.ст. до 0,9 мм рт.ст. и увеличение показателя эластичности сосудов глаза с 0,9 мм³/мм рт.ст. до 2,0 мм³/мм рт.ст. Различия между средними значениями АГПД и ПЭСГ статистически достоверны ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

У 96% пациентов (530 глаз) через 2 года отмечалась стабилизация зрительных функций. При этом колебания тонометрического ВГД не превышали 22 мм рт.ст., а истинного ВГД – 17 мм рт.ст.

При флюктуациях офтальмотонуса, достигающих или превышающих уровень толерантного давления на фоне комбинированного медикаментозного лечения, пациентам выполняли лазерно-хирургическое лечение глаукомы (534 глаза): проводили СЛТ. После СЛТ в 88% случаев (470 глаз) на фоне антиглаукомной медикаментозной терапии достигалось снижение офтальмотонуса до целевого давления – ниже толерантного ВГД. У 92 больных с начальной стадией ПОУГ (103 глаза) через месяц после СЛТ были отменены лекарственные препараты (в 19,4% случаев), а на 246 глазах было уменьшено количество применяемых лекарственных средств (в 46% случаев).

Таким образом, на фоне медикаментозного и лазерного лечения снижение офтальмотонуса до

целевого давления у больных первичной открытоугольной глаукомой было достигнуто на 1022 глазах (в 62,4% случаев).

При флюктуациях офтальмотонуса, превышающих толерантное давление на фоне комбинированного медикаментозного лечения или после СЛТ, у больных глаукомой (616 глаз – в 37,6% случаев) была выполнена МНГСЭ. У всех пациентов в послеоперационном периоде было отмечено снижение офтальмотонуса до целевого ВГД.

С целью усиления гипотензивного эффекта МНГСЭ через 3-12 месяцев для достижения целевого давления в послеоперационном периоде была выполнена YAG-лазерная десцеметогониопунктура (ДГП) у 446 больных первичной открытоугольной глаукомой (446 глаз – 72,4% случаев). Среднее значение истинного ВГД до ДГП было равно 19,8±1,2 мм рт.ст. После ДГП у всех пациентов отмечалось снижение офтальмотонуса. Среднее значение ВГД после ДГП было равно 13,2±0,4 мм рт.ст. ($t > 2,0$; $p < 0,05$).

При снижении повышенного офтальмотонуса до целевого давления и флюктуациях офтальмотонуса, не превышающих толерантное давление, у больных первичной открытоугольной глаукомой в 94% случаев отмечалась стабилизация зрительных функций по данным компьютерной статической периметрии.

Таким образом, целевое давление при длительном динамическом наблюдении было достигнуто у больных первичной открытоугольной глаукомой на фоне применения антиглаукомных препаратов на 552 глазах – в 33,7% случаев, с помощью лазерной трабекулопластики и медикаментозного лечения – на 575 глазах (35,1%) и с помощью хирургии – на 511 глазах (31,2%).

Выводы.

На фоне медикаментозного гипотензивного лечения целевое давление было достигнуто и удерживалось при динамическом наблюдении от 2 до 7 лет только у 33,7% больных первичной открытоугольной глаукомой.

При длительном периоде наблюдения лазерные и хирургические антиглаукомные операции

остаются основными видами лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (66,3%).

Снижение повышенного офтальмотонуса до целевого давления характеризуется улучшением показателей гемодинамики глаза и стабилизацией зрительных функций в 94% случаев при наблюдении от 2 до 7 лет.

Брежнев А.Ю.¹, Иванов В.П.¹, Баранов В.И.¹, Толмачева Е.М.², Рыжаева В.Н.¹, Иванова Е.Д.², Ангалев Е.А.¹

Роль некоторых цитогенетических механизмов в возникновении избыточного рубцевания после трабекулэктомии при псевдоэксфолиативной глаукоме

¹ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск;

²ОБУЗ «Офтальмологическая клиническая больница – офтальмологический центр», Курск

Важным фактором, обуславливающим успех хирургического лечения глаукомы, является минимизация интра- и послеоперационных осложнений. Из числа основных причин, снижающих эффект антиглаукомных операций, ведущее место принадлежит избыточному рубцеванию путей оттока внутриглазной жидкости, созданных в ходе хирургического вмешательства [3, 4]. Большинство неблагоприятных исходов, связанных с рубцеванием, наступает в течение первых 6 месяцев после проведенной операции, однако процесс продолжается и в отдаленные сроки, что приводит к постепенному снижению гипотензивного эффекта. Пролиферативные процессы, лежащие в основе, имеют сложную многофакторную регуляцию [1–3]. Одним из возможных факторов, определяющих пролиферацию и в конечном итоге – скорость роста тканей, является интенсивность синтеза белка. Геномная доза рибосомных генов определяет потенциальные возможности общей интенсивности синтеза белков в клетке.

В литературе активно обсуждается вопрос о возможной связи характерных показателей комплекса рибосомных генов генома и различных состояний человека как физиологических, так патологических. Уже получены данные о проявлении

геномной дозы активных рибосомных генов (на примере изучения функциональной активности рибосомных генов (ФАРГ) лимфоцитов периферической крови) в развитии детского atopического дерматита, ревматоидного артрита, бронхиальной астмы, онкологических заболеваний [6]. Однако их вклад в этиопатогенез многочисленных форм офтальмопатологии практически не изучен.

Цель – оценить роль белоксинтезирующего аппарата организма в возникновении процессов избыточного рубцевания после трабекулэктомии при псевдоэксфолиативной глаукоме (ПЭГ).

Материал и методы. Обследовано 162 пациента с верифицированным диагнозом ПЭГ, по поводу которой им ранее была выполнена операция трабекулэктомии. Срок наблюдения составил от 1 до 3 лет (в среднем $1,8 \pm 0,9$ лет). Основную группу составили 60 больных, у которых отмечались явления избыточного рубцевания в зоне операции, приводящие к декомпенсации офтальмотонуса. В группу сравнения вошли 102 больных со стандартным послеоперационным течением, компенсацией ВГД и отсутствием избыточного рубцевания. Средний возраст пациентов первой группы составил $68,9 \pm 8,2$ лет, второй группы – $67,2 \pm 9,0$ лет ($p > 0,05$).

Таблица 1

**Показатели функциональной активности рибосомных генов у пациентов с ПЭГ
и в контрольной группе (Ме (Q1-Q3))**

Признак	ПЭГ	Контроль	p
Суммарная активность РГ по 10 хромосомам*	19,61 (18,04-20,81)	18,71 (17,93-20,66)	Z=2,007 p=0,0397

Примечание: * — различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 2

**Частота возникновения избыточного рубцевания в зоне антиглаукоматозной операции
в зависимости от степени ФАРГ, (n (%))**

ФАРГ	Количество пациентов		
	общее	с наличием фиброзных изменений	без фиброзных изменений
Низкокопийные	43	5 (11,6%)	38 (88,4%)
Среднекопийные	86	23 (26,7%)	63 (73,3%) $\chi^2=3,0168$ $p=0,00824$
Высококопийные*	33	12 (33,3%)	23 (66,7%) $\chi^2=4,5586$ $p=0,0330$

Примечание: * — различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование с обязательной биомикроскопией в условиях максимально достижимого медикаментозного мидриаза. Из исследования исключались пациенты с афакией, псевдофакией и сопутствующей глазной патологией (воспалительные заболевания сосудистого тракта, изменения роговицы и т.п.), затруднявшей диагностику псевдоэкзофолиативного процесса.

Цитогенетические препараты получали при культивировании лимфоцитов периферической крови человека по стандартной методике. ФАРГ оценивалась после окрашивания азотнокислым серебром визуально под микроскопом по пятибалльной шкале и выражалась в условных единицах (усл. ед.) [5]. Для анализа отбирали метафазные пластинки с полной (завершенной) окраской.

Результаты представлены в таблицах в виде медианы (Ме), верхнего и нижнего квартилей (Q1-Q3). Достоверность различий групп оценивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни и метода Краскела-Уоллиса. Сравнение групп по качественным признакам проводилось с использованием критерия Хи-квадрат (метод Пирсона). Различия считались достоверными при уровне статистической значимости $p \leq 0,05$.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных

программ Statistica 6.0 (StatSoftinc., США). Статистически значимые различия принимались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Установлено, что показатели ФАРГ (суммарная активность по 10 акроцентрическим хромосомам) у пациентов с процессами избыточного рубцевания статистически значимо выше, чем в контрольной группе (табл. 1). Повышение функциональной активности рибосомных генов происходит преимущественно за счет хромосом группы D. Анализ показателей ФАРГ в зависимости от пола обследуемых не выявил статистически значимой разницы как в основной, так и в контрольной группах ($p=0,41$ и $p=0,12$ соответственно).

В зависимости от показателя ФАРГ обследуемые были разделены на подгруппы: низкокопийные индивиды (15,75-17,99 усл. ед.), среднекопийные (18,00-20,99 усл. ед.) и высококопийные (21,00-24,55 усл. ед.). В обеих группах большинство составили лица со средними значениями ФАРГ. Установлены достоверные различия в частоте возникновения явлений избыточного рубцевания среди лиц с различным уровнем ФАРГ. Максимальная частота осложнений встречалась в группе высококопийных индивидов, со снижением показателя ФАРГ риск послеоперационного фиброза значительно уменьшался (табл. 2).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о наличии взаимосвязи показателей функциональной активности рибосомных генов и развитием рубцовых осложнений после антиглаукоматозных операций при ПЭГ. Модифицирующий эффект рибосомных генов находит отражение в большей подверженности пациентов с высоким уровнем ФАРГ к избыточному рубцеванию.

Литература

1. *Иванов В.П.* Особенности клинических проявлений мультифакториальных заболеваний (язвенной болезни, миомы матки, злокачественных лимфом) и модифицирующие эффекты рибосомных генов / В.П. Иванов, Е.В. Трубникова, И.О. Колчанова, О.Ю. Бушуева. – Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2008. – 420 с.
2. *Лебедев О.И.* Избыточное рубцевание после антиглаукоматозных операций: участие соматотропного гормона и циклических нуклеотидов / О.И. Лебедев // Офтальмологический журнал. – 1993. – № 3. – С. 169.
3. *Лебедев О.И.* Избыточное рубцевание после антиглаукоматозной операции. Участие плазменного фибронектина / О.И. Лебедев // Вестн. офтальмол. – 1992. – № 4. – С. 9.
4. *Лебедев О.И.* Концепция избыточного рубцевания тканей глаза после антиглаукоматозных операций / О.И. Лебедев // Вестн. офтальмол. – 1993. – № 1. – С. 36-39.
5. *Ловпаче Д.Н.* Клинико-иммунологическое прогнозирование и хирургическая профилактика избыточного рубцевания после антиглаукоматозных операций: Автореф. дис... канд. мед. наук / Д.Н. Ловпаче. – М., 2000. – 25 с.
6. *Ляпунова Н.А.* Ядрышкообразующие районы (ЯОР) хромосом человека: опыт количественного цитологического и молекулярного анализа / Н.А. Ляпунова, Н.А. Еголина [и др.] / Биологич. мембраны и клетки. – 2001. – Т. 18. – № 3. – С. 189-199.

Ганноченко И.С.

Клинический случай синдрома Познера-Шлоссмана

ТОО ЦКИЗ «Айгерим», Актобе (Казахстан)

Синдром Познера-Шлоссмана – глаукомоциклитический криз (А. Posner, совр. американский офтальмолог; А. Schlossmann, 1867-1932, нем. педиатр и биохимик). Синонимы: гипертензия глаза пароксизмальная доброкачественная, глаукома циклическая, синдром глаукомоциклитических кризов. Впервые синдром был описан в 1929 г., но назван он в честь Познера и Шлоссмана, описавших этот синдром в 1948 г.

Данный вид увеопатии возникает в среднем возрасте (30-50 лет), в основном у мужчин. Характерно поражение лишь одного глаза. Заболевание проявляется в виде своеобразного, внезапно возникающего приступа и выражается в затуманивании зрения, видении радужных кругов в окружности источника света, повышении внутриглазного давления до 40-50 мм рт.ст. Характерным отличием от воспалительного процесса (острый иридоциклит) и острого приступа первичной глаукомы служит отсутствие сильной боли и наличие инъекции глазного яблока смешанного или застойного характера.

Обязательным симптомом криза является преципитация на задней поверхности отечной рого-

вицы, что свидетельствует об участии в патогенезе увеопатии цилиарного тела. Преципитаты в количестве 2-5 элементов белого цвета, с четкими границами, обычно являются довольно устойчивыми, оставаясь некоторое время после купирования криза, который держится до 2 недель. Преципитация может наблюдаться сроком до месяца от времени своего появления. Для синдрома характерен умеренный миоз, при котором зрачковые реакции сохраняются. Другие анатомические структуры глазного яблока и оптические среды обычно не изменены. Угол передней камеры глаза, как правило, открыт.

По данным Ц.М. Иоффе и А.В. Супрун (1968), на фоне криза резко возрастает сопротивление оттоку внутриглазной жидкости, со снижением коэффициента легкости оттока до 0,01-0,02. Этот факт авторы связывают с аллергическим отеком тканей переднего пути оттока внутриглазной жидкости.

На возможную аллергическую природу криза, являющегося, как считают, ангионеврозом цилиарного тела, указывают Н.С. Гонтур и Э.А. Лебедин-

ская (1967). Несмотря на ретенционный характер возникающей гипертензии, авторы не исключают в ее патогенезе аллергический отек цилиарного тела и элемент гиперсекреции.

По мере разрешения криза исчезают все указанные выше симптомы, и больной чувствует себя практически здоровым до возникновения очередного криза. Интервалы между кризами исчисляются неделями, месяцами и годами, заметно удлиняясь с возрастом больного. Со временем, видимо, как следствие неоднократных атак заболевания, наступает дистрофия радужки, выражающаяся ее обесцвечиванием.

Актуальность наблюдения данной патологии состоит в недостаточной изученности этиопатогенеза и диагностики, с одной стороны, и разных взглядов на лечение глаукомоциклитического криза – с другой, что вызывает затруднения в ведении пациентов с данной патологией.

Цель – описание клинического варианта течения и ведения синдрома Познера-Шлоссмана.

Материал и методы. Наблюдался пациент В., 1964 г.р. (50 лет), предъявляющий жалобы на появление затуманивания зрения слева, дискомфорт в левом глазу, к моменту осмотра жалобы беспокоили в течение 1 суток. Заболевание ни с чем не связывал, началось с утра после пробуждения. Ранее подобных жалоб не предъявлял, носит очки для чтения +3,00D.

Офтальмологический статус: острота зрения правого глаза – 0,3, с коррекцией +1,75D=0,8, левого – 0,4, с коррекцией +1,25D=1,0. Внутриглазное давление (пневмотонометр бесконтактный): OD – 15 мм рт.ст., OS – 65 мм рт.ст. Гониоскопия обоих глаз: угол передней камеры открыт. Поля зрения обоих глаз в пределах нормы. Биомикроскопия: OD – интактен. OS – безболезненный при пальпации, умеренная корнеальная инъекция, роговица прозрачная, сферичная, чувствительность сохранена. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка – рисунок сохранен. Зрачок круглый расширен, диаметр 5 мм. Фотореакция сохранена. Хрусталик в задней камере, начальные помутнения. Деструкция стекловидного тела. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, контуры ровные. Артерии сужены в калибре, вены полнокровны извиты. Макулярная область без особенностей.

В условиях поликлиники сделано: эпибульбарно – 1 капля тиммала, диакарб 250 мг per os. ВГД левого глаза после капель через 20 минут – 31 мм рт.ст. Рекомендовано: Азарга по 1 капле 2 раза в день в левый глаз в течение 3 дней. Через 3 дня жалобы пациентки сохранялись. Биомикроскопия: OD – интактен. OS – безболезненный при пальпации, умеренная корнеальная инъекция.

Роговица: преципитаты на эндотелии четко контурированы, сферичная, чувствительность сохранена. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Рисунок радужки сохранен. Зрачок круглый, диаметр 3 мм. Фотореакция сохранена. Хрусталик в задней камере, начальные помутнения деструкция. Стекловидное тело. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, контуры ровные. Артерии сужены в калибре, вены полнокровны извиты. Макулярная область без особенностей. ВГД на пневмотонометре: OS – 21 мм рт.ст., OD – 16 мм рт.ст. Больному выставлен диагноз: глаукомоциклитический криз, синдром Познера-Шлоссмана. Пациенту назначено лечение: местно инстилляцией раствора дексаметазона 0,1% 3 раза в день в течение 7 дней; per os индометацин 25 мг по 1 таблетке 3 раза в день в течение 7 дней.

Результаты и обсуждение. Через 7 дней после лечения офтальмологический статус: острота зрения OD – 0,3, с коррекцией +1,75D=0,8, OS – 0,4, с коррекцией +1,25D=1,0. Внутриглазное давление (пневмотонометр бесконтактный): OD – 12 мм рт.ст., OS – 14 мм рт.ст. Гониоскопия обоих глаз: угол передней камеры открыт по Вургафту. Поля зрения обоих глаз в пределах нормы. Биомикроскопия: OD – интактен. OS – спокоен, на эндотелии роговицы единичные пылевидные преципитаты, сферичная, чувствительность сохранена. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Рисунок радужки сохранен. Зрачок круглый, расширен, диаметр 3 мм. Фотореакция сохранена. Хрусталик в задней камере, начальные помутнения. Деструкция стекловидного тела. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, контуры ровные. Артерии сужены в калибре, вены полнокровны извиты. Макулярная область без особенностей. Больному рекомендовано продолжить инстилляцию раствора дексаметазона 0,1% по убывающей схеме. Диспансерное наблюдение у окулиста.

Выводы. При синдроме Познера-Шлоссмана необходимо отдавать предпочтение препаратам стероидной группы и нестероидным противовоспалительным средствам, антиглаукомные препараты в монотерапии малоэффективны.

Литература

1. Александрова Т.Е. К вопросу о синдроме Краупа-Познера-Шлоссмана / Т.Е. Александрова, Р.А. Носова, Е.И. Устинова // Вестник офтальмологии. – 2000. – Т. 116. – № 3. – С. 39-41.
2. Бездетко П.А. Болезни сосудистого тракта глаз: Методические указания для студентов-иностранцев / П.А. Бездетко, С.Ф. Зубарев, Н.В.Панченко [и др.]. – Харьков, ХНМУ, 2012. – 48 с.

3. Джастис П. Офтальмология: Руководство / Под ред. П. Джастиса Элерса, П. Чирэга Шаха ; пер. с англ. под общ. ред. проф. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – С. 257-258.
4. Егоров Е.А. Неотложная офтальмология : Учеб. пос. / Под ред. Е.А. Егорова. 2-е изд., испр. / Е.А. Егоров, А.В. Свирин, Е.Г. Рыбакова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 184 с.
5. Krista S. Posner-Schlossman Syndrome A Patient Education Monograph prepared for the American Uveitis Society / S. Krista, M.D. Scott, N. Kevin. – February, 2003.

Гндоян И.А., Петраевский А.В.

Особенности течения посттравматической глаукомы

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

Посттравматическая глаукома (ПГ), возникающая после проникающих ранений и тупых травм глазного яблока, часто отличается агрессивным течением и рефрактерностью по отношению к проводимой терапии и хирургии. Пациентам с ПГ показано постоянное наблюдение для оперативной оценки динамики процесса и определения тактики ведения. Для указанных больных необходим крайне индивидуальный подход к выбору гипотензивных медикаментов или вида хирургии.

Цель – проследить особенности течения ПГ с определением вариантов тактики ведения пациентов с данным заболеванием.

Материал и методы. Пациент Л., 22 года, после тяжелой контузии левого глаза, наблюдается нами в течение 5 лет. ПГ возникла в срок через 2 месяца после травмы (автомобильная катастрофа, удар подушкой безопасности). Непосредственно после травмы имелись субтотальная гифема, секторальный иридодиализ, травматическая катаракта с подвывихом хрусталика, передний гемофтальм. Пациенту были выполнены вымывание гифемы и удаление травматической катаракты. Развитие ПГ было обусловлено формированием гонио- и передних синехий, выраженной миграцией пигмента радужки в зону корнео-склеральной трабекулы. Глаукома была подтверждена не только наличием повышенного ВГД, но и ухудшением показателей оттока по данным тонографии, а также абсолютными и относительными скотомами в зоне Бьеррума. Помимо симптомокомплекса ПГ, у пациента имелась частичная аниридия, афакия, посттравматическая макулопатия, локальная периферическая витреохориоретинальная дистрофия (ПВХРД).

Результаты и обсуждение. Компенсация ВГД до 16 мм рт.ст. была достигнута назначением ко-сопта 2 раза в день. Коррекция афакии с достижением остроты зрения 0,5 выполнялась контактной линзой, поскольку вторичная имплантация ИОЛ могла вызвать декомпенсацию офтальмотонуса, и по согласованию с пациентом от нее было решено воздержаться. По поводу локальной ПВХРД была проведена отграничительная лазеркоагуляция.

В течение второго года наблюдения возникла вторичная катаракта с распространением шаров Эльшнига в оптическую зону, что привело к резкому снижению остроты зрения с коррекцией (до 0,07), а далее – к девиации глазного яблока к виску на 150. Учитывая наличие афакии и риска формирования осложненной грыжи стекловидного тела после лазерной капсулотомии, предпочтение было отдано хирургической методике удаления вторичной катаракты. Пациенту была выполнена аспирация хрусталиковых масс, в результате чего острота зрения повысилась до 0,5 с коррекцией, и было восстановлено бинокулярное зрение.

В течение последующих 3 лет отрицательной динамики в состоянии офтальмотонуса и зрительных функций не было зафиксировано. Через 4 года после начала наблюдения отмечена гипотония до 12-13 мм рт.ст. на прежнем инстилляционном режиме. По данным тонографии, выявлено значительное снижение секреции внутриглазной жидкости в левом глазу по сравнению с правым здоровым глазом ($F=1,2$ и $2,0$ соответственно). Нами был отменен гипотензивный препарат. Мониторирование ВГД в течение недели 2 раза в день повышения тонуса не обнаружило, сохранялась

компенсация ВГД без капель на уровне 16 мм рт.ст. Циклоскопия с линзой Гольдмана выявила наличие склерозированных, сморщенных цилиарных отростков с явными признаками атрофического процесса в них, что объяснило «нормализацию» офтальмотонуса, произошедшую вследствие гипопродукции внутриглазной жидкости несостоятельным секреторным эпителием ресничного тела. Гипотензивные средства были отменены. В течение последующего полугода больной осма-

тривался 1 раз в месяц. ВГД, другие показатели гидродинамики и поле зрения оставались без отрицательной динамики.

Выводы. Приведенный клинический случай подтверждает тот факт, что пациенты с ПГ нуждаются в постоянном наблюдении. Возможный патоморфоз заболевания может обусловить возникновение особенностей в течении болезни и необходимости коррекции в терапии, в некоторых случаях даже ее отмены.

Джаши Б.Г., Фокин В.П.

Хирургия катаракты как этап лечения первичной глаукомы

Волгоградский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград

В современных условиях хирургия катаракты призвана решать в том числе проблемы сопутствующей патологии. Широко обсуждается вопрос гипотензивного эффекта факоэмульсификации катаракты (ФЭК) у больных глаукомой. Известно, что трабекулоклининг при выполнении ФЭК улучшает отток водянистой влаги, снижает внутриглазное давление. Тем не менее в ряде случаев после выполнения ФЭК отмечается повышение ВГД, что требует применения предварительных или последующих консервативных, а иногда лазерных и хирургических методов лечения по его снижению до уровня целевого давления.

Цель – анализ гипотензивного эффекта ФЭК у больных первичной глаукомой.

Материал и методы. Проанализированы результаты 1306 ФЭК с имплантацией ИОЛ у 866 пациентов с первичной глаукомой. Из них 470 мужчин (36%) и 836 женщин (64%). Средний возраст пациентов – $65 \pm 0,06$ лет. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) выявлена у пациентов на 944 глазах (72,3%), смешанная – на 132 глазах (10,1%) и закрытоугольная – на 230 глазах (17,6%). Распределение по стадиям глаукомы: преобладали пациенты с начальной стадией – 1024 глаза (78,4%), развитая стадия выявлена на 208 глазах (15,9%) и далекозашедшая стадия – на 74 глазах (5,7%). Псевдоэкссфолиативный синдром (ПЭС) отмечен в 83,3% случаев.

У всех пациентов колебания истинного офтальмотонуса на фоне медикаментозного лечения, но без применения простагландинов, не превышали 28 мм рт.ст. Отмена простагландинов перед проведением ФЭК крайне важна для более точного анализа показателей гидродинамики глаза перед операцией.

Повышение ВГД после отмены простагландинов указывает на необходимость адекватного подбора медикаментозного лечения перед ФЭК.

У пациентов с ПОУГ (65 глаз – 6,9 % случаев) до ФЭК для улучшения гидродинамики глаза была выполнена селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ). У больных первичной закрытоугольной глаукомой (87 глаз – 37,8% случаев) и у пациентов с первичной смешанной глаукомой (28 глаз – 21,2 % случаев) до ФЭК была выполнена лазерная иридэктомия (ЛИЭ). До хирургического лечения катаракты у пациентов с первичной смешанной глаукомой с целью улучшения гидродинамики глаза была выполнена также СЛТ (11 глаз – 8,3% случаев). Ни в одном из указанных случаев до ФЭК не проводилось хирургическое лечение глаукомы.

Всем пациентам было выполнено комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, кераторефрактометрия, тонометрия, тонография, ультразвуковая биометрия, ультразвуковая биоме-

кроскопия (УБМ), гониоскопия и электрофизиологические исследования.

Всем пациентам была выполнена факоэмульсификация катаракты по стандартной методике тоннельным роговичным доступом (разрез 2,2 мм) с использованием рукоятки OZIL аппарата Infinity и вискоэластиков: Viscoat, DisCoVisk. Во всех случаях имплантированы гибкие заднекамерные моноблочные гидрофобные (Acrysof IQ) и гидрофильные (Ryner C-flex, C-flex A) интраокулярные линзы.

Особое внимание уделялось заключительному этапу аспирации вискоэластика, в рамках которого выполнялся тщательный гидромеханический трабекулоклининг. Осложнений в ходе операции и послеоперационном периоде не отмечено. Всем пациентам проводилась стандартная послеоперационная терапия.

В случае повышенного ВГД на фоне медикаментозного лечения в течение 1 месяца проводилось хирургическое лечение глаукомы. При снижении ВГД ниже толерантного давления на фоне медикаментозного лечения, но сниженном оттоке внутриглазной жидкости, выполнялась через месяц лазерная хирургия – СЛТ.

Результаты и обсуждение. Среднее значение скорректированной остроты зрения до операции составило $0,2 \pm 0,004$. Среднее значение истинного ВГД было равно $21,2 \pm 0,1$ мм рт.ст., а коэффициента легкости оттока – $0,17 \pm 0,001$ мм³/мм рт.ст.*мин. По данным ультразвуковой биометрии передне-задний размер глазного яблока составил $23 \pm 0,027$ мм, толщина хрусталика – $4,6 \pm 0,007$ мм.

Среднее значение скорректированной остроты зрения после ФЭК с имплантацией ИОЛ повысилось до $0,42 \pm 0,006$. Среднее значение ВГД в послеоперационном периоде снизилось до $15,4 \pm 0,07$ мм рт.ст., а среднее значение коэффициента легкости оттока улучшилось до $0,21 \pm 0,002$ мм³/мм рт.ст. мин. В 996 случаях (76,3%) после ФЭК ВГД было компенсировано без применения медикаментозного лечения. В 310 (23,8%) случаях ВГД было компенсиро-

вано на фоне медикаментозного лечения. Из них в 22 случаях первичной открытоугольной глаукомы потребовалось в послеоперационном периоде выполнение СЛТ.

Повышение офтальмотонуса выше толерантного давления на фоне медикаментозного лечения отмечено в 28 случаях первичной открытоугольной и смешанной глаукомы (2,1%). У данных пациентов была выполнена МНГСЭ. Среднее значение истинного ВГД до антиглаукомной операции составило $23,3 \pm 0,46$ мм рт.ст., а через месяц после МНГСЭ было равно $14,7 \pm 0,3$ мм рт.ст.

Наиболее эффективное снижение ВГД после ФЭК отмечено у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой, что связано с наиболее явным изменением анатомо-топографических параметров и улучшением гидродинамики глаза. Среднее значение истинного ВГД составляло $13,2 \pm 0,17$ мм рт.ст., а коэффициента легкости оттока внутриглазной жидкости – $0,24 \pm 0,03$ мм³/мм рт.ст.*мин.

Декомпенсация ВГД у больных первичной глаукомой после ФЭК зависела от стадии глаукомного процесса и наиболее часто встречалась при далеко зашедшей стадии ПОУГ на фоне ПЭС. Наиболее эффективное снижение офтальмотонуса после ФЭК отмечено при начальной стадии первичной глаукомы – до $14,9 \pm 0,05$ мм рт.ст.

Выводы. При снижении повышенного офтальмотонуса до целевого давления на фоне медикаментозного лечения, не включающего простагландины, возможно выполнение факоэмульсификации катаракты без хирургического антиглаукомного компонента, особенно у пациентов с начальной стадией первичной глаукомы.

В качестве предварительных этапов лечения перед ФЭК у больных глаукомой с целью улучшения показателей гидродинамики глаза показано выполнение лазерной трабекулопластики при первичной открытоугольной и смешанной глаукоме и лазерной иридэктомии – при смешанной и закрытоугольной глаукоме.

Ермолаев А.П., Новиков И.А., Мельникова Л.И., Грибоедова И.Г.

Сравнение химического состава влаги передней камеры и сыворотки крови в норме и при первичной открытоугольной глаукоме

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

Неоднократно высказывалось мнение, что одной из причин гидродинамических нарушений в глазном яблоке являются изменения химического состава влаги передней камеры (ВПК). Ранее были проведены многочисленные исследования, направленные на сравнение химического состава камерной влаги в глазах с нормальной гидродинамикой и с глаукомой (Курышева Н.И. с соавт., 2001; Архипова Л.Т. с соавт., 2007).

Цель – получить дополнительную информацию по определению концентрации химических элементов, содержащихся во ВПК, как в норме, так и при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ).

Материал и методы. Пациенты были разделены на 2 группы, у каждого в процессе операции была взята ВПК и кровь из локтевой вены. В 1-ю группу вошли 25 пациентов с нормальной гидродинамикой исследуемого глаза, взятие образцов биологических жидкостей в процессе операции экстракции катаракты (внутриглазное давление – норма). Во 2-ю группу вошли 25 пациентов с ПОУГ с декомпенсированным внутриглазным давлением на фоне использования насыщенной гипотензивной терапии (комбинация капель препаратов латанопроста, ингибиторов карбоангидразы и селективных В-блокаторов), которым проводилась антиглаукомная операция.

Кровь после взятия центрифугировалась для получения сыворотки, которая исследовалась в дальнейшем. Исследуемая биологическая жидкость (сыворотка крови или ВПК) в объеме 0,25 мкл размещалась на поверхности химически чистой углеродной ленты специализированного предметного столика и подвергалась эвапоризации в стандартных условиях (7°C, атмосферное давление при относительной влажности 87%, > 5 сут.) в беспылевом боксе СЭМ. Пробоподготовка исключала контаминацию исследуемых образцов инородными веществами, а дальнейшая экспозиция их в течение 10 минут в условиях вакуума ($5 \cdot 10^{-3}$ Па) обеспечивала гарантированное удаление из пробы NO и слабо связанной воды.

Исследование проводилось на сканирующем электронном микроскопе (СЭМ) Carl Zeiss EVO LS10, снабженном энергодисперсионным спектро-

метром (ЭДС) Oxford X-Max50, позволяющим проводить измерение концентрации химических элементов в исследуемом образце.

Результаты и обсуждение. При сравнении данных, полученных при исследовании образцов ВПК у 1-й и 2-й группы пациентов, было обнаружено, что содержание общего азота и общей серы больше во 2-й группе (с ПОУГ) по сравнению с 1-й группой (с нормальной гидродинамикой) ($p < 0,05$ для каждого исследованного образца). Сравнение показателей сыворотки крови по общему азоту также выявило большее значение этого показателя во 2-й группе пациентов ($p < 0,05$). Сравнивая показатели сыворотки крови у пациентов обеих групп по количеству общей серы, выявлено, что они примерно одинаковы и не имеют явных различий ($p < 0,01$).

При анализе полученных результатов выявлено, что мода по общему азоту во ВПК = 1,600 ммоль/л, по общей сере = 0,020 ммоль/л. Среднее значение по общему азоту во ВПК = 1,826 ммоль/л, по общей сере = 0,053 ммоль/л. Среднее отклонение по общему азоту во ВПК = 0,906 ммоль/л, по общей сере = 0,037 ммоль/л.

Мода по общему азоту в сыворотке крови = 9,900 ммоль/л, по общей сере = 0,330 ммоль/л. Среднее значение по общему азоту в сыворотке крови = 8,010 ммоль/л, по общей сере = 0,307 ммоль/л. Среднее отклонение в сыворотке крови по общему азоту = 4,289 ммоль/л, по общей сере = 0,039 ммоль/л.

Выводы. Подготовка образцов, применяемая при исследовании, позволяет трактовать выявленную концентрацию общего азота как составляющего компонента нелетучих соединений, имеющих в образце (например, как азота мочевины). Пересчет на концентрацию азота и серы в исходном растворе осуществлялся по отношению к главным электролитам (NaCl и KCl), концентрации которых были приняты за константу.

Представленные данные являются предварительными результатами начального этапа запланированной работы. Для дальнейшей интерпретации полученных данных планируется продолжение исследований по теме влияния ВПК на гидродинамические процессы в глазном яблоке.

Какулия М.Г., Абзаилова М.В., Гончаров И.С., Калинкина Н.И.

Анализ первых результатов применения дренажного устройства Ex-press

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», Ставрополь

Малоинвазивные технологии хирургии глаукомы с применением различных видов дренажных устройств выводят хирургию глаукомы на новый уровень благодаря минимальной травматичности, простоте выполнения и меньшей частоте осложнений. Микрохирургические операции с применением дренажного устройства Ex-press являются одним из перспективных видов хирургии в данном направлении.

Цель – анализ первых результатов применения дренажного устройства Ex-press при различных видах глаукомы.

Материал и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 22 пациентов (25 глаз) с ПОУГ и 1 пациента (1 глаз) с вторичной глаукомой. Всем пациентам было имплантировано дренажное устройство Ex-press. В раннем послеоперационном периоде и в сроки 3 месяца после оперативного лечения анализировали остроту зрения исследуемых пациентов, уровень ВГД, поля зрения, осложнения.

Результаты и обсуждение. В клинических исследованиях приняло участие 23 человека (26 глаз). Из них мужчин – 8 человек (8 глаз), что составило 34,78% (30,77% соответственно), в возрасте от 60 до 85 лет, средний возраст составил 69 лет. Женщин – 15 человек (18 глаз), что составило 65,22% (69,23% соответственно), в возрасте от 53 до 79 лет, средний возраст – 68 лет. Из 26 случаев первичная открытоугольная глаукома составила 25 случаев, вторичная глаукома – 1 случай (вторичная неоваскулярная глаукома на фоне тромбоза ЦВС). Распределение глаукомы по стадиям: 2-я стадия – 14 глаз (53,85%), 3-я стадия – 8 глаз (30,77%), 4-я стадия – 2 глаза (7,69%), 1-я стадия – 2 глаза (7,69%). Распределение ПОУГ по степени повышения ВГД: степень «В» – 16 глаз (61,54%), степень «С» – 7 глаз (26,92%), степень «А» – 3 глаза (11,54%).

Кроме того, 100% (23 человека) пациентов страдали глаукомой (различной степени и стадии) второго глаза, 100% (23 человека) имели сопутствующую патологию в виде гипертонической болезни, 39% (9 человек) страдали сахарным диабетом 2-й степени, 13% (3 человека) – страдали миопией высокой степени, осложненной ПХРД, 4,3% (1 человек) – миопией средней степени обоих глаз.

Во всех 26 случаях было установлено дренажное устройство Ex-press под склеральный лоскут. В ходе операции под местной анестезией производились

разрез и отсепаровка конъюнктивы, выкраивался поверхностный склеральный лоскут прямоугольной формы с основанием к лимбу, затем иглой 25G выполнялся парацентез в проекции трабекулы, при помощи инжектора в переднюю камеру имплантировалось дренажное устройство Ex-press, затем выполнялась репозиция и шовная фиксация склерального лоскута, наложение швов на конъюнктиву. В послеоперационном периоде больные получали противовоспалительную и антибактериальную терапию.

В раннем послеоперационном периоде формировалась разлитая фильтрационная подушка, которая постепенно уплощалась и сохранялась плоской в зоне хирургического вмешательства. Во всех 100% случаев уже на 1-е сутки после оперативного вмешательства отмечалась компенсация значений ВГД, на 7-е сутки – стабилизация значений ВГД в среднем до 21 мм рт.ст. (от 17 до 25 мм рт.ст.) У одного пациента наблюдалась умеренная гипотония (16 мм рт.ст.) с постепенной нормализацией ВГД к 4-м суткам после оперативного лечения. У 4 больных на 3-4 сутки после операции наблюдалось осложнение в виде цилиохориоидальной отслойки, которое потребовало оперативного вмешательства. Была выполнена задняя трепанация склеры с выпуском супрахориоидальной жидкости. Во всех 4 случаях больные имели открытоугольную глаукому 3-4 стадии с первоначальным ВГД 36-39 мм рт.ст. и последующим резким (вследствие оперативного лечения) снижением ВГД на 11-16 мм рт.ст. Случаев позднего ЦХО не наблюдалось. У пациента со вторичной неоваскулярной глаукомой на 1-е сутки после операции наблюдалось появление гифемы в передней камере с уровнем гемы до 1 мм, которая не потребовала дополнительного хирургического лечения и разрешилась самостоятельно под действием консервативного лечения на 3-и сутки.

Через 3 месяца после имплантации дренажного устройства Ex-press в 100% случаев наблюдалось стойкое снижение ВГД от первоначальных значений без применения гипотензивной терапии и составило в среднем 20 мм рт.ст. (18-23 мм рт.ст.) Лишь 11,5% случаев (3 глаза) потребовали дополнительной гипотензивной терапии для компенсации ВГД. Во всех 3 случаях пациенты страдали глаукомой 3-4 стадии с уровнем ВГД 33-35 мм рт.ст.

Острота зрения не изменилась в 80,8% случаев (22 глаза), ухудшилась на 1 строку – 11,5% случа-

ев (3 глаза), на 2 строки – в 3,85% случаев (1 глаз). Снижение остроты зрения во всех 4 случаях было связано с прогрессированием катаракты. Исследование полей зрения не выявило значительных изменений во всех 100% случаев.

Таким образом, после микрохирургических операций с применением дренажного устройства Ex-press в 100% случаев на 1-е сутки после оперативного вмешательства отмечалась компенсация значений ВГД, на 7-е сутки – стабилизация значений ВГД в среднем до 21 мм рт.ст. (от 17 до 25 мм рт.ст.). В 1 случае в раннем послеоперационном периоде наблюдалась умеренная гипотония (16 мм рт.ст.) с постепенной нормализацией ВГД. В 15,4% случаев наблюдалась ЦХО на 3-4 сутки, которая потребовала оперативного вмешательства. Через 3 месяца после имплантации дренажного устройства Ex-press в 100% случаев наблюдалось стойкое снижение ВГД от первоначальных значений без применения гипотензивной терапии и составило в среднем 20 мм рт.ст. (18-23 мм рт.ст.) В 11,5% случаев (3 глаза) потребовалась дополнительная гипотензивная терапия для компенсации ВГД. Острота зрения стабильна в 80,8% случаев, исследование полей зрения не выявило изменений во всех 100% случаев, что свидетельствует о стабилизации глаукоматозного процесса.

Выводы. В ходе исследования была доказана эффективность, относительная безопасность применения дренажного устройства Ex-press у больных открытоугольной глаукомой. Наиболее целесообразной оказалась имплантация Ex-press

на начальных стадиях глаукомы, однако следует с осторожностью применять Ex-press у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы в связи с возможным развитием осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Литература

1. Балакаирева Е.В. Минишунтирование в хирургии глаукомы / Е.В. Балакаирева, А.М. Бессмертный // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. научн. трудов. – 2010. – С. 38-44.
2. Гаврилова И.А. Первый опыт применения шунта Ex-press в хирургии рефрактерной глаукомы / И.А. Гаврилова, А.Д. Чупров // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. научн. трудов. – 2011. – С. 79-82.
3. Джумова М.Ф. Отдаленные результаты имплантации дренажа Ex-press / М.Ф. Джумова, Л.Н. Марченко, А.А. Джумова // Новости глаукомы: Сб. статей. – 2015. – Т. 33. – № 1. – С. 109-112.
4. Егоров Е.А. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, В.П. Еричев. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 – 465 с.
5. Крячко Н.С. Результаты применения шунта Ex-press и дренажа «Глаутекс» в комплексном лечении вторичной глаукомы / Н.С. Крячко, Н.П. Пурескин, С.Ф. Мигаль, Д.С. Мигаль // Новости глаукомы: Сб. статей. – 2015. – Т. 33. – № 1. – С. 129-131.
6. Филиппова О.М. Опыт имплантации микрошунта Ex-press / О.М. Филиппова, О.А. Киселева, А.М. Бессмертный // Школа офтальмологов, 9-я: Сб. научн. трудов. – М., 2010. – С. 138-141.

Канюкова Ю.В., Кадникова О.В.

Оценка эффективности селективной лазерной трабекулопластики у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в раннем послеоперационном периоде

Оренбургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург

По данным ВОЗ, глаукома остается одной из основных причин неизлечимой слепоты и инвалидности по зрению. Более 15% от общего количества слепых в мире потеряли зрение от глаукомы. Среди клинических форм заболевания на первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) приходится до

72% всех случаев глаукомы [1]. Прогрессирование глаукоматозного процесса ведет к ускоренному развитию глаукомной оптической нейропатии и снижению зрения.

На сегодняшний день абсолютно очевидна наибольшая эффективность лечения глаукомы на ран-

них стадиях заболевания с применением щадящих методик, среди которых широкое распространение получила селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ). Данная лазерная операция выполняется пациентам, страдающим глаукомой, у которых закапывание глазных капель (проведение консервативной терапии) не приводит к снижению внутриглазного давления (ВГД). Параметры лазера подобраны таким образом, что при выполнении процедуры не происходит коагулирующего разрушения структуры трабекулярной сети или непигментированных клеток [6]. Механизм действия СЛТ осуществляется на клеточном уровне благодаря активации макрофагов, обеспечивающих фагоцитоз дебриса трабекулярной ткани [4]. СЛТ длится не более 3 минут, абсолютно безболезненна, проводится амбулаторно и не требует специальной подготовки пациента и сбора анализов, а также легко переносится и протекает без побочных явлений [2, 5].

Цель – провести оценку эффективности метода СЛТ в лечении ПОУГ.

Материал и методы. Пролечено 13 пациентов (19 глаз) с различными стадиями ПОУГ в возрасте 21-84 года, из них мужчин – 4, женщин – 9. I стадия глаукомы была зарегистрирована на 4 глазах (21,1%), II стадия – на 10 глазах (52,6%) и III стадия – на 5 глазах (26,3%). ВГД составляло от 20 до 31 мм рт.ст.

Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, тонометрия по Маклакову, периметрия, гониоскопия, биомикроскопия, тонография, офтальмоскопия. При гониоскопии у всех пациентов угол передней камеры был открыт, при этом у 5 пациентов (38,5%) отмечалась выраженная пигментация, а у 8 (61,5%) человек она была умеренной. СЛТ выполнялась на установке Quantel Medical Optimis с приставкой Solutis при следующих параметрах: длина волны 532 нм, время импульса 4 нс, мощность 0,8-1,5 мДж, диаметр пятна 400 нм, количество импульсов 100-120. Мощность процедуры регулировалась в зависимости от степени пигментации трабекулы. Начинали с 0,8 мДж и увеличивали мощность до появления пузырьков воздуха, далее снижая на 0,1 мДж, продолжали выполнение СЛТ [3]. Таким образом, параметры лазера подбирались для селективного воздействия на пигментированные клетки трабекулы без коагулирующего разрушения структуры трабекулярной сети или непигментированных клеток.

Все операции (100%) прошли без осложнений. В послеоперационном периоде назначались нестероидные противовоспалительные препараты в течение 7 дней. Все пациенты были осмотрены в сроки 1 сутки, 1 мес. и 3 мес. после СЛТ.

Результаты и обсуждение. В раннем послеоперационном периоде (до 1 мес.) в 100% случаев отмечалась нормализация тонометрических пока-

зателей. Измерение ВГД на следующий день после СЛТ показало его снижение на 4-5 мм рт.ст. с последующим постепенным снижением еще на 1-3 мм рт.ст. в течение 1 мес., что являлось толерантным для всех пациентов. Через 1 мес. на 12 глазах (63%) удалось снизить медикаментозный гипотензивный режим, а через 3 мес. – на 15 глазах (79%). На протяжении всего срока наблюдения (3 мес.) у всех пациентов офтальмотонус сохранялся в пределах нормы и составлял в среднем 17,9 мм рт.ст. По результатам визометрии зрительные функции остались прежними на 16 глазах (84,35%) и улучшились на 0,1 – в 15,7% случаев (3 глаза). Суммарное расширение границ поля зрения составило в среднем 20-30 градусов в 42,1% случаев (8 глаз).

Выводы. СЛТ является эффективным и безопасным лазерным вмешательством у больных с начальной стадией открытоугольной глаукомы. Применение СЛТ позволяет достигнуть толерантного ВГД. Компенсация ВГД отмечается уже к концу первых суток после операции и носит устойчивый характер при сохранении медикаментозного режима или его ослаблении. Важным показателем эффективности СЛТ является расширение границ поля зрения.

Литература

1. *Депутатова А.Н.* Селективная лазерная трабекулопластика в лечении глаукомы /А.Н. Депутатова, З.Ж. Аль-Рашид, О.С. Илюхина // Федоровские чтения: Сб. тез. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – 300 с.
2. *Курмангалиева М.М.* Возможности применения селективной лазерной трабекулопластики у больных с различными видами первичной глаукомы / М.М. Курмангалиева, А.Б. Умбетияр // Восток – Запад: Научно-практ. конф. с международным участием: Сб. науч. тр. – Уфа, 2012. – С. 218-219.
3. *Турутина А.О.* Селективная трабекулопластика как возможная альтернатива хирургическому лечению первичной открытоугольной глаукомы / А.О. Турутина, А.С. Малышев, А.О. Турутина // IX Съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2010. – С. 179.
4. *Щербакова С.Ю.* Эффективность селективной трабекулопластики в лечении нестабилизированной открытоугольной глаукомы / С.Ю. Щербакова, С.В. Харинцева // Восток – Запад: Научно-практ. конф. с международным участием: Сб. науч. тр. – Уфа: ДизайнПолиграфСервис, 2011. – С. 212-214.
5. *Latina M.* Selective Targeting of trabecular meshwork cells: in vitro studies of pulsed and CW laser interactions /M. Latina, C. Park // Exp. Eye Res. – 1995. – Vol. 60 – P. 359-372.
6. *Latina M.* «Q-switched 532 nm Nd: YAG Laser Trabeculoplasty (Selective Laser Trabeculoplasty)» / M. Latina, S. Sibayan, H. Dong Shin, R. Noecker, G. Marcellino // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – № 11. – P. 2082-2090.

Коновалова О.С., Коновалова Н.А., Пономарева М.Н., Чупрынина М.А., Анцибалова А.С., Пономарёва Е.Ю.

Состояние полиморбидности у пациентов с глаукомой и сахарным диабетом

¹ ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, Тюмень;

² ФГБУ «Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск

Любые нарушения органо-тканевого кровообращения могут носить как дисциркуляторный, так и ишемический характер и появляются при общих соматических заболеваниях, что свойственно для стареющей части населения [1, 3, 4]. Подтверждением данного положения являются результаты патологоанатомических вскрытий, когда на одного умершего в этом возрасте приходится 2-3 основных и более 5 сопутствующих патологий [2]. Для описания этого феномена предложен термин «полиморбидность» – состояние, обусловленное множеством патологических процессов [6]. Выделяют три формы взаимовлияния заболеваний друг на друга: синтропия – сочетание двух и более патологических состояний с общими этиопатогенетическими механизмами; дистропия – невозможность сочетания болезней и нейтропия – случайное сочетание болезней [5].

Цель – провести клинико-статистический анализ у пациентов офтальмологического отделения ГБУЗ ТО «ОКБ № 1», работающего в плановом режиме, имеющих в анамнезе полиморбидные (синтропные) заболевания – глаукому и сахарный диабет (СД), за 2013 г.

Материал и методы. Проведен клинико-статистический анализ данных 1549 пациентов, находившихся на лечении в ГБУЗ ТО «ОКБ № 1» г. Тюмени за 2013 г. Из них 491 (31,31%) больной имел в анамнезе глаукому и получил хирургическое лечение, средний возраст $60,5 \pm 12,1$. Пациентам проводилось стандартное офтальмологическое исследование до и после лечения. Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании глаукома наблюдалась у 61 пациента с СД (28,4%, 112 глаз), из них мужчины – 26 (42,62%), женщины – 35 (57,38%). Среди пациентов с СД и глаукомой преобладал 2-й тип СД, составляющий 96,7%. Инсулинотерапию получали 15 (24,5%). Таким образом, при сочетанной патологии глаукомы и СД преобладает СД 2-го типа, и каждый четвертый пациент – инсулинзависимый.

Соматическая патология у данной категории пациентов распределилась следующим образом:

артериальная гипертония – 51 (83,6%), ишемическая болезнь сердца – 27 (44,3%), стенокардия напряжения – 20 (32,8%), атеросклероз сосудов – 16 (26,2%), которые могут рассматриваться как синтропные для первичной открытоугольной глаукомы.

Такие заболевания, как хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, хронический холецистит, язвенная болезнь желудка, анемия, дегенеративно-дистрофические артрозы, гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, миокардиодистрофия, которые, с нашей точки зрения, имеют различные патогенетические механизмы возникновения, выявлены в 4,4% наблюдений и могут рассматриваться как нейтропные для первичной открытоугольной глаукомы.

Анализ давности заболевания глаукомой показал, что наиболее часто встречались пациенты со сроком 2 года – 12 (19,7%, 23 глаза). У пациентов с СД в 48 (78,7%, 90 глаз) выявлена открытоугольная форма. Первая стадия глаукомы выявлена у 18,0% пациентов, вторая – у 50,0%, третья – у 26,0%, четвертая – у 6,0%. Таким образом, 68,0% пациентов поступают на хирургическое лечение при 1-2 стадиях глаукомы. Это связано с тем, что среди всех полиморбидных, синтропных заболеваний алгоритм диспансерного наблюдения и лечения максимально отработан у пациентов СД и глаукомой. Разделение пациентов по уровню ВГД представлено следующим образом: 17-26 мм рт.ст. – 67,0%, 27-32 мм рт.ст. – 23,0%; 33 и более мм рт.ст. – 10,0%. Компенсация ВГД осуществлялась с помощью гипотензивной терапии у 62,0% пациентов, операции были проведены у 12,0%, сочетание гипотензивной терапии и хирургии – у 12,0%.

Распределение пациентов по стадии зрелости катаракты: преобладала незрелая осложненная катаракта в 75,4% случаев, зрелую осложненную катаракту отмечали в 22,9% случаев, перезрелую катаракту – в 1,7%.

Была отмечена сопутствующая глазная патология у пациентов: миопия высокой степени – 8,2%, миопия средней степени, центральная дистрофия

сетчатки, периферическая хориоретинальная дистрофия сетчатки, помутнение роговицы – 3,3%.

Виды хирургического вмешательства были представлены следующим образом: НГСЭ – 14 (22,9%), синустрабекулэктомия с одной задней трепанацией склеры – 7 (11,5%), с двумя – 11 (18,0%); сочетание факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы и антиглаукомной операцией – 29 (47,5%).

Выводы.

1. При наличии синтропных заболеваний – глаукомы и СД – преобладает СД 2-го типа, каждый четвертый пациент – инсулинзависимый.

2. Артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, атеросклероз сосудов рассматриваются нами как синтропные для первичной открытоугольной глаукомы.

3. Хронические болезни легких, хронический холецистит, язвенная болезнь желудка, анемия, дегенеративно-дистрофические артрозы, гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, миокардиодистрофия, имеющие различные патогенетические механизмы возникновения, по результатам нашего исследования могут рассматриваться как нейтропные для первичной открытоугольной глаукомы.

4. 68,0% пациентов поступают на хирургическое лечение при 1-2 стадиях первичной открытоугольной глаукомы.

5. При анализе синтропных офтальмологических заболеваний катаракта выявлена во всех случаях наблюдений, осложненные ее формы – в 24,6%.

6. У 47,5% пациентов с СД и глаукомой проведена хирургия в сочетании с факоэмульсификацией с имплантацией ИОЛ.

Литература

1. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф.И. Белялов. – Иркутск, 2012.
2. Верткин А.Л. Возрождение клинко-морфологических сопоставлений как необходимое условие подготовки клинициста / А.Л. Верткин, Е.И. Вовк, О.В. Заратьянц // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 9. – № 3.
3. Датских Е.О. Факторы риска исходов оперативного лечения псевдоэкссфолиативной глаукомы у лиц старческого возраста с соматической патологией / Е.О. Датских, Л.Ф. Руднева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10. – № 2. – С. 24-26.
4. Коновалова О.С. Морфологические особенности зрительного нерва при сердечно-сосудистых заболеваниях у лиц пожилого возраста / О.С. Коновалова, М.Н. Пономарева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10. – № 2. – С. 71-74.
5. Пузырев В.П. Генетический взгляд на феномен сочетанной патологии у человека / В.П. Пузырев // Медицинская генетика. – 2008. – № 9. – С. 3-9.
6. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease / A.R. Feinstein // J. Chron. Dis. – 1970. – Vol. 23. – P. 455-469.

Коновалова О.С., Коновалова Н.А., Починок Е.М., Пономарёва Е.Ю., Иванова Н.В., Маркова К.А., Пономарева М.Н.

Доля глаукомы в структуре энуклеаций глазного яблока

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, Тюмень

Анофтальм является медико-социальной проблемой в офтальмологии [1, 3, 4]. Несмотря на то, что современная офтальмология достигла значительных успехов в лечении патологии органа зрения, ведущей причиной анофтальма по-прежнему является глаукома [2].

Цель – провести клинко-статистический анализ количества энуклеаций за последние три года в круглосуточных стационарах офтальмологического профиля г. Тюмени.

Материал и методы. Проведен ретроспективный клинко-статистический анализ историй болез-

ни пациентов за период с 2012 по 2014 гг., находившихся на лечении в офтальмологическом отделении ГЛПУ ТО ОКБ № 1 (работающего в режиме планового оказания офтальмологической помощи) – 1-я группа, ГЛПУ ТО «ОКБ № 2» (работающего в режиме неотложной офтальмологической помощи) – 2-я группа. Проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее в себя определение монокулярной и бинокулярной остроты зрения без коррекции и с коррекцией, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию. При установлении диагноза использовали данные анамнеза, офтальмологического обследования. Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. За анализируемый период выявлено 164 пациента, которым проведены операции энуклеации, из них: в 1-й группе – 30 (18,2%), средний возраст – 69,5±12,8 лет, мужчин – 17 (56,7%), женщин – 13 (43,3%); во 2-й группе – 134 (81,7%), средний возраст 60,3±15,1 лет, мужчин – 73 (54,4%), женщин – 61 (45,5%). Возрастной состав по детализации видов энуклеаций представлен следующим образом: в 1-й группе без формирования культи – 72,19±10,14, у мужчин – 75,57±9,42, у женщин – 69,56±9,90; с формированием культи – 51,09±13,94, у мужчин – 52,07±12,70, у женщин – 48,37±16,19; во 2-й группе без формирования культи – 70,21±9,12, у женщин 61,51±6,12; с формированием культи – 50,09±11,91, у мужчин – 50,01±10,56, у женщин – 49,52±13,20. Таким образом, нами отмечено среди пациентов, перенесших операцию энуклеации, незначительное преобладание мужчин – 56,7%. Операция с формированием культи проводится в более молодом возрасте по сравнению с операцией без формирования культи.

Динамика количества пролеченных больных по группам практически одинакова: в 1-й группе за 3 года получили лечение 4677 пациентов, из них в 2012 г. – 1637 (35,0%), в 2013 г. – 1552 (33,2%), в 2014 г. – 1488 (31,8%); во 2-й группе общее количество – 4933, в 2012 г. – 1620 (32,8%); в 2013 г. – 1621 (32,9%); в 2014 г. – 1692 (34,3%) соответственно. Энуклеация проведена в 1-й группе в 0,73% случаев от количества пролеченных пациентов в 2012 г., 0,51% – в 2013 г., 0,87% – в 2014 г.; во 2-й группе 2,03% – в 2012 г., 2,8% – в 2013 г., 2,1% – в 2014 г. Таким образом, за анализируемый период выявлена

тенденция к увеличению энуклеации в структуре пролеченных пациентов.

В 1-й группе основными причинами энуклеаций были: 73,3% – по поводу глаукомы, 13,3% – травмы, 10,0% – увеитов, 3,4% – осложненной катаракты. Во 2-й группе причины распределились следующим образом: абсолютная болевая глаукома – 50,2%, последствия травмы – 37,6%, воспалительные заболевания – 12,2%. Анализируя представленные показатели, можно сделать вывод, что структура энуклеаций в группах идентична: первое место занимает глаукома. Однако отмечается рост энуклеаций при травме глаза во 2-й группе, по сравнению с 1-й (13,3 и 37,6% соответственно).

Выводы.

1. Глаукома занимает устойчивое первое место в причинах энуклеации глазного яблока как в офтальмологических отделениях, работающих в режиме планового оказания помощи, так и работающих в режиме неотложной офтальмологической помощи (от 73,3% до 50,2% соответственно).

2. Среди пациентов, перенесших операцию энуклеации, незначительное преобладание мужчин – 56,7%.

3. Операция с формированием культи проводится в более молодом возрасте по сравнению с операцией без формирования культи.

4. Выявлена тенденция к увеличению энуклеации в структуре пролеченных пациентов.

Литература

1. Гундорова Р.А. Анализ состояния глазопротезной помощи на территории России / Р.А. Гундорова, Е.Н. Вериги [и др.] // Вестн. офтальмол. – 2011. – Т. 127. – № 5. – С. 61-64.
2. Егоров Е.А. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, В.П. Еричев. – М., 2015. – С. 452.
3. Филатова И.А. Особенности энуклеации глаза в современных условиях / И.А. Филатова, М.Г. Катаев // Восстановительное лечение при последствиях особо тяжелых повреждений органа зрения, полученных в чрезвычайных ситуациях: Сб. науч. работ. – М., 2002. – С. 59-60.
4. Харлампиди М.П. Диапазон подвижности глаза и глазного протеза» / М.П. Харлампиди // Восстановительное лечение при последствиях особо тяжелых повреждений органа зрения, полученных в чрезвычайных ситуациях: Сб. науч. работ. – М., 2002. – С. 85-86.

Попова Л.И.¹, Чупров А.Д.^{1, 2}, Демакова Л.В.^{1, 2}

К вопросу о клинических особенностях глауком, связанных с мезодермальной атрофией радужки

¹ КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров;

² ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России», Киров

Глаукомы, сочетанные с дистрофическими изменениями радужки, во все времена, как правило, вызывали сложности в диагностике и выборе тактики их ведения.

На сегодняшний день, основываясь на теоретических исследованиях, можно выделить два основных механизма развития глаукомы на фоне патологических изменений стромы радужной оболочки. Это глаукома, обусловленная наличием мезенхимального дисгенеза в переднем сегменте глаза, и глаукома, вызванная формированием мембраны, провоцирующей избыточную эндотелиальную пролиферацию и иридокорнеальное слипание.

К первой группе относятся синдромы Ригера, Аксенфельда, Петерса, Франк-Каменецкого. Вторую группу составляют заболевания, входящие в состав иридокорнеального эндотелиального синдрома: синдром Чандлера, синдром Когана-Риза, прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужки.

Исторически сложилось, что синдром Ригера и синдром Франк-Каменецкого изначально относили к числу разновидностей хронических иридоцилиарных дистрофий [6]. Однако по мере дальнейшего изучения этих болезней и появления новых данных об их происхождении, стало закономерным выделение их в отдельную категорию аномалий, связанных с мезенхимальным дисгенезом. Клиническая картина данных синдромов включает гипоплазию переднего мезодермального листка радужки в сочетании с гониодисгенезом и последующим развитием вторичной глаукомы.

В 1920 г. немецкий офтальмолог Theodor Ahenfeld впервые описал проявления гониодисгенеза с наличием заднего эмбриотоксона. Проявления мезенхимального дисгенеза варьируют от бессимптомных изменений структур угла передней камеры до выраженной патологии всего переднего отрезка глаза.

Hoskins H.D.Jr.L. (2003) выделяет три анатомических варианта, лежащих в основе патогенеза врожденной глаукомы: изолированный трабекулодисгенез, иридотрабекулодисгенез и корнеотрабекулодисгенез. Иридотрабекулодисгенез лежит в основе развития синдромов Аксенфельда, Ригера и Франк-Каменецкого.

В специальной литературе как прошлого, так и нынешнего веков нечасто встречаются сведения о причинах и особенностях течения иридокорнеального эндотелиального синдрома, хотя первое подробное сообщение об эссенциальной мезодермальной атрофии радужки, входящей в состав данной нозологии, относится к 1903 г. В основе развития этого синдрома лежит пролиферация патологически измененного эндотелия роговицы и миграция его в виде мембраны на трабекулярную зону угла передней камеры и переднюю поверхность радужной оболочки. Избыточная пролиферация ведет к формированию периферических синехий в области открытого угла передней камеры, что приводит к развитию вторичной закрытоугольной глаукомы. Результатом сокращения мембраны становится выворот пигментного листка радужки и изменение положения зрачка. Растягиваясь в стороны противоположных синехий, ткань радужки истончается и рвется с формированием сквозных дефектов, что в итоге может привести к аниридии. Постепенно продолжается дальнейшая прогрессия дистрофического процесса. Отверстия в ткани радужки увеличиваются и сливаются друг с другом. Деформированное зрачковое отверстие при этом сдвигается к лимбу, сливаясь с гониосинехиями и передними синехиями, которые блокируют большую часть периметра камерного угла. В этих условиях развивается рефрактерная вторичная глаукома с необратимой потерей всех зрительных функций.

Течение глаукомы при синдроме Франк-Каменецкого отличается, прежде всего, отсутствием острой декомпенсации офтальмотонуса. Диапазон и степень выраженности проявлений мезенхимального дисгенеза в каждом конкретном случае определяют тяжесть и возраст возникновения глаукомы. Тonoграфические показатели характерны для ретенционного течения глаукомы с резким уменьшением коэффициента легкости оттока внутриглазной жидкости до 0,02-0,05 мм³/мин•мм рт.ст. Глаукома нередко диагностируется поздно и часто носит злокачественный характер, постепенно приводящий к слепоте.

Наличие похожих атрофических дефектов стромы радужки при синдромах Ригера, Франк-Ка-

менеекого и разновидностях иридокорнеального эндотелиального синдрома в сочетании с атипично протекающей глаукомой вносит путаницу в диагностический процесс. Определить отличительные особенности каждой нозологической формы становится важной практической задачей.

Актуальность проблемы состоит в выборе оптимальной тактики ведения пациентов с атипично текущей глаукомой, развивающейся вследствие дегенеративных изменений в переднем сегменте увеального тракта глаза, на возможно ранних стадиях развития болезни с целью сохранения зрительных функций на весь период ожидаемой продолжительности жизни.

Цель – изучить причины и особенности течения редких форм глауком в сочетании с мезодермальной атрофией радужки на примере больных, направленных на консультацию в нашу клинику.

Материал и методы. Одним из приоритетных направлений работы нашей клиники является консультативная деятельность. ККОБ является специализированным консультативным центром, куда стекается обширный поток пациентов с различной офтальмологической патологией со всех концов большого региона. Многих из них направляют офтальмологи городских и районных поликлиник с целью уточнения диагноза и выбора дальнейшей тактики ведения. Нами проанализировано 9 случаев различных проявлений мезодермальной дистрофии радужки в сочетании с изменениями офтальмотонуса у больных различного возраста.

Обследование пациентов включало проведение рефрактометрии с использованием авторефрактометра Tomey RC-5000 (Германия), визометрии, тонометрии тонометром Маклакова, биомикроскопии с фоторегистрацией на фотоцелевой лампе «Navitz» (Ю. Корея) «HS-5500» при увеличении 16х, гониоскопии при помощи линзы Гольдмана, компьютерной периметрии на периметре фирмы Optopol. ОКТ выполняли на оптическом когерентном томографе Optopol «SOCT Copernicus plus» (Польша) – Canon (Япония), ультразвуковую биомикроскопию (УБМ) выполняли на аппарате ACCUTOME.

Результаты и обсуждение. Обследовано 8 лиц женского пола и 1 – мужского. Возраст варьировал от 22 до 81 года. Пациенты были направлены с диагнозами: кератоувеит, осложненный вторичной офтальмогипертензией; острый приступ глаукомы; вторичная увеальная оперированная глаукома; увеопатия Фукса; подозрение на глаукому. Троице пациентам неоднократно назначались безуспешные курсы противовоспалительной и антибактериальной терапии, одна пациентка была направлена в противотуберкулезную службу с подозрением на туберкулезную этиологию увеита.

Острота зрения с максимальной коррекцией у обследуемых пациентов варьировала в диапазоне от 0,005 до 1,0.

Различная степень повышения внутриглазного давления (ВГД) выявлена у 7 человек. В четырех случаях офтальмогипертензия носила эпизодический характер, клинически напоминая острый приступ глаукомы с высокими цифрами ВГД на фоне выраженного отека стромы и булл роговицы. В процессе купирования острого состояния и стабилизации роговичных проявлений, стабилизировалось и глазное давление, возвращаясь к нормальным величинам. В одном случае односторонний глаукомный процесс на фоне вывернутого грушевидного зрачка за время наблюдения в течение двух лет имел стабильный медикаментозно-компенсированный характер. В двух случаях мы наблюдали картину рефрактерной декомпенсированной глаукомы, развившейся на фоне выраженного синехиального процесса в углу передней камеры.

Изменения периферического зрения находились в соответствии со степенью повышения ВГД.

Из числа клинических признаков у всех обследуемых лиц была выявлена атрофия переднего мезодермального листка радужки различной степени выраженности от нерезкой гипоплазии и гипохромии до формирования сквозных дефектов (рис. 1 см. в Приложении с. 271).

Изменения зрачка обнаружены в 5 случаях в виде смены формы с круглой на грушевидную либо треугольную с наличием увеального эктропиона или без него, дислокации из центра к периферии, слияния с дефектами радужки (рис. 2 см. в Приложении с. 271).

Со стороны роговицы у 5 человек были выявлены такие симптомы, как мелкие рассеянные преципитаты, невнятные пятна на эндотелии и в более тяжелых случаях, наличие субэпителиальных булл с эрозированием и отеком стромы (рис. 3 см. в Приложении с. 272).

Гониоскопически в 7 случаях было выявлено наличие периферических передних синехий в углу передней камеры, которые сильно отличались по степени выраженности и распространенности (рис. 4 в Приложении с. 272). Синехии являются причиной тракций радужки, искривления формы зрачка, а главное – развития вторичной закрытоугольной глаукомы. Различные варианты изменения профиля угла передней камеры у наших пациентов иллюстрируют результаты ультразвуковой биомикроскопии переднего сегмента глаза (рис. 5 см. в Приложении с. 272).

В 2 случаях зафиксировано наличие мембраноподобной ткани на структурах угла и передней поверхности радужки (рис. 6 см. в Приложении с. 273).

Проявления гониодисгенеза в виде заднего эмбриотоксона были обнаружены в 2 случаях, в одном из которых – в сочетании с передним, однако УБМ-характеристики этого симптома выглядят не столь наглядно, как непосредственная визуализация (рис. 7, 8 см. в Приложении с. 273).

По характеру и особенностям течения клинического процесса у 7 представленных пациентов был диагностирован иридокорнеальный эндотелиальный синдром в виде синдрома Чандлера в трех случаях, синдрома Когана-Риза – в двух случаях и мезодермальной прогрессирующей атрофии радужки – в двух случаях (табл.). Причем колебания офтальмотонуса у курируемых больных существенно отличались в зависимости от синдрома. Так, для патологии Чандлера характерно острое повышение внутриглазного давления выше 40 мм рт.ст. на фоне отека стромы роговицы и субэпителиальных булл с последующей компенсацией по мере купирования роговичного процесса. При синдроме Когана-Риза мы наблюдали в течение двух лет контролируемое медикаментозно-компенсированное течение односторонней вторичной глаукомы в одном случае. В другом случае у пациентки 65 лет, развилась декомпенсированная рефрактерная глаукома на одном глазу, повлекшая необходимость проведения проникающей антиглаукомной операции. Самое тяжелое течение вторичного глаукомного процесса мы наблюдали у двух женщин, 49 и 81 года, с прогрессирующей мезодермальной атрофией радужки и роговицы на обоих глазах. При этом в течение длительного времени не удавалось достичь стойкой компенсации офтальмотонуса при помощи медикаментозной комбинированной терапии.

У двух пациенток, 22 и 38 лет, с нерезко выраженной гипоплазией переднего листка радужки и двухцветным ее окрашиванием в одном из случаев, мы обнаружили проявления мезенхимального дисгенеза переднего сегмента глаза в виде заднего эмбриотоксона, переднего крепления радужки, наличия тяжелой иридошизиса (рис. 9 см. в Приложении с. 274). Однако значимых изменений офтальмотонуса зафиксировано не было. Диагноз глаукомы Франк-Каменецкого не был установлен ни в одном из случаев.

Более подробно представляем случай двусторонней мезодермальной прогрессирующей атрофии радужки и роговицы у пациентки Р., 49 лет, которая обратилась в Кировскую клиническую офтальмологическую больницу в феврале 2015 г. с целью консультации по поводу дальнейшей тактики ведения многократно оперированной рефрактерной глаукомы. Ранее, в 2013 г., был установлен диагноз глаукомы Франк-Каменецкого, хотя в анамнезе присутствуют упоминания об увеальном характере глаукомы.

Впервые жалобы появились в 28 лет на изменение формы зрачка на левом глазу с круглой на треугольную. В 36 лет было впервые зафиксировано повышение ВГД до 26 мм рт.ст. и назначена терапия β -блокаторами. В течение 12 лет пациентка наблюдалась с диагнозом открытоугольная глаукома обоих глаз у офтальмолога по месту жительства. За этот период неоднократно проводились оперативные вмешательства непроникающего характера на обоих глазах, а также лазерная трабекулопластика. Эффекта от хирургии пациентка не отмечала, так же как и от медикаментозной терапии β -блокаторами. В 2013 г. проведено комбинированное оперативное лечение на левом глазу – факоэмульсификация катаракты в сочетании с трабекулотомией *ab interno*. Уже через месяц после операции цифры ВГД составили 36 мм рт.ст., и только тогда были назначены комбинированные антиглаукомные глазные капли. На этот момент острота зрения составляла 0,6 – на правый глаз и 0,4 – на левый. Зрительные функции продолжали необратимо падать, и уже в августе 2014 г. острота зрения на правый глаз составила 0,1, а на левый – 0,005. С такими зрительными функциями пациентка поступила в нашу клинику в феврале 2015 г. Было выявлено концентрическое сужение периферического зрения до 15-40° от точки фиксации на правом глазу и абсолютное выпадение центрального зрения с сохранением треугольного островка периферического зрения – на левом. На фоне постоянной гипотензивной терапии цифры ВГД составили 23-29 мм рт.ст. на правом глазу (Фотил-форте + глаупрост) и 24-34 мм рт.ст. – на левом (азарга + глаупрост).

Объективная картина заболевания пациентки отличается большим разнообразием клинических симптомов, хорошо заметных уже при первой биомикроскопии (рис. 10 см. в Приложении с. 274). В первую очередь обращает на себя внимание значительное истончение переднего листка радужки, местами вплоть до полной атрофии с формированием несквозных дефектов и деформацией зрачка на одном глазу. Изменения роговицы как бы «теряются» на фоне грубых изменений радужки, но при более внимательном осмотре видны и мелкие диссеминированные преципитаты, и невнятные разнообразные немногочисленные пятна на эндотелии роговицы. Офтальмоскопия позволила оценить глаукомное состояние ДЗН и уровень эксквакации, что характерно для любого типа далекозашедшей глаукомы. Но самые важные данные были выявлены при гониоскопии: наличие различных передних периферических синехий практически во всех секторах угла передней камеры, периодически перемежающихся с небольшими участками, где все структуры угла просматриваются (рис. 11 см. в Приложении с. 274). В нескольких локальных зонах

**Дифференциально-диагностические признаки
иридокорнеального эндотелиального синдрома
и глауком, развившихся в результате мезенхимального дисгенеза**

Признак	Иридокорнеальный эндотелиальный синдром			Глаукомы, связанные с мезенхимальным дисгенезом	
	прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужной оболочки	синдром Когана-Риза	синдром Чандлера	синдром Франк-Каменецкого	синдром Аксенфельда-Ригера
Распространенность	единичные случаи	единичные случаи	единичные случаи	Иркутская область, Забайкалье	единичные случаи
Пол	чаще женщины	чаще женщины	чаще женщины	мужчины	с одинаковой частотой
Возраст	50-70	40-60	40-60	18-30	15-30
Характер поражения	чаще односторонний	чаще односторонний	чаще односторонний	всегда двусторонний	двусторонний
Основной клинический симптом	атрофия стромы радужки с образованием дефектов вплоть до аниридии	передние периферические синехии	буллезная кератопатия с высоким ВГД	двухцветная радужка в сочетании с рефрактерной глаукомой	треугольные дефекты стромы радужки основанием к лимбу
Жалобы	двоение вследствие поликории	изменение формы зрачка	боли, светобоязнь, слезотечение	нет	нет
Инъекция глазного яблока	не выражена	не выражена	смешанная инъекция в период обострения	не выражена	не выражена
Роговица	мелкие сероватые рассеянные преципитаты, невятные пятна и отложения на эндотелии; иногда – отек эндотелия и стромы	демаркационная линия между нормальным и патологически измененным по типу «cornea guttatae» эндотелием, преципитаты	отек стромы, микрокисты, буллы, эрозии вплоть до десквамации эпителия, в исходе – фиброз; эндотелий в виде «серебряной чеканки»; преципитаты	передний эмбриотоксон	передний эмбриотоксон; помутнения роговицы, задний кератоконус; мегало- или микрокорнеа
Радужная оболочка	атрофия стромы радужки с образованием дефектов вплоть до аниридии; псевдополикория;	гипохромия; атрофия переднего листка радужки; пигментные и беспигментные «ложные узелки»	гипохромия; атрофические изменения переднего листка радужки	двухцветная окраска, атрофия переднего листка, гипертрофия пигментного листка; сквозные радиальные дефекты в цилиарном поясе	гипоплазия стромы радужки с образованием треугольных дефектов основанием к лимбу
Зрачок	псевдополикория; увеальный эктропион; изменение положения и формы зрачка вплоть до аниридии	эктопия зрачка, увеальный эктропион, овальная или грушевидная форма	изменения положения и формы зрачка, выворот зрачковой каймы	псевдополикория	изменение формы зрачка с круглой на щелевидную по типу «кошачьего глаза»

Признак	Иридокорнеальный эндотелиальный синдром			Глаукомы, связанные с мезенхимальным дисгенезом	
	прогрессирующая эссенциальная мезодермальная атрофия радужной оболочки	синдром Когана-Риза	синдром Чандлера	синдром Франк-Каменецкого	синдром Аксенфельда-Ригера
УПК	изначально открыт; передние периферические синехии, мембраны	изначально открыт; передние периферические синехии, мембраны	изначально открыт; передние периферические синехии, мембраны	закрыт; гониодисгенез: задний эмбриотоксон, переднее крепление радужки	закрыт; гониодисгенез: иридоотрабекулярные тяжи, задний эмбриотоксон
Тонография	продукция внутриглазной жидкости снижена, снижен коэффициент легкости оттока	продукция внутриглазной жидкости снижена, снижен коэффициент легкости оттока	продукция внутриглазной жидкости снижена, снижен коэффициент легкости оттока	резко снижен коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости	снижение коэффициента легкости оттока внутриглазной жидкости
Вторичная глаукома	вторичная закрытоугольная глаукома	вторичная закрытоугольная глаукома	вторичная закрытоугольная глаукома	закрытоугольная рефрактерная глаукома с отсутствием острой декомпенсации офтальмотонуса	закрытоугольная, в 60% рефрактерная глаукома

выявлено наличие грязно-белой мембраноподобной ткани на трабекуле и на передней поверхности радужки (рис. 12 см. в Приложении с. 274). Признаков мезенхимального дисгенеза переднего сегмента глаза, которые лежат в основе развития глаукомы Франк-Каменецкого, выявлено не было.

Характерное многообразие клинических симптомов, повлекших за собой развитие вторичной декомпенсированной рефрактерной глаукомы, позволило выявить редкую форму иридокорнеального эндотелиального синдрома: эссенциальную прогрессирующую мезодермальную атрофию радужки.

Пациентке проведена медикаментозная коррекция офтальмотонуса путем комбинации препаратов β -блокаторов, ингибиторов карбоангидразы и α -адреномиметиков (азарга + альфаган), в результате которой ВГД снизилось до 22 мм рт.ст. на правом глазу и до 25 мм рт.ст. – на левом. Через две недели после предварительной подготовки на правом глазу выполнено оперативное вмешательство – лимбсклерэктомия с клапанным аутодренированием. В результате сформирована обширная фильтрационная подушка с хорошей фильтрацией. Послеоперационный период осложнился развитием плоской отслойки сосудистой оболочки, с которой удалось справиться при помощи медикаментозного лечения. В результате больная была выписана с давлением 16 мм рт.ст. на оперированном глазу.

Таким образом, у наших пациентов характерные патологические изменения со стороны перед-

него отрезка глаза явились причиной развития и прогрессирования вторичного глаукомного процесса. При этом глаукома отличается от первичной по характеру течения, что вызывает необходимость индивидуального подхода к ведению таких пациентов. Глаукома Франк-Каменецкого развивается в результате мезенхимального дисгенеза угла передней камеры, имеет генетически детерминированное происхождение и в нашем регионе практически не встречается (табл.).

Выводы. Вторичная глаукома, развивающаяся на фоне прогрессирования иридокорнеального эндотелиального синдрома, имеет особенный характер и склонность к рефрактерному течению. Своевременно поставленный диагноз поможет выбрать наиболее верный подход к индивидуальному комбинированному ведению подобных пациентов.

Литература

1. Аветисов С.Э. Возможности ультразвуковой биомикроскопии при эндотелиальном иридокорнеальном синдроме / С.Э. Аветисов, А.Р. Амбарцумян. – ФГБУ «НИИГБ» РАМН, Москва URL: aprilpublish.ru/lekciji
2. Бессмертный А.М. Иридокорнеальный синдром: диагностика, клиника, алгоритм лечения. / А.М. Бессмертный // Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи», 20-й, Конгресс Общероссийской общественной организации «Ассоциация врачей-офтальмологов», 10-й: Сб. мат. – СПб, 2014.
3. Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство / Е.А. Егоров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.

4. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Под. ред. В.П. Еричева / Д. Кански. – М.: Логосфера, 2010. – 104 с.
5. Краснов М.Л. Терапевтическая офтальмология / М.Л. Краснов, Н.Б. Шульпина. – М.: Медицина, 1985. – 360 с.
6. Устинова Е.И. Иридоцилиарные дистрофии (увеопатии) / Е.И. Устинова // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1. – № 3. – С. 60-69.
7. Шуко А.Г. Роль структурно функциональных изменений радужки в патогенезе редких форм глаукомы / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, В.В. Малышев // Глаукома. Проблемы и решения: Сб. науч. ст. – М., 2004. – С. 166-168.
8. Шуко А.Г. Глаукома Франк-Каменецкого и ее дифференциальная диагностика с эссенциальной мезодермальной дистрофией / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, Л.Т. Чекмарева // Окулист. – 2003. – № 10. – С. 4-5.

Степанов А.В., Кравчук С.Ю., Гамзаева У.Ш.

Применение дренажа из углеродной нити у пациентов с рефрактерной посттравматической глаукомой

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

Эффективность дренажной хирургии при рефрактерной глаукоме снижается в отдаленные сроки наблюдения вследствие ряда причин: из-за обтурации интракамерного конца [4, 6], кистозно-го перерождения фильтрационной подушечки [2, 11], неправильной функции клапанного устройства дренажей типа Ahmed, Krupin [7, 9], возможен перегиб дренажа при имплантации устройства через плоскую часть цилиарного тела [12]. При имплантации дренажей возможна стойкая гипотония вследствие фильтрации рядом с дренажом [10], длительная ЦХО, синдром мелкой передней камеры, гипотоническая макулопатия, формирование коллагеновой кисты, развитие ограничения подвижности глазного яблока и диплопия, эрозия конъюнктивы, миграция дренажа, прорезывание трубки или концевой платы, дистрофия роговицы, отслойка сетчатки, эндофтальмит [1, 8]. Большое количество возможных осложнений и нестойкость гипотензивного эффекта говорят об отсутствии идеального дренажа. Поэтому актуальным направлением в лечении рефрактерных глауком является поиск биосовместимых материалов для изготовления эксплантодренажей, устойчивых к инкапсуляции, обладающих длительным гипотензивным эффектом.

Сотрудниками нашего института для лечения этого заболевания предложено использовать новый углеродный дренаж, разработанный совместно с «НИИ Графит». Он представляет собой пучок

из полифиламентных углеродных нитей с высокими дренажными функциями диаметром 600 мкм. Дренаж изготовлен из активированного углеродного волокна гидратцеллюлозы при температуре в 1000°C. При экспериментальном изучении дренажа на глазах животных в срок до 15 мес. снижение ВГД составило от 20,1 до 25,5% (в зависимости от диаметра дренажа). Также доказана физико-химическая и медико-биологическая безопасность углеродного микродренажа [3, 7].

Цель – разработка и оценка эффективности использования углеродного дренажа для лечения рефрактерной глаукомы.

Материал и методы. Клиническая часть исследования базировалась на анализе результатов обследования и хирургического лечения 15 пациентов с рефрактерной глаукомой различного происхождения. Среди них 5 глаз – с неоваскулярной глаукомой, 2 глаза – с постконтузионной глаукомой, 1 случай – на глазу с кератопротезом, 2 случая – при болезни трансплантата роговицы, 1 глаз – с неоперированным посттравматическим бельмом, в 2 случаях имелась увеальная глаукома, у 2 пациентов – посттравматическая аниридия. Цифры ВГД до операции варьировали от 26 до 60 мм рт.ст., ВГД в среднем составило $32,5 \pm 5,87$ мм рт.ст.

Применялось 2 методики хирургического лечения. В 1-ю группу пациентов, прооперированных по методике СТЭ с имплантацией углеродного дренажа, вошло 11 человек (73%), во 2-ю группу – 4

пациента (27%), которым проводили тоннельную имплантацию углеродного дренажа в угол передней камеры. Углеродный микродренаж достаточно эластичен, что обеспечивает легкое манипулирование им в ходе операции.

Результаты и обсуждение. Течение раннего послеоперационного периода соответствовало 0-1 степени у всех прооперированных больных, отсутствовала какая-либо специфическая реакция на имплантацию углеродного эксплантодренажа. Непосредственно после операции ВГД составило $11,27 \pm 3,472$ мм рт.ст. (в пределах 12-14 мм рт.ст.). В сроки наблюдения 3 мес. ВГД составило $17,69 \pm 1,975$ мм рт.ст. (в пределах 16-22 мм рт.ст.). Тоннографические исследования через 2-4 мес. после операции показали нормальный уровень коэффициента легкости оттока в 11 случаях: $C=0,22 \pm 0,037$ мм/мин./мм рт.ст.

Через 7 мес. после операции в 4 случаях отмечено повышение ВГД до 30-42 мм рт.ст., что потребовало назначения медикаментозной поддержки. В результате в 3 случаях ВГД удалось нормализовать. У 11 пациентов (73,3%) через 16 мес. наблюдения сохраняется нормальный уровень ВГД в пределах 17-23 мм рт.ст. (в среднем, $17,99 \pm 2,576$ мм рт.ст.) без дополнительной терапии.

Ранних послеоперационных осложнений не было. При тоннельной методике имплантации углеродного дренажа в 2 случаях (50%) через 3-5 мес. появился пролежень конъюнктивы с обнажением углеродного дренажа, что потребовало проведения склеропластической операции с сохранением функционирующего дренажа. При дальнейшем наблюдении в течение 7 мес. каких-либо осложнений у данных пациентов не выявлено. Наблюдаемые нами осложнения у прооперированных больных объясняются тяжестью исходного состояния глаз, а также повышенной ломкостью материала дренажа, что ставит под сомнение целесообразность использования методики туннельной имплантации.

Выводы. 1. Клинико-функциональные результаты имплантации углеродного дренажа в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах продемонстрировали стабилизацию ВГД у 73,3% больных без дополнительной медикаментозной терапии. Таким образом, получены обнадеживающие и устойчивые результаты, не было отмечено ни одного случая тяжелых осложнений, таких как гипотония, субатрофия глазного яблока, отслойка сосудистой оболочки и сетчатки и эндофтальмит.

2. Более перспективен вариант имплантации углеродного дренажа под склеральный лоскут при проведении СТЭ.

Литература

1. Бессмертный А.М. Применение имплантов в лечении рефрактерной глаукомы / А.М. Бессмертный, А.Ю. Червяков // Глаукома. – № 1. – 2002. – С. 44-47.
2. Лапочкин В.И. Новая операция в лечении рефрактерных глауком – лимбосклерэктомия с клапанным дренированием супрацилиарного пространства / В.И. Лапочкин, А.В. Свиринов, Е.А. Корчуганова // Вестн. офтальмологии. – 2001. – Т. 117. – № 1. – С. 9-11.
3. Маложёв С.А. Десятилетний опыт использования микродренажей при реконструктивной кератопластике и резистентных к хирургии формах глауком / С.А. Маложёв // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл. – М.: Издат. центр «Фёдоров», 2000. – Ч. 1. – С. 166-167.
4. Нероев В.В. Разработка дренажа из углеродной нити для лечения глаукомы на этапе исследований in vitro / В.В. Нероев, В.П. Быков и др. // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – Т. 3. – № 3. – С. 44-47.
5. Нероев В.В. Результаты нового метода микродренирования в эксперименте / В.В. Нероев, В.П. Быков и др. // РОЖ. – 2011. – Т. 4. – № 2. – С. 78-81.
6. Belcher C.D. Filtering operations – an overview / C.D. Belcher // Glaucoma surgery / Ed. by J.V. Thomas et. al. – St. Louis etc. – Mosby, 1992. – P. 17-25.
7. Burchfield J.C. Primary valve malfunction of the Krupin eye valve with disk / J.C. Burchfield, M.A. Kass, M.B. Wax // J. Glaucoma. – 1997. – Vol. 6. – № 3. – P. 152-156.
8. Classen L. Histopathologic and immunohistochemical analysis of the filtration bleb after unsuccessful glaucoma seton implantation / L. Classen, T. Kivela, A. Tarkkanen // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 122. – P. 205-212.
9. Feldman R.M. Valve membrane adhesion as a cause of Ahmed glaucoma valve failure / R.M. Feldman, S.M. Harazi, G. Villanueva // J. Glaucoma. – 1997. – Vol. 6. – № 1. – P. 10-12.
10. Garcia-Feijoo J. Peritubular filtration as cause of severe hypotony after Ahmed valve implantation for glaucoma / J. Garcia-Feijoo, R. Cuina-Sardina [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 133. – № 4. – P. 571-572.
11. Melamed S. Aqueous drainage implants / S. Melamed // Glaucoma surgery / Ed. by J.V. Thomas et. al. – St. Louis etc.: Mosby, 1992. – P. 83-95.
12. Rothman R.F. Glaucoma drainage tube kink after pars plana insertion / R.F. Rothman, P.A. Sidoti [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 132. – № 3. – P. 413-414.

Федотов А.А., Павлова Н.И.

Непосредственные результаты одномоментного комбинированного хирургического лечения глаукомы и катаракты

ГБУ РО «Клиническая больница им. Н.А. Семашко», Рязань

Несмотря на значительные достижения офтальмологии за последние десятилетия, глаукома остается одним из наиболее тяжелых глазных заболеваний и основной причиной слепоты [3]. При этом глаукома является основной причиной инвалидности в Рязанской области и достигает 40% [2]. По данным разных авторов, сочетание глаукомы и катаракты, требующее хирургического лечения, встречается в 17-76,9% случаев [1]. Однако после фистулизирующей антиглаукомной операции в сочетании с факэмульсификацией (ФЭК) довольно часто встречаются осложнения (гифема, экссудативная реакция и прочие) [4], риск которых существенно снижен при непроникающих антиглаукомных вмешательствах (НГСЭ) [5].

Цель – проанализировать результаты одномоментного комбинированного хирургического лечения глаукомы и катаракты с применением неперфорирующих методов.

Материал и методы. В данное исследование были включены 45 пациентов (45 глаз) Клинической больницы имени Н.А. Семашко с открытоугольной глаукомой в сочетании с незрелой и зрелой катарактой. Среди обследованных было 17 мужчин (37,8%) и 28 женщин (62,2%); жителей Рязани – 21 (46,7%), области – 24 (53,3%). По возрасту: до 60 лет – 1 больной (2,2%); 61-70 лет – 10 (22,2%); 71-80 лет – 29 (64,4%); более 80 лет – 5 (11,1%). Среди обследованных работающих было 3 (6,7%) человека, остальные пенсионеры и инвалиды.

У 40 человек (92,5%) диагностирована первичная открытоугольная глаукома, у 2 (4,4%) – вторичная глаукома с открытым углом передней камеры, у 3 (6,7%) – офтальмогипертензия.

По стадиям глаукомы: I стадия – у 1 (2,2%) больного; II – у 35 (77,8%), III – у 4 (8,8%) больных; III-IV – у 1 (2,2%). Сопутствующая патология имела у всех обследуемых пациентов: ИБС, гипертоническая болезнь – у 43 пациентов (95,6%); ЦВБ – у 18 (40%); сахарный диабет – у 4 (8,9%); бронхиальная астма – у 5 (11,1%) больных.

Исходный уровень ВГД на фоне гипотензивных препаратов превышал как нормальные значения, так и целевое давление для каждого из них, в среднем составляя $27,7 \pm 2,2$ мм рт.ст.

Техника операции. Анестезия – внутрикамерная. Парацентезы на 14 и 10 часах, тоннель 2,2 мм на 11 часах. В переднюю камеру вводился краситель и вискоэластик. Капсулорексис – 5 мм, ядро хрусталика удалено с помощью факонконечника, хрусталиковые массы – системой АИС, инжектором имплантирована заднекамерная интраокулярная линза (ИОЛ) в капсульный мешок. На 13 часах произведен разрез слизистой – 6 мм у лимба, под ним выкроен треугольный поверхностный лоскут склеры 4x5 мм. Под поверхностным лоскутом удалён треугольный фрагмент склеры 3x4 мм с частью наружной стенки шлеммового канала с выходом на сосудистую оболочку на вершине треугольника, склера и слизистая ушиты швами 8-00. Удалён вискоэластик.

Результаты и обсуждение. В ходе оперативного вмешательства осложнений не наблюдалось. В послеоперационном периоде у одного больного наблюдалась ЦХО, и потребовалось дополнительное оперативное вмешательство – задняя склерэктомия.

У всех больных достигнут гипотензивный эффект с нормализацией ВГД, в первые сутки

Таблица

Распределение глаз по остроте зрения

Острота зрения до операции	Количество глаз	Зрение после операции	Количество глаз
Светоощущение	2 (4,4%)		
0,01-0,1	29 (64,4%)	0,01-0,1	4 (8,9%)
0,2-0,5	14 (31,1%)	0,2-0,5	25 (55,6%)
		0,6-1,0	16 (35,5%)

ВГД в среднем – $17,8 \pm 1,5$ мм рт.ст., через месяц – $19,8 \pm 1,7$ мм рт.ст.

Практически у всех больных одновременно с гипотензивным эффектом достигнуто улучшение зрительных функций. Функциональные результаты представлены в табл.

Средние сроки пребывания в стационаре больных, перенесших комбинированную операцию, составили $7,8 \pm 1,5$ койко-дня.

Выводы.

Применение одномоментного хирургического лечения глаукомы и катаракты – НГСЭ и ФЭК с имплантацией ИОЛ позволяет нормализовать ВГД и повысить остроту зрения больного в ранние сроки наблюдения, а также уменьшает количество операционных и послеоперационных осложнений.

Литература

1. Баранов В.И. Результаты нейропротекции глаукомы одновременно с экстракцией катаракты / В.И. Баранов, А.И. Березняков, М.Ю. Кириленко // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – 2010. – С. 13-14.
2. Бильгильдиева Л.А. Глаукома как основная причина инвалидности по Рязанской области / Л.А. Бильгильдиева // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – 2010. – С. 10-12.
3. Ермолаев В.Г. Социальные параметры инвалидности больных с глаукомой / В.Г. Ермолаев, А.В. Ермолаев, С.В. Ермолаев // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 2. – С. 90-91.
4. Малюгин Б.Э. Современные аспекты хирургического лечения сочетания глаукомы и катаракты / Б.Э. Малюгин, Г.Н. Джиндоян // Глаукома: Сб. науч. стат. – 2004. – С. 373-377.
5. Федоров С.Н. Непроницающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме / С.Н. Федоров, В.И. Козлов, Н.Т. Тимошкина [и др.] // Офтальмохирургия. – 1989. – № 4. – С. 53-55.

Фокин В.П., Абросимова Е.В., Щава А.И.

Особенности применения дренажных имплантов в хирургии первичной открытоугольной глаукомы

Волгоградский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Волгоград

Хирургическое лечение глаукомы – наиболее надежный способ достижения стойкой нормализации внутриглазного давления (ВГД). Главной проблемой антиглаукомных операций (АГО) по-прежнему является избыточное рубцевание в области хирургически сформированных путей оттока водянистой влаги (ВВ). В нашей клинике в хирургии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) используются импланты нового поколения: медленно рассасывающийся дренажный имплант HealaFlow и биодеградируемый дренаж Glautex.

HealaFlow представляет собой изотонический гель – стерильный, апиогенный, вязкоупругий, бесцветный и прозрачный. HealaFlow состоит из ретикулярного гиалуроната натрия неживотного происхождения, поставляется в одноразовом стеклянном шприце объемом 1,0 мл с иглой 25G.

Дренаж Glautex выполнен из биологически инертного резорбируемого материала с высоко-

пористой структурой. Glautex, располагаясь в виде муфты вокруг склерального лоскута, замедляет образование склеро-конъюнктивальных и склеро-склеральных сращений, а благодаря высокопористой структуре пропускает ВВ в субконъюнктивальное пространство, уменьшая риск послеоперационной гипотонии.

Цель – анализ результатов АГО при использовании дренажного импланта HealaFlow и дренажа Glautex в ходе микроинвазивной непроницающей глубокой склерэктомии (МНГСЭ).

Материал и методы. В исследование включены 77 пациентов (83 глаза) с различными стадиями ПОУГ.

В 1-ю группу вошли 28 пациентов (28 глаз) с ПОУГ, которым была выполнена непроницающая АГО (МНГСЭ) с применением дренажного импланта HealaFlow. Средний возраст больных – $68,6 \pm 1,9$ (40-89) лет. Женщин было 11 человек (39,3%), муж-

чин – 17 (60,7%). Распределение по стадиям ПОУГ было следующим: I стадия – 6 человек (21,5%), II стадия – 5 (17,8%), III стадия – 17 (60,7%).

Во 2-ю группу вошли 49 больных ПОУГ (55 глаз), которым проведена была МНГСЭ с имплантацией дренажа Glautex. Средний возраст пациентов составил $67 \pm 0,5$ лет. Мужчин было 21 человек (42,9%), женщин – 28 (57,1%). Прооперировано с I стадией ПОУГ – 10 глаз (18,3%), со II стадией – 16 глаз (29,0%), с III стадией – 29 глаз (52,7%).

Исходное ВГД по Маклакову перед операцией составляло в среднем в 1-й группе $30,6 \pm 1,1$ (от 24 до 47) мм рт.ст., во 2-й группе – $29,8 \pm 0,69$ (от 27 до 38) мм рт.ст.

Перед операцией всем пациентам проводили стандартные исследования: визометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию и гониоскопию.

Повторные обследования пациентов выполняли через 1, 6 и 12 месяцев после операции. В послеоперационном периоде проводили ультразвуковую биомикроскопию (УБМ) послеоперационной зоны.

Всем пациентам была проведена АГО по технологии МНГСЭ, предложенной Х.П. Тахчиди и соавт. (2000 г.)

Пациентам 1-й группы после удаления внутреннего склерального лоскута, наружной стенки шлеммова канала и получения фильтрации внутриглазной жидкости (ВГЖ) в интрасклеральное пространство из шприца через канюлю вводился дренажный имплант HealaFlow в количестве 0,1 мл. Поверхностный склеральный лоскут фиксировался 1-2 условными швами неплотно. АГО завершалась репозицией конъюнктивального лоскута с наложением непрерывного шва и введением под конъюнктиву HealaFlow в объеме 0,2-0,3 мл.

Пациентам 2-й группы на этом же этапе операции на сформированный ранее склеральный лоскут надевался в виде муфты биodeградируемый дренаж Glautex с последующей фиксацией склерального лоскута 1-2 узловыми швами. В обеих группах АГО завершалась герметизацией конъюнктивальной раны и введением под конъюнктиву растворов дексазона и антибиотика.

Результаты и обсуждение. В первые сутки после операции у всех пациентов отмечалось формирование умеренно выраженной фильтрационной подушечки (ФП). Послеоперационный период протекал гладко, практически адекватно. Все пациенты были выписаны с нормальными значениями ВГД: от 13 до 18 мм рт.ст. Гипотонии не отмечалось ни у одного пациента.

Средний уровень ВГД через 1 месяц у пациентов 1-й группы после АГО с применением HealaFlow снизился до $21,5 \pm 1,2$ мм рт.ст. – на 29,7% от дооперационного уровня. У 19 пациентов 1-й группы

(68%) тонометрическое ВГД через 1 месяц после операции было в пределах нормальных значений – от 13 до 23 мм рт.ст. У 9 пациентов (32%) через 1 месяц ВГД превышало толерантное давление: у 7 больных (25%) внутриглазное давление было нормализовано гипотензивными препаратами, а у 2 пациентов (7%) была проведена лазерная десцеметогониопунктура (ДГП) с хорошим гипотензивным эффектом. ВГД после лечения было нормализовано и составляло в среднем $16,4 \pm 0,37$ мм рт.ст.

У пациентов 2-й группы через 1 мес. после операции с дренажом Glautex отмечалось достоверно более выраженное снижение ВГД до $18,2 \pm 0,59$ мм рт.ст. – на 38,9% от дооперационного уровня ($t=2,47$; $p<0,05$). Во всех случаях была разлитая ФП, и у большинства пациентов 2-й группы через конъюнктиву хорошо просматривался дренаж Glautex.

Через 1 мес. у 4 пациентов 2-й группы (7,3%) после операции отмечалось повышение ВГД: от 25 до 30 мм рт.ст. У данных пациентов была выполнена лазерная ДГП с хорошим эффектом. Но в одном случае после ДГП была отмечена гипотония с отслойкой сосудистой оболочки (ОСО) до 0,6 мм. Нормализация ВГД и прилегание ОСО достигнуто консервативными методами лечения.

По данным УБМ, через 1 мес. у пациентов 1-й группы толщина трабекуло-десцеметовой мембраны (ТДМ) составила в среднем $0,07 \pm 0,005$ (от 0,03 до 0,15) мм, высота интрасклерального пространства (ИСП) – $0,37 \pm 0,03$ (от 0,15 до 0,7) мм, высота ФП – $0,7 \pm 0,075$ (от 0,25 до 1,8) мм. У пациентов 2-й группы толщина ТДМ была равна $0,06 \pm 0,0013$ мм, высота ИСП – $0,25 \pm 0,011$ мм, а высота ФП – $0,45 \pm 0,013$ мм. Различия в толщине ТДМ между группами было статистически недостоверным ($t<2,0$; $p<0,05$), что указывало на сопоставимость технологического выполнения МНГСЭ в этих группах. Различия между средними значениями высоты ИСП в данных группах было статистически достоверным ($t=3,8$; $p<0,05$). Различия между средними значениями высоты ФП между группами было также статистически достоверным ($t=3,3$; $p<0,05$).

Таким образом, видно, что через 1 мес. после МНГСЭ гипотензивный эффект был выше при применении дренажа Glautex. Однако выраженность ИСП и ФП выше при применении гелевого дренажа HealaFlow.

Через 6 мес. после операции среднее значение ВГД в 1-й группе составило $20,8 \pm 0,9$ мм рт.ст. – на 32% ниже исходного уровня, а во 2-й группе – $21,2 \pm 0,4$ мм – на 28,9% ниже исходного уровня. Различия между средними значениями офтальмотонуса было уже статистически недостоверным ($t<2,0$; $p>0,05$).

В 1-й группе через 6 мес. среднее значение ширины ИСП составило $0,27 \pm 0,06$ мм, высота

ФП – $0,42 \pm 0,03$ мм, а во 2-й группе – $0,2 \pm 0,05$ мм и $0,38 \pm 0,18$ мм, соответственно. Различие между средними значениями ИСП было статистически недостоверным ($t=0,9$; $p>0,05$). Толщина ТДМ в обеих группах была сходной и составляла в среднем $0,07 \pm 0,003$ мм.

Через 6 мес. ДГП в 1-й группе была выполнена 3 пациентам (10,7%), а во 2-й группе – 6 пациентам (10,9%).

К концу срока наблюдения, через 12 мес., гипотензивная эффективность АГО с применением HealaFlow составила 75%: у 21 пациента из 28 наблюдаемых ВГД было стойко нормализовано (19–22 мм рт.ст.) без дополнительной гипотензивной терапии. В течение 12 мес. у 20 пациентов (71,4%) была выполнена ДГП. Среднее значение тонометрического ВГД у пациентов 1-й группы было равно $22,3 \pm 0,6$ мм рт.ст.

Гипотензивная эффективность АГО с применением дренажа Glautex через 12 мес. составила 78,2%: у 43 пациентов ВГД сохранялось в пределах нормы без гипотензивных препаратов. За год наблюдения ДГП выполнена 24 пациентам – в 43,6% случаев. Среднее значение ВГД составило $23,3 \pm 0,21$ мм рт.ст.

Данные УБМ послеоперационной зоны через 12 мес. были следующими: высота ИСП в 1-й

группе составила $0,2 \pm 0,03$ мм, высота ФП была равна $0,34 \pm 0,04$ мм, а во 2-й группе – $0,17 \pm 0,05$ мм и $0,33 \pm 0,03$ мм, соответственно. Различие между средними значениями высоты ИСП и высоты ФП через 12 мес. в данных группах было недостоверным ($t<2,0$; $p>0,05$). Это подтверждает формирование сопоставимых между собой стойко функционирующих, умеренно выраженных путей оттока ВГЖ на фоне репаративных процессов в дренажной системе, созданной МНГСЭ с применением одного и другого дренажей.

Выводы. Применение дренажей HealaFlow или Glautex полностью вписывается в процесс проведения МНГСЭ с формированием склерального лоскута, не усложняет её проведение, дает возможность получить стойкий и длительный гипотензивный эффект. Гипотензивный эффект МНГСЭ при использовании дренажа Glautex выше, чем при применении дренажа HealaFlow в раннем послеоперационном периоде. Биологически инертные резорбируемые материалы этих дренажей обеспечивают отсутствие токсико-аллергических реакций и адекватное течение послеоперационного периода.

Чайка О.В., Хуснитдинов И.И., Суркова В.К., Бабушкин А.Э., Оренбуркина О.И., Хисматуллин Р.Р.

Отдаленные результаты имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Нормализация внутриглазного давления (ВГД) при глаукоме является обязательным условием успешного лечения заболевания. В последнее десятилетие актуальным является использование дренажей, особенно в хирургии рефрактерной глаукомы [3, 5, 6]. Имеющиеся литературные данные противоречиво отражают осложнения и отдаленные результаты дренажных операций при глаукоме. Дискутабельными являются вопросы техники имплантации дренажей, осложнений и качества фильтрационных подушек на протяжении длительного периода наблюдений [2, 4, 7]. В Уфимском

НИИ глазных болезней – одном из первых лечебно-профилактических учреждений России – с 2009 г. внедрена клапанная система Ahmed при упорных формах глаукомы [1].

Цель – проанализировать эффективность имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме различного генеза в течение 5 лет.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 208 пациентов (216 глаз) с рефрактерной некомпенсированной глаукомой. Возраст пациентов – от 22 до 78 лет (в среднем 54 года): мужчин – 109, женщин – 99. Все больные были с высоким риском

интра- и послеоперационных осложнений. В 28 глазах операция проводилась на единственно зрячем глазу. В 160 глазах была первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) далекозашедшей стадии с высоким ВГД. В 13 глазах зарегистрирована постстромботическая глаукома с рубезом радужки и угла передней камеры (УПК), в 11 – вторичная глаукома на фоне хронического иридоциклита, в 16 – после травмы, в 16 – при артифакции. Сопутствующие заболевания (субкомпенсированный сахарный диабет, гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.) были отмечены у 184 пациентов.

К моменту операции пациенты находились на постоянном режиме местных инстилляций 1–2 гипотензивных препаратов. Исходное ВГД колебалось от 37 до 60 мм рт.ст. В 24 глазах офтальмотонус из-за высоких цифр определялся пальпаторно и фиксировался на +++. Острота зрения варьировала от 0 до 0,5. В 11 глазах ранее проводилась витрэктомия по поводу гемофтальма и выраженной диабетической пролиферативной ангиоретинопатии.

У 18 больных (18 глаз) с сахарным диабетом при выраженном рубезе радужки и угла передней камеры перед имплантацией дренажа в переднюю камеру или интравитреально вводили антиангиогенный препарат – Луцентис (ранимизумаб) в дозе 0,05 мл (1–3 раза с интервалом в 1 месяц). Нередко показанием к применению дренажа Ahmed было отсутствие успеха после антиглаукомных операций (АГО).

Техника имплантации дренажа была традиционной. На 28 глазах одновременно с имплантацией клапана проводилась факоемульсификация катаракты (ФЭК). В первые 2 суток после операции пациентам назначали противовоспалительные и стероидные препараты.

Больных обследовали с помощью общепринятых клиничко-офтальмологических методов, у ряда пациентов применяли дополнительные методы исследования – ОСТ (оптическая когерентная томография) и HRT (ретиальная томография) для выбора зоны и оценки расположения дренажа и фильтрационной подушки (ФП), а также состояния диска зрительного нерва до и после операции.

Непосредственные результаты хирургического лечения оценивались у всех пациентов в течение первого месяца, в дальнейшем – по обращаемости. В 19,4% случаев (42 глаза) больные были обследованы через 4,5–5 лет после операции.

Результаты и обсуждение. Имплантация клапана Ahmed занимала в среднем 25–30 минут и прошла во всех случаях без осложнений. Появление гифемы в 28 глазах (12,9 %) было связано с перепадами ВГД при вхождении в переднюю камеру и кровотечением из новообразованных сосудов рубезно измененной радужки. Гифема рассосалась

самостоятельно в течение 3–5 дней. Предварительное интраокулярное введение препарата Луцентис значительно уменьшило число геморрагических осложнений.

В первые дни после операции в 19 случаях (9%) отмечали гипотонию и избыточную фильтрацию водянистой влаги, что потребовало стягивания просвета дренажной трубки швами. Отслойка сосудистой оболочки была выявлена в 17 глазах (7,8%), причем из них почти в 60% случаев она потребовала оперативного вмешательства.

В сроки наблюдения до месяца ВГД нормализовалось без медикаментов в 178 глазах (82,4%), в 38 глазах (17,6%) – на фоне местной гипотензивной терапии. Дооперационная острота зрения сохранилась во всех глазах. Границы периферического поля зрения расширились в среднем на 10–15° в 124 случаях (57,4%).

Через 1–1,5 года было обследовано 95 пациентов (97 глаз). Общий гипотензивный эффект был отмечен в 91 глазу (93,8%), причем в 69 глазах (71,1%) – он оказался стойким, в 22 глазах (22,7%) – ВГД нормализовалось на фоне гипотензивных препаратов. В результате истончения и рубцовых изменений конъюнктивы в одном случае (1,0%) произошло обнажение дренажа, потребовавшее его удаления, в другом (1,0%) проведена его репозиция. Оклюзия просвета силиконовой трубки в 4 глазах (4,1%) устранена промыванием через парацентез, в том числе в 2 (2,1%) – во время выполнения ФЭК, которая проведена через 4–8 месяцев после установки дренажа.

Результаты операций в отдаленный период до 5 лет изучены у 38 пациентов (42 глаза) с имплантированным ранее клапаном Ahmed. Долговременный стабильный гипотензивный эффект был получен в целом в 76,2% случаев, в т. ч. на 20 глазах (47,6%) без дополнительной гипотензивной нагрузки и в 12 глазах (28,6%) – на фоне применения 1–2 гипотензивных препаратов. В 10 глазах (23,8%) по разным причинам дренаж был удален, повторная его трансплантация в 3 случаях способствовала нормализации ВГД. Больные не предъявляли жалоб на боли и дискомфорт. Ни в одном случае при терминальной глаукоме не было удаления глаза. Острота зрения сохранилась в пределах дооперационной в 31 глазу (74,0%), в остальных глазах было отмечено снижение или отсутствие зрения за счет глаукомной атрофии зрительного нерва или сопутствующей диабетической ретинопатии.

Фильтрационная подушка в большинстве случаев была разлитой, нередко с кистозными изменениями. Конъюнктив над зоной фильтрации истончена, растянута и чаще выступала в виде купола, что говорило об отсутствии обтурации дренажа. При конфокальной микроскопии ФП

просматривались внутриэпителиальные кисты различного размера, рубцовые изменения и соединительнотканые тяжи. В ряде случаев при хорошо выраженной ФП наблюдалось отсутствие признаков ее функциональной активности с повышением ВГД. В 3 случаях при плоской подушке была затруднена фильтрация, что также сопровождалось повышением ВГД.

Рубцеванию ФП способствовали иссечение теноновой капсулы вблизи лимба или плохая герметизация склерального лоскута, что согласуется с данными других исследователей [3]. Из-за закупорки дренажной трубки и ее смещения в 3 глазах возникла гипертензия. В 5 глазах проводилась ревизия ФП с частичным иссечением фиброзных тяжей и элементами пластики свободным лоскутом конъюнктивы, в 2 глазах – с натяжением и ушиванием конъюнктивы. После иссечения кист ФП восстанавливалась, ВГД нормализовалось.

Методом ОСТ оценивали толщину ФП, состояние которой не всегда соответствовало уровню ВГД. Так, в 8 глазах с «толстой» фиброзной капсулой наблюдалась компенсация ВГД, а в 2 глазах с «тонкой» его декомпенсация. В 10 случаях выявили обтурацию трубочки и ее смещение, изменение расположения и ослабление фиксации дренажа, кроме того наличие подконъюнктивальных кист в области ФП потребовало соответствующей коррекции.

Таким образом, имплантация дренажной системы Ahmed позволила добиться гипотензивного эффекта у большинства больных с рефрактерной глаукомой и во многих случаях избавить их от постоянных инстилляций гипотензивных препаратов.

Выводы. Клапанная система Ahmed обеспечивает долговременный стабильный гипотензивный эффект при рефрактерной глаукоме за счет искусственно созданного оттока водянистой влаги из передней камеры глаза в субконъюнктивальное пространство. Гипотензивный эффект в сроки на-

блюдения до 5 лет отмечен в 76,2% случаев (в т.ч. в 28,6% – на фоне дополнительной гипотензивной терапии). Дренажная хирургия глаза в большинстве случаев приостанавливает прогрессирование глаукомного процесса, устраняет дискомфорт и болевые ощущения пациентов, позволяет сберечь зрение, а у больных с терминальной стадией сохранить глаз как орган. Пациентам с имплантированным дренажом требуется регулярное наблюдение у офтальмолога.

Литература

1. Бикбов М.М. Применение клапанного дренажа Ahmed при вторичной неоваскулярной глаукоме / М.М. Бикбов, Р.М. Бикбулатов, М.Ш. Абсалямов, О.В. Чайка // Актуальные проблемы офтальмологии. – Уфа, 2009. – С. 25-28.
2. Еричев В.П. Эффективность и безопасность дренажной хирургии при неоваскулярной глаукоме / В.П. Еричев, А.П. Ермолаев // Глаукома: реальность и перспективы. – М., 2008. – С. 45-49.
3. Прокофьева М.И. Гистологические аспекты формирования фильтрационных подушечек после антиглаукоматозных операций и методы их коррекции / М.И. Прокофьева // Вестн. офтальмол. – 2003. – № 1. – С. 49-50.
4. Расческов А.Ю. Оценка эффективности клинического применения дренажной системы Ahmed при рефрактерной глаукоме / А.Ю. Расческов, И.А. Лоскутов // Офтальмология. – 2011. – № 4. – С. 23-26.
5. Чеглаков П.Ю. Оптическая когерентная томография в оценке исходов дренажной хирургии / П.Ю. Чеглаков // Глаукома. – 2009. – № 4. – С. 34-37.
6. Leung C.K. Analysis of bleb morphology after trabeculectomy with Visante anterior segment optical coherence tomography / C.K. Leung, D.W. Yick [et al] // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – № 3. – P. 340-344.
7. Yalvac I.S. Longterm results of Ahmed glaucoma valve and Molteno implant in neovascular / I.S. Yalvac, U. Eksioglu, B. Satana // Eye. – 2007. – Vol. 21. – № 1. – P. 65-70.

Чудинова О.В.¹, Хокканен В.М.²

Клапан Ахмеда в хирургии рефрактерных глауком

¹ ООО МЦ «Доктор рядом», Курган;² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Глаукома как одно из тяжелых заболеваний глаза, приводящее к необратимой слепоте, известна достаточно давно [7]. В последнее время появилась уникальная диагностическая аппаратура, позволяющая с высокой точностью выявлять и оценивать состояние глаза при глаукоме (компьютерная периметрия, ретинальная томография диска зрительного нерва, ультразвуковая доплерография сосудов сетчатки и зрительного нерва, оптическая когерентная томография и др.). На фармацевтическом рынке появился большой арсенал новых эффективных средств для медикаментозного лечения. Наконец, разработано достаточное количество новых лазерных и микрохирургических операций.

Однако несмотря на вышеизложенные достижения, уровень первичной инвалидности от глаукомы, по данным Е.С. Либман (2004), в разных регионах колеблется от 9% в трудоспособном возрасте до 40% – в пенсионном (в Курганской области – 29%). Глаукома продолжает оставаться одной из основных причин слепоты и слабовидения как во всем мире, так и в России. По данным Петрова С.Ю. (2005), ежегодно вновь заболевает глаукомой 1 из 1000 человек в возрасте старше 40 лет.

Сегодня одно из первых мест в хирургии далекозашедшей и вторичной глаукомы занимают операции, в ходе которых для снижения внутриглазного давления имплантируются различные коллагеновые и силиконовые дренажи, а также трубчатые эксплантодренажи [1-5, 7, 8, 12-15]. Очевидно, что за всеми этими цифрами стоит вопрос о выборе адекватного метода хирургического лечения, особенно если речь идет о рефрактерной глаукоме. В этом свете интересной, на наш взгляд, выглядит методика имплантации клапана Ахмеда [10-12, 16].

Цель – изучение эффективности применения клапанной системы Ahmed™ при проведении хирургических вмешательств у пациентов с различными видами глаукомы.

Материал и методы. С использованием клапанной системы Ahmed™ прооперировано 53 пациента, из них 25 мужчин, 28 женщин, средний возраст $64 \pm 3,6$ года. Оперативные вмешательства производились при ПОУГ III-IV стадии – 17 глаз (32,1%), ЗУГ – 3 глаза (5,6%), при вторичной глаукоме: посттравматической – 9 глаз (16,9%), посттравматической – 8 глаз (15,1%), артифакичной – 5 глаз

(3,4%), афакичной – 2 глаза (3,7%), неоваскулярной – 9 глаз (16,9%). Зарегистрированный уровень ВГД до операции составлял от 38 до 58 мм рт.ст. Во всех случаях медикаментозное снижение внутриглазного давления было неэффективно.

Операции выполнялись в сроки от 2 до 13 лет с момента постановки диагноза глаукомы и выполнения первой антиглаукоматозной операции. На всех глазах в анамнезе были выполнены различные оперативные вмешательства по поводу глаукомы: непроникающая глубокая склерэктомия, синустрабекулэктомия, глубокая склерэктомия, лазерные вмешательства: лазерная иридэктомия, лазерная трабекулопластика.

Всем пациентам имплантированы гибкие силиконовые глаукомные клапаны Ahmed™ модели FP7 и FP8. Механизм работы клапанного дренажа Ahmed™ включает: отведение внутриглазной жидкости из передней камеры через микротрубочку, формирование резервуара для скопления жидкости, резорбцию и эвакуацию жидкости из субтенонова пространства через сформированные пути оттока.

В процессе подготовки к операции всем пациентам выполнялись следующие обследования: визометрия, тонометрия, компьютерная периметрия, гониоскопия, дискоскопия. У 13 больных (24,5%) произведены комбинированные операции имплантации гибкого силиконового глаукомного клапана Ahmed™ модели FP7 и FP8 в сочетании со сквозной кератопластикой; реконструкцией угла передней камеры; факоэмульсификацией; синехиотомией; передней витрэктотомией; имплантацией интраокулярной линзы. Техника операции была стандартной. Комбинированные операции выполнялись по индивидуальному плану.

Результаты и обсуждение. В послеоперационном периоде проводилось следующее офтальмологическое обследование: биомикроскопия, офтальмоскопия, визометрия, тонометрия, периметрия, А/В-сканирование по показаниям. Динамику оценивали по изменениям поля зрения методом автоматической статической компьютерной периметрии на периграфе «Периком». Пациентам с комбинированным характером хирургических операций была назначена общая и местная противовоспалительная терапия, включающая: дексаметазон внутривенно (на операционном столе), дексаметазон + гентами-

цин парабульбарно № 7-9; тобрадекс – эпибульбарно, найз в таблетках – по показаниям. Выраженной воспалительной реакции, несмотря на сложность оперативных вмешательств, не было зарегистрировано ни в одном случае.

У всех пациентов был достигнут гипотензивный эффект. У троих пациентов (5,6%) на вторые сутки после оперативного вмешательства возникла цилиохориоидальная отслойка, которая была купирована трепанацией склеры с выпусканьем субхориоидальной жидкости. В сроке наблюдения более 1 месяца у 5 пациентов (9%) была зарегистрирована реактивная гипертензия, которая была купирована назначением неспецифической противовоспалительной терапии. У троих пациентов (5,6%) в течение первых трех суток после операции была зарегистрирована гипемиа (данное наблюдение касалось пациентов с неоваскулярной глаукомой). У двух пациентов (3%) в сроки наблюдения от 6 до 12 месяцев возникла дислокация клапанной системы, связанная с прорезанием фиксирующих платформу клапана нитей. Внутриглазное давление в послеоперационном периоде у всех пациентов регистрировалось не выше 16-17 мм рт.ст. Сроки госпитализации составили 7-9 дней. У всех больных отмечалось увеличение остроты зрения от 0,01 до 0,2 (в зависимости от тяжести патологии), а также регистрировалось небольшое расширение суммарных границ поля зрения. Срок наблюдения составил до 120 месяцев. Зарегистрированные осложнения: цилиохориоидальная отслойка, реактивная гипертензия, гипемиа, дислокация клапанной системы.

Выводы. Использование в хирургии различных видов глаукомы гибкого силиконового глаукомного клапана Ahmed™ позволяет добиться стабилизации офтальмотонуса; стабилизации, а в некоторых случаях улучшения зрительных функций; расширения периферических границ поля зрения; отмены медикаментозных препаратов; создания необходимых условий для проведения нейротекторной терапии.

Наше исследование еще раз подтвердило эффективность использования клапанной системы Ахмеда при различных видах рефрактерной глаукомы, а полученные результаты позволяют считать ее методом выбора в хирургии различных видов глаукомы.

Литература

- Астахов Ю.С. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы / Ю.С. Астахов, Е.А. Егоров, С.Ю. Астахов, Ю.А. Брезель // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7. – № 1. – С. 25-27.
- Астахов С.Ю. Хирургия рефрактерной глаукомы: что мы можем предложить? / С.Ю. Астахов, Ю.С. Астахов, Ю.А. Брезель // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия – 2006: Международная конференция, 4-я: Материалы. – М., 2006. – С. 24-29.
- Еричев В.П. Рефрактерная глаукома, особенности лечения / В.П. Еричев // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 5. – С. 8-10.
- Еричев В.П. Возможности дренажной хирургии / В.П. Еричев, А.М. Бессмертный [и др.] // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия – 2006: Международная конференция, 4-я: Материалы. – М., 2006. – С. 107-112.
- Копеева С.В. Биодеструктурирующий эксплантодренаж в хирургии вторичной открытоугольной глаукомы: Автореф. дис... канд. мед. наук / С.В. Копеева. – М., 1993. – 23 с.
- Либман Е.С. Инвалидность вследствие глаукомы в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова, Е.А. Чумаева, Я.Э. Елькина // Глаукома. Проблемы и решения. – М., 2004. – С. 430-432.
- Мачехин В.А. Результаты антиглаукоматозных операций с применением аллодренажей при различных видах глаукомы / В.А. Мачехин, В.М. Шелудченко, В.Ф. Погорелов // Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы. – М., 1997. – С. 101-103.
- Мачехин В.А. Можем ли мы справиться с глаукомой? / В.А. Мачехин // VII Всероссийская школа офтальмологов. – М., 2008. – С. 106-111.
- Чудинова О.В. Клапанная хирургия глаукомы / О.В. Чудинова, И.В. Светличная // Научно-практическая конференция офтальмологов, 15-я – Екатеринбург, 2007. – С. 93-94.
- Al-Aswad L.A. Clinical experience with the double-plate Ahmed glaucoma valve / L.A. Al-Aswad, P.A. Netland [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141. – № 2. – P. 390-391.
- Cheng A.C. The Ahmed glaucoma valve in refractory glaucoma: experiences in Indian eyes / A.C. Cheng, K.S. Yuen, J.S. Lai // Eye. – 2006. – Vol. 20. – № 7. – P. 848-849.
- Coleman A.L. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant / A.L. Coleman, R. Hill, M.R. Wilson [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 120. – № 1. – P. 23-31.
- Coleman A.L. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant in pediatric patients / A.L. Coleman, R.G. Smyth, M.R. Wilson, M. Tam // Arch. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 115. – № 2. – P. 186-191.
- Englert J.A. The Ahmed valve in refractory pediatric glaucoma / J.A. Englert, S. F. Freedman, T.A. Cox // Am. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 127. – № 1. – P. 34-42.
- Huang M.C. Intermediate-term clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant / M.C. Huang, P.A. Netland, A.L. Coleman [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 127. – № 1. – P. 27-33.
- Wylegala E. A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in refractory glaucoma / E. Wylegala, D. Tarnawska [et al.] // Klin. Oczna. – 2005. – Vol. 107. – № 4-6. – P. 221-225.

Шахалова А.П.¹, Шевченко М.В.²

Оптическая когерентная томография комплекса ганглиозных клеток сетчатки в диагностике первичной открытоугольной глаукомы

¹ ООО «Тонус Амарис», Нижний Новгород;

² ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара

В последние годы изучение топографической структуры диска зрительного нерва (ДЗН) стало приоритетным направлением в современной диагностике и мониторинге у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Появилось множество современных высокотехнологичных разработок, позволяющих детально оценивать состояние ДЗН и перипапиллярной сетчатки. Стало возможным анализировать не условные единицы, получаемые при субъективной офтальмоскопии, а уже точно определенные цифровые параметры, стало возможным математическое моделирование получаемых данных.

Одним из интересных аспектов глаукомы является повреждение ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) парамакулярной области и их аксонов, составляющих слой нервных волокон сетчатки [1, 3]. Гибель ГКС начинается задолго до первых проявлений функциональных нарушений. В своих работах Quigley H.A. et al. доказали, что до 50% ГКС могут быть разрушены при глаукоме прежде, чем будут получены убедительные результаты изменения поля зрения при использовании кинетической периметрии [1, 2]. Потерю ГКС невозможно определить при стандартном осмотре глазного дна, хотя ориентировочное представление о наличии дефектов пучков нервных волокон дает фотографирование глазного дна в бескрасном цвете. Метод оптической когерентной томографии позволяет отдельно анализировать толщину трех внутренних слоев сетчатки, составляющих комплекс ганглиозных клеток (ganglion cell complex): нервные волокна, ганглиозные клетки и внутренний плексиформный слой, содержащие, соответственно, аксоны, клеточные тела и дендриты ГКС [4].

Цель – оценка информативности параметров комплекса ГКС, полученных методом оптической когерентной томографии, в диагностике ПОУГ.

Материал и методы. В обследовании принимали участие 126 человек (240 глаза) в возрасте от 32 до 79 лет. Все пациенты были разделены на группы: 1-я группа (40 человек, 79 глаз) – контрольная – пациенты без патологии органа зрения; 2-я группа (57 человек, 81 глаз) – пациенты с I стадией ПОУГ; 3-я группа (36 человек, 44 глаза) – пациенты со II ста-

дией ПОУГ; 4-я группа (29 человек, 36 глаз) – пациенты с III стадией ПОУГ.

Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию (пневмотонометр Tomey FT-1000 (Япония) и тонометр Маклакова), компьютерную статическую периметрию (периметр Twinfield II фирмы Oculus), гониоскопию и биомикроскопию диска зрительного нерва и сетчатки. Для оценки параметров диска зрительного нерва, толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки и параметров комплекса ГКС (GCC) всем пациентам проводилось обследование на оптическом когерентном томографе RTVue-100 фирмы Optovue (США). Использовались протоколы сканирования NHM4 и GCC. При сканировании макулярной зоны сетчатки по протоколу GCC производится 14994 измерений за 0,58 секунд на 16 линейных направлениях в зоне размером 7×7 мм, центрированной на расстоянии 1 мм темпорально от фовеолы (т.е. в области максимальной концентрации ганглиозных клеток). Эти сканы автоматически обрабатываются для получения карты толщины комплекса ГКС (GCC).

Вычисляется средняя толщина GCC (GCC Average), значение ее для верхнего (GCC Superior) и нижнего (GCC Inferior) сегментов, а также индекс фокальной потери объема (FLV) и глобальной потери объема (GLV).

Критериями отбора пациентов с ПОУГ всех стадий были высокая острота зрения (0,7-1,0 без коррекции или с коррекцией в пределах $\pm 3,0$ диоптрии, астигматизм не более 1 диоптрии), прозрачный хрусталик или артефакция, отсутствие патологии макулярной области сетчатки. Достаточная прозрачность оптических сред необходима для точного определения границ слоев сетчатки, поэтому для большей достоверности результатов анализу подвергались сканы с индексом силы сигнала не менее 50. Нарушение цитоархитектоники сетчатки вследствие патологии макулярной области также могло повлиять на информативность результатов исследования, поэтому пациенты с патологией макулы в исследовании не участвовали.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного про-

Таблица 1

Нормальные значения параметров комплекса ГКС

Показатель	Нормальное значение
GCC Average, μm	99,14 $\pm$ 6,192
GCC Superior, μm	98,2 $\pm$ 6,317
GCC Inferior, μm	99,87 $\pm$ 7,547
GLV, %	3,362 $\pm$ 2,363
FLV, %	0,564 $\pm$ 1,361

Примечание: средние значения, стандартное отклонение.

дукта Microsoft Excel для Windows XP, пакета прикладных программ STATISTICA 8.0 (StatSoft Inc.).

Результаты и обсуждение. По результатам обследования 40 человек (79 глаз) без патологии гидродинамики получены следующие значения параметров GCC, принимаемые в дальнейшем за нормальные (см. табл. 1).

По результатам обследования 57 человек (81 глаз) с ПОУГ I стадии, 36 человек (44 глаза) с ПОУГ II стадии и 29 человек (36 глаз) с ПОУГ III стадии были получены следующие значения параметров комплекса ГКС (см. табл. 2).

Данные таблиц 1 и 2 демонстрируют прогрессирующее уменьшение средней толщины комплекса ГКС от нормы к I стадии глаукомы и еще большее уменьшение во II и III стадиях ПОУГ. Различия данного параметра при сравнении всех групп пациентов с нормой было статистически значимым ($p=0,010618$, $p=0,004418$ и $p=0,034394$ для I, II и III стадий ПОУГ соответственно). Выявленная закономерность сохраняется и при анализе толщины комплекса ГКС в верхнем и нижнем сегментах (GCC Superior и GCC Inferior): статистически значимое различие было получено при сравнении всех групп с нормой.

Параметр FLV по мере прогрессирования стадии глаукомы увеличивается. Различия данного параметра при сравнении всех групп пациентов с нормой было статистически значимым ($p=0,044619$, $p<0,0000001$ и $p<0,0000001$ для I, II и III стадий ПОУГ соответственно).

Объективная регистрация параметра GLV показала рост значения параметра от нормы к I стадии глаукомы и дальнейший рост во II и III стадиях

глаукомы. Различия между пациентами всех групп также были статистически достоверны.

Данные о чувствительности и специфичности метода оценки параметров GCC в выявлении глаукомы представлены в табл. 3.

В качестве одного из наиболее полных и современных методов оценки информативности диагностического теста мы использовали ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic analysis).

На рис. 1-5 (см. в Приложении с. 275) представлены графические результаты ROC-анализа (ROC-кривые) с указанием значения AUC для оценки информативности метода определения параметров комплекса ГКС в диагностике глаукомы.

Данные ROC-анализа демонстрируют очень высокую информативность метода определения параметров толщины комплекса ГКС и глобальной потери объема в диагностике глаукомы (AUC для GCC Average=0,9521, для GCC Superior AUC=0,9325,

Таблица 2

Значения параметров комплекса ГКС при различных стадиях ПОУГ

Показатель	I стадия ПОУГ	II стадия ПОУГ	III стадия ПОУГ
GCC Average, μm	89,97 $\pm$ 4,629 (87,45; 92,59) $p=0,010618$	87,29 $\pm$ 9,019 (82,23; 89,705) $p=0,004418$	74,72 $\pm$ 8,419 (66,77; 84,38) $p=0,034394$
GCC Superior, μm	89,28 $\pm$ 4,935 (86,59; 92,17) $p=0,029890$	86,39 $\pm$ 10,29 (83,00; 89,455) $p=0,000220$	76,09 $\pm$ 12,35 (65,09; 83,14) $p=0,000005$
GCC Inferior, μm	90,42 $\pm$ 5,285 (87,3; 93,74) $p=0,001797$	87,01 $\pm$ 8,777 (83,91; 89,835) $p=0,001937$	71,41 $\pm$ 8,799 (69,03; 84,7) $p=0,001342$
GLV, %	9,00 $\pm$ 4,089 (5,906; 11,594) $p=0,000038$	12,93 $\pm$ 6,634 (9,264; 14,748) $p<0,0000001$	22,62 $\pm$ 9,544 (14,97; 29,944) $p<0,0000001$
FLV, %	0,89 $\pm$ 1,48 (0,371; 2,013) $p=0,044619$	3,01 $\pm$ 3,594 (1,958; 5,528) $p<0,0000001$	6,61 $\pm$ 7,657 (2,15; 9,81) $p<0,0000001$

Примечание: p – уровень статистической значимости; результаты считались достоверными при $p<0,05$.

Таблица 3

**Чувствительность и специфичность метода
оценки параметров ГСС в выявлении ПОУГ
(без учета стадий ПОУГ)**

Показатель	Чувствительность	Специфичность
GCC Average	92%	79%
GCC Superior	92%	71%
GCC Inferior	87%	79%
FLV	62%	83%
GLV	90%	73%

для GCC Inferior AUC=0,9273, для GLV AUC=0,9225). Несколько ниже значение площади под кривой для показателя фокальной потери объема: AUC=0,7322, хотя по экспертной шкале для значений AUC полученный результат также соответствует высокой информативности метода.

Выводы. Оптическая когерентная томография позволяет получить точные количественные харак-

теристики внутренних слоев макулярной области сетчатки, изменяющихся при глаукоме.

Исследование параметров комплекса ГКС методом оптической когерентной томографии показало высокую диагностическую точность индексов средней толщины комплекса ГКС и глобальной потери объема.

Литература

1. Quigley H.A. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma / H.A. Quigley, G.R. Dunkelberger, W.R. Green // Am. J. Ophthalmol.. – 1989. – Vol. 107. – P. 453-464.
2. Sommer A. Evaluation of nerve fiber layer assessment / A. Sommer, H.A. Quigley, A.L. Robin [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102. – P. 1766-1771.
3. Sommer A. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss / A. Sommer, J. Katz, H.A. Quigley [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 109. – P. 77-83.
4. Tan O. Mapping of macular substructures with optical coherence tomography for glaucoma diagnosis / O. Tan, G. Li, A.T. Lu [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115. – P. 949-956.

Шкребец Г.В., Федотова Е.И., Щетинина О.П.

**Влияние кортексина на стабилизацию зрительных функций
при глаукомной оптической нейропатии у пациентов с близорукостью**

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону

Глаукома в сочетании с миопией высокой степени у лиц молодого возраста является одной из социально значимых проблем в офтальмологии, в которой многие вопросы патогенеза и лечения требуют дальнейшего изучения. Результаты медикаментозного лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и миопией высокой степени, по данным литературы, свидетельствуют о сохранении зрительных функций менее чем в 70% случаев [1, 3]. В ряде работ показана эффективность применения препарата кортексин в отношении восстановления зрительных функций у больных с ПОУГ [2, 4].

Кортексин (рег. номер: Р N003862/02) активизирует метаболизм нейронов центральной и периферической нервной системы, репаративные процессы и позволяет осуществлять тонкую регуляцию высшей нервной деятельности через модуляцию метаболизма нейромедиаторов и регуляцию перекисного окисления в нейронах. Кроме этого, кортексин повышает активность антиокислительной системы крови и запускает механизмы саморегуляции в нейронах сетчатки, а также влияет на восстановление ауторегуляционной способности мозгового кровотока и улучшение гемодинамики глаза.

Цель – оценить влияние приема препарата кортексина на состояние зрительных функций и электрофизиологические показатели больных ПОУГ и миопией высокой степени с нормализованным ВГД.

Материал и методы. Всего обследовали и наблюдали в динамике 56 пациентов (90 глаз) с ПОУГ и миопией высокой степени в возрасте 18–35 лет. Основная группа состояла из 37 пациентов (54 глаза). В 10 глазах выявлена начальная стадия, в 24 – развитая и в 20 глазах – далекозашедшая стадия глаукомы. У всех больных ВГД было нормализовано или на медикаментозном режиме или после хирургического лечения и находилось в пределах 18,0–20,0 мм рт.ст. по Маклакову. Пациентам основной группы кортексин вводили внутримышечно по 10 мг в количестве 10 инъекций. В контрольной группе было 19 пациентов с ПОУГ (36 глаз, из них с I-стадиями – 21 и с III стадией – 15 глаз), получавших только местную гипотензивную терапию. ВГД у пациентов контрольной группы также было нормализовано.

Всем пациентам до и после лечения проводили комплексное обследование по общепринятой методике, включающей визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и тонометрию. Помимо традиционных офтальмологических методов всех пациентов обследовали на компьютерном периметре SBP-2020 (TOPCON, Япония) по стандартным компьютерным программам. Учитывали динамику общей световой чувствительности (ОСЧ) в центральном поле зрения (ЦПЗ) и суммарного значения периферических границ поля зрения по 8 меридианам. Проводили исследования порогов электрической чувствительности (ЭЧ) сетчатки и электрической лабильности (ЭЛ) зрительного нерва на аппарате ЭСО-1 (Россия), латентности пика P100 (LP100) зрительных вызванных корковых потенциалов на шахматный паттерн на приборе «Tomey» (Германия), а также средней толщины нервных волокон по контуру диска (RNFL) на системе HRTII (Heidelberg Engineering, Германия). Статистическая обработка полученных данных осуществлялась по программе «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение. В результате общей медикаментозной и гипотензивной терапии отмечалось статистически достоверное ($p < 0,01$) увеличение суммарной величины полей зрения пациентов после окончания курса лечения. Расширение периферических границ поля зрения достигнуто в среднем на $45,7 \pm 2,6$ при развитой стадии и на $42,3 \pm 2,3$ при далекозашедшей стадии ПОУГ к концу курса лечения. По данным компьютерной периметрии ОСЧ с начальной стадией повысилась с $1857,4 \pm 117,2$ дБ до $2231,2 \pm 112,3$ дБ, с развитой ста-

дией – с $1498,3 \pm 57,4$ дБ до $1786,2 \pm 58,3$ дБ ($p < 0,05$), у больных с далекозашедшей стадией ПОУГ – с $1029,0 \pm 46,3$ дБ до $1174,1 \pm 43,2$ дБ ($p < 0,05$).

Отрицательной динамики полей зрения у пациентов, получавших кортексин, не отмечено, тогда как в контрольной группе в 6 (16,7%) глазах наблюдали тенденцию к снижению ОСЧ и достоверное снижение световой чувствительности (СЧ) в верхнем и/или нижнем носовых квадрантах.

При начальной стадии ПОУГ положительная динамика электрофизиологических показателей после лечения отмечена в 6 (60,0%) глазах, при развитой – в 13 (54,7%) и при далекозашедшей стадии – в 5 (25,0%). Отрицательная динамика исследуемых показателей зафиксирована при далекозашедшей стадии ПОУГ в 3,7 % (2 глаза) случаев, в группах пациентов с I и II стадиями ПОУГ отрицательной динамики не отмечено ни в одном случае.

По данным лазерной сканирующей ретинографии диска зрительного нерва динамика показателя RNFL у пациентов основной группы на фоне лечения цитиколином: до лечения при I стадии ПОУГ – $0,19 \pm 0,02$, II стадии – $0,16 \pm 0,08$, III стадии – $0,12 \pm 0,06$; после лечения при I стадии ПОУГ – $0,20 \pm 0,02$, II стадии – $0,17 \pm 0,03$, III стадии – $0,13 \pm 0,04$. В контрольной группе достоверных изменений в большинстве случаев не наблюдали, однако в 3 (8,3%) глазах отметили достоверное снижение показателя RNFL.

Выводы.

1. Применение препарата кортексин у лиц молодого возраста с ПОУГ и миопией с нормализованным внутриглазным давлением вызывает улучшение и/или стабилизацию зрительных функций, что особенно важно для пациентов с развитой и далекозашедшей стадиями глаукомы.

2. Улучшение и стабилизация электрофизиологических показателей после курса лечения кортексином свидетельствуют о стабилизации функционального состояния зрительного нерва и внутренних слоев сетчатки, что косвенно можно расценить как благоприятный признак в прогнозе глаукомной оптической нейропатии.

Литература

1. Должич Р.Р. Патогенетические механизмы снижения зрительных функций при осложненной близорукости и сочетании ее с глаукомой, разработка дифференцированной системы реабилитации и диспансерного наблюдения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Р.Р. Должич. – Самара, 2006. – 44 с.
2. Еричев В.П. Сравнительная оценка нейропротекторного действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев, А.М. Шамшинова, Е.М. Коломойцева // Глаукома. – 2005. – № 1. – С. 18–21.

3. Шкребец Г.В. Нейропротекторная терапия в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии при близорукости высокой степени / Г.В. Шкребец, Г.И. Должич // Офтальмохирургия. – 2012. – № 1. – С. 73-76.
4. Якубова Л.В. Проблемы нейропротекторной стратегии при глаукоме / Л.В. Якубова, М.Н. Ефимова, Л.В. Василенкова // Съезд офтальмологов России, 9-й: Тез. докл. – М., 2010. – С. 189.

Раздел V

Заболевания сетчатки и зрительного нерва

Балацкая Н.В., Еремеева Е.А., Слепова О.С., Куликова И.Г., Рябина М.В., Сорожкина Е.С.

Исследование CD3+CD4+CD8+ субпопуляции лимфоцитов периферической крови пациентов с возрастной макулярной дегенерацией

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое необратимое прогрессирующее поражение центрального отдела сетчатки является одним из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением центрального зрения во второй половине жизни человека. Рост, «омоложение» заболеваемости и значительный риск инвалидности трудоспособного населения делают ВМД серьезной медико-социальной проблемой [3, 7]. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез развития заболевания изучен не полностью. Доказательства прямой зависимости частоты заболевания от возраста позволяют говорить об инволюционном характере заболевания и рассматривать возраст как серьезный фактор риска [2].

Помимо пожилого возраста и других предпосылок (курения, генетической предрасположенности, сосудистых заболеваний, в т.ч. атеросклероза, гипертонической болезни и др.) существенный вклад в возникновение и прогрессирование ВМД вносят иммунологические факторы. Однако роль нарушений в различных звеньях системного иммунитета при ВМД остается неясной, данные о сдвигах в (суб)популяционном составе лимфоцитов периферической крови активно обсуждаются. Вместе с этим развитию иммунных нарушений могут способствовать «редкие», минорные субпо-

пуляции лимфоцитов, в частности, дубль-позитивные Т-клетки – CD3+CD4+CD8+ лимфоциты. Мембранные молекулы CD4 и CD8 являются ко-рецепторами комплекса TCR-CD3 и рассматриваются как основные маркеры определения Т-хелперов и цитотоксических Т-лимфоцитов. До недавнего времени считалось, что одновременно CD4 и CD8 появляются на мембране лимфоцитов только на стадии β -селекции при их развитии в тимусе. Обнаружение CD4+CD8+ клеток в периферической крови считалось неким артефактом, связанным с преждевременным выходом незрелых лимфоцитов из тимуса или признаком активации цитотоксических Т-лимфоцитов [1]. К настоящему времени установлено, что представители данной субпопуляции лимфоцитов являются высокодифференцированными клетками памяти [4]. Значение увеличения количества этих клеток остается во многом необъяснимым, хотя считается, что дубль-позитивные Т-лимфоциты могут иметь большое значение в реакциях адаптивного иммунитета в ответ на различные инфекционные агенты. Имеются сведения о повышении содержания дубль-позитивных Т-лимфоцитов при длительной антигенной стимуляции, при персистирующей патологии, в частности, при инфекционных заболеваниях, миастении, рассеянном склерозе и др., а также в старческом возрасте [5]. Однако в аспекте офтальмоиммуноло-

Содержание CD3+CD4+CD8+ (суб)популяции лимфоцитов в крови здоровых лиц молодого (контроль), пожилого возраста (риск ВМД) и больных ВМД (M±σ)

Показатель		Контроль (n=18)	AREDS1 (n=11)	AREDS2 (n=9)	AREDS3 (n=9)
Т-дубль позитивные клетки CD3+CD4+CD8+	%	0,54±0,32	1,27±0,8*	1,17±0,5*	1,14±0,67*
	абс.	9,9±5,8	19,4±10,6*	20,3±9,9*	21,6±14,5*
Случаи повышения содержания CD3+CD4+CD8+клеток		2 (11%)	6 (60%)	5 (56%)	7 (78%)

Примечание: * – достоверность различия параметров у больных ВМД по сравнению с контролем (* – $p < 0,05$).

гии исследования, посвященные данной субпопуляции Т-клеток, единичны [6].

Цель – изучение содержания CD3+CD4+CD8+ лимфоцитов в крови больных ВМД различной степени тяжести, здоровых лиц пожилого и молодого возраста.

Материал и методы. В исследование было включено 47 человек. В 1-ю группу вошли 18 здоровых лиц молодого возраста (27,7±4,03 лет; контрольная группа), во 2-ю группу – 11 практически здоровых доноров пожилого возраста без признаков офтальмопатологии (57,1±11,8 лет), 18 пациентов составили 3-ю и 4-ю группы, сформированные согласно клинической классификации ВМД (AREDS): 9 человек с начальной (группа AREDS2; 53,2±11,5 года) и 9 – с промежуточной стадией ВМД (группа AREDS3; 57,1±11,8 лет).

Материалом исследования служили пробы цельной крови, взятой из локтевой вены при помощи стандартных вакуумных систем в пробирки Vacuette® с антикоагулянтом К3EDTA. Состав лимфоцитов оценивали методом лазерной проточной цитофлуориметрии (цитометр BD FACSCantoII, США). Содержание (суб)популяций определяли в программе Canto («Becton Dickinson», США) с выделением региона по общей популяции, экспрессирующей CD45+ антиген и по гранулярности клеток (CD45+PerCP-Cy5,5*/SSC); при помощи меченных флуорохромами антител к CD3+(FITC), CD4+(PE-Cy7*), CD8+(APC-Cy7*), позволяющих дифференцировать клетки: Т-лимфоциты (CD3+), Т-хелперы (CD3+CD4+CD8-), Т-цитотоксические (CD3+CD4-CD8+), Т-дубль позитивные (CD3+CD4+CD8+). Статистическая обработка проведена в программе BioStat для Windows Version 2009; критерий статистической значимости: $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ выявил достоверные различия между контрольной (лица молодого возраста) и остальными исследуемыми группами (табл.): самое низкое содержание Т-дубль позитивных клеток (как аб-

солютное, так и относительное) отмечено в контрольной группе: полученные значения в целом соответствовали данным литературы о возрастных нормах для молодых людей.

Во 2-й группе (высокий риск ВМД; AREDS1), а также у пациентов с AREDS2 и AREDS3 стадиями ВМД абсолютное и относительное количество CD3+CD4+CD8+ лимфоцитов возрастало более чем в 2 раза по сравнению с контролем. При этом статистически значимого отличия между начальной (AREDS1) и развитыми стадиями ВМД (AREDS2 и AREDS3) не выявлено. Вместе с тем индивидуальный анализ показал, что наиболее частое повышение содержания дубль-позитивных Т-лимфоцитов (в 78% случаев) отмечалось в группе AREDS3 по сравнению с контролем.

Выводы. Повышение абсолютного и относительного количества CD3+CD4+CD8+ лимфоцитов и высокая частота случаев выявления дубль-позитивных Т-клеток в крови пациентов с начальной и промежуточной стадиями ВМД (максимальная в группе AREDS3; 78%) и здоровых лиц старшего возраста позволяют думать о возможной роли этой субпопуляции в системных нарушениях иммунитета при данной офтальмопатологии. Полученные данные представляют важными для расшифровки предпосылок развития и разработки критериев прогнозирования ВМД.

Литература

- Егоров Е.А. Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Е.А. Егоров, И.А. Романенко // Клин. офтальмология. – 2009. – Т. 10. – № 1. – С. 42-45.
- Куликова И.Г. Роль (суб)популяционного дисбаланса лимфоцитов крови в развитии системной органоспецифической сенсibilизации при воспалительной и посттравматической патологии глаз / И.Г. Куликова, О.С. Слепова [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6. – № 4. – С. 71-75.

3. Сарыгина О.И. Опыт применения «Лютакс АМД Плюс» в лечении возрастной макулярной дегенерации / О.И. Сарыгина, Т.Д. Охочимская // Российский офтальмологический журнал. – 2014. – Т. 7. – № 3. – С. 96-101.
4. Bunce C. Registerable blindness in England and Wales / C. Bunce, R. Wormald // Eye. – 2008. – Vol. 22. – P. 905-911.
5. Jiménez E. Rat peripheral CD4+CD8+ T lymphocytes are partially immunocompetent thymus-derived cells that undergo postthymic maturation to become functionally mature CD4+ T lymphocytes / E. Jiménez, R. Sacedón [et al.] // J. Immunol. – 2002. – Vol. 168. – P. 5005-5013.
6. Nascimbeni M. Peripheral CD4(+)CD8(+) T cells are differentiated effector memory cells with antiviral functions / M. Nascimbeni, E.C. Shin, L. Chiriboga, D.E. Kleiner, B. Rehermann // Blood. – 2004. – Vol. 104. – № 2. – P. 478-486.
7. Quandt D. Peripheral CD4CD8 double positive T cells with a distinct helper cytokine profile are increased in rheumatoid arthritis / D. Quandt, K. Rothe, R. Scholz, C.W. Baerwald, U. Wagner // PLoS One. – 2014. – Vol. 9. – № 3. – P. 1-10.

Бахритдинова Ф.А., Акшей Кхера, Арнопольская Д.И., Миррахимова С.Ш.

Клинико-функциональная оценка эффективности витреальной хирургии при пролиферативной диабетической ретинопатии

Ташкентская медицинская академия, Ташкент (Узбекистан)

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) характеризуется пролиферацией новых сосудов на оптическом диске и других локализациях. ПДР является наиболее тяжелой формой диабетической ретинопатии, отражающей хроническую ишемию сетчатки [3, 5].

Эффективными вмешательствами у больных с ПДР являются панретинальная лазерокоагуляция сетчатки, введение препаратов, блокирующих сосудистые факторы роста, и витрэктомия. Каждое из указанных вмешательств показано в строго ограниченный временной промежуток, и ожидаемый положительный эффект вмешательства заключается в сохранении имеющейся зрительной функции [1, 6].

Целью витреоретинальной хирургии у больных сахарным диабетом (СД), осложненным ПДР, является предотвращение полной потери зрения из-за развития тракционной отслойки сетчатки. К сожалению, витреоретинальная хирургия часто осложняется интра- и послеоперационными кровоизлияниями, что требует повторных витреальных вмешательств. Возможным решением, позволяющим уменьшить частоту осложнений витреальной хирургии, является проведение хирургического вмешательства после лазерофотокоагуляции сетчатки [1, 2, 4].

Цель – изучение клинической эффективности витреоретинальной хирургии с тампонадой полости стекловидного тела силиконовым маслом у больных СД, осложненным ПДР.

Материал и методы. В исследование были включены 64 больных (66 глаз) (27 женщин и 37 мужчин) сахарным диабетом, осложненным диабетической ретинопатией III стадии (пролиферативная диабетическая ретинопатия – ПДР). Средний возраст больных составил $56,39 \pm 6,43$ лет. Средний уровень тощаковой гликемии составил $7,66 \pm 3,27$ ммоль/л. Показаниями к оперативному лечению были: интравитреальные кровоизлияния, не рассасывающиеся в течение 3-6 месяцев без тракционной отслойки сетчатки (22 глаза, 33,3%); тракционная отслойка сетчатки (29 глаз, 44,4%), комбинированная отслойка сетчатки (15 глаз, 22,2%).

Полное офтальмологическое обследование проводилось при первичном обращении больных, на 1-й и 10-14-й день после операции. Отдаленные результаты оценивались через 3 и 6 месяцев. Обследование включало: общеофтальмологические методы исследования, а также В-сканирование и ультразвуковую биомикроскопию.

Всем больным, включенным в исследование, было проведено витреальное хирургическое вмешательство, включающее удаление стекловидного

тела и интравитреальных геморрагий, отделение задней гиалойдной мембраны, сегментацию мембран, деламинацию, эндолазерную фотокоагуляцию, тампонаду полости стекловидного тела силиконовым маслом.

Хирургическое лечение проводилось после компенсации гликемии, метаболического и гемодинамического статуса больных. Все операции проводились в условиях местной анестезии.

Результаты и обсуждение. Исходно средняя острота зрения составила 0,046. Средний уровень исходного внутриглазного давления – $13,05 \pm 3,67$ мм рт.ст. Группы больных с остротой зрения 0,01 и ниже и выше 0,01 не отличались ни по уровню внутриглазного давления (12,33 и 13,33 мм рт.ст. соответственно), ни по частоте тракционных (31 и 26 глаз, 47,6% и 40,0% соответственно) и комбинированных отслоек сетчатки (16 и 13 глаз, 23,8% и 20,0% соответственно) и интравитреальным (44 и 31 глаз, 66,7% и 46,7% соответственно) и субгиалойдным (16 и 17 глаз, 23,8% и 26,7% соответственно) кровоизлияниям.

Все больные перенесли операцию хорошо, без значимых соматических осложнений. Операции сопровождались полным анатомическим успехом, который сохранялся в течение 1 года наблюдения.

На 1-е сутки после операции наблюдалось некоторое снижение остроты зрения ($с\ 0,046 \pm 0,023$ до $0,019 \pm 0,016$). В дальнейшем острота зрения увеличилась до $0,047 \pm 0,021$ на 10–14 день после операции, $0,054 \pm 0,024$ – к концу 1-го месяца наблюдения и достигла максимальных значений на 6-м месяце наблюдения ($0,060 \pm 0,022$). Количество больных с остротой зрения 0,01 и ниже составило 20 (55,6%) на 1-е сутки после операции, а к концу 1-го месяца – 15 человек (41,7%).

Внутриглазное давление на 1-е сутки после операции было повышенным у 6 больных (16,7%), затем частота офтальмогипертензии снижалась в конце 1-го, 3-го и 6-го месяца соответственно.

В связи с развитием осложнений (повышение внутриглазного давления, помутнение хрусталика) в конце 1-го месяца наблюдения потребовалось удаление силиконового масла в 2 случаях, в том числе с заменой помутневшего хрусталика в одном случае. В конце 3-го месяца наблюдения – 3 больным, в том числе в 1 случае в сочетании с заменой помутневшего хрусталика. В конце 6-го месяца – 5 больным, в том числе 3 – с заменой помутневшего хрусталика. В течение всего периода наблюдения ни у одного больного не было отмечено рецидива неоваскуляризации и значимых интравитреальных кровоизлияний.

Настоящее исследование впервые в Узбекистане продемонстрировало высокую анатомическую эффективность витреоретинальной хирургии у

больных СД, осложненным ПДР (97,2%), и удовлетворительную функциональную эффективность (58% на 10–14 сутки после операции). Максимальная острота зрения отмечалась на 6-м месяце после витреоретинального вмешательства. Длительность восстановления зрения, вероятно, связана с процессами восстановления кровотока в ишемизированной сетчатке. В последующем острота зрения снижалась, что связано как с повышением внутриглазного давления (13 глаз, 19,4%), так и с помутнением прозрачного хрусталика (20 глаз, 30,5%), значимых ишемических изменений сетчатки и клинически значимого отека макулы не выявлялось ни в одном случае.

Функциональный успех (отсутствие ухудшения зрения) на 1-е сутки после операции наблюдался в 31 случаях (47%), в 38 случаях (58%) – на 10–14-е сутки после операции, с увеличением до 42 случаев (63,9%) к 6-му месяцу наблюдения. Сопоставимые данные приводятся и другими исследователями.

Выводы.

1. Анатомический успех витреоретинальной хирургии с тампонадой полости стекловидного тела силиконовым маслом у больных сахарным диабетом, осложненным пролиферативной диабетической ретинопатией, составил 97,2%, функциональный успех – 47% (на 1-е сутки после операции) и 63,9% (к 6-му месяцу).

2. Максимальная острота зрения достигается к 6-му месяцу после операции. В последующем зрительная функция снижается в связи с увеличением внутриглазного давления (19,4%) и прогрессированием осложненной катаракты (30,5%).

Литература

1. Jardeleza M.S. Review of anti-VEGF therapy in proliferative diabetic retinopathy / M.S. Jardeleza, J.W. Miller // *Semin. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 24. – № 2. – P. 87–92.
2. Kiss C.G. Anatomy and function of the macula after surgery for retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy / C.G. Kiss, S. Richter-Mülsch, S. Sacu, T. Benesch [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 144. – № 6. – P. 872–877.
3. Mirshahi A. Bevacizumab-augmented retinal laser photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: a randomized double-masked clinical trial / A. Mirshahi, R. Roohipour, A. Lashay [et al.] // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 18. – № 2. – P. 263–269.
4. Mondal S. Retinal redetachment after silicone oil removal in proliferative vitreoretinopathy: a prognostic factor analysis / S. Mondal, N. Hussain, S. Natarajan // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 146. – № 1. – P. 145.
5. Park S.P. Morphologic changes in the anterior segment after phacovitrectomy for proliferative diabetic retinopathy / S.P. Park, J.K. Ahn, G.H. Lee // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2009. – Vol. 35. – № 5. – P. 868–873.

6. Rivas-Aguíño P. Pars plana vitrectomy, phacoemulsification and intraocular lens implantation for the management of cataract and proliferative diabetic retinopathy: comparison

of a combined versus two-step surgical approach / P. Rivas-Aguíño, R.A. García-Amaris, M.H. Berrocal // Arch. Soc. Esp. Oftalmol. – 2009. – Vol. 84. – № 1. – P. 31-38.

Бахритдинова Ф.А.¹, Билалов Э.Н.¹, Юсупов А.Ф.², Муханов Ш.А.²

Совершенствование лечения неэкссудативной формы возрастной макулярной дегенерации

¹Ташкентская медицинская академия, Ташкент (Узбекистан);

²СП ООО «SIHAT KO'Z», Ташкент (Узбекистан)

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – одно из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением зрения, занимает третье место среди причин слепоты после глаукомы и диабетической ретинопатии и является основной причиной инвалидности в развитых странах [1, 3, 5]. Заболевание встречается в возрасте старше 40 лет в 25-40% случаев, у лиц старше 60 лет – в 58-100% случаев [1-3]. Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и утратой общей трудоспособности. В последние годы, в связи с увеличением продолжительности жизни, неуклонным ростом атеросклероза и сопутствующей патологии проблема ВМД остается наиболее актуальной.

Медотилин – ноотропный препарат и холиномиметик центрального действия – холин альфосцерат. Из активного вещества препарата высвобождается холин, участвующий в биосинтезе ацетилхолина (одного из основных медиаторов нервного возбуждения). Компонент альфосцерат биотрансформируется до глицерофосфата, который является предшественником фосфолипидов. Ацетилхолин улучшает передачу нервных импульсов, глицерофосфат участвует в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), и в результате улучшается эластичность мембран и функция рецепторов. Таким образом, медотилин действует на синаптическую – холинергическую передачу нервного импульса (нейротрансмиссию) и пластичность нейронной мембраны, тем самым улучшая функцию рецепторов.

В показаниях к применению препарата медотилин не указана возможность использования его в офтальмологической практике. Тем не менее в лите-

ратуре обнаружены единичные работы об использовании холин альфосцерата при лечении глаукомной оптической нейропатии и других заболеваний глаз. Учитывая патогенетическую нейротропную направленность препарата и опыт использования его при дистрофических заболеваниях сетчатки, Национальный этический комитет МЗ РУз одобрил проведение клинического исследования препарата медотилин на ограниченном контингенте пациентов с дегенеративными и дистрофическими заболеваниями сетчатки и зрительного нерва (пр. № 56 от 26.11.14).

Цель – изучить влияние препарата медотилин на клинико-функциональные показатели глаза у пациентов с неэкссудативными формами ВМД.

Материал и методы. Были проанализированы результаты лечения 68 пациентов (122 глаза) с неэкссудативными формами ВМД. Возраст пациентов – от 41 до 82 лет (в среднем $56,4 \pm 5,2$). Из них женщин – 42, мужчин – 20. Срок наблюдения – 6 месяцев.

У всех пациентов согласно классификации Klein R. и соавт. (The Wisconsin Age-Related Maculopathy Grading System) [4] диагностированы следующие клинические формы ВМД: дегенерация пигментного эпителия сетчатки – 70 глаз, ретинальные друзы – 46, географическая атрофия пигментного эпителия сетчатки – 8. Из сопутствующих заболеваний у 52 (83,8%) пациентов отмечался атеросклероз, у 47 (75,8%) – артериальная гипертензия и у 4 выявили сахарный диабет. Из обследованных пациентов были сформированы 2 группы. 1-я группа (контрольная) – 34 пациента (60 глаз), получавших стандартное лечение (антиоксиданты и лютеинсодержащие препараты). 2-я группа (основная) – 34

Клинико-функциональные показатели глаза в процессе лечения

Сроки наблюдения		Группы	Показатели			
			ОЗ	ЦПЗ	Макулярная ЭРГ	
					амплитуда а-волны (мкВ)	амплитуда b-волны (мкВ)
До лечения		Основная	0,53±0,04	10,25±0,45	1,89±0,06	11,6±0,1
		Контрольная	0,56±0,05	10,12±0,36	1,90±0,05	11,2±0,2
После лечения	1 мес.	Основная	0,67±0,03*	5,46±0,35*	2,28±0,04*	15,3±0,2*
		Контрольная	0,62±0,06*	7,34±0,28*	2,18±0,03*	14,5±0,4*
	3 мес.	Основная	0,72±0,02**	4,52±0,75**	2,94±0,05**	17,1±0,3**
		Контрольная	0,69±0,03*	6,25±0,85*	2,35±0,05*	16,3±0,4*
	6 мес.	Основная	0,54±0,05	9,87±0,32	1,94±0,08	11,9±0,4
		Контрольная	0,48±0,04*	12,85±0,96*	1,78±0,07*	9,8±0,3*

Примечание: * – различия достоверны с данными до лечения ($p < 0,05$);

** – различия достоверны в сравнении с данными до лечения ($p < 0,01$).

пациента (62 глаза), получавших помимо стандартного лечения препарат медотилин по 1,0 г – 4 мл в/м в течение 10 дней.

Помимо общепринятых офтальмологических методов исследования, пациентам проводились оптическая когерентная томография (ОКТ) и флюоресцентная ангиография (ФАГ), а также электрофизиологическое исследование глаза – электроретинография (ЭРГ). Все исследования осуществлялись до и через 1, 3 и 6 месяцев после лечения.

По данным ЭРГ количественно оценивали функциональное состояние наружных слоев сетчатки и пигментного эпителия с помощью электрофизиологического диагностического комплекса «Электроретинограф» (МБН, Москва). Для регистрации биопотенциала от макулярной области (локальный колбочковый ответ) регистрировали локальную ЭРГ на красный свет.

Результаты и обсуждение. Для оценки функциональных результатов лечения с применением препарата медотилин, мы провели анализ показателей остроты зрения (ОЗ), центрального поля зрения (ЦПЗ) с использованием компьютерной периметрии и электроретинографии (табл.).

По результатам визиометрии, в основной группе выявлено улучшение ОЗ в 85% случаев (53 глаза). До лечения ОЗ у пациентов основной группы составила $0,53 \pm 0,04$, через 1 месяц от начала лечения – $0,67 \pm 0,03$, через 3 месяца – $0,72 \pm 0,02$ ($p < 0,01$). К 6-му месяцу у 84% пациентов (52 глаза) было выявлено снижение показателей ОЗ до

исходного уровня, а в 16% случаев (10 глаз) оставались стабильными и превышали данные до лечения. У пациентов контрольной группы к 1-му месяцу наблюдения улучшение ОЗ наблюдалось до $0,62 \pm 0,06$, через 3 месяца этот показатель вырос до $0,69 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Дальнейшее наблюдение выявило снижение показателей ниже исходного уровня.

По результатам исследования ЦПЗ у пациентов основной группы через 1 месяц отмечали уменьшение количества относительных скотом до $5,46 \pm 0,35$ или в 1,9 раз от исходного ($p < 0,05$). Положительные данные отмечали и к 3-му месяцу наблюдения с уменьшением относительных скотом до $4,52 \pm 0,75$ ($p < 0,01$). В дальнейшем у 16% пациентов (10 глаз) отмечали стабильность результата лечения, а в 84% случаев показатели приблизились к исходным данным. Так, в среднем количество относительных скотом к 6-му месяцу составляло $9,87 \pm 0,32$. В контрольной группе в ранних сроках наблюдения были зафиксированы результаты, соответствующие данным в эти сроки у пациентов основной группы. Однако к 6-му месяцу наблюдения отмечали увеличение количества относительных скотом в сравнении с исходными позициями поля зрения до лечения.

Таким образом, мы убедились в том, что применение препарата медотилин положительно влияет на функциональную активность сетчатки у 16% пациентов с неэкссудативными формами ВМД в течение 6 месяцев, но в 84% случаев функциональные

показатели глаза приблизились к исходным значениям. Именно поэтому для стабилизации полученного результата необходимо предложенный курс лечения повторять каждые полгода.

У пациентов с ВМД при регистрации макулярной ЭРГ отмечали снижение амплитуды а- и b-волн относительно нормы. Так, среднее значение амплитуды а- и b-волн до лечения составило $1,89 \pm 0,06$ и $11,6 \pm 0,1$ мкВ. Через 1 месяц после лечения в основной группе амплитуда а-волны увеличилась до $2,28 \pm 0,04$, амплитуда b-волны до $15,3 \pm 0,2$ мкВ ($p < 0,05$), через 3 месяца – до $2,94 \pm 0,05$ и $17,1 \pm 0,3$ мкВ соответственно ($p < 0,01$). К 6-му месяцу наблюдения показатели незначительно снизились и приблизились к исходному уровню. В группе контроля динамика была положительна к 1-му и 3-му месяцу наблюдения ($p < 0,05$), но регистрировался спад показателей ниже исходных значений к 6-му месяцу.

Таким образом, результаты лечения свидетельствуют о положительном влиянии препарата медотилин на функциональное состояние пигментного эпителия и наружных слоев сетчатки, в частности, колбочковых фоторецепторов ее центральной зоны, что подтверждается более достоверным увеличением показателей макулярной ЭРГ на красный цвет.

Следует отметить, что улучшение остроты зрения и положительные результаты показателей компьютерной периметрии после курса лечения медотилином коррелировали с данными электро-ретинографии.

Выводы.

1. Препарат медотилин является эффективным в терапии неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации и способствует улучшению зрительных функций, подтвержденных показателями электро-ретинографии.

2. Включение препарата медотилин в комплексное лечение неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации способствует повышению эффективности терапии до 6 месяцев. В связи с этим предложенный курс лечения рекомендуется повторять каждые полгода при неэкссудативной ВМД.

Литература

1. Бикбов М.М. Возрастная макулярная дегенерация / Б.Б. Бикбов, Р.Р. Файзрахманов, Я.Л. Ярмухаметова. – М.: Апрель, 2013. – 196 с.
2. Киселева Т.Н. Роль вазоактивных препаратов в терапии неэкссудативной возрастной макулярной дегенерации / Т.Н. Киселева, Ю.М. Лагутина, Е.А. Кравчук // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6 – № 2. – С. 41-45
3. Klein R. The epidemiology of age-related macular degeneration / R. Klein, T. Peto, M.R. Vannewkirk // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – № 137 (3). – P. 486-495.
4. Klein R. The Wisconsin age-related maculopathy grading system / R. Klein, S.E. Moss, R. Klein, T.S. Surawicz // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – № 7. – P. 1128-1133.
5. Smith D. Risk factors for age-related macular degeneration: Pooled findings from three continents / Smith D., Assink J., Klein R. [et al.] // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108. – P. 697-704.

Бахритдинова Ф.А., Миррахимова С.Ш., Ходжаева У.З., Назирова С.Х.

Оценка клинической эффективности и качества жизни пациентов с возрастной макулярной дегенерацией в процессе лечения комплексом Слезавит

Ташкентская медицинская академия, Ташкент (Узбекистан)

С каждым днем неуклонно увеличивается число больных возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) во всем мире [1, 2, 6, 9]. Рост числа больных ВМД, медленное прогрессирующее течение заболевания, приводящее к слабовидению и слепоте у

людей старше 55 лет, является свидетельством медико-социальной значимости данной проблемы и привлекает все больше ученых к поиску возможных путей ее решения [2-4, 9]. Нарушение зрительных функций у больных ВМД оказывает отрица-

тельное влияние на все показатели качества жизни (КЖ), определяемого как интегральная оценка физического, психического и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [5].

Достоверные клинические данные международных исследований (AREDS, ANCOR) убедительно показали, что использование лютеина и зеаксантина может замедлить течение ВМД, а также оказывает положительное влияние на качество жизни пациентов [6, 7, 9]. На фармацевтическом рынке присутствует большое количество поливитаминных комплексов для глаз, содержащих указанные препараты. Мы провели оценку эффективности одного из них – самого нового на рынке Узбекистана препарата Слезавит (World Medicine, Bulgaria), имеющего уникальную особенность: метод нанокапсулирования активных компонентов, что позволяет пролонгировать терапевтический эффект препарата и обеспечить комбинирование в одной капсуле несовместимых в чистом виде компонентов. Для сравнения мы применяли давно известный и популярный препарат Вижн гард (Шрей Ньютрасьютикалз энд Хербалз Пвт, Индия), также содержащий витамины, зеаксантин и лютеин.

Цель – изучить клиническую эффективность и динамику качества жизни пациентов с ВМД в процессе лечения новым лютеиновым комплексом Слезавит.

Материал и методы. В исследовании, проходившем в 2014 г. на базе Ташкентской медицинской академии, приняло участие 60 пациентов (100 глаз) с «сухой» формой ВМД. Средний возраст пациентов составил $55,8 \pm 4,2$ года. Основная группа (30 человек, 54 глаза) принимали Слезавит по 1 капсуле 1 раз в день, контрольная группа (30 человек, 46 глаз), получали Вижн гард по 1 капсуле 1 раз в день. Лечение проводилось 1 месяц. Пациенты были обследованы до лечения, через 1 и 3 месяца после лечения. Структурные изменения в макулярной области сетчатки анализировались с помощью методов OCT (macular thickness) и прямой офтальмоскопии. В качестве диагностических критериев оценки зрительных функций учитывались показатели визометрии и компьютерной периметрии.

Методика оценки КЖ представляла собой анализ сведений, полученных из анкет-вопросников для интервью пациента. В исследовании была применена адаптированная, русифицированная сокращенная версия NEI VFQ-25 (2000 г.), надежность и эффективность которой доказана [8, 9]. Вопросник включает в себя 25 пунктов. Для ответов используется многопунктовая шкала Ликерта. Полученный числовой показатель в каждой из шкал имеет зна-

чение от 0 до 100 баллов и отражает процентное отношение к максимально возможному результату. Опрос проводился до лечения и через 1 месяц приема препаратов.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного лечения все пациенты отмечали субъективное улучшение остроты зрения (ОЗ), улучшение ОЗ сохранялось до окончания срока наблюдения в основной группе у 100% и у 82,3% – в контрольной. Динамика прироста интегрального ЦПЗ отмечалась у 92,1% пациентов основной группы и у 68,5% – в контроле (уменьшилось количество относительных и абсолютных скотом). Видимой динамики состояния глазного дна при офтальмоскопии выявлено не было. Однако по данным OCT было выявлено достоверное снижение толщины сетчатки в макулярной зоне у пациентов основной группы ($p < 0,05$), наблюдавшееся вплоть до окончания периода наблюдения. В группе контроля данный показатель был достоверно меньше на 34% ($p \leq 0,05$).

Применение опросника при оценке КЖ показало достоверное улучшение всех показателей шкал, характеризующих зрительные функции, в 82% случаев у пациентов основной группы и у 74% – в группе контроля. У 93% и 85% пациентов основной и контрольной групп соответственно улучшилось общее состояние здоровья; деятельность, связанная со зрением вблизи и деятельность, связанная со зрением вдаль, получили после лечения более высокие оценки на 54% и 32% соответственно ($p \leq 0,05$). Также положительная динамика была отмечена по следующим критериям: социальное функционирование, психическое здоровье, ролевые ограничения, зависимость от посторонней помощи, передвижение, однако разница в показателях была недостоверна ($p > 0,05$).

Выводы. Установлено, что применение препарата Слезавит оказывает положительное влияние на зрительные функции у пациентов с ВМД и является более эффективным по сравнению с препаратом Вижн гард в краткосрочном и отдаленном периоде, что, вероятно, связано с более разнообразным содержанием витаминов, большей дозой лютеина и зеаксантина, а также с новейшей технологией нанокапсулирования компонентов. Проведение оценки качества жизни у пациентов с ВМД позволяет всесторонне оценить психофизическое состояние больного и проследить его изменения в процессе лечения. Поэтому сведения, полученные при исследовании КЖ пациентов, в совокупности с данными традиционного офтальмологического обследования расцениваются как важный критерий эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных с нарушением зрительных функций.

Литература

1. Возрастная макулярная дегенерация. Методические рекомендации МО РФ ГВМУ. – М., 2009. – 70 с.
2. Журавлева Л.В. Опыт применения препарата «Лютеин форте» в лечении «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации / Л.В. Журавлева, Э.В. Бойко // Клиническая офтальмология. – 2011. – № 4. – С. 149.
3. Кантаржи Е.П. Комплексная оценка эффективности и безопасности применения препарата «Лютеин» – витаминного комплекса в лечении больных с патологией сетчатки и зрительного нерва / Е.П. Кантаржи, Н.А. Листопадава, М.Г. Рабаданова // Клиническая офтальмология. – 2010. – № 2. – С. 40.
4. Нестеров А.П. Изучение влияния минерально-витаминного комплекса «Фокус» на клиническую картину и зрительные функции больных, страдающих патологией макулярной области и сетчатки / А.П. Нестеров [и др.] // Офтальмология. – 2006. – Т. 4. – № 2. – С. 59-65.
5. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине/ А.А. Новик, Т.И. Ионова. – М.: Медицина, 2012. – С. 36-38.
6. Clemons T.E. National eye institute visual function questionnaire in the age-related eye disease study (AREDS): Report No. 10 / T.E. Clemons, E.Y. Chew, S.B. Bressler, W. McBee // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121. – № 2. – P. 211-217.
7. Linblad A.S. Responsiveness of the National eye institute visual function questionnaire to progression to advanced age-related macular degeneration, vision loss, and lens opacity: AREDS Report No. 14 / A.S. Linblad, T.E. Clemons // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – № 9. – P. 1207-1214.
8. Mangione C.M. National Eye Institute Visual Function Questionnaire Field Test Investigators. Development of the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire / C. M. Mangione, P.P. Lee [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119. – P. 1050-1058.
9. Sahel J.A. Healths-related quality of life and utility in patient with age-related macular degeneration / J.A. Sahel, F. Bandello [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 125. – № 7. – P. 945-951.

Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шилов Н.М., Ерохина Е.В.

Методика хирургии внутренней пограничной мембраны в лечении больших идиопатических макулярных разрывов

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

В последние десятилетия патология макулярной области сетчатки устойчиво занимает ведущие позиции в структуре слабовидения взрослого населения развитых стран. Одним из таких нарушений, приводящих к необратимому ухудшению зрения, являются сенильные или идиопатические макулярные разрывы (ИМР) [1, 2].

Продолжающийся поиск оптимальных технологий лечения ИМР говорит об актуальности разработки новых методов хирургии, в том числе приемов закрытия макулярного разрыва [4, 5].

Цель – разработать технологию хирургического лечения больших ИМР с применением новой методики поэтапного формирования фрагмента внутренней пограничной мембраны (ВМП) для закрытия макулярного отверстия.

Материал и методы. Под наблюдением находились 19 пациентов (15 женщин, 4 мужчины) в возрасте от 56 лет до 71 года с ИМР III стадии по классификации J. Gass [3]. Длительность существования макулярного разрыва составляла от 5 до 18 месяцев.

Всем пациентам при поступлении и в послеоперационном периоде помимо стандартных методов исследования проводили спектральную оптическую когерентную томографию (СОКТ) и микропериметрию.

Максимальная корригированная острота зрения у пациентов, по данным предоперационного исследования, варьировала от 0,1 до 0,4 (0,21±0,09).

По данным СОКТ, до операции минимальный диаметр разрыва (в узкой части) составлял от 450

до 736 мкм (в среднем 543 ± 133 мкм), максимальный диаметр разрыва (в области основания на уровне пигментного эпителия) – от 785 до 2207 мкм (в среднем 1220 ± 389 мкм), отек сетчатки по краю разрыва достигал 375–556 мкм (в среднем 442 ± 57 мкм).

По данным микропериметрии, перед операцией общая светочувствительность (СЧо), включая все 68 точек, составляла $21,22 \pm 3,18$ дБ (от 16,7 до 25,9 дБ). Центральная светочувствительность (СЧц) сетчатки с наиболее выраженными морфологическими изменениями над зоной отверстия и кистозного отека представляла собой среднее значение светочувствительности во всех 37 точках в пределах 3° от центра паттерна и варьировала в пределах от 10,6 до 18,3 дБ ($14,9 \pm 2,24$ дБ). В центре фовеа наблюдалось наиболее выраженное снижение светочувствительности с формированием абсолютной скотомы. У 11 пациентов определялась относительно нестабильная фиксация, у 8 – фиксация оставалась стабильной. Новая точка фиксации определялась у всех исследуемых пациентов по верхнему краю разрыва.

Всем пациентам проведено хирургическое лечение ИМР с применением новой методики поэтапного формирования фрагмента ВПМ для закрытия макулярного отверстия. Операции выполнены одним хирургом.

Сроки наблюдения составили 2 недели, 1 и 3 месяца после операции.

Техника операции. Выполняют трансконъюнктивальную 3-портовую 25g витрэктомию по стандартной методике. Следующим этапом вокруг макулярного разрыва формируют фрагмент ВПМ. Методика формирования фрагмента ВПМ напоминает удаление лепестков у цветка. Вначале определяют точку на сетчатке, откуда будут начинать формирование первого лепестка ВПМ: 2,0–2,5 мм к нижнее-височной аркаде от края разрыва. В данной точке с помощью микропинцета щипком отделяют кончик ВПМ от сетчатки. Затем, захватив пинцетом кончик ВПМ, проводят отсепаровку мембраны на протяжении 2–3 часовых меридианов движением, направленным по дуге воображаемой окружности с макулярным разрывом в центре, при этом контролируют, чтобы участок сетчатки на расстоянии 1,0–1,2 мм от разрыва был интактным. Следующим этапом перехватывают отделённую по дуге ВПМ в конечной точке и движением по радиусу окружности отсепаровывают ВПМ, не доходя до края разрыва 0,1–0,2 мм. После этого выполняют очередной перехват в конечной точке и отсепаровывают ВПМ на протяжении 2–3 часовых меридианов, движением, подобным действию 2, но в обратном направлении, при этом контролируют, чтобы участок сетчатки на расстоянии 0,1–0,2 мм от

края разрыва был интактным. Отсепаровку данного участка ВПМ завершают движением, направленным по радиусу, приходя таким образом в первоначальную точку.

Далее, придерживаясь описанной методики, по кругу по часовой стрелке последовательно производят несколько серий удаления лепестков ВПМ, при этом вокруг макулярного разрыва формируется фовеолярный фрагмент ВПМ, окруженный зоной сетчатки без ВПМ в виде разомкнутого кольца. Последний лепесток удаляют так, чтобы не допустить смыкания кольца на расстоянии, равном 2,5–3,0 диаметра макулярного разрыва, оставив таким образом интактный фрагмент ВПМ в зоне пилинга ВПМ.

Оставшийся фрагмент ВПМ аккуратно приподнимают микропинцетом за край у наружной границы и отсепаровывают по направлению к центру, останавливаясь на расстоянии 0,1–0,2 мм от края разрыва. Затем фрагмент ВПМ переворачивают и укладывают на макулярный разрыв, таким образом закрывая его, фрагмент мембраны слегка прижимают сверху пинцетом. Следующим этапом в полость стекловидного тела вводят 2–3 мл перфторорганического соединения (ПФОС).

На заключительном этапе выполняют замену жидкости и ПФОС на воздух, при этом витреотом находится в положении напротив свободного края фрагмента ВПМ, что позволяет удалить из-под него жидкость. В полость глаза с использованием иглы 30g трансклерально клапанно вводят 1 мм^3 20% SF6 газа до достижения лёгкого гипертонуса. Завершают операцию наложением трансконъюнктивальных узловых швов 8-00 викрил на участки склеротомии.

Результаты и обсуждение. Хирургические вмешательства выполнены в полном объеме без осложнений во всех случаях.

В целом за период наблюдения у всех пациентов отмечалось постепенное увеличение остроты зрения до 0,3–0,7 (в среднем $0,39 \pm 0,15$).

По данным СОКТ, во всех случаях было достигнуто улучшение анатомического состояния сетчатки в фовеальной области. Закрытие МР начиналось от внутренних слоев сетчатки, о чем свидетельствовало наличие гиперрефлективной мембраны (фрагмента ВПМ) на поверхности сетчатки в пределах фовеа. Через 1 месяц после операции фрагмент ВПМ визуализировался только у 5 пациентов. Наружная пограничная мембрана чётко определялась на всем протяжении в области фовеа и имела линейный профиль во всех случаях как через 2 недели, так и через 1 и 3 месяца наблюдения. Через 2 недели после операции нормальная картина слоя фоторецепторов сохранялась не на всём протяжении: в фовеа в области сочленения на-

ружных и внутренних сегментов фоторецепторов отмечалось наличие гипорефлективного участка (ретиального дефекта). Ширина дефекта измерялась в зоне, где прерывалась линия сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов, и варьировала от 40 до 262 мкм (в среднем 182 ± 100 мкм), высота дефекта достигала 20–46 мкм (в среднем 35 ± 11 мкм). Через 1 месяц у 8 пациентов имело место полное закрытие дефекта, при исследовании через 3 месяца – состояние сетчатки без отрицательной динамики. У 11 пациентов при повторном исследовании через 1 месяц сохранялся локальный дефект на уровне сочленения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов с уменьшением его размера (ширины – от 118 до 137 мкм, высоты – от 25 до 33 мкм) или полным закрытием к концу срока наблюдения у 5 из них, у 6 пациентов параметры дефекта оставались прежними.

По данным микропериметрии, за период наблюдения выявлено постепенное повышение уровня общей и центральной светочувствительности у всех исследованных пациентов. К концу 3-го месяца центральная светочувствительность увеличилась до $23,13 \pm 2,42$ дБ (от 19,38 до 26,2 дБ), общая – до $24,30 \pm 2,56$ дБ (от 20,10 до 27,8 дБ). Наблюдалось исчезновение абсолютной скотомы в центре фовеа с увеличением светочувствительности сетчатки в фовеоле до $15,84 \pm 2,92$ дБ (от 10,6 до 20,07 дБ). Во всех случаях наблюдалось смещение точки фиксации по направлению к центру фовеа на расстояние 208 ± 65 мкм (от 153 до 369 мкм), отмечалась стабилизация фиксации.

Выводы. Имея небольшой клинический материал, сложно оценить степень улучшения функциональных результатов при использовании данного метода по сравнению с другими. Однако с уверенностью можно говорить, что предлагаемая методика обеспечивает снижение травматичности хирургических манипуляций при закрытии макулярных разрывов любых размеров. Необходимо проведение дальнейших исследований для достоверной оценки эффективности разработанного метода.

Литература

1. Алпатов С.А. Идиопатические макулярные разрывы / С.А. Алпатов, А.Г. Шуко, В.В. Малышев. – Новосибирск: Наука, 2002. – 109 с.
2. Лыскин П.В. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. Эволюция вопроса / П.В. Лыскин, В.Д. Захаров, О.Л. Лозинская // Офтальмохирургия. – 2010. – № 3. – С. 52–55.
3. Gass J. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole / J. Gass // Am. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 119. – № 6. – P. 752–759.
4. Mahalingam P. Surgical outcomes of inverted internal limiting membrane flap technique for large macular hole / P. Mahalingam // Indian J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 61. – № 10. – P. 601–603.
5. Michalewska Z. Inverted internal limiting membrane flap technique for surgical repair of myopic macular holes / Z. Michalewska, J. Michalewski, K. Dulciewska-Cichecka, J. Nawrocki // Retina. – 2014. – Vol. 34. – № 4. – P. 664–669.

Березников А.И.¹, Бердников А.В.², Левченко Т.П.²

Результаты дифференцированного лечения токсических поражений зрительного нерва

¹ ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск;

² Курская городская клиническая больница № 1 им. Н.С. Короткова, Курск

Токсические поражения органа зрения являются заболеванием, которое может привести к атрофии зрительного нерва и, как следствие, потере зрения. Поэтому своевременная диагностика, выбор наиболее эффективной схемы лечения в дебюте заболевания является приоритетным решением данной проблемы. Отравления вызывают

нитробензол, этамбутол, хингамин, гидроксихлорохин, сероуглерод, свинцовые белила, углекислый свинец, двуокись свинца, хромовокислый свинец, окись свинца, четырехэтиловый свинец, а также соли свинца, легко растворимые в органических жидкостях (тетраэтилсвинец и др.), этиловый алкоголь, метиловый спирт. В результате воздей-

ствия данных веществ могут развиваться невриты по типу ретробульбарных с центральной скотомой и реже – с одновременным сужением периферических границ поля зрения [4, 5, 12].

Цель – проанализировать результаты лечения токсических поражений зрительного нерва, разработать методики дифференциальной диагностики стадий, выделяемых в зависимости от изменения зрительных функций, и схемы лечения, зависящие от стадии поражения.

Материал и методы. При лечении поражений зрительного нерва токсического генеза целесообразно учитывать стадии невритов, выделяемых в зависимости от изменения зрительных функций. Обычно различают следующие стадии: X1 – изменение остроты зрения; X2 – изменение границ поля зрения; X3 – наличие скотом; X4 – степень гиперемии диска зрительного нерва; X5 – площадь глаукомности границ диска зрительного нерва [6, 9]. Кроме того, учитывают данные электрофизиологических исследований (X6 – порог возникновения электрофосфена, X7 – критическая частота исчезновения электрофосфена) и электроэнцефалографии (X8 – величина зрительно вызванных потенциалов) [9, 13].

Проводился анализ данных анамнеза болезни; исследовались острота зрения, данные периметрии, показатели цветоощущения, офтальмоскопическая картина на момент поступления и при выписке. Оценивалось состояние границ диска зрительного нерва, его цвет, изменения сосудов, появление и размер кровоизлияний, отек сетчатки и дистрофические очаги. Также производилась оценка эффективности проводимых лечебных мероприятий. За улучшение принимались случаи достоверного повышения остроты зрения, расширения поля зрения по одному и более меридианам и случаи сочетания этих изменений. Статистическая обработка осуществлялась по стандартным методикам.

Результаты и обсуждение. За период с 2000 г. в нашей клинике было пролечено 84 пациента (168 глаз) с поражением зрительного нерва токсического генеза. Отмечено преобладание мужчин среди больных токсическими поражениями зрительного нерва: 59 мужчин и 25 женщин. Диагноз токсического поражения зрительного нерва в период 2007–2010 гг. не встречался у пациентов до 20 лет и старше 60 лет. Наибольшее количество больных (45 человек) приходилось на возраст 20–29 лет включительно, 17 больных – в возрасте от 30 до 39 лет, 16 больных – в возрасте от 40 до 49 лет и 6 больных в возрасте 50–69 лет.

Частота встречаемости ретробульбарного неврита превышала встречаемость других токсических изменений. В исследуемой группе 55 больным был выставлен диагноз ретробульбарного неврита

и лишь 29 больным – частичной атрофии зрительного нерва токсического генеза. У 11 пациентов отмечалась токсическая макулопатия.

При анализе жалоб больных при поступлении установлено, что наиболее частой из них (100% больных) является резкое снижение остроты зрения в течение нескольких дней. При этом острота зрения при поступлении составляла от 0,02 до 0,5 (в среднем – 0,23). Больные также предъявляли жалобы на появление темного «пятна» перед глазами, которое у 44 предшествовало снижению остроты зрения, а у 12 человек появилось позже. Объективно наличие скотомы выявлено при периметрии у 67 человек. Нарушение цветоощущения установлено у 55 больных. Боли при взгляде вверх явились причиной жалоб 14 больных.

Все пациенты были разбиты на две группы. В первую вошли 55 пациентов (110 глаз) с синдромом ретробульбарного неврита токсического генеза. Все они были проконсультированы в токсикологическом отделении Больницы скорой медицинской помощи г. Курска. Примерно третья часть из них (19 человек) получили курс дезинтоксикационной терапии в том же отделении. Пациентам первой группы была проведена стандартная терапия, включающая внутривенное введение глюкозы 5% – 450 мл, физ. раствора 450 мл, раствора Рингера 450 мл, внутримышечно – ноотропы, витамины группы В, ретробульбарно – дексаметазон, эмоксипин – под кожу виска. Кроме того, все пациенты получали антигистаминные препараты, препараты калия и мочегонные (фуросемид).

Вторую группу составили 29 пациентов (58 глаз), которым проводилась дифференцированная терапия в зависимости от стадии атрофии зрительного нерва. При первой стадии осуществляли введение ноотропов и витаминов группы В внутримышечно, ретробульбарно – дексаметазон, эмоксипин – под кожу виска, антигистаминные препараты и диуретики – внутрь. При лечении пациентов с атрофией зрительного нерва второй стадии: ноотропы и милдронат – внутривенно, витамины группы В – внутримышечно, антигистаминные препараты и диуретики – внутрь. Также пациентам была проведена катетеризация ретробульбарного пространства с последующим проведением курса терапии, включающей введение дексаметазона, эмоксипина и антибиотиков ретробульбарно по разработанной нами методике [3, 8]. При лечении пациентов с атрофией зрительного нерва третьей стадии к вышеприведенному лечению добавлялась субноновая имплантация коллагеновой губки (СИКТ), пропитанной кортексином. В лечении пациентов с четвертой стадией заболевания добавлялась декомпрессия зрительного нерва – оперативное вмешательство, выполняемое под общим наркозом. Про-

Таблица 1

Результаты лечения пациентов первой группы (лечение токсических невритов)

Стадия	Улучшение (в %)	Результат			
		Острота зрения		Поле зрения	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Первая	82	0,5±0,06	0,62±0,04	371±16,4	476±15
Вторая	66	0,28±0,04	0,33±0,05	285±14,8	368±12,5
Третья	51	0,06±0,05	0,19±0,04	266±15,6	336,8±11,7
Четвертая	26	0,01±0,003	0,14±0,01	208±11,1	246±13,6

Примечание: достоверность различий в сравнении с показателями до лечения, $p < 0,01$.

Таблица 2

Результаты лечения пациентов второй группы (дифференцированное лечение атрофии)

Стадия	Улучшение (в %)	Результат			
		Острота зрения		Поле зрения	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Первая	88	0,42±0,04	0,52±0,04	321±18,4	471±22
Вторая	75	0,21±0,02	0,26±0,03	280±14,1	350±18,5
Третья	68	0,05±0,05	0,17±0,06	199±11,6	287,8±11,1
Четвертая	46	0,01±0,003	0,08±0,08	168±13,9	188±13,3

Примечание: достоверность различий в сравнении с показателями до лечения, $p < 0,01$.

должительность курса терапии в обеих группах составила 12 дней.

Результаты лечения представлены в табл. 1 и 2. Случаев ухудшения не было.

Полученные результаты указывают на то, что эффективность лечения пациентов с невритами зависит от исходных функциональных данных. Так, наихудший эффект получен при лечении невритов четвертой стадии. Однако при лечении пациентов других стадий эффективность дифференцированного лечения значительно выше. Случаев ухудшения у исследуемых больных не было. Также обращает на себя внимание наличие характерных изменений зрительных функций: у пациентов с токсическим невритом это центральная скотома и нарушения цветоощущения, у пациентов с токсической атрофией – низкая острота зрения при достаточно широком поле зрения.

Выводы. Токсические поражения зрительного нерва являются тяжелой патологией, приводящей к стойкому снижению зрительных функций. Длительное многократное введение фармакопрепаратов к зрительному нерву через имплантированный в ретробульбарное пространство катетер является эффективным методом лечения заболеваний.

У большинства пациентов с поражениями зрительного нерва при сочетанном воздействии фармакопрепаратов и оперативных методик отмечено существенное повышение функциональных показателей, что уменьшает угрозу прогрессирования частичной атрофии зрительного нерва.

Наименее эффективно лечение четвертой стадии атрофии зрительного нерва в связи с тяжестью его поражения.

Литература

1. Алфёров Н.Н. Международный симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва / Н.Н. Алфёров, И.Н. Гутник, И.Э. Рабичев // Тезисы докладов. – М., 1991. – С. 206.
2. Баранов В.И. Биоуправляемая электростимуляция атрофий зрительного нерва / В.И. Баранов, Ф.А. Пятакович // Человек и его здоровье: Сб. трудов. – Вып. 2. – Курск, 1999. – С. 194.
3. Басинский С.И. Метод лечения частичных атрофий зрительного нерва, вызванных оптохиазмальным арахноидитом / С.И. Басинский, Э.А. Михальский // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тезисы докладов. – М., 2000. – С. 172.

4. Дубовская Л.А. Международный симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва / Л.А. Дубовская, Л.И. Фильчикова, В.Б. Полянский [и др.] // Тезисы докладов. – М., 1991. – С. 189.
5. Жабоедов Г.Д. Поражения зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник // ГЭОТАР-Медиа. – 2006.
6. Каменских Т.Г. Клинико-функциональные результаты комплексной терапии частичной атрофии зрительного нерва: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Т.Г. Каменских. – М., 1997.
7. Корневский Н.А. Проектирование нечётких решающих сетей, настраиваемых по структуре данных для задач медицинской диагностики / Н.А. Корневский // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2005. – Т. 4. – № 1. – С. 12-20.
8. Кроль Д.С. Способ лечения атрофии зрительного нерва: Пат. 2008859 РФ. / Д.С. Кроль, А.И. Березников [и др.].
9. Лысков Е.Б. Электрофизиологическая диагностика при синдроме частичной атрофии зрительных нервов / Е.Б. Лысков, А.В. Никольский // Вестник офтальмологии. – 1990. – № 2. – С. 22-27.
10. Нестеров А.П. Субтеноновая имплантация коллагеновой инфузионной системы в лечении нестабилизированной далекозашедшей глаукомы / А.П. Нестеров, С.Н. Басинский // Офтальмохирургия. – 1991. – № 4. – С. 56-59.
11. Свириной А.В. Эффективность субтеноновой имплантации коллагеновой губки при лечении глаукоматозной атрофии зрительного нерва / А.В. Свириной, Сяньжу Хоу, Т.О. Елисеева // Вестн. офтальмологии. – 2003. – № 3. – С. 6-8.
12. Трон Е.Ж. Заболевания зрительных путей / Е.Ж. Трон. – М., 1968.
13. Федоров С.Н. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / С.Н. Федоров, Л.Ф. Линник, Н.А. Шигина, О.К. Оглезнева, Г.М. Антропов, И.А. Болдышева // Офтальмохирургия. – 1989. – № 3-4. – С. 3-8.

Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Зайнуллин Р.М., Гилязова И.И.

Влияние антиангиогенной терапии на формирование активной фиброваскулярной мембраны

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Снижение остроты зрения на фоне формирования активной фиброваскулярной мембраны при возрастной макулярной дегенерации (ВМД) приводит к стойкому снижению остроты зрения и качества жизни более чем на 63% [3]. Развитие патологического процесса при формировании активной фиброваскулярной мембраны обусловлено двумя процессами: формированием отека фовеолярной зоны и фиброзированием функционально активных слоев сетчатки [2]. Основная роль в развитии фиброваскуляризации принадлежит факторам TGF- β и TNF- α , которые экспрессируются клетками пигментного эпителия сетчатки (ПЭС). Эти факторы обеспечивают процессы ремоделирования структуры сетчатки в области поражения за счет активации процессов фиброгенеза клетками ПЭС и хориоидальными фибробластами. При формировании рубца образование фактора роста сосудов

ингибируется, что обусловлено выходом тканей из состояния гипоксии [6]. В 2002 г. Н.Е. Grossniklaus et al. [5] провели гистологическое исследование фиброваскулярных мембран, удаленных хирургическим путем из макулярной зоны, продемонстрировав запустевшие сосуды, обусловленные депрессией ангиогенеза в зоне поражения, что лишний раз подчеркивает снижение образования фактора роста сосудов [2].

Интравитреальное введение блокаторов ангиогенеза является основным методом выбора при лечении глазных заболеваний, сопровождающихся неоваскуляризацией [1] и «влажной» формы ВМД. Основной препарат этой группы – ранибизумаб. Следует отметить, что кратность проводимой антиангиогенной терапии при формировании активной фиброваскулярной мембраны на сегодняшний день остается спорным вопросом [4]. Это связано с тем,

что на морфофункциональные параметры макулы влияют не только зона отека, но и фиброзная ткань.

Цель – оценить влияние блокаторов ангиогенеза на состояние макулярной зоны при формировании фиброваскулярной мембраны у пациентов с ВМД.

Материал и методы. Обследованы 35 пациентов (35 глаз) с «влажной» формой ВМД и формированием активной фиброваскулярной мембраны. Средний возраст пациентов составил $68,2 \pm 6,5$ лет. Острота зрения в среднем равнялась $0,1 \pm 0,06$. Всем пациентам проводилось трехкратное интравитреальное введение $0,05$ мл ($0,5$ мг) ингибитора ангиогенеза – ранибизумаба с интервалом в 1 месяц.

Всем больным было произведено полное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, периметрию, офтальмоскопию. Дополнительные исследования: оптическая когерентная томография (ОКТ) с помощью аппарата RetinaScan-3000 (NIDEK), микропериметрия выполнялась на приборе MP-1 (Nidek technologies) с помощью программы «Maculopathy» (45 точек в пределах 12° от точки фиксации) с использованием стандартного стимула длительностью 200 мс и размером $0,43^\circ$ (Goldman III), исследовались 4 сектора с центром в области фиксации с точностью до 2 дБ. Сроки наблюдения с момента последней инъекции ингибитора VEGF составили 3 месяца.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel и Statistica 6.0. Использовался критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При проведении микропериметрии пациентам с активной фиброваскулярной мембраной выявлена положительная динамика функциональных показателей на фоне антивазопролиферативной терапии. Установлено повышение функциональной активности центрального отдела сетчатки с $1,22 \pm 0,95$ Гц до $3,97 \pm 1,21$ Гц ($p < 0,05$). Уже через месяц после первой инъекции ранибизумаба суммарная световая чувствительность повысилась до $4,22 \pm 1,74$ Гц. После второй инъекции показатели функционального картирования глазного дна составили $4,37 \pm 2,18$ Гц. Наибольшая прогрессия зафиксирована после первой инъекции препарата. Несмотря на то, что при активной фиброваскулярной мембране присутствуют процессы фиброобразования, именно препараты, блокирующие вазопролиферацию, являются патогенетически обоснованными. Этот факт базируется на присутствии процессов активности мембраны, сопровождающихся отеком сетчатки, дисфункцией фоторецепторного пласта.

Линейная зависимость динамики световой чувствительности, наблюдаемая при классическом

варианте хориоидальной неоваскуляризации, при данном типе отсутствует. Максимальный подъем функциональных показателей наблюдается после первой инъекции.

При секторальном анализе динамики функциональных показателей при активной неоваскулярной мембране визуализируются те же самые изменения, что и при суммарной световой чувствительности. Так, при анализе изменений данных микропериметрии I сектора выявлено повышение показателей от $2,29 \pm 0,93$ Гц до $4,85 \pm 1,82$ Гц ($p < 0,05$).

Выраженный скачок показателей определяется уже после первой инъекции, когда световая чувствительность повышается до $6,12 \pm 2,53$ Гц ($p < 0,05$, при сравнении с показателями до лечения). При дальнейшей терапии наблюдается стабилизация процесса, определяемая отсутствием положительной динамики изменений данных микропериметрии. После второй инъекции данные секторального картирования центрального отдела сетчатки – $6,05 \pm 1,94$ Гц ($p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения).

При проведении фиксационного теста у пациентов с активной фиброваскулярной мембраной нами был выявлен сдвиг точки фиксации взора в центральный отдел. Так, после первой инъекции показатели фиксационного теста изменялись от $12,11 \pm 4,62^\circ$ до $6,24 \pm 3,66^\circ$. При последующих инъекциях положение точки фиксации взора практически не изменялось и оставалось на указанном уровне.

По данным ОКТ высота мембраны на фоне трехкратного интравитреального введения ранибизумаба уменьшилась до $113,03 \pm 42,17$ мкм в сравнении с исходными данными ($141,76 \pm 42,91$ мкм). В некоторых участках выявлен регресс толщины мембраны ($p < 0,05$). После первого курса антивазопролиферативной терапии высота мембраны составила $138,71 \pm 38,58$ мкм, после второго – $133,29 \pm 27,03$ мкм. Отсутствие выраженных результатов после проведенной терапии, наблюдаемой при классической неоваскуляризации, связано с резорбцией участков новообразованной ткани до уровня процессов фиброобразования.

Таким образом, при формировании активной фиброваскулярной мембраны антивазопролиферативная терапия эффективна только при однократном использовании. Последующее введение препарата не повышает функциональность центрального отдела сетчатки. Это обусловлено нивелированием остаточных изменений в слоях сетчатки, не связанных с образованием рубцовой ткани. Дальнейшая динамика отсутствует из-за присутствия фиброзной ткани и дисфункции фоторецепторного компонента. Морфологические показатели изме-

няются постепенно в результате всего лечения. В отличие от неоваскулярных мембран без процессов рубцевания, редукция морфологических показателей ограничена уровнем рубцовой ткани, что ведет к отсутствию полного восстановления функциональных показателей.

Выводы. При формировании активной фиброваскулярной мембраны антивазопролиферативная терапия эффективна только после первого курса, что подтверждается значительными изменениями средних параметров макулярной зоны и свидетельствует о целесообразности однократной интравитреальной инъекции ранибизумаба у данной категории больных.

Литература

1. Бикбов М.М. Применение анти-VEGF препаратов в лечении неоваскулярной глаукомы / М.М. Бикбов, А.Э. Бабушкин, О.И. Оренбуркина // Вестн. офтальмол. – 2012. – № 5 – С. 50-53.
2. Бикбов М.М. Возрастная макулярная дегенерация / М.М. Бикбов, Р.Р. Файзрахманов, А.Л. Ярмухаметова. – М.: Апрель, 2013. – 196 с.
3. Brown M.M. Age-related macular degeneration: economic burden and value-based medicine analysis / M.M. Brown, G.C. Brown [et. al.] // Can. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 40. – P. 277-287.
4. Caicedo A. Blood-derived macrophages infiltrate the retina and activate muller glial cells under experimental choroidal neovascularization / A. Caicedo, D.G. Espinosa-Heidmann, Y. Pina [et al.] // Exp. Eye Res. – 2005. – Vol. 81. – № 1. – P. 38-47.
5. Grossniklaus H.E. Histopathologic and ultrastructural features of surgically excised subfoveal choroidal neovascular lesions: Submacular surgery trials report no. 7 / H.E. Grossniklaus, P.H. Miskala, W.R. Green [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – № 7. – P. 914-921.
6. Nowak J.Z. Neovascularization in ocular tissues: mechanisms and role of proangiogenic and antiangiogenic factors / J.Z. Nowak, A. Wiktorowska-Owczarek // Klin. Oczna. – 2004. – Vol. 106. – P. 90-97.

Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Гильманшин Т.Р.

Цитокиновый профиль влаги передней камеры глаза при макулярной дегенерации

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) представляет собой хронический дистрофический процесс, поражающий центральную область сетчатки [3]. Недавние исследования выявили, что иммунные реакции и локальное воспаление играют ключевую роль в развитие «влажной» формы ВМД, хотя существенное значение имеет гипоксия [4, 6].

Основная роль в развитии неоваскулярной мембраны принадлежит фактору роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF) [7]. В связи с этим в лечении «влажной» формы ВМД широкое распространение получили анти-VEGF препараты [1]. Однако противовоспалительные препараты, в частности триамцинолон, также способствуют подавлению роста хориоидальной неоваскулярной мембраны (ХНВМ) [2, 5].

Цель – определить локальные уровни цитокинов и их динамику во влаге передней камеры глаза в зависимости от морфологических особенностей неоваскулярной мембраны у пациентов с «влажной» формой ВМД.

Материал и методы. Для определения содержания цитокинов при «влажной» форме ВМД было обследовано 22 пациента (22 глаз) в возрасте от 57 до 73 лет. Среди пациентов были 15 мужчин и 7 женщин. В целях дифференциальной диагностики локализации ХНВ всем пациентам проводилась оптическая когерентная томография (ОКТ) (Nidek RetinaScan – 3000). В зависимости от морфологических особенностей неоваскулярной мембраны пациенты с ВМД были разделены на 3 группы: 1-я группа – 8 больных (8 глаз) с классической неоваскулярной мембраной; 2-я группа – 7 пациентов (7

глаз) со смешанной неоваскулярной мембраной; 3-я группа – 7 человек (7 глаз) с активной фиброваскулярной мембраной.

У пациентов 1-й группы неоваскулярная мембрана представляла собой оптически неоднородное образование, которое располагалось над слоем пигментного эпителия, вокруг нее в нейроэпителии визуализировались гипорефлективные полости – кистозный отек. У пациентов 2-й группы образование неоднородной экзогенности частично располагалось под и над пигментным эпителием, нейроэпителий вокруг него был также кистозно отечен и/или определялась его отслойка. У пациентов 3-й группы под нейроэпителием располагался гиперрефлективный очаг – фиброваскулярная мембрана, в области патологического очага пигментный эпителий не визуализировался. В слоях сетчатки определялся кистозный отек, свидетельствующий об активности фиброваскулярной мембраны.

Забор влаги передней камеры производился во время интравитреальных инъекций инсулиновым шприцем 30G через прокол роговицы в паралимбальной области. Определение содержания цитокинов во влаге передней камеры больных проводили твердофазным «Сэндвич» вариантом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (г. Новосибирск) для интерлейкинов – 1 β , 6, 18, VEGF и eBioscience (США) для пигментного фактора эпителиального происхождения (Pigment Epithelium-Derived Factor – PEDF).

Учет результатов проводили с использованием автоматического фотометра «Multiscan» при длине волны 450 нм. Результаты выражали в пг/мл. Нормальный уровень исследуемых цитокинов во влаге передней камеры составляет: интерлейкина (IL) 1 β – 1,94 пг/мл, IL-6 – 4,5 пг/мл, IL-18 – 364 пг/мл, VEGF – 60 пг/мл, PEDF – 3,08 пг/мл [8].

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel 97, Statistica 6.0. Использовались критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе установлена зависимость изменений цитокинового профиля от типа неоваскуляризации, при условии перехода неоваскуляризации из одного типа в другой, а также изменении положения относительно интерфейса пигментного эпителия. Следует отметить, что данный момент является важным для проведения дифференциальной диагностики и прогнозирования морфологических изменений ХНВМ.

Уровень IL-1 β во влаге передней камеры при классической неоваскулярной мембране (1-я группа) составил в среднем $1,422 \pm 0,435$ пг/мл (рис. 1 см. в Приложении с. 276).

При появлении зоны ликеджа под слоем пигментного слоя и формировании смешанной ХНВМ (2-я группа) концентрация IL-1 β во влаге передней камеры увеличивалась и составила в среднем $2,667 \pm 0,789$ пг/мл ($p_{1-2} < 0,05$). Подобное увеличение уровня цитокинов, на наш взгляд, может быть связано с активацией иммунного ответа, а также повышением воспалительной реакции на местном уровне. При дальнейшем течении патологического процесса на морфологическом уровне происходит развитие фиброзной ткани в макулярной области с появлением атрофических участков, что сопровождается угасанием воспалительной реакции и проявляется снижением уровня IL-1 β у пациентов 3-й группы до $1,327 \pm 0,706$ пг/мл.

Подобные изменения выявлены и при исследовании концентрации IL-6. Так, в 1-й группе уровень данного цитокина составил в среднем $2,346 \pm 0,756$ пг/мл. При просачивании влаги под ПЭС (2-я группа) концентрация интерлейкина была значительно выше и составила в среднем $4,674 \pm 1,87$ пг/мл ($p_{1-2} < 0,05$). Исход заболевания сопровождался формированием рубцовой ткани (3-я группа), при этом концентрация IL-6 была в среднем $1,79 \pm 0,872$ пг/мл. Учитывая тот факт, что IL-6 является одним из основных провоспалительных цитокинов, концентрация которого отражает уровень воспалительной активности, можно говорить о повышении воспалительной реакции при формировании смешанной неоваскулярной мембраны и снижении ее при переходе ХНВМ в стадию фиброзирования. Дополнительным подтверждением подобной тенденции является синергизм функциональной активности цитокиновой пары интерлейкинов 1 β и 6.

Концентрация IL-18 во влаге передней камеры при формировании классической ХНВМ (1-я группа) составила в среднем $373,313 \pm 93,452$ пг/мл (рис. 2 см. в Приложении с. 276). При дальнейшей динамике морфологических изменений ХНВМ уровень данного цитокина оставался неизменным. Во 2-й и 3-й группах его концентрация составила $320,874 \pm 47,251$ пг/мл и $337,483 \pm 45,233$ пг/мл соответственно. Несмотря на то, что IL-18 относится к одному семейству с IL-1 β , динамика их концентрации изменялась разнонаправленно, что демонстрирует отсутствие синергетической активности данных цитокинов.

Основным патогенетическим звеном развития неоваскуляризации при ВМД является повышение активности VEGF и снижение активности PEDF ростовых факторов, действие которых является антагонистически направленным. При формировании классической ХНВМ (1-я группа) концентрация VEGF во влаге передней камеры составила в среднем $722,141 \pm 48,479$ пг/мл. Подобные высокие значения демонстрируют активность процес-

**Содержание цитокинов во влаге передней камеры глаза
при различных морфологических вариантах неоваскулярной мембраны при ВМД (M±SD)**

Тип ХНВ	Уровни цитокинов, пг/мл		
	IL-1β	IL-6	VEGF
Классическая	1,422±0,435	2,346±0,756	722,141±48,479
Смешанная	2,667±0,789*	4,674±1,87*	353,37±20,819*
Активная фиброваскулярная	1,327±0,706	1,79±0,872	120,216±24,074*#

Примечание: p<0,05 к 1-й группе (классическая неоваскулярная мембрана), p₁₋₃<0,05 ко 2-й группе (смешанная неоваскулярная мембрана).

са, протекающего в центральном отделе сетчатки. Сложные каскадные реакции на основе хемотаксиса и линейного сцепления VEGF с аффинными рецепторами обеспечивают запуск развития неоваскуляризации и формирования порочного круга патогенеза, результат которого – переход ХНВМ на новый уровень из хориокапиллярного слоя в ретинальный интерфейс.

При формировании смешанной ХНВМ концентрация VEGF во влаге передней камеры была меньше, составляя в среднем 353,37±20,819 пг/мл (p₁₋₂<0,05). Подобное снижение концентрации может быть обусловлено двумя основными моментами: 1) снижением активности процессов, протекающих в макулярной зоне; 2) отражением процесса за счет появления скрытого компонента воспалительной активности и появлении роста ХНВМ под интерфейс ПЭС, где концентрация VEGF значительно повышается.

Фиброваскулярный компонент мембраны развивался на фоне низкого значения концентрации VEGF в передней камере глаза (3-я группа) – в среднем 120,216±24,074 пг/мл (p₁₋₂, p₁₋₃<0,05). Это обусловлено исходом развития ХНВМ с образованием рубцовой ткани. При появлении процессов фиброобразования неоваскуляризация уменьшается.

При классической неоваскулярной мембране (1-я группа) локальный уровень PEDF составлял в среднем 0,756±0,313 пг/мл, при смешанном варианте (2-я группа) – 0,549±0,114 пг/мл, при развитии фиброобразования (3-я группа) – 0,531±0,082 пг/мл. Следует отметить, что статистическая достоверность динамики этого фактора отсутствовала. Несмотря на антагонистическое действие PEDF и VEGF при «влажной» форме ВМД, корреляционной взаимосвязи уровня данных факторов во влаге передней камеры нами не выявлено.

Концентрация различных цитокинов во влаге передней камеры глаза при различных формах неоваскулярной мембраны отражена в табл.

Выводы. Основными иммунологическими маркерами в дифференциальной диагностике развития и степени активности различных форм (классической, смешанной и активной) неоваскулярной мембраны у больных ВМД могут являться цитокины IL-1β, IL-6 и VEGF.

Литература

1. Байбородов Я.В. Первый опыт интравитреального введения луцентиса (ранибизумаба) при влажной форме возрастной макулодистрофии / Я.В. Байбородов, И.Ю. Быков // Вестн. офтальмологии. – 2009. – № 5. – С. 31-33.
2. Гильманшин Т.Р. Интравитреальное введение кеналога в витреоретинальной хирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Р. Гильманшин. – М., 2008. – 22 с.
3. Лысенко В.С. Макулярная дегенерация, связанная с возрастом. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой / В.С. Лысенко. – М.: Медицина, 2001. – С. 229-256.
4. Anderson D.H. A role for local inflammation in the formation of drusen in the aging eye / D.H. Anderson [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 134. – P. 411-431.
5. Beer P.M. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single intravitreal injection / P.M. Beer, S.J. Bakri, R.J. Singh // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 681-686.
6. Das A. Retinal and choroidal angiogenesis: pathophysiology and strategies for inhibition / A. Das, P.G. McGuire // Prog. Retin. Eye Res. – 2003. – Vol. 22. – P. 721-748.
7. Ferrara N. Role of vascular endothelial growth factor in regulation of physiological angiogenesis / N. Ferrara // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 2001. – Vol. 280. – P. 1358-1366.
8. Young J.S. Aqueous humor concentrations of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in high myopic patients / J.S. Young, H.N. Woo, E.P. Soo [et al.] // Mol. Vis. – 2012. – Vol. 18. – P. 2265-2270.

Ботабекова Т.К., Аль Асталь М.С., Оразбеков Л.Н.

Тактика хирургического лечения рецидивов отслойки сетчатки на фоне силиконовой тампонады

АО «Казахский НИИ глазных болезней», Алматы (Казахстан)

Витреоретинальные вмешательства с применением силиконовой тампонады (СТ) является эффективным способом лечения тяжелых форм отслойки сетчатки. Основной причиной рецидивов отслойки сетчатки (РОС) на фоне СТ является прогрессирование пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) (Jonas J.B., 2012). Немаловажной причиной РОС на фоне СТ может быть разблокирование или образование ретинального разрыва преимущественно нижней локализации, в основном, вследствие сокращения сетчатки из-за интра- и субретинального фиброза (Karpan Z., 2001). Таким образом, проблема менеджмента лечения РОС на фоне СТ остается актуальной проблемой офтальмологии.

Цель – провести сравнительный анализ различных видов повторных витреоретинальных вмешательств при РОС на фоне СТ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 20 пациентов с РОС на фоне СТ, проходившие лечение в 2013-2014 гг. Пациенты были разделены на 2 группы. Пациентам основной группы (10 больных, 10 глаз) витреоретинальные вмешательства проведены в среде силикон-воздух. С помощью витреоретинальных инструментов 25G в среде силикона проводилось удаление эпи- и субретинальных мембран. При выраженном укорочении при необходимости проводилась послабляющая ретиномия или ретинэктомия. После устранения всех тракций проводилась подача стерильного воздуха через аспирационно-иригационную систему с одновременным дренированием субретинальной жидкости с помощью аспирационной канюли. После полного прилегания сетчатки проводили эндолазеркоагуляцию сетчатки с последующим дополнительным введением силикона в витреальную полость. Пациентам

контрольной группы (10 больных, 10 глаз) витреоретинальные вмешательства проводились по общепринятой методике. Операция начиналась выведением силикона из витреальной полости, дополнительной витрэктомией с удалением эпиретинальных и субретинальных мембран, введением перфторорганических соединений (ПФОС), проводилась эндолазеркоагуляция требуемых зон сетчатки и последующая замена ПФОС на силикон через 5-7 дней.

Результаты и обсуждение. Результаты операций по поводу РОС оценивались в сроки до 6 месяцев после операции по трем параметрам: анатомическому прилеганию сетчатки с блокированием разрывов, количеству возникших осложнений и состоянию остроты зрения пациентов.

В результате проведенного лечения у всех пациентов обеих групп было достигнуто полное анатомическое прилегание сетчатки. В контрольной группе в послеоперационном периоде до и после замены ПФОС на силиконовое масло отмечалась умеренная экссудативная реакция в области зрачка с развитием легкого десцеметита и легким отеком роговицы у 4 больных (40%), миграцией ПФОС в переднюю камеру – у 3 пациентов (30%), повышением внутриглазного давления – у 3 пациентов (30%). У 1 (10%) пациента наблюдался выход ПФОС под сетчатку. В срок наблюдения 3 месяца в контрольной группе при ревизии витреальной полости во время выведения силиконового масла у 1 (10%) пациента обнаружены остатки ПФОС в витреальной полости с признаками вялотекущего увеита. В основной группе данные виды осложнений не отмечены.

Результаты остроты зрения пациентов основной и контрольной групп представлены в *табл. 1* и *2*.

Таблица 1

Динамика остроты зрения оперированных глаз основной группы

Острота зрения	Pr. certa-pr. in certa	0,01-0,05	0,05-0,1	0,2-0,5	Всего глаз
До лечения	–	8 (80%)	2 (60%)	–	10 (100%)
После лечения	–	4 (40%)	6 (60%)	–	10 (100%)

Таблица 2

Динамика остроты зрения оперированных глаз контрольной группы

Острота зрения	Pr. certa-pr. in certa	0,01-0,05	0,05-0,1	0,2-0,5	Всего глаз
До лечения	–	9 (90%)	1 (10%)	–	10 (100%)
После лечения	–	7 (70%)	3 (30%)	–	10 (100%)

Как видно из табл. 1 и 2, более высокие функциональные результаты были получены у больных с РОС, которым проводилось витреоретинальное вмешательство в среде силикона. У больных контрольной группы, несмотря на полное прилегание сетчатки, острота зрения оставалась низкой, что можно связать с метаболическими нарушениями в нейроэпителии за счет возможного токсического влияния ПФОС.

Выводы. Проведенный анализ результатов показал, что витреоретинальные вмешательства в среде силикона при РОС, обеспечивают лучший функциональный эффект в виде прилегания сетчатки, уменьшения длительности операции, отсутствием таких осложнений как миграция ПФОС в переднюю камеру или выхода ПФОС, и а также явлений вялотекущего увеита в послеоперационном периоде.

Будзинская М.В., Жабина О.А., Андреева И.В., Плюхова А.А.

Эффективность анти-VEGF терапии у пациентов с хориоидальной неоваскуляризацией на фоне миопической макулопатии

ФБГНУ «НИИ глазных болезней», Москва

Лечение пациентов с хориоидальной неоваскуляризацией на фоне осложненной миопии (ОМ) является актуальной проблемой современной офтальмологии. При 10-летнем наблюдении пациентов с миопией, осложненной хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ), отмечается выраженное снижение зрительных функций вследствие рубцевания и атрофии [2, 5].

Исторические аспекты подходов к терапии миопической ХНВ сходны с таковыми при экссудативной возрастной макулярной дистрофии (ВМД), и включают фотодинамическую терапию (ФДТ), лазерную фотокоагуляцию, внутриглазные инъекции кортикостероидов [1, 3]. В настоящее время ведутся исследования эффективности анти-VEGF терапии у пациентов с ХНВ на фоне миопической макулопатии. В международном мультицентровом исследовании REPAIR зарегистрировали высокую эффективность интравитреального введения (ИВВ) ранибизумаба при миопической СНМ. Через

6 месяцев после начала лечения средняя острота зрения увеличивалась на 12,2 буквы при уменьшении толщины сетчатки в макулярной зоне на 108 мкм. Пациенты получили в среднем 1,9 инъекции за этот период [4]. Оценка эффективности анти-VEGF терапии у пациентов с миопической ХНВ важна для систематизации подхода к лечению с целью повышения его эффективности.

Цель – изучить эффективности анти-VEGF терапии у пациентов с ХНВ на фоне миопической макулопатии.

Материал и методы. Исследования проведены в выборке из 74 пациентов (74 глаза) с миопической макулопатией, осложненной ХНВ. Ежемесячно осуществлялся мониторинг пациентов (определение остроты зрения и проведение оптической когерентной томографии – ОКТ). Все пациенты получали анти-VEGF терапию препаратом ранибизумаб в дозе 0,5 мг. ИВВ препарата проводилось «по требованию» (PRN). Срок наблюдения составил 24 месяца.

Таблица

Динамика остроты зрения по группам пациентов

	Всего получено инъекций	Острота зрения до лечения	Острота зрения через 24 месяца.	Изменение остроты зрения
Группа 1	3,11±1,83	0,04±0,02	0,29±0,32	0,15±0,18
Группа 2	3,05±2,40	0,16±0,05	0,32±0,2	0,22±0,24
Группа 3	2,88±1,64	0,34±0,07	0,63±0,26	0,31±0,27
Группа 4	2,43±1,51	0,65±0,08	0,77±0,21	0,2±0,29

В зависимости от величины исходной остроты зрения пациенты были разделены на следующие группы:

- группа 1. Исходная острота зрения от 0,01 до 0,09
- группа 2. Исходная острота зрения от 0,1 до 0,29
- группа 3. Исходная острота зрения от 0,29 до 0,5
- группа 4. Исходная острота зрения более 0,5.

Средний возраст обследуемых составил 56,17±15,25 лет, а средняя величина клинической рефракции (–) 9,63±5,5 дптр.

Всем пациентам, помимо стандартного офтальмологического обследования, включавшего визометрию, рефрактометрию, периметрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, проводили ОКТ, ФАГ.

Математический и статистический анализ полученных в ходе исследований данных проводили с использованием стандартных пакетов программы SPSS 19.0, Excel 2007.

Результаты и обсуждение. Статистически достоверной разницы в количестве полученных инъекций между группами выявлено не было. При одинаковом количестве инъекций наибольшая разница между остротой зрения до и после лечения была отмечена в группе 3. С нашей точки зрения, это можно объяснить более поздним обращением пациентов групп 1 и 2, а также связанным с этим развитием фиброза в зоне поражения, что проявилось в низких зрительных функциях как до, так и

после лечения. В группе 4 была высокая исходная острота зрения (фиброз еще не успел сформироваться и площадь ХНВ была минимальной). В табл. представлена динамика остроты зрения пациентов всех 4 исследуемых групп.

Выводы. Применение анти-VEGF в режиме «по требованию» является эффективным методом лечения у пациентов с миопической ХНВ. ИВВ ранибизумаба позволило улучшить и стабилизировать показатель остроты зрения во всех 4 исследуемых группах.

Литература

1. *Аветисов С.Э.* Фотодинамическая терапия: перспективы применения в офтальмологии / С.Э. Аветисов, М.В. Будзинская, В.Г. Лихванцева // Вестник офтальмологии. – 2005. – Vol. 121. – № 5. – P. 3-6.
2. *Hampton G.R.* Visual prognosis of disciform degeneration in myopia / G.R. Hampton, D. Kohen, A.C. Bird // Ophthalmology. – Vol. 198390. – № 8. – P. 923-926.
3. *Secretan M.* Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment / M. Secretan, D. Kuhn, G. Soubrane, G. Coscas // Eur. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 7. – № 4. – P. 307-316.
4. *Tufail A.* Ranibizumab in myopic choroidal neovascularization: the 12-month results from the REPAIR study / A. Tufail, N. Narendran, P.J. Patel [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120. – № 9. – P. 1944-1945.
5. *Yoshida T.* Myopic choroidal neovascularization: a 10-year follow-up / Yoshida T., Ohno-Matsui K. [et al.] // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – № 7. – P. 1297-1305.

Гринев А.Г.^{1,2}, Жданова Н.К.¹, Андреева В.В.¹, Малярова Ю.А.²

Клинический опыт применения ранибизумаба в лечении макулярной патологии

¹ ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург;

² ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург

Болезни сетчатки являются основными причинами нарушений зрения. Отдельное значение отводится патологии макулярной области вследствие исключительной функциональной важности этого участка сетчатки, ответственного за центральное зрение.

Лечение неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД), диабетического макулярного отека, отека макулы вследствие окклюзии вен сетчатки является основными показаниями к применению препарата ранибизумаба («Луцентис», Novartis Pharma AG, Швейцария), являющегося фрагментом гуманизированного антитела к эндотелиальному фактору роста А (VEGF-A) и экспрессирующегося рекомбинированным штаммом *Escherichia coli*.

Цель – оценить результаты применения ранибизумаба в лечении неоваскулярной формы ВМД, диабетического макулярного отека, отека макулы вследствие окклюзии вен сетчатки.

Материал и методы. Нами был проанализирован результат лечения 33 пациентов (33 глаз) с макулярной патологией различного генеза, среди них мужчин было 13, женщин – 20. Возраст пациентов варьировал от 22 до 87 лет (в среднем – 64,3 года).

Макулярный отек на фоне неоваскулярной формы ВМД – 20 глаз (60,6%), диабетический макулярный отек – 10 глаз (30,3%), отек макулы вследствие окклюзии вен сетчатки – 3 глаза (9,1%).

Срок наблюдения за пациентами составил 1 месяц.

Результаты и обсуждение. Всем 33 пациентам в рамках высокотехнологичной медицинской помощи было проведено интравитреальное введение ранибизумаба. Препарат вводили в условиях стерильной операционной под местной анестезией путем инъекции в стекловидное тело на 3,5–4 мм кзади от лимба в дозе 0,5 мг (0,05 мл), в количестве 1 инъекции.

Результат лечения оценивался по данным визометрии, оптической когерентной томографии (ОКТ). Также пациентам была проведена офтальмоскопия, тонометрия, биомикроскопия, динамическая периметрия.

Все исследования выполнялись до лечения, на следующий день после инъекции ранибизумаба и через 1 месяц.

Острота зрения (ОЗ) исходно варьировала от 0,01 до 0,9, составляя в среднем 0,26. Толщина сетчатки в области фовеа составляла в среднем 401,8 мкм (от 228 до 891 мкм).

В группе пациентов с ВМД на следующий день после интравитреальной инъекции ранибизумаба в большинстве случаев (80%) отмечалось уменьшение макулярного отека в среднем на 40,53 мкм. В данной группе пациентов отмечалась положительная динамика увеличения ОЗ в среднем на 0,094.

В 10% случаев изменений толщины сетчатки в области фовеа не было. Тем не менее в данной группе пациентов также отмечалась положительная динамика с увеличением ОЗ в среднем на 0,065.

В 10% случаев наблюдалось утолщение сетчатки в области фовеа в среднем на 52,67 мкм. В данной группе пациентов не было изменений ОЗ по сравнению с исходной.

Клинический случай № 1. Пациент М., 58 лет. Диагноз: ВМД («влажная» форма) правого глаза. Из анамнеза заболевания известно, что жалобы на сниженное зрение и метаморфопсии появились 2 месяца назад. Лечение не проводилось.

Данные обследования до начала лечения:

Vis OD – 0,07 c/к sph +2,0 = 0,09;

Vis OS – 0,8 c/к sph +1,0 = 0,9.

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 334 мкм, неоваскулярная мембрана, серозная отслойка нейроэпителия.

Данные обследования на следующий день после однократного интравитреального введения ранибизумаба в OD:

Vis OD – 0,09 c/к sph + 1,0 = 0,15;

Vis OS – 0,8 c/к sph + 1,0 = 0,9.

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 236 мкм, неоваскулярная мембрана, серозная отслойка нейроэпителия сохраняется, но значительно уменьшилась.

В группе пациентов с диабетическим макулярным отеком после интравитреальной инъекции ранибизумаба в большинстве случаев (60%) отмечалось уменьшение макулярного отека в среднем на

86,83 мкм. В данной группе пациентов отмечалась положительная динамика увеличения ОЗ в среднем на 0,075.

В 20% случаев изменений толщины сетчатки в области фовеа не было. В данной группе пациентов так же отмечалась положительная динамика увеличения ОЗ в среднем на 0,15.

В 20% случаев наблюдалось увеличение толщины сетчатки в области фовеа в среднем на 40,5 мкм. В данной группе пациентов не отмечалось изменений ОЗ по сравнению с исходной.

Клинический случай № 2. Пациентка Г., 69 лет. Диагноз: диабетический макулярный отек левого глаза. Препролиферативная диабетическая ретинопатия, осложненная катаракта обоих глаз.

Из анамнеза заболевания известно, что диагноз сахарный диабет 2 типа (инсулинозависимая форма) поставлен 11 лет назад. Пациентка отметила снижение зрения на левом глазу 5 месяцев назад. Лечение не проводилось. Данные обследования до начала лечения:

Vis OD = 0,3 н/к; Vis OS = 0,05 н/к

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 372 мкм, отслоение гиалоидной мембраны, профиль сетчатки неровный, фовеолярная депрессия деформирована, в толще сетчатки мелкие и крупные полости кистозного отека неправильной округлой формы, твердые экссудаты.

Данные обследования на следующий день после однократного итравитреального введения ранибизумаба в OD:

Vis OD = 0,3 н/к; Vis OS = 0,09 н/к.

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 329 мкм, отслоение гиалоидной мембраны, профиль сетчатки неровный, фовеолярная депрессия деформирована, сохраняются мелкие полости кистозного отека, твердые экссудаты.

В группе пациентов с отеком макулы вследствие окклюзии вен сетчатки после интравитреальной инъекции ранибизумаба отмечалась положительная динамика во всех случаях. Уменьшение толщины сетчатки в области фовеа составило в среднем 86,67 мкм. Увеличение ОЗ в среднем составило 0,07.

Клинический случай № 3. Пациент К., 68 лет. Диагноз: кистозный макулярный отек левого глаза, последствие тромбоза верхней ветви вены сетчатки левого глаза. Открытоугольная II в (м) глаукома левого глаза. Открытоугольная IV в (м) глаукома правого глаза.

Из анамнеза заболевания известно, что 05.2009 г. поставлен диагноз: тромбоз вены сетчатки левого глаза. Проведено лечение: лазеркоагуляция сетчатки левого глаза (05.2009), интравитреальное введение препарата «Озурдекс» в левый глаз (07.2014).

Данные обследования до начала лечения:

Vis OD = 1/8 pr. l. certae; Vis OS = 0,3 н/к.

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 466 мкм, профиль сетчатки искривлен, контур имеет форму пика. В зоне центральной ямки сетчатка утолщена за счет кистозных полостей.

Данные обследования на следующий день после однократного итравитреального введения ранибизумаба в OS:

Vis OD = 1/8 pr. l. certae; Vis OS = 0,5 н/к.

ОКТ: OD – толщина сетчатки в области макулы 234, контур фовеа нормальный, структура сохранена.

Выводы. Применение ингибитора ангиогенеза является эффективным методом воздействия на макулярную патологию различного патогенеза. Под влиянием ранибизумаба уже после первой инъекции у пациентов наступает регресс макулярного отека с увеличением остроты зрения относительно исходного уровня.

Дашенко К.Н.^{1,2}, Экгардт В.Ф.¹

Динамика электрофизиологических показателей глаза и влияние фенофибратов на них в ближайшие сроки после лазеркоагуляции сетчатки у больных непролиферативной диабетической ретинопатией

¹ МБУЗ «Городская клиническая больница № 11»;² ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Диабетические поражения сетчатки служат основной причиной слепоты у пациентов трудоспособного возраста во всех развитых странах [1], способствуют высокому уровню инвалидизации в России [5]. Основным методом лечения диабетической ретинопатии (ДР) является лазерная коагуляция сетчатки (ЛК), адекватное и своевременное ее проведение позволяет сохранить зрение более чем в 80% случаев.

Цель – изучить влияние ЛК сетчатки на электрофизиологические показатели глаза и действие фенофибратов (трайкор) на эти показатели в ближайшие сроки у больных непролиферативной ДР.

Материал и методы. В исследование были включены 27 человек (54 глаза) с ДР, развившейся на фоне сахарного диабета 2 типа. По классификации Экгардта В.Ф. [2] все пациенты имели непролиферативную стадию диабетической ретинопатии с угрозой развития пролиферации.

Все пациенты были разделены на две группы. В одной группе проведена ЛК сетчатки на фоне приема фенофибратов (трайкор – по 145 мг в день 8 месяцев). В другой группе – только ЛК сетчатки.

ЛК сетчатки выполнена на аппарате Visulas 532s (Carl Zeiss, Германия). ЛК была выполнена одномоментно по методике «решетка» до получения коагулятов 2-й степени по L'Esperance внутри сосудистых аркад и 3-й степени за их пределами с интервалом 2 диаметра коагулята. Мощность и время экспозиции подбирались индивидуально, диаметр пятна составлял 100-200 мкм в зависимости от приближения к макулярной зоне.

В 1-й группе (ЛК + трайкор) – 12 человек (24 глаза), средний возраст – 60 лет, женщин – 8 (66,6 %), мужчин – 4 (33,3 %). Стаж сахарного диабета – 11 лет, среднее значение глюкозы крови – 8,5 ммоль/л, HbA1c – 8,3%, среднее количество ЛК=486. Во 2-й группе (ЛК) – 15 человек (30 глаз), средний возраст – 64 года, женщин – 10 (66,6 %), мужчин – 5 (33,3 %). Стаж сахарного диабета – 13 лет, среднее значение глюкозы крови – 8,8 ммоль/л, HbA1c – 8,7%, среднее количество ЛК=416. Таким образом, обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, стажу сахарного диабета и уровню сахара в крови.

Проведены исследования электрофизиологических показателей глаза (амплитуды и латентности электроретинограммы) на аппарате MBN (Россия) с использованием ганцфельд-линзы – общая скотопическая ЭРГ, белого и красного светодиодов – локальная хроматическая ЭРГ. Порог электрической чувствительности глаза (ПЭЧГ) и лабильности зрительного нерва (ЛЗН) определяли на аппарате «Электрофосфен» (Россия). Оценивали динамику некорригированной и корригированной остроты зрения. Данные параметры определяли до лечения и в сроки после лазеркоагуляции сетчатки (через 2 недели, 1, 3, 6 месяцев).

Результаты и обсуждение. В табл. 1 и 2 приведены данные по динамике остроты зрения.

Из представленных таблиц следует, что ЛК сетчатки в небольшом объеме у больных с непролиферативной ДР в сроки до 6 месяцев способствует стабилизации остроты зрения и даже ее некоторому повышению (некорригированная острота зрения во 2-й группе).

Из табл. 3 следует, что после ЛК сетчатки произошло некоторое достоверное снижение амплитуды b-волны ЭРГ на красный светодиод, начиная со 2-й недели после вмешательства. Другие ЭФИ-показатели не претерпели существенных изменений.

Нами установлено, что из всех электрофизиологических показателей после ЛК сетчатки больных с непролиферативной ДР значимо изменилась латентность ЭРГ, причем ее увеличение наблюдали только во 2-й группе. Достоверное увеличение выявлено уже на 2-й неделе и сохранялось весь период наблюдения. Полученные данные согласуются с исследованиями [3, 4, 6], где отмечено опережение удлинения латентности на начальных стадиях ДР по сравнению с амплитудными характеристиками. Этот факт объясняется как свидетельство угнетения электрогенеза сетчатки уже в начальной стадии непролиферативной стадии ДР. Однако нельзя исключить отрицательное влияние ЛК сетчатки на увеличение латентности ЭРГ, так как изменения возникли в ближайшие сроки после ЛК. Сомнительна отрицательная динамика за такой короткий срок вследствие естественного течения ретинопатии.

Таблица 1

Динамика некорригированной остроты зрения

Исследуемые группы	Сроки наблюдения				
	до лечения	2 нед.	1 мес.	3 мес.	6 мес.
1-я группа	0,73	0,74	0,72	0,72	0,77
2-я группа	0,48	0,53*	0,54*	0,55*	0,54*

Примечание: * – достоверность различий с показателями до лечения, $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Динамика корригированной остроты зрения

Исследуемые группы	Сроки наблюдения				
	до лечения	2 нед.	1 мес.	3 мес.	6 мес.
1-я группа	0,86	0,86	0,86	0,88	0,87
2-я группа	0,71	0,67	0,71	0,78	0,74

Таблица 3

Динамика ЭФИ характеристик ($M \pm DI$)

Показатель	До лечения		Через 2 нед.		Через 1 мес.		Через 3 мес.		Через 6 мес.	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
а-волна общая ЭРГ, мкВ	108,6 $\pm 15,9$	107,9 $\pm 10,6$	102,7 $\pm 12,2$	102,4 $\pm 12,8$	118,7 $\pm 15,9$	97,8 $\pm 9,9$	118,7 $\pm 15,7$	111,4 $\pm 11,0$	112,6 $\pm 15,5$	106,9 $\pm 13,7$
б-волна общая ЭРГ, мкВ	304,8 $\pm 21,8$	300,5 $\pm 23,1$	306,1 $\pm 21,8$	306,8 $\pm 25,2$	281,2 $\pm 25,0$	284,9 $\pm 23,7$	291,6 $\pm 27,1$	286,5 $\pm 20,9$	292,0 $\pm 31,1$	287,9 $\pm 24,5$
а-волна светод. белый, мкВ	44,9 $\pm 11,3$	44,4 $\pm 5,8$	50,0 $\pm 10,2$	43,4 $\pm 5,8$	48,6 $\pm 8,9$	38,6* $\pm 6,0$	43,6 $\pm 8,0$	40,4 $\pm 6,4$	43,2 $\pm 10,2$	40,4 $\pm 7,0$
б-волна светод. белый, мкВ	255,4 $\pm 36,2$	265,9 $\pm 21,4$	284,3 $\pm 36,2$	266,9 $\pm 23,4$	269,9 $\pm 28,6$	255,8 $\pm 20,9$	275,0 $\pm 32,8$	258,1 $\pm 23,5$	269,3 $\pm 41,7$	247,4 $\pm 28,5$
б-волна светод. красный, мкВ	14,3 $\pm 2,0$	12,8 $\pm 1,5$	11,1* $\pm 1,9$	9,1* $\pm 1,7$	13,2 $\pm 2,0$	9,2* $\pm 1,6$	14,8 $\pm 2,0$	10,4 $\pm 2,1$	14,7 $\pm 2,3$	9,2* $\pm 1,3$
ПЭЧС, мкА	69,4 $\pm 12,4$	70,3 $\pm 6,1$	68,2 $\pm 12,6$	67,4 $\pm 4,8$	65,2 $\pm 8,7$	67,3 $\pm 4,8$	70,0 $\pm 12,4$	74,4 $\pm 14,5$	70,0 12,4	75,5 $\pm 13,5$
ЛЗН, Гц	41,0 $\pm 1,8$	37,4 $\pm 1,4$	41,1 $\pm 2,1$	37,4 $\pm 1,5$	40,2 $\pm 2,5$	37,9 $\pm 1,1$	42,0 $\pm 1,4$	38,4 $\pm 1,0$	42,3 $\pm 1,5$	38,0 $\pm 2,1$

Примечание: * – достоверность различий с показателями до лечения, $p \leq 0,05$.

тии. Напрашивается другое заключение, что выполнение ЛК сетчатки на фоне приема фенофибратов, известных своим положительным влиянием на течение ДР, способствует предупреждению негативного влияния ЛК.

Выводы.

1. ЛК сетчатки у больных с непролиферативной стадией ДР уже в ближайшие сроки вызывает увеличение показателя латентности ЭРГ, что свидетельствует об некотором угнетении электрогенеза сетчатки.

2. Назначение фенофибратов (трайкор) позволяет нивелировать отрицательное воздействие лазерной коагуляции на сетчатку.

3. Необходимо исследовать влияние ЛК на сетчатку и эффективность приема фенофибратов в отдаленные сроки.

Литература

1. Астахов Ю.С. Диабетическая ретинопатия. Клинические рекомендации / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадрин, А.Б. Лисичкина. – М.: «ГОЭТАР-Медиа», 2006. – 178 с.

Таблица 4

Динамика латентности ЭРГ (М±ДИ)

Показа-тель (мсек)	До лечения		Через 2 нед.		Через 1 мес.		Через 3 мес.		Через 6 мес.	
	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.	1-я гр.	2-я гр.
а-волна общая ЭРГ	27,0 ±0,8	26,8 ±0,6	27,9 ±0,8	27,4 ±1,0	27,8 ±0,8	27,8* ±0,8	26,9 ±1,1	27,8* ±1,0	27,0 ±1,0	28,8* ±1,3
б-волна общая ЭРГ	56,5 ±1,0	55,9 ±1,4	56,2 ±1,3	59,1* ±2,9	56,5 ±1,1	58,5* ±1,5	55,5 ±1,7	57,8* ±2,1	55,6 ±1,3	59,9* ±2,5
а-волна светод. белый	29,6 ±0,8	29,8 ±0,6	29,9 ±0,7	30,3 ±0,6	29,8 ±0,8	30,7* ±0,7	29,6 ±0,9	30,6* ±0,8	29,8 ±0,9	31,3* ±1,0
б-волна светод. белый	63,5 ±1,4	63,5 ±1,6	63,5 ±1,9	65,6 ±2,6	63,4 ±1,5	66,8* ±2,1	62,7 ±1,4	65,6* ±2,1	63,5 ±1,7	67,9* ±2,7
б-волна светод. красный	57,9 ±1,6	59,0 ±0,9	58,4 ±1,9	61,2* ±2,3	59,2* ±1,9	60,3 ±1,4	58,6 ±2,0	59,8 ±1,4	56,6 ±1,7	60,7 ±1,9

Примечание: * – достоверность различий с показателями до лечения, $p \leq 0,05$.

- Мансурина Н.Б. Биоэлектрическая активность сетчатки при диабетической макулопатии / Н.Б. Мансурина, М.А. Аракелян, А.М. Шамшинова / Актуальные проблемы офтальмологии-2008: Сб. науч. работ. – М., 2009. – С. 198-199.
- Скоробогатова Е.С. Динамика инвалидности по зрению вследствие сахарного диабета в России / Е.С. Скоробогатова, Е.С. Либман / Динамика инвалидности по зрению вследствие сахарного диабета в России // Современные возможности в диагностике и лечении витреоретинальной патологии. – М., 2004. – С. 307-310.
- Шамшинова А.М. Электроретинография в офтальмологии / А.М. Шамшинова. М.: Медика, 2009. – С. 232-242.
- Экгардт В.Ф. Клинико-иммунологические аспекты патогенеза, диагностики и лечения диабетической ретинопатии: Автореферат дис. ...д-ра мед. наук / В.Ф. Экгардт. – Челябинск, 1997. – 42 с.
- Tyrberg M. Multifocal electroretinogram (mfERG) in patients with diabetes mellitus and an enlarged foveal avascular zone (FAZ) / M. Tyrberg, V. Ponjavic, M. Lovestam-Adrian // Documenta Ophthalmologica. – 2008. – Vol. 117. – № 3. – P. 185-189.

Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю.

Мониторинг макулярного отека у пациентов с окклюзией вен сетчатки на фоне антиангиогенной терапии

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

В последние годы лечение макулярного отека, вызванного окклюзией вен сетчатки, осуществляется с помощью интравитреального введения (ИВВ) антиангиогенных препаратов, в частности, ранибизумаба [1, 5]. Однако исследования, посвященные оценке продолжительности его терапевтического

эффекта, имеют неоднозначные результаты [2, 6]. Отмечено, что после первой инъекции препарата нередко происходит возврат отека в макуле, в результате чего возникает необходимость ИВВ [1].

На современном этапе диагностика макулярного отека проводится с помощью спектральной

оптической когерентной томографии (СОКТ), позволяющей оценить морфологические изменения в макуле и их динамику на фоне проводимой антиангиогенной терапии [3]. В литературе описаны некоторые характерные структурные изменения в макулярной зоне после ИВВ ранибизумаба, однако остается неясным характер морфологических изменений, которые развиваются после окончания периода действия препарата [4].

Цель – оценить морфометрические параметры в макулярной зоне в зависимости от типа и локализации окклюзии и их динамику на фоне антиангиогенной терапии.

Материал и методы. За период 2013–2014 гг. в офтальмологическом отделении ГБУЗ ОКБ № 3 г. Челябинска введение препарата ранибизумаб выполнено 39 пациентам с окклюзией вен сетчатки. Среди них женщин – 26 (67%), мужчин – 13 (33%). Средний возраст – $63,7 \pm 1,4$ года. Окклюзия центральной вены сетчатки (ЦВС) диагностирована у 14 (36%) пациентов, из них неишемический тип выявлен – у 7 (50%), ишемический тип – у 7 (50%). Окклюзия ветвей выявлена у 25 пациентов (64%), из них окклюзия верхне-височной ветви диагностирована у 19 (76%) пациентов, ниже-височной ветви – у 3 (12%), верхне-носовой – у 1 (4%), макулярной ветви верхне-височной ветви ЦВС – у 2 (8%). Неишемический тип окклюзии наблюдался у 20 (80%), ишемический тип – у 5 (20%) пациентов.

Всем пациентам до и после введения препарата проводилось стандартное офтальмологическое обследование и СОКТ – RTVue (Optovue, США). Введение ранибизумаба осуществлялось интравитреально по стандартной методике в дозе 0,5 мг. Критерием исключения были пациенты с наличием какой-либо другой патологии сетчатки и зрительного нерва. Результаты исследований статистически обработаны с применением программы Statistica for Windows 10.0.

Результаты и обсуждение. При обследовании пациентов с неишемической окклюзией ЦВС выявлено, что до ИВВ ранибизумаба толщина сетчатки в фовеа составила 604 ± 18 мкм, острота зрения в среднем равнялась $0,14 \pm 0,1$. У пациентов с ишемическим типом толщина в фовеа составила 694 ± 21 мкм, острота зрения – $0,04 \pm 0,02$. При детальном анализе данных СОКТ определено, что кистовидный отек встречался у 29% пациентов, с локализацией кистовидных полостей средних и крупных размеров во внутренних ядерном и плексиформном слоях. Отслойка нейроэпителия (ОНЭ) выявлена у 71% пациентов, высота в среднем – 369 ± 13 мкм, протяженность $4,9 \pm 1,5$ мм.

При обследовании пациентов с неишемической окклюзией ветвей ЦВС выявлено, что до ИВВ ранибизумаба толщина сетчатки в фовеа состави-

ла 525 ± 20 мкм, острота зрения в среднем равнялась $0,2 \pm 0,1$. У пациентов с ишемическим типом толщина в фовеа составила 625 ± 23 мкм, острота зрения – $0,04 \pm 0,02$. При детальном анализе данных СОКТ определено, что кистовидный отек встречался у 40% пациентов, с локализацией кистовидных полостей средних и крупных размеров во внутреннем ядерном и наружном плексиформном слоях. ОНЭ выявлена в 60% случаев, высотой в среднем – 293 ± 27 мкм, протяженностью $3,4 \pm 1,4$ мм.

При проведении анализа зависимости остроты зрения у пациентов с ретиальной венозной окклюзией от наличия/отсутствия ОНЭ определено, что в случаях макулярного отека без ОНЭ средняя острота зрения равнялась $0,04 \pm 0,02$, крупные кистовидные полости локализовались во внутренних слоях сетчатки. При наличии средних и мелких по размеру кистовидных полостей острота зрения составляла $0,08 \pm 0,04$, при наличии ОНЭ – $0,11 \pm 0,06$. В исследованиях Т. Murakami с соавт. (2013) также приводятся данные, что у пациентов с кистовидным отеком острота зрения ниже, чем у пациентов с наличием ОНЭ.

Через 4 недели после ИВВ ранибизумаба у пациентов с неишемическим типом окклюзии ЦВС зарегистрировано статистически достоверное повышение остроты зрения в среднем до $0,54 \pm 0,25$, уменьшение толщины сетчатки в фовеа – до 328 ± 11 мкм. Через 6 недель была отмечена отрицательная динамика со снижением остроты зрения до $0,37 \pm 0,2$ и увеличением высоты макулярного отека до 407 ± 14 мкм. При ишемическом типе окклюзии после ИВВ ранибизумаба определялось стабильное повышение остроты зрения в среднем до $0,08 \pm 0,04$. Толщина сетчатки в фовеа составила 366 ± 12 мкм, однако через 6 недель отмечено ее увеличение до 375 ± 13 мкм. Среди пациентов с неишемической окклюзией ветвей ЦВС, у 17 (85%) после однократного введения ранибизумаба отмечено стабильное повышение остроты зрения в среднем до $0,42 \pm 0,2$. У 3 (15%) пациентов через 4 недели после введения препарата острота зрения равнялась $0,37 \pm 0,15$, через 6 недель снизилась до $0,16 \pm 0,1$. Толщина сетчатки в фовеа через 4 недели составила 354 ± 17 мкм, через 6 недель – 350 ± 15 мкм. При ишемическом типе окклюзии ветвей ЦВС – 326 ± 17 и 350 ± 15 мкм соответственно. Острота зрения составила $0,08 \pm 0,04$ ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе полученных данных установлено, что после ИВВ ранибизумаба отмечается уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне вне зависимости от типа и локализации окклюзии ($p \leq 0,05$). Полная резорбция отека зарегистрирована у 51% пациентов, но отмечалась деструкция слоя фоторецепторов, линии сочленения наружных и внутренних их сегментов. У 28%

больных сохранялись единичные мелкие кистовидные полости во внутреннем плексиформном слое, у 21% – сохранялась ОНЭ, но зарегистрировано уменьшение ее высоты до 105 ± 12 мкм и протяженности до $1,8 \pm 1,1$ мм. Через 6 недель отмечалось увеличение толщины в фовеа у 85% пациентов, причем высота повторного макулярного отека была меньше, чем до лечения. Стоит отметить, что при сравнительном анализе данных СОКТ, структурно повторный отек был схож с макулярным отеком до начала антиангиогенной терапии.

При проведении корреляционного анализа данных до и после ИВВ ранибизумаба установлено, что у пациентов с наличием ОНЭ определялась положительная корреляция толщины сетчатки в фовеа ($r=0,57$), высоты ОНЭ ($r=0,66$) и остроты зрения ($r=0,72$). У пациентов с отсутствием ОНЭ корреляционный анализ выявил отрицательную корреляцию толщины сетчатки до и после ИВВ ранибизумаба ($r=-0,83$), положительную – в отношении остроты зрения ($r=0,67$). Некоторые авторы также отмечают, что при отсутствии ОНЭ отмечается отрицательная корреляция данных показателей [2].

Выводы. По данным СОКТ, максимальная толщина сетчатки в макулярной зоне регистрируется при ишемической окклюзии ЦВС (694 ± 21 мкм). У пациентов с наличием ОНЭ наблюдается более высокая острота зрения ($0,11 \pm 0,06$). ИВВ ранибизумаба приводит к уменьшению толщины сетчатки в макулярной зоне вне зависимости от типа и локализации окклюзии. Повторный отек в макулярной зоне развивается через 6 недель у 85% пациентов,

схожий по структуре, но меньший по высоте. У пациентов с наличием ОНЭ до и после ИВВ ранибизумаба определяется положительная корреляция толщины сетчатки в фовеа, высоты ОНЭ и остроты зрения.

Литература

1. Дроздова Е.А. Зависимость эффективности антиангиогенной терапии от компенсации артериальной гипертензии у пациентов с окклюзией вен сетчатки / Е.А. Дроздова, Д.Ю. Хохлова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2014. – № 12 (173). – С. 116-119.
2. Казарян А.А. Окклюзия вен сетчатки: морфологические паттерны макулярной зоны сетчатки до и после лечения / А.А. Казарян, А.А. Бурладинова, О.А. Лебенкова // Фундаментально-прикладные исследования в офтальмологии. – 2014. – С. 492-494.
3. Лумбросо Б. Оптическая когерентная томография. Практическое руководство / Бруно Лумбросо, Марко Рисполи. Пер. с англ. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. – 208 с.
4. Coscas G. Macular edema a practical approach / G. Coscas, J. Cunha-Vaz, A. Loewenstein // Developments in ophthalmology. – 2010. – Vol. 47. – P. 34.
5. Heier S. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions / S. Heier, P. Campochiaro [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P. 802-809.
6. Keane P. Retinal vein occlusion and macular edema – critical evaluation of the clinical value of ranibizumab / P. Keane, R. Sadda // Clinical Ophthalmology. – 2011. – № 5. – P. 771-778.

Кравченко А.В., Шилова О.Г.

Клинические проявления синдрома «сухого глаза» у пациентов с периферическими дегенерациями сетчатки

Центр микрохирургии глаза «ТомОко», Томск

Проблема синдрома «сухого глаза» (ССГ) стала особенно актуальной в последнее десятилетие. Это обусловлено тем, что ССГ – очень распространенное и сложно диагностируемое заболевание, которое существенно влияет на качество жизни и трудоспособность пациентов [14]. Проблемы лечения данной патологии также не решены в полной мере.

Офтальмологи однозначно признают связь заболеваемости ССГ с возрастом пациентов: среди офтальмологических больных на амбулаторном приеме 12% составили пациенты в возрасте до 40 лет и более 67% пациентов – старше 50 лет [3]. D. A. Schaumber и соавт. (2001) выявили ССГ в США у мужчин в возрасте от 50 до 54 лет в 39% случаев, 80 лет и старше – в 76%.

Таблица

Исследуемые показатели пациентов с ССГ

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Уровень значимости различий		
				1-2	2-3	1-3
Тест Ширмера	11 (9–12)	9 (6–10)	9 (7–10)	0,008	0,36	0,028
Время разрыва слезной пленки	8 (7–9)	8 (7–8)	8 (7–9)	0,342	0,500	0,19
Высота слезного мениска (h), мкм	170,0 (153,0–175,0)	154,0 (147,0–157,0)	161,0 (144,0–184,0)	0,003	0,07	0,89
Ширина слезного мениска (b), мкм	239,0 (219,0–248,0)	209,0 (199,0–217,0)	205,0 (184,5–230,5)	<0,001	0,97	<0,001
Соотношение ширины и высоты слезного мениска (h/b)	1/1,41 (1/1,40–1/1,42)	1/1,36 (1/1,35–1/1,38)	1/1,27 (1/1,25–1,28)	<0,001	<0,001	<0,001
Радиус слезного мениска (r), мкм	12,86 (12,56–13,05)	12,46 (12,41–12,56)	12,47 (12,40–12,56)	<0,001	0,69	<0,001
Коэффициент поверхностного натяжения слезной жидкости (α), Н/м	1,6x10 ⁻³ (1,6x10 ⁻³ –1,6x10 ⁻³)	1,6x10 ⁻³ (1,6x10 ⁻³ –1,6x10 ⁻³)	1,5x10 ⁻³ (1,5x10 ⁻³ –1,5x10 ⁻³)	<0,001	<0,001	<0,001

Показатель заболеваемости за последние десятилетия увеличился более чем в 2 раза [9, 11]. ССГ значительно снижает качество жизни пациентов [6, 7]. Несмотря на продолжающиеся исследования причин развития ССГ, точный механизм развития изменений передней глазной поверхности при этом заболевании до сих пор не выяснен [2, 6, 7, 10].

На основании многочисленных исследований воспалительных заболеваний сетчатки и хориоидеи, в частности, периферических отделов, выполненных на кафедре офтальмологии СибГМУ города Томска [3, 4], мы предположили, что в основе ССГ, как и в основе периферических дегенераций сетчатки и периферического увеита лежит аутоиммунное воспаление.

В целом же проблема изменений в периферических отделах сетчатки в аспекте связи с ССГ не исследовалась.

Цель – установить взаимосвязь между клиническими проявлениями ССГ у пациентов с легкой и средней степенями и изменениями в периферических отделах сетчатки.

Материал и методы. В исследование были последовательно включены 94 пациента с ССГ легкой и средней степеней тяжести. Пациентам проводили исследования передней глазной поверхности: оценку субъективного состояния по опроснику «Ocular Surface Disease Index, OSDI» (индекс поражения поверхности глаза), определение времени разрыва слезной пленки, пробы с окрашиванием флуо-

ресцеином, тест Ширмера. Офтальмоскопическое исследование периферических отделов сетчатки осуществляли в условиях максимального медикаментозного мидриаза. Выполнена фотодокументация периферических отделов сетчатки, передней глазной поверхности, оптическая когерентная томография слезного мениска.

Исследуемые были разделены на три группы в зависимости от тяжести ССГ и наличия дегенеративных изменений в периферических отделах сетчатки. Степень тяжести ССГ определяли по классификации Сомова Е.Е. (2008 г.) [8]. В ходе исследования оценивались показатели теста Ширмера, ВРСР, данные ОКТ-менискометрии у пациентов 3 групп в зависимости от степени ССГ.

Сопутствующая патология во всех трех группах представлена аномалиями рефракции: миопия слабой и средней степеней, гиперметропия слабой и средней степеней – и не была статистически значимой. Осмотр периферии сетчатки проводили в условиях максимального медикаментозного мидриаза (Мидримакс 2-кратная инстилляция) с использованием щелевой лампы и линз большой оптической силы (+90 дптр и +78 дптр), а также с помощью бинокулярного налбного офтальмоскопа Скепенса со склерокомпрессией. Выявленная в периферических отделах сетчатки патология носила, как правило, двухсторонний характер.

Результаты и обсуждение. Диагностические данные, полученные при обследовании пациен-

тов с ССГ в начале исследования, представлены в таблице.

Также учитывались длительность заболевания и наличие или отсутствие изменений в периферических отделах сетчатки при офтальмоскопии в условиях максимального медикаментозного мидриаза.

Попарный сравнительный анализ показателей теста Ширмера выявил явные различия между пациентами 1-2-й и 1-3-й групп ($p < 0,05$). При фиксации времени разрыва слезной пленки в начале исследования различий между группами пациентов не получено $p_{1-2}=0,34$, $p_{2-3}=0,50$, $p_{1-3}=0,19$.

В обязательном порядке оценивались клинические показатели нижнего слезного мениска у пациентов 3 групп в зависимости от степени ССГ. Как показал сравнительный анализ высоты слезного мениска (h), ширины слезного мениска (b), различия между пациентами 1-й и 2-й групп достоверны ($p < 0,05$), различия между пациентами 2-й и 3-й групп, а также 1-й и 3-й групп выражены в меньшей степени и затрагивают параметр «h» $p_{2-3}=0,07$ и $p_{1-3}=0,89$ и «b» $p_{2-3}=0,97$, при этом статистически достоверна разница показателя «b» – у пациентов 1-й и 3-й групп $p_{1-3} < 0,001$.

Соотношение высоты слезного мениска к его ширине (h/b), радиус слезного мениска (r), а также коэффициент поверхностного натяжения слезной жидкости (КПН) статистически достоверно отличались у пациентов всех групп $p_{1-2} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,001$.

У пациентов 1-й группы, страдающих ССГ легкой степени, отмечены минимальное время течения заболевания, отсутствие изменений периферической сетчатки. У пациентов 2-й группы длительность заболевания имела тенденцию к увеличению, а изменения периферических отделов сетчатки проявлялись в виде отека вдоль *oraserratae*, в то время как у 3-й группы пациентов выявили максимальную длительность заболевания и наиболее выраженные изменения периферической сетчатки.

Выводы.

1. Степень выраженности ССГ зависит от состояния периферических отделов сетчатки.

2. Тяжесть течения ССГ зависит от степени выраженности изменений в периферических отделах сетчатки.

3. Осмотр периферических отделов сетчатки в условиях максимального медикаментозного мидриаза дает возможность предположить наличие ССГ у пациента, позволяет диагностировать ССГ

на более ранних стадиях и сделать более точный прогноз по течению заболевания.

Литература

1. Бржеский В.В. Диагностика и лечение больных с синдромом «сухого глаза» / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов // Краткое руководство для врачей. – СПб., 2005. – 20 с.
2. Бржеский В.В. Роговично-конъюнктивальный кератоз / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб.: «Левша», 2003. – 120 с.
3. Гагарина Т.А. Современные методы лечения периферических увеитов / Т.А. Гагарина // Вопросы офтальмоэндокринологии и сосудистой патологии глаз: Материалы регионарной научной-практ. конф. офтальмологов и эндокринологов. – Красноярск, 1999. – С. 90-92.
4. Лазеркоагуляция в лечении периферических увеитов // VII Съезд офтальмологов России: Тезисы. – М., 2000. – С. 140-141.
5. Кудряшова Ю.И. Иммуноопосредованная форма синдрома «сухого глаза»: особенности клиники, патогенез, комплексное лечение: Дис. ...докт. мед. наук / Ю.И. Кудряшова. – Челябинск, 2007. – 245 с.
6. Полуни Г.С. «Сухой глаз» / Г.С. Полуни, Е.Г. Полунина // Для тех, кто лечит. – 2007. – № 3. – С. 4-33.
7. Полунина Е.Г. Синдром «сухого» глаза / Е.Г. Полунина // Офтальмология. – 2004. – Т. 1. – № 2. – С. 53-61.
8. Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение) / Е.Е. Сомов, В.А. Ободов. – СПб.: «Человек», 2011. – 160 с.
9. Cursiefen C. Tear film-based identification and therapy of the immune pathogenesis of dry eye disease (dysfunctional tear syndrome) / C. Cursiefen [et al.] // Dry eye. – 2006. – P. 11.
10. Garreis P. The antimicrobial peptide psoriasin at the ocular surface / P. Garreis, M. Gottschalt [et al.] // 9th congress of the international society of dacryology and dry eye. – 2008. – P. 41-42.
11. Lozato P.A. Phase lipidique du film lacrymal: physiologieetpathologie / P.A. Lozato, P.J. Pisella, C. Baudouin // J. Fr. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 24. – P. 643-658.
12. Mastropasqua L. Confocal microscopy of the cornea / L. Mastropasqua. – Thorofare, NJ: SLACK.
13. Nakamori K. Blinkind in controlled primarily by ocular primarily by ocular surtace conditions / K. Nakamori, M. Jodawara, T. Nakajima, T. Mizutani, K. Tsubota // Am. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 124. – № 1. – P.24.
14. Penny A. Lemp Hardcover. Dry Eye Disease The Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment: The Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment / P.A. Asbell, A. Michael. – Thieme – 2006. – P. 21-125.

Кузнецов А.С.¹, Экгардт В.Ф.², Скребков А.И.¹, Шакмаков Э.А.¹

Преимущества комбинированного лечения витреомакулярного тракционного синдрома

¹ МБУЗ «Городская клиническая больница № 11», Челябинск;

² ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», Минздрава России, Челябинск

С активным развитием и внедрением в повседневную практику оптической когерентной томографии все чаще у пациентов при повседневных осмотрах выявляются признаки витреомакулярного тракционного синдрома, (ВМТС), когда сами обратившиеся еще не предъявляют характерных жалоб. Одним из основных способов лечения ВМТС является проведение задней витрэктомии с удалением эпиретинальных мембран в комплексе с внутренней пограничной мембраной (ВПМ). Это требует от офтальмохирурга, который предлагает больному хирургическое лечение, уверенности в результате вмешательства и как можно более ранних сроков достижения положительного морфологического и функционального исхода. Однако проведение данной операции не всегда гарантирует быстрый результат, а именно – уменьшение отека и толщины нейроэпителлия с повышением зрительных функций. Часто возникает необходимость длительного наблюдения и проведения интенсивной консервативной терапии хронического макулярного отека.

Цель – оценить динамику остроты зрения и морфометрических показателей центральной зоны сетчатки у пациентов с витреомакулярным тракционным синдромом после витрэктомии с мембранопилингом в качестве самостоятельного метода и в комбинации с длительной местной стероидной и нестероидной терапией.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты лечения 65 пациентов (65 глаз) в возрасте от 51 до 78 лет с ВМТС. По данным ОКТ у всех больных выявлен эпиретинальный фиброз различной степени адгезии к сетчатке с тракцией и формированием радиальной складчатости и утолщением сенсорной сетчатки. Толщина сетчатки в фовеа, по данным ОКТ, составляла от 290 до 620 мкм, среднее значение – 445 мкм.

Все больные были распределены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 28 больных (28 глаз), которым за 7-14 дней до витрэктомии субтеноново введено 0,5 мл суспензии бетаметазона. В послеоперационном периоде назначены инстилляции нестероидного противовоспалительного препарата с кратностью применения 4 раза в день в течение первых 14 дней, далее 3 раза в сутки в течение

14 дней, и последние 30 суток 2-кратные инстилляции. Нами был рекомендован препарат непофенак, поскольку есть данные о его эффективности в лечении макулярного отека при длительном применении. 2-ю группу составил 21 больной (21 глаз), схема лечения у которых до операции и в течение первого месяца после операции совпадала со схемой в 1-й группе, но отличием являлось проведение дополнительной инъекции суспензии бетаметазона на сроке 30 дней после витрэктомии. В 3-ю группу объединены 16 больных (16 глаз), которым в послеоперационном периоде проводилась стандартная терапия с применением глюкокортикостероидов и нестероидных препаратов длительностью не более 30 суток.

В обеих группах в качестве основного лечения проводилась задняя витрэктомия по стандартной методике 23-25 G на микрохирургической системе «Stellaris PC» с удалением эпиретинальной мембраны в комплексе с ВПМ. Вмешательство завершалось тампонадой стерильным воздухом.

Оценивали остроту зрения с коррекцией и толщину сетчатки в фовеолярной зоне на 7-е сутки, 30, 60 и 90-е сутки после операции.

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены данные по динамике толщины сетчатки в фовеолярной области в исследуемых группах за период наблюдения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что на 7-е сутки после витрэктомии толщина сетчатки уменьшилась в различной степени во всех группах, но достоверность различий относительно исходных данных не получена. На 30-е сутки среднее значение толщины сетчатки становится достоверно меньше во всех группах по сравнению с исходными данными, но в 3-й группе тенденция к уменьшению толщины не столь выражена. К 60-м и 90-м суткам толщина сетчатки неуклонно уменьшалась, но в 3-й группе была достоверно меньше, чем в 1-й и 2-й группах. Примечательно, что во всех группах, по данным ОКТ, в толще макулярной сенсорной сетчатки сохранялись единичные гипоезогенные полости, а при офтальмоскопии у ряда пациентов сохранялась радиальная складчатость, при этом пациенты

Таблица 1

**Динамика толщины сетчатки у пациентов
с витреомакулярным тракционным синдромом ($M \pm m$), мкм**

Исследуемые группы	Сроки наблюдения				
	до операции	7-е сутки	30-е сутки	60-е сутки	90-е сутки
1-я группа	486±85	386±34	292±35*	224±27*#	205±12*#
2-я группа	479±87	397±28	315±24*	215±24*#	198±15*#
3-я группа	478±85	412±31	356±37*	284±31*	261±11*

Примечание: * – достоверность различий относительно показателей до операции, $p \leq 0,05$;

– достоверность различий относительно показателей 3 группы, $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Динамика остроты зрения в исследуемых группах пациентов

Исследуемые группы	Сроки наблюдения				
	до операции	7-е сутки	30-е сутки	60-е сутки	90-е сутки
1-я группа	0,23±0,07	0,34±0,08	0,46±0,05*	0,54±0,05*#	0,58±0,07*#
2-я группа	0,25±0,06	0,32±0,07	0,40±0,06*	0,56±0,05*#	0,61±0,05*#
3-я группа	0,24±0,07	0,29±0,09	0,37±0,05*	0,41±0,06*	0,46±0,06*

Примечание: * – достоверность различий относительно показателей до операции, $p \leq 0,05$;

– достоверность различий относительно показателей 3 группы, $p \leq 0,05$.

первых двух групп в большей степени отмечали улучшение зрения.

В табл. 2 представлена динамика остроты зрения с коррекцией в исследуемых группах за период наблюдения.

Как следует из табл., повышение остроты зрения коррелировало с уменьшением толщины сетчатки. Также достоверно острота зрения стала выше во всех группах к 30-м суткам после витрэктомии, а в 1-й и 2-й группах к 60-м и 90-м суткам она была достоверно выше, чем в 3-й группе. Данный факт можно объяснить более медленным купированием макулярного отека в этой группе. Субтензорное введение суспензии бетаметазона больным до операции, по нашему мнению, снижает поврежда-

ющее действие витрэктомии на сетчатку в целом, а мембранопилинга – в особенности. Применение нестероидного противовоспалительного препарата в инстилляциях в течение 60 суток после витреальной вмешательства ускоряет уменьшение толщины сетчатки и способствует повышению остроты зрения.

Выводы. Применение пролонгированного стероидного препарата суспензии бетаметазон в виде субтензорной инъекции до витрэктомии с мембранопилингом и в послеоперационном периоде в сочетании с длительным применением нестероидного препарата невонок позволяет сгладить реакцию сетчатки на операцию, ускорить восстановление морфометрических и визуальных показателей.

Малышева С.С., Петров С.А.

Морфофункциональные характеристики микроциркуляторного русла сетчатки у лиц с вибрационной болезнью

ФГБУН «Тюменский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», Тюмень

В настоящее время нет ни одной отрасли производства, где бы не присутствовало воздействие физических факторов, в частности, вибрации. В современной структуре хронических заболеваний одно из первых мест по распространенности занимает вибрационная болезнь (ВБ), на долю которой приходится 17% и 9,8 случаев на 100 работающих.

ВБ – генерализованное повреждение организма, а вибрационные поражения носят полиморфный характер, представляющие собой своеобразный ангиотрофоневроз с преобладанием ангиодистонического и ангиоспастического синдромов. Общепризнано, что терминальный отдел сосудистого русла (микрососуды) является важнейшим местом реализации патологического процесса при ВБ. Наибольший интерес при ВБ как системном ангиотрофоневрозе представляет изучение трофической функции, обеспечивающей оптимальные условия для нормального функционирования органов и тканей, в частности, органа зрения. Однако работ по изучению микроциркуляторного русла сетчатой оболочки глазного яблока у лиц с ВБ крайне мало. Тем не менее калибр сосудов сетчатки, как известно, во многом может характеризовать сосудистую систему организма в целом, а также позволяет судить о состоянии микроциркуляции глаза и является видимой «мишенью» при различных общих заболеваниях.

Цель – изучить морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла сетчатки у лиц с ВБ и проследить зависимость выявленных изменений от вида высокочастотного воздействия.

Материал и методы. Обследовано 62 больных с диагнозом ВБ 1-2 ст., получавших санаторно-курортное лечение на базе ФГУ «Тараскуль». Возраст обследуемых был от 40 до 65 лет (средний возраст $55,69 \pm 0,7$).

Пациенты были разделены по виду воздействующей вибрации на 2 группы: I группа – локальное воздействие вибрации (30 чел., 49,2%); II группа – комбинированное воздействие вибрации (32 чел., 50,8%). В контрольную группу вошли 13 человек в возрасте от 45 до 60 лет (средний возраст $53,23 \pm 0,65$), не имевших контакта с вибрацией, соматически здоровые.

Всем обследуемым была выполнена офтальмоскопия с фотографированием глазного дна с по-

мощью немидриатической фундус-камеры Торсон TRC- NW300 (Япония). Измерение калибра сосудов сетчатки проводилось с помощью компьютерной программы IMAGEnet R4 TM. Все измерения проводились на участках сосудов на расстоянии 0,5-0,75 диаметра диска от края диска зрительного нерва. Курсор «мыши» наводился вначале на один край сосуда и затем перемещался перпендикулярно сосуду к его противоположному краю, после чего проводились измерения артерий и вен, а также вычислялся артерио-венозный коэффициент (ABK). ABK принято считать основным и наиболее распространенным показателем соотношения притока и оттока крови в системе ретинальных микрососудов, равного отношению площади поперечного сечения артериолы к площади поперечного сечения вены.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПЭВМ IBM/PC при помощи стандартных статистических пакетов «SPSS 11,5 for Windows» (среднее значение, дисперсия средних, непараметрическое сравнение по критерию Стьюдента, коэффициента корреляций Спирмена с определением коэффициентов ранговой корреляции).

Результаты и обсуждение. Средний диаметр артерии в группе локального воздействия вибрации составил $0,12 \pm 0,013$, а в группе комбинированного воздействия вибрации $0,10 \pm 0,002$, в контрольной группе $-0,16 \pm 0,011$ ($p < 0,05$). Достоверных различий диаметра вен сетчатки у больных ВБ с группой контроля не было. Установлено, что в группе локального воздействия вибрации среднее значение ABK составило $0,77 \pm 0,03$, в группе комбинированного воздействия вибрации $-0,73 \pm 0,017$, а в группе контроля $-0,85 \pm 0,04$. Таким образом, ABK у больных ВБ был достоверно меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), преимущественно за счет сужения ретинальных артерий, что может свидетельствовать о снижении трофической функции сетчатки у больных ВБ. Выявлена обратная корреляционная зависимость диаметра артерий сетчатки от выраженности воздействия вибрации на организм ($KK = -0,18$; $p < 0,05$), а также среднего диаметра вен сетчатки ($KK = -0,25$; $p < 0,01$).

Также анализировалось по данным офтальмоскопии количество сосудов, проходящих через край дисков зрительных нервов. Выявлено, что в группе комбинированного воздействия вибрации

количество сосудов составило $14,29 \pm 0,28$, в группе локального воздействия вибрации – $14,1 \pm 0,3$ по сравнению с группой контроля ($15,6 \pm 0,3$ при $p < 0,01$). Установлено, что извитость венозного русла сетчатки у больных с ВБ, работающих в условиях комбинированного воздействия вибрации, встречалась чаще, чем у работающих в условиях локального воздействия вибрации ($58,0 \pm 6,08$ и $24,59 \pm 6,02$ соответственно, $p < 0,001$). Кроме этого, в группе комбинированного воздействия вибрации прерывистый кровоток в венах также встречался чаще, чем в группе локального воздействия вибрации ($61,2 \pm 6,18$ и $39,3 \pm 6,25$ соответственно, $p < 0,001$). Таким образом, у больных с ВБ, работающих в условиях комбинированного воздействия вибрации, признаки затруднения оттока в венозном русле сетчатке встречались чаще, чем у больных с ВБ, работающих в условиях локального воздействия вибрации. Кроме этого, в группе комбинированного воздействия вибрации по сравнению с группой локального воздействия вибрации преобладало ветвление сосудов сетчатки под углом 90° ($p < 0,05$), что является косвенным признаком повышения сопротивления движения крови в сосудах сетчатки. Корреляционный анализ показал прямую зависимость повышенной извитости венозного русла сетчатки ($KK=0,45$; $p < 0,001$) и прерывистого кровотока в венах сетчатки ($KK=0,42$; $p < 0,001$) от выраженности воздействия вибрации на организм.

Повышенная извитость артериального русла встречалась в обеих группах воздействия вибрации ($49,1 \pm 6,39$ и $59,6 \pm 6,12$ соответственно),

по сравнению с группой контроля ($11,5 \pm 6,24$, $p < 0,001$). Артерио-венозные перекресты чаще выявлялись в группе комбинированного воздействия вибрации – в $51,6 \pm 6,32\%$ ($p < 0,001$) случаев и в $44,2 \pm 6,35\%$ ($p < 0,05$) – в группе локального воздействия вибрации по сравнению с контрольной группой ($19,23 \pm 7,72$). Извитость венул между ДЗН и МЗ в группе комбинированного воздействия вибрации встречалась в $37,7 \pm 6,2\%$ случаев и в группе локального воздействия вибрации – в $41,9 \pm 6,26\%$, тогда как в группе контроля извитости венул между ДЗН и МЗ выявлено не было ($p < 0,001$). В обеих группах воздействия вибрации по сравнению с контрольной группой чаще встречалось уплотнение артериальной стенки ($58,0 \pm 6,24$ – при комбинированном воздействии вибрации, $p < 0,001$, и $49,1 \pm 6,39$ – при локальном воздействии вибрации, $p < 0,01$), по сравнению с контрольной группой ($19,2 \pm 7,68$). Корреляционный анализ показал прямую зависимость повышенной извитости артериального русла ($KK=0,26$; $p < 0,01$), наличие артерио-венозных перекрестов ($KK=0,25$; $p < 0,01$), извитости венул между ДЗН и МЗ ($KK=0,16$; $p < 0,05$) и уплотнением артериальной стенки ($KK=0,32$; $p < 0,01$) от выраженности воздействия вибрации на организм.

Выводы.

1. У больных с ВБ имеется ангиоспастический синдром ретинальных артерий сетчатки.
2. Ангиопатия артерий и вен сетчатой оболочки глазного яблока напрямую связана с выраженностью воздействия вибрации на организм.

Махкамова Д.К.

Современные аспекты нейропротекции при глазном ишемическом синдроме

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент (Узбекистан)

В настоящее время многочисленные теории развития хронического глазного ишемического синдрома (ГИС) подтверждают роль гемодинамических и нейрометаболических нарушений в патогенезе этого заболевания [2, 3]. Изменения капиллярного кровообращения и нарушения ми-

кроциркуляции имеют огромное значение в развитии поражения нервных клеток зрительного нерва. В процессе расстройства кровообращения в капиллярах происходит дегенерация нервной ткани, особенно чувствительной к любым негативным изменениям в обмене веществ [6, 10].

Ряд авторов установили, что при разработке патогенетически обоснованной терапии ГИС большое значение имеет применение различных сосудистых и нейрометаболических средств.

Для улучшения метаболизма нейронов головного мозга и зрительного нерва целесообразно применять нейропротекторное лечение. Широко используемый в неврологии нейрометаболический стимулятор Глиатилин (холина альфосцерат) – препарат нового поколения, относящийся к группе ноотропов, оказывающий центральное холиномиметическое действие. В структуру Глиатилина входит более 40% метаболически защищенного холина. Такая защита дает возможность холину выделяться в головном мозге и принимать активное участие в биосинтезе ацетилхолина. Выделяющийся при этом из препарата второй элемент – глицерофосфат – важен для синтеза мембранного фосфолипида (фосфатидилхолина), что позволяет улучшить эластичность клеточных мембран и синаптическую трансмиссию [5].

Цель – изучить эффективность нейропротектора Глиатилин у пациентов с глазным ишемическим синдромом.

Материал и методы. В данное исследование вошел 31 пациент с задним глазным ишемическим синдромом, в возрасте от 53 до 71 лет, из них 12 женщин, 19 мужчин. Диагноз ГИС устанавливался на основании клинических и инструментальных исследований.

Пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, которое включало определение остроты зрения, внутриглазного давления, исследование поля зрения методом стандартной автоматизированной периметрии, биомикроскопию, офтальмоскопию диска зрительного нерва и сетчатки. Проводили А- и В-сканирование, ультразвуковое цветное доплеровское картирование (УЦДК) магистральных сосудов брахиоцефального ствола, транскраниальную и офтальмо-доплерографию. По показаниям больные были консультированы терапевтом, кардиологом, неврологом, сосудистым хирургом.

Всех пациентов распределили на 2 группы: в 1-й группе применили традиционное лечение – 15 больных; во 2-й группе (основной) применили традиционное лечение в сочетании с препаратом Глиатилин – 16 больных. Пациенты 2-й группы получали Глиатилин по 1,0 г в/в в течение 10 дней, затем в таблетках по 0,4 г 3 раза в сутки в течение 2 месяцев.

Для объективной оценки эффективности лечения нами были проведены специальные методы исследования в динамике: КП, УЦДК.

Статистическую обработку полученных данных проводили методами вариационной стати-

стики с использованием критерия достоверности Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Острота зрения в основной группе после лечения улучшилась у 14 больных, у 2 пациентов значительного улучшения динамики не наблюдалось. Результаты наблюдения выявили улучшение остроты зрения в группе контроля у 4 пациентов, отсутствие динамики – у 3, ухудшение остроты зрения – у 2 пациентов. В среднем до лечения острота зрения у больных основной группы составила $0,09 \pm 0,0084$, после проведенного курса лечения – $0,21 \pm 0,0084$ ($p < 0,01$). До лечения концентрическое сужение полей зрения отмечалось у 8 пациентов, секторальное выпадение – у 3 больных основной группы, а в контрольной группе концентрическое сужение – у 5 и секторальное выпадение – у 6 пациентов. При исследовании полей зрения после лечения у больных основной группы отмечалось расширение периферических границ полей зрения, уменьшение секторального выпадения и объема скотом. У пациентов основной группы среднее отклонение светочувствительности сетчатки (MD) до лечения составило $13,61 \pm 1,12$ дБ, после лечения – $8,12 \pm 0,73$ дБ. Паттерн стандартного отклонения (PSD) до лечения составил $7,51 \pm 0,23$ дБ, после лечения – $3,574 \pm 0,12$ дБ ($p < 0,05$). У больных контрольной группы после проведенного курса лечения статистически достоверных изменений средней светочувствительности сетчатки и стандартного отклонения, а также расширения периферических границ полей зрения не наблюдалось.

Доплерография интракраниального отдела магистральных сосудов выявила у больных обеих групп гемодинамически незначимые нарушения кровообращения.

Сканирование сосудов брахиоцефального ствола регистрировало нестенозирующие атеросклеротические изменения магистральных артерий шеи со степенью стенозирования просвета сосуда по площади менее 20% у 8 больных, спазм общей сонной артерии наблюдался у 5 пациентов.

Доплерография сосудов органа зрения регистрировала гемодинамически значимую асимметрию скоростных параметров кровотока по центральной артерии сетчатки (ЦАС) у 19 пациентов, по задней короткой цилиарной артерии (ЗКЦА) – у 17, по глазничной артерии (ГА) – у 25 пациентов. Коэффициент ишемии в среднем составлял $0,69 \pm 0,0012$.

После проведенного нейропротекторного лечения препаратом Глиатилин у больных основной группы регистрировали улучшение параметров гемодинамики сосудов брахиоцефального ствола, головного мозга и органа зрения, а также

снижение индекса резистивности в динамике. В контрольной группе увеличение кровотока в магистральных сосудах и снижения индекса резистивности по сравнению с основной группой было менее выраженным. Улучшению зрительных функций после проведения нейропротекторной терапии также влияли сроки обращения пациентов к специалистам, где более выраженное улучшение достигалось в более ранние сроки развития заболевания. Следовательно, нормализация метаболизма в нервных клетках, повышение резервных возможностей восстановления нервных волокон значительно выше на ранних стадиях заболевания. Следует отметить, что повышение остроты зрения, расширение полей зрения, уменьшение объема скотом и секторально-го выпадения полей зрения у больных основной группы после применения препарата Глиатилин прямо коррелировало с улучшением гемодинамических показателей магистральных сосудов транскраниального, брахиоцефального ствола и глазного яблока, что регистрировалось при УЦДК.

Выводы.

1. Нейропротекция препаратом Глиатилин способствует улучшению зрительных функций – повышению остроты зрения, расширению периферических границ поля зрения и уменьшению объема скотом, а также увеличению средней светочувствительности сетчатки.

2. Глиатилин улучшает показатели гемодинамики в магистральных сосудах головного мозга и органа зрения, чему свидетельствует повышение скоростных параметров гемодинамики и уменьшение индекса резистивности в основной группе.

Литература

1. Борисова С.А. Ультразвуковое доплерографическое исследование кровотока в орбитальных сосудах у больных первичной глаукомой / С.А. Борисова, Ю.М. Никитин, В.П. Еричев // Ультразвук. диагн. – 1997. – Вып. 2. – № 2. – С. 8.
2. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз – М.: Медицина, 1990. – С. 176-182.
3. Киселева Т.Н. Кровоток в центральной артерии сетчатки при различных формах глазного ишемического синдрома / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин, А.Г. Богданов // Визуализация в клинике. – 1999. – № 14-15. – С. 13-15.
4. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин. – М., 2003. – С. 174.
5. Стулин И.Д. Холина альфосцерат в лечении больных хронической церебральной ишемией / И.Д. Стулин. – 2009.
6. Busch T. Anterior ischemic optic neuropathy – a complication after extracorporeal circulation / T. Busch, H. Sirbu, I. Alleks [et al.] // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1998. – Vol. 4. – № 6. – P. 354-358.
7. Carr R.A. Electrodiagnostic testing of the visual system: a clinical guide / R.A. Carr, J.M. Siegel // Philadelphia. Davis. – 1990. – 252 p.
8. Dennis K.J. Variability in measurement of central retinal artery velocity using color doppler imaging / K.J. Dennis, R.D. Dixon, F. Winsberg [et al.] // J. Ultrasound. Med. – 1995. – Vol. 14. – № 6. – P. 463-466.
9. Ishikawa K. In situ confirmation of retinal blood flow improvement after carotid endarterectomy in a patient with ocular ischemic syndrome / K. Ishikawa, I. Kimura, K. Shinoda [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2002. – Vol. 134. – № 2. – P. 295-297.
10. Kaiser H. Ocular blood flow / H. Kaiser, J. Flammer, Ph. Hendricson. – Basel, Karger. – 1996. – 226 p.

Панова И.Е., Шаимов Т.Б.

ОКТ-ангиография в диагностике типов неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Неоваскулярная стадия возрастной макулярной дегенерации (ВМД) является заболеванием, приводящим к необратимой потере зрения. Существует разделение неоваскуляризации на 3 типа – «скры-

тая» неоваскуляризация, располагающаяся под пигментным эпителием (I тип), «классическая» неоваскуляризация над и на уровне пигментного эпителия (II тип), ретиальная ангиоматозная проли-

Таблица

**Тип неоваскуляризации и площадь
неоваскулярной сети у пациентов с возрастной
макулярной дегенерацией**

Тип неоваскуляризации в зависимости от локализации сосудистой сети	Площадь неоваскулярной сети, мм ²
I (n=20)	1,113±0,673
II (n=11)	1,643±1,184
III (n=3)	1,207±0,887

ферация – интратретиальная неоваскуляризация и формирование ретино-ретиальных хориоретинальных анастомозов (III тип).

За последний год появился новый метод визуализации сосудистых структур глаза с помощью ОКТ-ангиографии. Этот метод является новейшей методикой исследования глазного кровотока, которая позволяет получать информацию о сосудах сетчатки, хориоидеи и диска зрительного нерва без использования внешних красителей, как при флуоресцентной ангиографии (ФАГ) и индоцианин-грин ангиографии (ИГА). Отсутствие инвазивности позволяет избежать нежелательных побочных эффектов и аллергических реакций, наблюдаемых при проведении ФАГ и ИГА. К тому же данный метод может проводиться детям и беременным, которым инвазивные виды ангиографии противопоказаны.

В основе ОКТ-ангиографии лежит алгоритм декорреляции амплитуды с разделением спектра (split-spectrum amplitude-decorrelation, SSADA), позволяющий визуализировать движение крови по сосудам в трехмерном режиме, с возможностью определения особенностей кровотока отдельно, по слоям сетчатки. С помощью трехмерной визуализации новообразованных сосудов возможна максимально точная локализация патологического процесса у пациентов с неоваскулярной ВМД, а отсутствие просачивания красителя позволяет определять структуру, форму и ход неоваскуляризации. В литературе информация о применении ОКТ-ангиографии у пациентов с ВМД представлена единичными сообщениями.

Цель – определить возможности ОКТ-ангиографии в диагностике различных форм неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации.

Материал и методы. Обследовано 28 пациентов (34 глаза) с неоваскулярной стадией ВМД, проходивших обследование в ООО «Глазной центр «Зрение» и на кафедре офтальмологии ФДПО ЮУГМУ. Мужчин – 8, женщин – 20. Средний возраст пациентов составил 70,2±7,6 лет. Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование, ФАГ, ОКТ-ангиография на приборе Optovue RTVue XR Avanti (Optovue Inc, США). Скорость сканирования при проведении ОКТ-ангиографии составила 70 000 А-сканов в секунду, с применением источника света, настроенном на 840 нм, при ширине луча 45 нм. В каждом В-скане содержится 216 А-сканов. В одном фиксированном положении выполнялось по пять последовательных сканов. Для создания трёхмерной кубической модели были сделаны В-сканы в 216 положениях. После обработки объёмных снимков рассчитывалась декорреляция. В стабильных тканях корреляция характеристик изображения от одного кадра к другому была вы-

сока. Кровоток в сосудах был причиной изменения рефлексивности в зависимости от времени и локальных зон низкой корреляции между кадрами (или наоборот – высокой корреляции). Участки с повышением декорреляции (ток крови) проецировались на плоскостное изображение, позволяя визуализировать соответствующую кровоснабжающую сеть сосудов конкретного слоя.

По результатам ОКТ-ангиографии оценивались: послойная локализация, площадь неоваскулярной сети, текстура, форма, характер хода новообразованных сосудов. Площадь поражения рассчитывалась с помощью программного обеспечения Adobe Photoshop CS6 (Adobe Systems, Inc.).

Результаты и обсуждение. Анализ локализации неоваскулярных сетей по отношению к пигментному эпителию показал, что на 20 глазах новообразованные сосуды располагались преимущественно под пигментным эпителием (I тип неоваскуляризации). В 10 случаях неоваскулярная мембрана локализовалась преимущественно над пигментным эпителием (II тип неоваскуляризации), в эту группу также вошли пациенты с признаками полипoidalной хориоидальной васкулопатии. Неоваскуляризация по типу ретиальной ангиоматозной пролиферации (III тип) отмечена в 3 глазах. У 4 пациентов с обширным фиброваскулярным рубцом (II тип неоваскуляризации) отмечена активность сосудов по краям фиброзной массы.

Результаты анализа локализации и площади неоваскулярных сетей у пациентов с неоваскулярной ВМД представлены в табл.

Проведение ОКТ-ангиографии позволило определить характерную текстуру и форму неоваскулярной сосудистой сети. На рис. 1-3 (см. в Приложении с. 277-278) представлены снимки ОКТ-ангиографии пациентов с различными типами неоваскуляризации при ВМД.

Выводы. ОКТ-ангиография с применением алгоритма SSADA позволяет послойно визуализировать сосудистые структуры при различных типах

неоваскуляризации и с точностью определять площадь поражения, что даст возможность объективно оценивать результаты лечения неоваскулярной

ВМД. Неинвазивность данного метода обеспечивает безопасность и возможность неограниченной кратности применения.

Стебнев С.Д., Складчикова Н.И.

«Siluron 2000» в хирургии хронических форм идиопатических макулярных разрывов больших размеров

ООО «Хирургия глаза», Самара

Среди пациентов с идиопатическими макулярными разрывами (ИМР) особо тяжелую группу представляют пациенты с длительно существующими хроническими ИМР большого диаметра. Ключевым аспектом эффективного лечения этой группы пациентов является современная микроинвазивная витреоретинальная хирургия (25-gauge) с тампонадой витреальной полости силиконовым маслом [2, 7, 8].

Силиконовое масло (СМ) «Siluron 2000», имеющее в своем составе длинноцепочечные молекулы, обладает, с одной стороны, высокой степенью устойчивости к эмульгации, с другой стороны, за счет умеренной степени вязкости (2000 mPas) позволяет использовать его через порты малого калибра [11].

Цель – изучить анатомические и функциональные результаты использования СМ «Siluron 2000» в хирургии хронических форм идиопатических макулярных разрывов больших размеров.

Материал и методы. Ретроспективно изучены результаты хирургического лечения 6 пациентов (6 глаз) с ИМР IV стадии по классификации J. Gass (1988), прооперированных в клинике «Хирургия глаза». Все пациенты – женщины в возрасте 51-72 лет ($63,6 \pm 9,8$ лет) с односторонним поражением сетчатки и артифакцией. Сроки заболевания составили от 7 до 16 месяцев ($8,4 \pm 0,84$ мес.). По данным оптической когерентной томографии (Optopol SOCT Copernicus), средний максимальный диаметр ИМР (уровень пигментного эпителия) составил $1002 \mu\text{m}$ ($835\text{--}1822 \mu\text{m}$), средний минимальный диаметр (уровень краев ИМР) – $656 \mu\text{m}$ ($497\text{--}877 \mu\text{m}$). Средняя максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) до операции составила $0,06 \pm 0,02$.

В работе использованы микроскоп «LEICA M844» с широкоугольной оптической системой «EIBOS-200» (Германия) и хирургическая система «CONSTELLATION» (Alcon, США).

Все операции выполнены в амбулаторном режиме под местной анестезией. Использовалась трехпортовая технология 25-gauge. После удаления стекловидного тела и ревизии периферии сетчатки (периферических сопутствующих разрывов сетчатки обнаружено не было) задняя гиалоидная мембрана прокрашивалась раствором Triamcinolone acetonide и удалялась наконечником витреотома в режиме аспирации. Этап хромовитректомии проводился без замены жидкость/воздух путем напыления тяжелого Brilliant Blue G (Brilliant Peel, Fluoron, Germany) на макулярную поверхность с последующим выполнением широкого макуло-рексиса. После обмена жидкость/воздух проводился дренаж остаточной жидкости в проекции ИМР и «вакуумный массаж» канюлей «25/31-gauge, PolyTip®, MedOne Surgical, Inc.», добиваясь максимально полного смыкания краев разрыва. Заканчивали операцию обменом воздух/силикон (Siluron 2000, Fluoron GmbH, Germany), используя стандартную одноразовую систему «VFC Tubing Set» (Alcon, США).

СМ удалено pars plana на 3-й месяц после операции.

Пациенты осматривались через 1, 7, 30 дней после операции (МКОЗ, внутриглазное давление, бесконтактная биомикроскопия макулы). Контрольную ОКТ макулы проводили на 1, 3, 6 месяцах наблюдения.

Результаты и обсуждение. Все операции прошли без осложнений. Послеоперационный пе-

риод протекал гладко. Субъективно все пациенты отмечали улучшение качества зрения. Внутриглазное давление у трех пациентов было в пределах нормы ($15,7 \pm 3,9$ мм рт.ст.), у других трех отмечали транзиторную гипертензию ($28,8 \pm 2,57$ мм рт.ст.), благополучно купированную медикаментозно.

Положительный анатомический эффект (полное закрытие ИМР после удаления «Siluron 2000»), подтвержденный результатами ОКТ, отмечен у 5 пациентов; у одного больного отмечено уменьшение диаметра разрыва сетчатки (с 715 до 656 μm), разглаживание и исчезновение отека краев сетчатки.

Повышение МКОЗ с $0,06 \pm 0,02$ до $0,12 \pm 0,01$ отмечено у четырех пациентов и носило статистически значимый характер ($p < 0,05$). У двух пациентов МКОЗ осталась без изменения. Относительно невысокие функциональные результаты были связаны с длительным существованием ИМР и большими его размерами.

В отдаленные сроки наблюдения (до 6 месяцев) рецидивов заболевания не наблюдалось ни у одного пациента. Воспалительной или аллергической реакции на СМ «Siluron 2000» ни на одном этапе контроля за пациентами не отмечено. По данным ОКТ, макулярная область оставалась стабильной. МКОЗ составила $0,14 \pm 0,02$, ВГД – $14,8 \pm 3,7$ мм рт.ст.

Фундаментальные основы хирургического лечения ИМР были заложены N. Kelly и R. Wendel еще в 1991 г. [6]. Дальнейшее развитие витреоретинальной хирургии оптимизировало лечение ИМР: а) произошел практически повсеместный переход на использование микроинвазивных витреоретинальных технологий; б) пилинг внутренней пограничной мембраны увеличил анатомический и функциональный эффект хирургии ИМР; в) технология хромовитрэктомии за счет использования безопасных интравитреальных красителей позволила максимально полно и контролируемо удалять задний гиалоид (Triamcinolone acetonide) и ВПМ (Brilliant Blue G); г) расширен список тампонирующих средств: газы – sulfur hexafluoride (SF₆), n-perfluoropropane (C₃F₈), силиконовые масла.

Использование силиконового масла, по мнению многих исследователей, имеет ряд существенных преимуществ перед другими видами тампонады, особенно в хирургии хронических форм ИМР [1-3, 8]. Однако последовательное и закономерное уменьшение калибра используемых витреоретинальных инструментов привело к «конфликту» между желанием хирургов, с одной стороны, использовать более вязкие силиконовые масла для уменьшения вероятности их эмульгации, а с другой стороны, появились затруднения при прохождении высоковязких силиконовых масел через микропорты [9].

В настоящее время в витреоретинальной хирургии используется силиконовое масло вязкостью 1000 cs и 5000 cs, при этом более высокая вязкость приводит, как правило, к более поздним срокам эмульгации. По данным Federman J. (1988), эмульгация СМ происходит в 1% случаев через 1 месяц, в 11% – через 3 месяца, в 85% – через 6 месяцев и в 100% – через 12 месяцев [13]. «Siluron 2000», благодаря содержанию в своем составе от 5 до 10% длинноцепочечных молекул силиконового масла, имеет высокую степень устойчивости к эмульгации [10, 12]. Исследования Caramoy A. (2010) показали, что «Siluron 2000» эмульгирует даже меньше, чем такие СМ как Siluron 5000, Acri.Sil-Ol 5000 и Oxane 5700 [5]. При этом возможность «Siluron 2000» легко проходить через порты малого калибра делает его высокоперспективным в микроинвазивной витрэктомии [9, 11, 12].

Выводы. Современные технологии микроинвазивной хромовитрэктомии с применением силиконового масла «Siluron 2000» позволяют достигать хороших анатомических и функциональных результатов у пациентов даже с хроническими, далеко зашедшими формами больших идиопатических макулярных разрывов.

Литература

1. Алтынбаев У.Р. Применение силиконовой тампонады при хирургии макулярных разрывов в осложненных случаях / У.Р. Алтынбаев // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2013. – С. 23-24
2. Бикбов М.М. Выбор способа интраоперационного закрытия идиопатического макулярного разрыва большого диаметра / М.М. Бикбов, У.Р. Алтынбаев, Т.Р. Гильманшин // Офтальмохирургия. – 2010. – № 1. – С. 25-28.
3. Жигулин А.В. Эффективность силиконовой тампонады в хирургическом лечении макулярных разрывов большого диаметра / А.В. Жигулин, А.Ю. Худяков, Я.Б. Лебедев, Н.В. Машенко // Офтальмохирургия. – 2013. – № 1. – С. 39-41.
4. Caramoy A. In vitro emulsification assessment of new silicone oils / A. Caramoy // Br. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 94. – P. 509-512.
5. Caramoy A. Development of emulsification-resistant silicone oils: can we go beyond 2000 mPa silicone oil? / A. Caramoy // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2011. – Vol. 52. – P. 5432-5436.
6. Federman J. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery / J. Federman, H. Schubert // Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95. – P. 870-876.
7. Kelly N. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study / N. Kelly, R. Wendel // Arch. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 109. – P. 654-659.
8. Kusuvara S. Predicting visual outcome following surgery for idiopathic macular holes? / S. Kusuvara // Ophthalmologica. – 2014. – Vol. 231. – P. 125-132.

9. Maier M. Early emulsification of silicone oil (2000 cs) in minimally invasive transconjunctival vitreoretinal surgery / M. Maier, V. Engelmann, S. Pfrommer, C. Perz // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 2011. – Vol. 228. – P. 477-479.
10. Nazir H. Silicone oil emulsions: strategies to improve their stability and applications in hair care products / H. Nazir // *Int. J. Cosmet. Sci.* – 2014. – Vol. 36. – P.124-133.
11. Reis R. Management of Stage IV Macular Holes: When Standard Surgery Fails / R. Reis, Ferreira N., A. Meireles // *Case Rep. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 3. – P. 240-250.
12. Williams R. Increasing the extensional viscosity of silicone oil reduces the tendency for emulsification / R. Williams, M. Day, M. Garvey, R. English // *Retina.* – 2010. – Vol. 30. – P. 300-304.

Стебнев С.Д.¹, Стебнев В.С.², Складчикова Н.И.¹

Эволюция витрэктомии: от 17-gauge до 27-gauge. Наш первый опыт витрэктомии 27-gauge (Constellation)

¹ ООО «Хирургия глаза», Самара;

² ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара

В 1971 г. R. Machemer первым осуществил переход от витрэктомии «открытое небо» к закрытой витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела с контролируемым внутриглазным давлением [10]. Для этого был разработан витреотом «Vitreous infusion suction cutter (VISC)», который имел диаметр 1,5 мм (17-gauge). Будучи совмещенным с оптическим волокном, он требовал разреза склеры до 2,3 мм, что было достаточно травматично [11].

Технология витрэктомии 20-gauge появилась в 1975 г. благодаря исследованиям С. O'Malley, который предложил пневматический витрактор диаметром 0,89 мм с осевым типом резания, и что самое главное разработанный витрактор, инфузионная канюля и эндоосветитель стали вводиться через отдельные проколы в плоской части цилиарного тела, положив начало трехпортовой витрэктомии [12]. Стремление к совершенствованию витракторов привело к разработке R. Kloti (1973) электрического витрактора гильотинного типа [9]. Параллельно с совершенствованием витреоретинальных инструментов оптимизировались и пути их доставки в витреальную полость с целью снижения сроков операции и ее травматичности. В 1996 г. J. Chen предложил трансконъюнктивальную тоннельную технику введения инструментов [4]. На протяжении последующих 10 лет предпринимались неоднократные попытки совершенствования трансконъюнктивальной бесшовной витрэктомии 20-gauge [8]. Но проблема частой и выраженной

фильтрации внутриглазной жидкости через тоннели в послеоперационном периоде и связанные с этим серьезные осложнения так и не были преодолены, что не позволило этой технологии найти широкое применение в практике. Стала очевидной необходимость дальнейшего уменьшения диаметра витреоретинальных инструментов.

В 1990 г. De Juan E. сообщил об использовании витрактора 25-gauge диаметром 0,5 мм [5], а разработанные в 2002 г. инфузионные микроканюли и интравитреальные инструменты также диаметром 0,5 мм, положили начало трансконъюнктивальной бесшовной витрэктомии 25-gauge [7]. Уже через несколько лет технология 25-gauge стала впервые доступной и в России [2, 3]. Однако существенное уменьшение диаметра инструментов привело к нежелательной избыточной гибкости инструментов во время операции.

Технология витрэктомии 23-gauge (0,72 мм) появилась как компромисс между жестким витрактором 20-gauge и тонким изящным витрактором 25-gauge. В 1996 г. S. Singh представил первый электронный витрактор 23-gauge [14]. Однако вновь понадобилось около 10 лет для того, чтобы эта технология была детально отработана и внедрена в клиническую практику, для чего был создан широкий арсенал интравитреальных инструментов, а также доказана эффективность и безопасность данной технологии. Все это стало возможным благодаря фундаментальным работам С. Eckardt [6].

Технология витрэктомии 27-gauge (0,4 мм) стала дальнейшим шагом к снижению интраоперационной травмы и послеоперационной воспалительной реакции, в первую очередь, за счет гарантированной и надежной самогерметизации склеральных тоннелей. Появившиеся в 2007 г. отдельные инструменты 27-gauge показали высокую функциональную эффективность и высочайшую деликатность хирургии в области макулы [1, 15]. В последующие годы были разработаны все основные аксессуары для полномасштабной витрэктомии 27-gauge, а 2010 г. доктор Y. Oshima продемонстрировал полноценную витрэктомию 27-gauge [13].

Цель – оценить первые клинические и функциональные результаты трансконъюнктивальной бесшовной витрэктомии 27-gauge в лечении пациентов с помутнениями и деструкцией стекловидного тела.

Материал и методы. Под нашим наблюдением были 5 пациентов (2 – с астероидным гиалозом, 2 – с выраженной плавающей деструкцией стекловидного тела и 1 пациент – с выраженным плавающим мутным кольцом Weiss). Возраст пациентов – в среднем 64 года (от 57 до 71 года). Все глаза были артериальными. Средняя скорректированная острота зрения при поступлении: $0,51 \pm 0,01$.

Дооперационно всем пациентам выполняли визометрию, авторефрактометрию, биомикроскопию, тонометрию, обратную офтальмоскопию, биомикроскопию сетчатки с линзой Гольдмана, ультразвуковое В-сканирование. В послеоперационном периоде – оптическую когерентную томографию (ОКТ) и фоторегистрацию глазного дна на фундус-камере.

Операции выполнены с использованием хирургической системы «CONSTELLATION Vision System» (ALCON) и операционного микроскопа «LEICA M844» с широкоугольной оптической системой «EIBOS-200».

Всем пациентам проведена трехпортовая микроинвазивная трансконъюнктивальная витрэктомия 27-gauge с использованием клапанных портов. Во всех случаях выполняли субтотальную витрэктомию с отслоением, в случаях адгезии корковых отделов стекловидного тела от макулы и диска зрительного нерва. Добивались максимальной чистоты и оптической прозрачности витреальной полости. Операцию заканчивали удалением троакаров без введения воздушно-газовой смеси и без наложения швов. Ни в одном случае не потребовался переход с инструментов 27-gauge на инструменты большего диаметра. Яркости световодов 27-gauge также было вполне достаточно для этих операций. Осложнений во время операций не было.

Все операции выполнены амбулаторно. Сроки наблюдения за пациентами составили не менее 3 месяцев.

Результаты и обсуждение. В результате лечения все пациенты отметили улучшение качества зрения. У всех повысилась острота зрения и составила в среднем $0,74 \pm 0,01$. В послеоперационном наблюдении все склеротомические отверстия оставались закрытыми и не требовали дополнительного наложения швов.

Витреальная полость у всех пациентов была оптически чистой.

ОКТ-диагностика показала полную сохранность витрео-макулярного интерфейса.

Наблюдение пациентов в последующие три месяца показало стабильную остроту зрения и отсутствие поздних осложнений. Все пациенты выразили полное удовлетворение результатами лечения.

Выводы.

1. Микроинвазивная витрэктомия 27-gauge является эффективным и безопасным методом лечения плавающих помутнений и деструкций стекловидного тела.

2. Дальнейшее изучение этой технологии с применением инструментов соответствующего калибра определит дополнительные оптимальные показания к ее применению.

Литература

1. Алпатов С.А. Возможности трансконъюнктивальной витрэктомии 27-gauge / С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2011: Сб. науч. статей. – М., 2011. – С. 25-28.
2. Стебнев С.Д. Трансконъюнктивальная бесшовная витрэктомия 25-gauge / С.Д. Стебнев, А.В. Золотарев // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2006. – С. 159-163.
3. Тахчиди Х.П. Комбинированная техника эндовитреальной хирургии глаза с использованием системы 25-го калибра / Х.П. Тахчиди, С.А. Метаев, Н.Я. Глинчук // – Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2006. – С. 177-183.
4. Chen J. Sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies // Arch. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 114. – P. 1273-1275.
5. De Juan E Jr. Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery / De Juan E Jr., D. Hickingbotham // Am. J. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 109. – P. 218-220.
6. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy / C. Eckardt // Retina. – 2005. – Vol. 25. – P. 208-211.
7. Fujii G. A New 25-gauge Instrument System for Transconjunctival Sutureless Vitrectomy Surgery / G. Fujii, E. Juan, M. Humayun, T. Chang // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – P. 1807-1813.
8. Gotzaris E. Sutureless Transconjunctival 20-gauge pars plana Vitrectomy / E. Gotzaris // Semin. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 22. – P. 179-183.

9. Klöti R. A new instrument for posterior vitrectomy / R. Klöti // Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol. – 1973. – Vol. 187. – P. 161-170.
10. Machemer R. Vitrectomy: a pars plana approach / R. Machemer // Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng. – 1971. – Vol. 75. – P. 813-820.
11. Machemer R. A new concept for vitreous surgery: I. Instrumentation / R. Machemer, J. Parel, H. Buettner // Am. J. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 73. – P. 1-7.
12. O'Malley C., Heintz R. Vitrectomy with an alternative instrument system / C. O'Malley, R. Heintz // Ann. Ophthalmol. – 1975. – Vol. 7. – P. 585-588.
13. Oshima Y. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery / Y. Oshima, T. Wakabayashi, T. Sato // Ophthalmology. – 2010. – Vol. 117. – P. 93-102.
14. Singh S. Office based diagnostic pars plana vitrectomy / S. Singh, R. Josephberg, G. Zaidman // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1996. – Vol. 37. – P. 402-403.
15. Sakaguchi H. 27-gauge transconjunctival nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane removal / H. Sakaguchi, Y. Oshima, Y. Tano // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 1131-1132.

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Плехотный М.А., Демьянченко С.К., Юдина Н.Н.

Сочетанное хирургическое лечение пролиферативной диабетической ретинопатии и катаракты с фемтолазерным сопровождением

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

В настоящее время одномоментное проведение факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ и витрэктомии является довольно распространенным [3]. В то же время происходит бурное развитие фемтолазерных технологий, которые в последние годы все шире применяются в хирургии катаракты с целью повышения безопасности, точности и дозированности хирургических манипуляций [1, 2].

Цель – оценка возможности применения фемтосекундного сопровождения в комбинированном хирургическом лечении пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и катарактой.

Материал и методы. Пролечены 5 пациентов с диагнозом: пролиферативная диабетическая ретинопатия, осложненная катаракта. Перед операцией пациентам проводилось офтальмологическое обследование, которое помимо стандартных методик включало в себя эндотелиальную микроскопию, ультразвуковую биомикроскопию и исследование на приборе Pentacam HR с целью определения оптической плотности хрусталика. Всем пациентам проводилась одномоментная факоэмульсификация катаракты с фемтосопровождением, витрэктомия,

эндолазеркоагуляция и тампонада витреальной полости газовой смесью.

Техника операции. Все вмешательства выполняли под местной анестезией. Фемтолазер FEMTO LDV Z8 (Ziemer Group, Швейцария) является мобильной установкой, поэтому операцию проводили последовательно на одном операционном столе, без перемещения пациента по операционной. После обработки операционного поля устанавливали векорасширитель, затем – пластиковый интерфейс в виде воронки с вакуумным кольцом внутренним диаметром 12,5 мм и наружным диаметром 18,5 мм, выполняли вакуумную фиксацию интерфейса к глазу. На поверхность глаза, в «воронку» наливали BSS, 3,0-5,0 мл, следующим этапом проводили стыковку – «докинг» интерфейса с «рабочим модулем» фемтолазера. С помощью встроенного оптического когерентного томографа определяли положение передней капсулы, толщину хрусталика и ширину зрачка. На «рабочем окне» прибора задавали требуемые параметры переднего капсулорексиса: диаметр, местоположение относительно центральной оси, энергетические параметры. Диаметр капсулорексиса в 3 случаях составлял 5 мм, в 2-4,5 мм. Вы-

бор диаметра капсулорексиса зависел от исходного диаметра зрачка так, чтобы рез проходил на безопасном расстоянии от края зрачка. Энергетические параметры для вскрытия передней капсулы во всех случаях были одинаковыми и составили 85% (условных единиц). Фрагментацию ядра хрусталика проводили по 4 меридианам на 8 равных частей. Параметры энергии лазера на этапе факофрагментации определялись с учетом исходной плотности ядра хрусталика. Для фрагментации ядра хрусталика 1-й степени плотности (2 случая) использовалось 110%, а для 2-й степени плотности (3 случая) – 120% энергии. Указанные значения энергетического воздействия обеспечили полноценное разделение ядра хрусталика по всей его толщине. После завершения процедуры вакуум автоматически отключался, и интерфейс с «рабочим модулем» отсоединялся от глаза.

Отличительной особенностью факоэмульсификации являлось то, что части ядра, фрагментированного фемтолазером, легко отделялись друг от друга, что значительно облегчало их эмульсификацию и эвакуацию из глаза. ИОЛ имплантировали через инъекторную систему интракапсулярно.

После завершения факоэмульсификации выполняли субтотальную витрэктомию с удалением задней гиалоидной мембраны и отсепаровкой эпиретинальных мембран. Панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки проводили от крайней периферии до зоны сосудистых аркад. Витреальную полость тампонируют газовой смесью 20% SF₆.

Результаты и обсуждение. Предоперационная острота зрения с коррекцией составляла от 0,05 до 0,1, внутриглазное давление было в норме у всех пациентов. По данным ультразвуковой биомикроскопии связочный аппарат хрусталиков был сохра-

нен, плотность эндотелиальных клеток составляла от 2250 мм² до 2570 мм².

Интраоперационных осложнений не было ни в одном случае.

После полного рассасывания газовой смеси на 10-е сутки отмечено повышение максимальной корригированной остроты зрения до 0,1-0,2. Острота зрения в каждом случае зависела от конкретного исходного функционального состояния сетчатки. Потеря эндотелиальных клеток не превышала 6% от первоначальных значений. ВГД сохранялось на нормальном уровне без гипотензивной терапии, ИОЛ занимали правильное положение, витреальная полость во всех случаях была прозрачна, оболочки прилежали.

Выводы. Применение фемтосекундного лазера в оперативном лечении пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и осложненной катарактой является эффективным методом, который дает преимущества в дозированности, безопасности и унифицированности по сравнению с традиционными методами хирургии.

Литература

1. Nagy Z. Comparison of intraocular lens decentration parameters after femtosecond and manual capsulotomies / Z. Nagy, K. Kranitz, A. Takacs [et al.] // J. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 27. – P. 564-569.
2. Nagy Z. Initial clinical evaluation of an intraocular femtosecond laser in cataract surgery / Z. Nagy, A. Takacs, T. Filkorn // J. Refract. Surg. – 2009. – Vol. 25. – P. 1053-1060.
3. Savastano A. Combining cataract surgery with 25-gauge high-speed pars plana vitrectomy: results from a retrospective study / A. Savastano, M. Savastano, F. Barca [et al.] // Ophthalmology. – 2014. – Vol. 121. – № 1. – P. 299-304.

Файзрахманов Р.Р., Ахтямов К.Н., Калентьева А.З.

Терапия скрытой неоваскулярной мембраны при «влажной» форме возрастной макулярной дегенерации

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа

Ведущей причиной снижения остроты зрения у лиц старше 60 лет является возрастная макулярная дегенерация [8]. Эффективность проводимой тера-

пии зависит не только от давности процесса, но и от расположения новообразованных сосудов [1]. В настоящее время широкое распространение получила

терапия ингибиторами ангиогенеза [4, 6]. Терапевтический эффект выявлен при воздействии на классические, смешанные неоваскулярные мембраны, а также на активные фибропролиферативные [2]. Однако установлено, что при скрытых неоваскулярных мембранах, сопровождающихся высокой отслойкой пигментного эпителия сетчатки, данная терапия обладает низкой эффективностью [5, 7]. В настоящее время проводятся несколько многоцентровых рандомизированных исследований, изучающих дозировку и кратность интравитреальных инъекций препаратов антивазопролиферативной терапии при высоких отслойках пигментного эпителия, осуществляется разработка новых способов интравитреального доступа [3].

Учитывая отсутствие эффективности проведения антивазопролиферативной терапии у пациентов с формированием скрытой неоваскулярной мембраны, целесообразным является разработка нового подхода к лечению. Основной целью терапии является депрессия активности неоваскуляризации за счет снижения индукции фактора роста эндотелия сосудов (Vascular endothelial growth factor – VEGF). Ранибизумаб при стандартном интравитреальном введении не проявляет свою эффективность в полном объеме. Это связано с его низкой концентрацией в точке – мишени, роль которой выполняет хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ). Снижению эффективности терапии благоприятствует сама отслойка пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), при которой проникновение препарата в зону неоваскуляризации затрудняется. Для обеспечения положительного эффекта проводимой терапии требуется определенная последовательность хирургического подхода:

- снижение объема участка свободного ликеда;
- фармакологическая редукция неоваскуляризации.

С этой целью нами предложен новый способ лечения пациентов со скрытой ХНВ, направленный на снижение ликеда в макулярную зону с депрессией активности неоваскуляризации.

Цель – оценить эффективность комбинированного способа лечения скрытой неоваскулярной мембраны и высокой отслойки пигментного эпителия сетчатки при «влажной» форме возрастной макулярной дегенерации.

Материал и методы. С целью анализа результатов комбинированного способа лечения скрытой ХНВ и высокой отслойки слоя ПЭС сформированы следующие группы:

- 1-я группа (опытная) – 12 человек (12 глаз) – пациенты с высокой отслойкой ПЭС и скрытой ХНВ, которым оперативное лечение проводилось по предложенной методике;
- 2-я группа (контрольная) – 10 человек (10

глаз) – пациенты с высокой отслойкой ПЭС и скрытой ХНВ, которым проводилась антивазопролиферативная терапия.

Пациентам контрольной группы (2-я) проводилось интравитреальное введение ранибизумаба в дозе 0,05 мл в количестве 3 интравитреальных инъекций с интервалом в 1 месяц. Оценку результатов проводили через 3 месяца после оперативного лечения.

Пациентам 1-й группы проводили хирургическое лечение с использованием дренажа высокой отслойки ПЭС и введением интраоперационно блокаторов VEGF. Суть оперативного лечения заключалась в проведении субтотальной витрэктомии 25g. В максимально дистальной части формирования пузыря ПЭС проводили дренирование отслойки ретинальным шпателем до полного опорожнения. Выбор точки ретинопункции осуществлялся с учетом данных микропериметрии. Основными критериями выбора были следующие параметры:

- максимально удаленная точка от физиологической фовеолярной части;
- отсутствие проекции на область воздействия хирургического инструментария точки фиксации.

Ретиномизию закрывали лазерными коагулятами парацентрально. Витреальную полость тампонируют воздухом. При полной замене жидкости на воздух в воздушную помпу добавляли 2 мл газа SF₆ для пролонгированного эффекта макулопексии. После проведения оперативного лечения в витреальную полость вводили антивазопролиферативный препарат – ранибизумаб в дозе 0,05 мл. Учитывая, что в витреальной полости воздух, препарат, как любая жидкость после инъекции, скапливался на дне витреальной полости – макулярной зоне, что обеспечивало высокую его концентрацию длительное время.

Важным моментом при данном способе является правильное послеоперационное ведение пациента. С одной стороны, необходима достаточная макулопексия, а также дегидратация точки ретинопунктуры, с другой – присутствие препарата в зоне проекции неоваскулярной мембраны. Для этого первые сутки пациенты принимали вынужденное положение «на спине» для достижения максимальной концентрации антивазопролиферативного препарата в проекции ХНВ. Последующие три дня пациенты занимали вынужденное положение «вниз лицом», что обеспечивало достаточную терапевтическую ретинопексию центрального отдела сетчатки.

Всем пациентам проводилось полное офтальмологическое обследование, включающее определение остроты зрения с коррекцией по таблице Головина–Сивцева, биомикроскопию, офтальмо-биомикроскопию с использованием асферической

линзы 78 D, флуоресцентную ангиографию (ФАГ) с использованием фундус камеры (FF 450 plus, Carl Zeiss; SLO HRA II, Heidelberg Engineering), оптическую когерентную томографию (RetinaScan-3000, Nidek Technologies) (ОКТ) и микропериметрию (MP1 Microperimeter, Nidek Technologies). Локализация точки фиксации определялась с помощью фиксационного теста. Сроки послеоперационного наблюдения составили 3 месяца.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel 97, Statistica 6.0. Использовались критерий Вилкоксона, критерий Фридмана для связанных совокупностей, критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. До проведения терапии морфофункциональные параметры макулярной зоны были идентичными. Острота зрения была умеренно снижена и в среднем составляла $0,2 \pm 0,06$ с коррекцией. Офтальмоскопически определялся проминирующий в сторону стекловидного тела очаг с четкими контурами, вокруг очага в некоторых случаях визуализировались друзы. Локализация отслойки была неоднородной: в 87% купол пузыря совпадал с фовеолой, в 13% – фовеолярная часть проецировалась на боковом скате. Тем не менее, у всех пациентов офтальмоскопически зона отслойки перекрывала фовеолярную область. В 53% случаев в области перехода патологического участка в зону физиологического интерфейса визуализировался участок повышенной экзогенности – ХНВ. При ФАГ определялось накопление красителя в зоне отслойки в позднюю фазу исследования, что экранировало возможное наличие ХНВ.

По данным микропериметрии, суммарная световая чувствительность по всем секторам составила $11,83 \pm 3,73$ дБ. Наибольшие изменения выявлены в I–III секторах, которые являются наиболее периферическими. Так, в I секторе световая чувствительность составила $11,31 \pm 2,34$ дБ (максимальное значение – $16,86 \pm 3,21$ дБ, минимальное – $8,86 \pm 2,19$ дБ). Во II секторе световая чувствительность составила $10,46 \pm 3,74$ дБ (максимальное значение – $15,13 \pm 2,42$ дБ, минимальное – $6,86 \pm 1,89$ дБ). В III секторе световая чувствительность составила $9,42 \pm 2,79$ дБ (максимальное значение – $11,57 \pm 2,71$ дБ, минимальное – $6,46 \pm 1,94$ дБ). В IV секторе световая чувствительность составила $14,79 \pm 2,11$ дБ (максимальное значение – $16,01 \pm 1,03$ дБ, минимальное – $12,57 \pm 2,04$ дБ).

По данным ОКТ, во всех случаях определялась высока отслойка ПЭС, связанная с процессами экссудации, направленными под интерфейс пигментного слоя. Высота отслойки ПЭС соответствовала

$347,18 \pm 103,45$ мкм (максимальная высота – 1248 мкм, минимальная – 236 мкм). Картирование поверхности центральной зоны сетчатки визуализировало ровный профиль отслойки пигментного листка. Зона пониженной экзогенности однородна. В 53% случаев в области перехода патологического участка в зону физиологического интерфейса визуализировался участок повышенной экзогенности – ХНВ. Профиль участка неровный, контуры размыты.

При проведении дифференциального анализа клеточного слоя над поверхностью ПЭС выявлено отсутствие деструктуризации, отека. Суммарный клеточный слой соответствовал $228,78 \pm 54,17$ мкм, на всем протяжении патологического очага фоторецепторный компонент соответствовал $63,26 \pm 25,91$ мкм. Во всех случаях при субпигментарном расположении мембраны определялась сглаженность фовеолярного углубления.

У пациентов контрольной группы (2-я) на фоне трехкратного интравитреального введения ранибизумаба статистически значимых изменений анатомических и функциональных данных не выявлено.

У пациентов опытной группы (1-я) в ходе оперативного вмешательства после дренирования субретинальной жидкости поверхность сетчатки оставалась неровной, что свидетельствовало о наличии неоваскулярной мембраны под ней.

К концу 1 месяца наблюдения острота зрения пациентов улучшилась и в среднем составила $0,52 \pm 0,08$ с коррекцией ($p > 0,05$). Острота зрения оставалась стабильной на всем протяжении периода наблюдения.

По данным микропериметрии, в нижнем сегменте периферического сектора (I сектор) выявлено снижение световой чувствительности до нулевой отметки, что обусловлено проекцией зоны ретиномии, суммарная световая чувствительность по всем секторам составила $14,86 \pm 3,73$ дБ. Так, в I секторе световая чувствительность составила $12,27 \pm 3,15$ дБ (максимальное значение – $18,01 \pm 2,83$ дБ). Во II секторе световая чувствительность составила $11,93 \pm 2,18$ дБ (максимальное значение – $16,29 \pm 2,16$ дБ, минимальное – $3,97 \pm 1,32$ дБ). В III секторе световая чувствительность составила $15,21 \pm 1,96$ дБ ($p < 0,05$ в сравнении с данными до операции) (максимальное значение – $18,09 \pm 2,18$ дБ, минимальное – $12,94 \pm 2,52$ дБ). В IV секторе световая чувствительность составила $18,14 \pm 1,51$ дБ ($p < 0,05$ в сравнении с данными до операции) (максимальное значение – $19,12 \pm 2,13$ дБ, минимальное – $16,24 \pm 2,61$ дБ).

По данным ОКТ, высота отслойки ПЭС снижена до $11,29 \pm 4,66$ мкм ($p < 0,05$ в сравнении с данными до операции). Толщина сетчатки в фовеа составила $165 \text{ мкм} \pm 10 \text{ мкм}$. Парафовеально отме-

чался участок отсутствия нейроэпителия и атрофии ПЭС, что соответствовало зоне ретинотомии. Данные ОСТ оставались стабильными на всем протяжении периода наблюдения в 80% случаев. В 20% случаев (у 2 пациентов) к концу 3 месяца наблюдения выявлен рецидив отслойки слоя ПЭС высотой до 140 мкм.

Выводы. При формировании скрытой неоваскулярной мембраны патологические изменения характеризуются морфологической особенностью – отслойкой ПЭС, которая представляет собой скопление патологического экссудата под интерфейсом ПЭС. Субпигментное расположение неоваскулярной мембраны приводит к тому, что препараты, проникающие со стороны витреомакулярного интерфейса, экранируются слоем ПЭС, что затрудняет их проникновение в зону поражения. При дренировании высокой отслойки пигментного эпителия сетчатки складываются более благоприятные условия для проникновения антивазопролиферативного препарата и редукции новообразованных сосудов. Предложенный способ позволяет улучшить остроту зрения и достигнуть анатомического прилегания слоев сетчатки в макуле. Комплексный хирургический подход стабилизирует процесс в более отдаленные послеоперационные сроки.

Литература

1. Алпатов С.А. Эффективность лечения влажной возрастной макулярной дегенерации в зависимости от стадии патологического процесса / С. А. Алпатов и др. // Клинич. офтальмология. – 2010. – Т. 11. – № 1. – С. 34.
2. Бикбов М.М. Эффективность субмакулярной хирургии фиброваскулярных мембран при влажной форме возрастной макулярной дегенерации / М.М. Бикбов, Р.Р. Файзрахманов, А.Л. Ярмухаметова // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13. – № 2. – С. 41-44.
3. Бикбов М.М. Результаты интравитреального введения ранибизумаба с использованием проводника инъекций / М.М. Бикбов и [др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12. – № 4. – С. 40-43.
4. Бойко Э.В. Оценка эффективности применения препарата авастин в лечении влажной формы возрастной макулярной дегенерации / Э.В. Бойко и др. // Офтальмохирургия. – 2008. – № 2. – С. 24-28.
5. Akinwale A.F.M. Ranibizumab monotherapy in neovascular age-related macular degeneration with pigment epithelial detachment / A.F.M. Akinwale, V. Vasquez, D. Husain // J. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 2. – P. 1000199.
6. Campochiaro P.A. Ocular neovascularization and excessive vascular permeability / P.A. Campochiaro // Exp. Opin. Biol. Ther. – 2004. – № 4. – P. 1395-1402.
7. Introini U. Vascularized retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration: treatment and RPE tear incidence / U. Introini et al. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 250. – P. 1283-1292.
8. Leibowitz 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. Leibowitz, D.E. Krueger, L.R. Maunder // Surv. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 24. – P. 335-610.

Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Зайнуллин Р.М.

Изменение анатомо-топографических характеристик центральной зоны сетчатки при сахарном диабете

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Ведущей причиной слепоты во всем мире среди людей трудоспособного возраста, страдающих сахарным диабетом, является диабетический макулярный отек (ДМО) [1, 4]. Патогенетические аспекты ДМО полностью не выяснены, что обусловлено сложностью патологического процесса с наличием

большого количества сопутствующих факторов. Длительное существование ДМО приводит к нарушению строения наружного гематоретинального барьера, что влечет за собой поражения функционального характера [2]. Нарушение функций внутренних и внешних барьеров сетчатки приводит

Таблица

Средние показатели толщины зон сетчатки у пациентов сравниваемых групп, мкм

Послойные зоны сетчатки		I группа	II группа
Зоны	Общая толщина	404,62±15,23**	298,3±6,43
1	Пигментный эпителий сетчатки – наружные сегменты фоторецепторов	63,26±1,01	71,14±0,78
2	Внутренние сегменты фоторецепторов – наружный ядерный слой	87,38±3,85	75,35±3,06
3	Наружный сетчатый слой – внутренний ядерный слой	114,97±4,92**	61,09±3,96
4	Внутренний сетчатый слой – слой ганглиозных клеток	109,87±4,86*	68,46±3,95
5	Слой нервных волокон – внутренняя пограничная мембрана	28,67±2,21*	12,65±1,2

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

к накоплению суб- и интратетинальной жидкости в слоях сетчатки [3]. Большой объем клинических данных подтверждает, что раннее выявление и лечение ДМО является эффективной стратегией для предотвращения потери зрения.

Цель – провести анализ основных морфологических показателей центральной зоны сетчатки при ДМО.

Материал и методы. Было обследовано 25 пациентов в возрасте от 54 до 69 лет (средний возраст составил $62 \pm 4,2$ года); мужчины составили 44% (11 человек), женщины – 56% (14). Обследуемые были разделены на 2 группы. Пациенты с ДМО составили I (основную) группу – 15 человек (16 глаз) с сахарным диабетом II типа (СД) и диабетической ретинопатией. Средний стаж заболеваемости СД составил $9,2 \pm 3,0$ лет. Во II (контрольную) группу вошли 10 пациентов (15 глаз), не страдающие какими-либо офтальмологическими заболеваниями, за исключением наличия у них пресбиопии.

Всем пациентам было проведено следующее офтальмологическое обследование: визометрия и офтальмобиомикроскопия с использованием асферической линзы 78 D, оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной области сетчатки на томографе RetinaScan-3000 (NIDEK).

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программ Microsoft Excel 97, Statistica 6.0. Использовался критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Офтальмоскопически у пациентов I группы наблюдались характерные для диабетической ретинопатии изменения в виде микроаневризм, преретинальных кровоизлияний, «твердых» и/или «мягких» экссудатов, отек сетчатки, интратетинальные микрососудистые

аномалии (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли). По классификации Kohner E. и Porta M. (1991 г.) пациенты данной группы относились к не-пролиферативной и препролиферативной стадиям диабетической ретинопатии.

Как видно из рис. (см. в Приложении с. 280) и табл., у пациентов с ДМО (II группа) на картограммах ОКТ выявлялось сглаживание макулярного интерфейса, диффузная отечность наружных слоев сетчатки, интратетинально визуализировались гиперрефлективные образования различного диаметра (твердые экссудаты), экранирующие слой нейро- и пигментного эпителия сетчатки. Средняя толщина сетчатки, учитывая все точки исследуемой области, варьировала от $340,43 \pm 36,04$ до $463,18 \pm 38,21$ мкм. Максимальные значения отмечались на расстоянии 889 мкм от центра фovea. Средний показатель толщины сетчатки в результате отека увеличился на 35% и составил $404,62 \pm 15,23$ мкм. Анализ показал, что наибольшие изменения коснулись 3, 4 и 5 зон. Именно там наблюдались достоверные различия между средней толщиной сетчатки в основной и контрольной группах. Наибольшие изменения выявлены в наружном сетчатом и во внутреннем ядерном слоях сетчатки (увеличение на 86% в сравнении с группой контроля). Показатели средней толщины сетчатки в первой и второй зонах у пациентов I группы были увеличены в среднем на 15%, что свидетельствует о частичной заинтересованности данных структур. При анализе картограмм ОКТ у пациентов II группы определялся правильный профиль макулы с углублением в центре. Общая толщина сетчатки варьировала от $220,2 \pm 11,92$ до $343,4 \pm 10,14$ мкм и в среднем составила $298,3 \pm 6,43$ мкм.

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

Таким образом, характерные морфологические изменения слоев центральной зоны сетчатки являются важным диагностическим критерием ДМО, что определяет выбор дальнейшей тактики лечения.

Выводы. Использование оптической когерентной томографии позволяет объективно оценить структуру и динамику изменений сетчатки у пациентов с ДМО. 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.

Литература

1. Бикбов М.М. Морфометрическая оценка макулярной зоны при губчатом диабетическом макулярном отеке на фоне антивазопротрофиативной терапии // Вестн. офтальмол. – 2014. – Т. 130 – № 1. – С. 37-41.
2. Bhagat N. Diabetic Macular Edema: Pathogenesis and Treatment / N. Bhagat, R.A. Grigorian, A. Tutela [et al.] // Surv. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 54. – P. 1-32.
3. Cheung N. Diabetic retinopathy / N. Cheung, P. Mitchell, T.Y. Wong // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 124-136.
4. Yau J.W. Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. META-EYE Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy / J.W. Yau, S.L. Rogers, R. Kawasaki [et al.] // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35. – P. 556-564.

Федотова Т.С.¹, Хокканен В.М.¹, Трофимова С.В.²

Влияние комплекса пептидных биорегуляторов на течение «сухой» формы возрастной макулярной дегенерации

¹ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии, Санкт-Петербург

Возрастная макулярная дегенерация сетчатки (ВМД) является причиной тяжелой потери зрения у людей старше 50 лет в развитых странах, которое поражает около 14 миллионов людей во всем мире [4]. В структуре слабовидения ВМД занимает второе место и, как правило, сопровождается двусторонним поражением (оба глаза поражаются в 60% случаев) [3].

Все возрастные изменения в тканях глаза подчиняются общим законам старения организма, но имеют свои особенности, обусловленные структурно-функциональной спецификой зрительного анализатора и наличием механизма ауторегуляции в системе его кровоснабжения. Старение сетчатки, в свою очередь, связывают со значительной потерей палочек и колбочек, ганглиозных клеток, с атрофиями пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), дисфункция которого ослабляет метаболическую поддержку фоторецепторов [1].

В настоящее время, благодаря современным методам исследования, ведется изучение патогенеза ВМД на молекулярно-генетическом и биохимическом уровне, что помогает раскрыть причину заболевания и в последующем решить вопрос о лечении и ранней профилактике заболевания. Одним из методов лечения «сухой» формы ВМД являются пептидные биорегуляторы – комплекс полипептидных фракций с молекулярной массой 1000–10000 Да. Такая низкая молекулярная масса препаратов позволяет им свободно проникать через гематоэнцефалический и гематоофтальмический барьеры [2].

Цель – оценить применение комплекса пептидных биорегуляторов (Визулингал) при лечении пациентов с «сухой» формой ВМД.

Материал и методы. Для решения поставленной цели на базе клиники предиктивной медицины «Древо жизни» Института биорегуляции и геронто-

логии были отобраны пациенты (23 глаза) с «сухой» формой ВМД. Всем был проведен курс лечения комплексом пептидных биорегуляторов – Визулингвал (БАД, жидкость; флакон 10 мл с капельницей; № RU.77.99.11.003.E.002273.03.13, 2013-03-27 от Гармония (Россия); производитель: Химико-биологическое объединение при РАН «Фирма-Вита», Россия), улучшающих работу нейроэндокринной, иммунной и сосудистой систем организма методом эндоназального электрофореза (10 дней).

Возраст участников составлял от 40 до 79 лет.

У пациентов на 17 глазах была диагностирована начальная стадия ВМД сетчатки, «сухая» форма, на 6 глазах – далекозашедшая стадия ВМД по типу «географической атрофии».

Все пациенты до и после проведенного лечения были обследованы с помощью стандартных офтальмологических методик (определение остроты зрения с коррекцией рефракционных аномалий, компьютерная периметрия, биомикроскопия оптических сред глаза, офтальмоскопия глазного дна, электрофизиологическое исследование сетчатки).

Результаты и обсуждение. Пациенты на момент первичного осмотра страдали ВМД на протяжении 3 и более лет. Большинство пациентов, кроме офтальмологических заболеваний (миопия слабой и средней степени, гиперметропия слабой степени, астигматизм слабой степени, начальная возрастная катаракта, компенсированная открытоугольная глаукома 1-2 стадии), также имели отягощенный соматический анамнез. Наиболее характерными были метаболический синдром (значение индекса массы тела составляло от 25 до 31), гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца.

До лечения острота зрения больных с ВМД соответствовала степени дистрофического процесса сетчатки. Так, острота зрения 0,1 и ниже была на 2 глазах, 0,2-0,4 – на 4 глазах, 0,5-0,7 – на 5 глазах, 0,8-0,9 – на 12 глазах. После проведения 10-дневного курса эндоназального электрофореза с Визулингвалом повышение остроты зрения (от 0,01 до 0,1) было отмечено у всех пациентов, а увеличение остроты зрения до 1,0 было достигнуто на 5 глазах.

Статическая компьютерная периметрия на аппарате Периком выявила наличие центральных скотом у трех пациентов (6 глаз) с «географической» атрофией сетчатки: скотома 1 отмечалась в количестве от 3 до 9, скотома 2 – в количестве от 0 до 6, абсолютная скотома – в количестве от 5 до 25. После лечения у этих пациентов отмечено уменьшение количества скотомы 2 и абсолютной скотомы. Так, в среднем сократилось количество скотомы 2

на 0–3, абсолютной скотомы – на 6–9. Количество скотомы 1 не изменилось.

Выявленные изменения макулярной электроретинограммы (ЭРГ) подтверждали наличие ВМД у всех пациентов. Так, до лечения результаты были следующими: амплитуда а-волны – от 2,0 до 11,0 мкВ, латентность а-волны – 30–35 мс; амплитуда в-волны – от 5,0 до 11 мкВ, латентность в-волны – 55–65 мс. После курса лечения показания макулярной ЭРГ улучшились. Увеличение составило: амплитуда а-волны – от 0,5 до 1,0 мкВ, латентность а-волны – от 5 до 10 мс; амплитуда в-волны – от 0,5 до 1,2 мкВ, латентность в-волны – от 5 до 11 мс.

Выводы. Через 10 дней после проведения курса комплексной биорегулирующей терапии Визулингвалом пациентов методом эндоназального электрофореза ни в одном случае не было зафиксировано снижения остроты зрения или каких-либо осложнений и побочных реакций. На фоне лечения у всех пациентов (100%) повысились зрительные функции и показатели макулярной ЭРГ, так же на 6 глазах со скотомами улучшились показатели поля зрения глаз за счет снижения количества скотомы 2 и абсолютной скотомы. Все пациенты субъективно отмечали улучшение остроты зрения и самочувствия в целом.

Полученные результаты исследования свидетельствуют, что применение комплекса пептидных биорегуляторов – Визулингвал методом эндоназального электрофореза улучшает функциональную активность сетчатки. Таким образом, данный препарат можно рекомендовать пациентам с «сухой» формой ВМД с целью снижения рисков прогрессирования заболевания.

Литература

1. Ермилов В.В. Роль молекулярных механизмов гибели клеток пигментного эпителия сетчатки в развитии макулодистрофии / В.В. Ермилов, О.В. Махонина // ВНМТ. – 2011. – № 2. – С. 46–48.
2. Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии / В.Х. Хавинсон, В.М. Хокканен, С.В. Трофимова. – СПб, 1999. – С. 120.
3. Evans J. Is the incident of registrable age-related macular degeneration increasing? / J. Evans, K. Wormald // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80. – № 1. – P. 9–14.
4. Klaver C.C. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study / C.C. Klaver, R.S. Wolts, J.R. Vingerling [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – P. 653–658.

Чудинова О.В.¹, Хокканен В.М.²

Хориоидальная неоваскуляризация как раннее проявление осложненного течения очагового хориоретинита в активной фазе

¹ ООО МЦ «Доктор рядом», Курган;

² ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург

В последнее десятилетие очаговые хориоретиниты любой этиологии сопровождаются перифокальным воспалением, выраженность которого зависит от степени проминенции хориоретинального очага. При этом в зоне перифокального воспаления вследствие отслойки пигментного и нейроэпителиальной сетчатки возникают условия для формирования вновь образованных сосудов. В ряде случаев именно перифокальные изменения являются причиной снижения зрительных функций, так как по площади значительно превышают площадь очага «этиологического» воспаления [4].

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) может осложнять течение многочисленных заболеваний сетчатки. Изначально различные по этиологии, эти заболевания объединяет ишемический синдром-комплекс «хориокапилляры – мембрана Бруха – пигментный эпителий сетчатки». Компенсаторным ответом на гипоксию наружных отделов сетчатки макулярной области является повышение концентрации вазопротрофиеративного фактора во внутренних структурах глаза, что инициирует развитие ХНВ и неоваскулярную макулопатию, которые при своем естественном развитии приводят к формированию фиброваскулярного рубца и необратимой центральной слепоты.

Актуальность проблемы ХНВ определяется многообразием этиологических факторов, тяжестью клинического течения, прогрессирующим снижением зрения, билатеральностью поражения, высокой частотой инвалидизации [1-3].

Цель – изучить с помощью оптической когерентной томографии морфометрические изменения, происходящие в сетчатке при формировании ХНВ, у пациентов с хориоретинитами.

Материал и методы. Клинико-инструментальное обследование выполнено у 15 пациентов (15 глаз): 1-я группа – с верифицированным диагнозом: токсоплазмозный хориоретинит (9 женщин, 6 мужчин, средний возраст составил $26,0 \pm 18,8$ лет) и 2-я группа – 13 пациентов (13 глаз) с диагнозом туберкулезный хориоретинит (9 женщин, 4 мужчины, средний возраст составил $35,0 \pm 17,9$ лет).

Всем пациентам выполняли комплексное офтальмологическое обследование: определение

остроты зрения с коррекцией, компьютерную периметрию, биомикроскопию глазного дна, осмотр глазного дна с линзой Гольдмана, оптическую когерентную томографию. Исследование ОКТ-параметров нейросенсорной сетчатки – «нейроэпителия» и комплекса сетчатка/хориокапиллярыс было проведено с целью морфометрического анализа характеристик сетчатки у пациентов с очаговыми хориоретинитами для оценки ультраструктурных изменений сетчатки в области воспалительных очагов и выявления ранних признаков ХНВ. Исследование производилось с использованием спектрального оптического когерентного томографа RTVue-100 (Optovue, США), с помощью программ сканирования 3D-macula Chorioretinal (для усиления интенсивности изображения сосудистой оболочки) и 3D-Disk с качественной и количественной оценкой полученного изображения в двух режимах: «SLO» и «En Face» в период активного воспалительного процесса.

Результаты и обсуждение. В 1-й группе у 2 пациентов регистрировалась «гиперрефлексивная» область, которая отделялась от слоя пигментного эпителия щелевидным «гипорефлексивным» пространством и создавала эффект тени в направлении хориоидеи. У 3 пациентов 2-й группы кроме вышеперечисленных признаков отмечалось: в одном случае – начало формирования фиброзной ткани, в 2 случаях – накопление жидкости в толще нейросенсорной сетчатки с формированием кистовидного макулярного отека. Перифокально зоне очага определялось утолщение ганглиозных клеток сетчатки, внутреннего плексиформного, внутреннего ядерного слоев, наружного плексиформного и наружного ядерного слоев сетчатки. В результате исследований выявили, что при активном воспалении имеет место увеличение толщины нейроэпителия (НЭ) в зоне воспаления в сравнении с прилегающими областями, что свидетельствует о наличии отека и экссудативной реакции локально в зоне воспаления. Морфометрический анализ области хориоретинального очага в стадии активного воспаления позволял регистрировать повышение толщины нейроэпителия и комплекса сетчатка/хориокапиллярыс при любых локализациях воспа-

лительного очага (парамакулярной, юстапапиллярной и др.). На уровне хориокапиллярного слоя в области воспалительного очага, по данным ОКТ в режиме «En Face», визуализировались зоны темного цвета гомогенного характера, что видимо обусловлено наличием экссудативных изменений на уровне сетчатки и собственно сосудистой оболочки.

Выводы. Раннее выявление ОКТ-признаков ХНВ при очаговых хориоретинитах позволяет своевременно назначить правильное лечение и прогнозировать возможный исход течения заболевания. Полученные нами данные свидетельствуют о перспективности изучения данной проблемы и требуют дальнейших исследований в данном направлении.

Литература

1. Измайлов А.С. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика и лечение) / А.С. Измайлов, Л.И. Балашевич. – СПб., 2001.
2. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М., Медицина, 1990. – 270 с.
3. Тонких Н.А. Хориоидальная неоваскуляризация различного генеза: клинко-иммунологическая характеристика, состояние регионарной гемодинамики: Дисс. ... канд. мед. наук / Н.А. Тонких. – Челябинск, 2004. – 104 с.
4. Хокканен В.М. Туберкулез глаз / В.М. Хокканен // Фтизиатрия: Национальное руководство / Под ред. М.И. Перельмана. – М.: ГЕОТАР-Медиа. – 2007. – С. 332-335.

Чупров А.Д.^{1,2}, Демакова Л.В.^{1,2}, Кудрявцева Ю.В.^{1,2}

Отслойка сетчатки на артефактичных глазах

¹ КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров;

² ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России, Киров

Развитию отслойки сетчатки (ОС) после экстракции катаракты (ЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) содействует ряд факторов. Это ослабление зонуло-хрусталиковой перегородки и формирование дополнительного пространства, приводящего к повышенной статической и инерционной смещаемости стекловидного тела [2], несовпадение объемов нативного и искусственного хрусталика. ОС способствует интраоперационное повреждение задней капсулы, что приводит к дестабилизации всего остова стекловидного тела [4, 5]. Послеоперационный воспалительный процесс ослабляет склейку фоторецепторов с пигментным эпителием, что способствует возникновению разрыва и последующей ОС [3]. Изменения внутри глаза, возникающие в результате глазной хирургии, предрасполагают к развитию пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) и, как следствие, к тракционной и регматогенно-тракционной ОС [1].

Цель – анализ особенностей возникновения и результатов лечения отслойки сетчатки у пациентов с артефактией на базе КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница».

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 48 пациентов (50 глаз), прооперированных по поводу ОС, возникшей на артефактичных глазах. Средний возраст составил 62 года (47-81), соотношение мужчин и женщин 3:1 (33 и 17 соответственно). В 24% случаев (12 глаз) до развития ОС проведены оперативные вмешательства: у 12% пациентов (6 глаз) – задняя лазерная капсулотомия, у 8% (4 глаза) – лазеркоагуляция сетчатки по поводу хориоретинальной дистрофии, у 4% (2 глаза) – глубокая склерэктомия.

Все операции выполнены тремя хирургами на микрохирургической системе «Millenium» (Bausch&Lomb, США) по стандартным методикам. Экстракция хрусталика выполнена на глазах с различной степенью зрелости катаракты – от начальной до зрелой. У 62% (30 глаз) пациентов проведена фактоэмulsификация катаракты с имплантацией ИОЛ через тоннельный роговичный разрез шириной 1,8–2,75 мм, у 34% (17 глаз) – экстракапсулярная экстракция катаракты, у 4% (2 глаза) – интракапсулярная экстракция катаракты

Острота зрения после оперативного лечения ОС в динамике

Срок наблюдения	7 дней	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	9 месяцев	12 месяцев
Острота зрения	0,1±0,07 (p.l. certa – 0,8)	0,2±0,02 (p.l. certa – 1,0)	0,2±0,01 (p.l. certa – 0,8)	0,2±0,01 (p.l. incerta – 0,8)	0,2±0,02 (p.l. incerta – 0,9)	0,2±0,008 (p.l. incerta – 0,9)

с имплантацией ИОЛ. Хирургию ОС осуществляли экстрасклеральными методами у 42% пациентов (21 глаз), эндовитреальными с тампонадой витреальной полости силиконовым маслом, газом, газо-воздушной смесью – у 50% (25 глаз) и комбинированными – у 8% (4 глаза). Применение повторной хирургии потребовалось у 64% (32 глаза) больных, в 100% случаев выполнены эндовитреальные вмешательства.

Результаты и обсуждение. ОС возникала в среднем через 3,7 года (от 3 недель до 15 лет) после операции по поводу катаракты. В 40% случаев (20 глаз) ОС была тотальной, 48% (24 глаза) – субтотальной. Полное прилегание после первичной хирургии ОС – 60% (30 глаз). Рецидивы ОС возникли у 64% пациентов (32 глаза) в сроки от 4 дней до 4 лет. Полное прилегание после всех этапов хирургии ОС достигнуто в 78% случаев, частичное – в 7,3% (3 глаза). Острота зрения перед хирургией ОС составила в среднем 0,07 (p. l. incerta – 0,7). В послеоперационном периоде достигнуто повышение остроты зрения у 92% пациентов (46 глаз). Максимальная скорректированная острота зрения достигнута в среднем через 1 месяц после хирургии ОС и оставалась стабильной в течение года (табл.).

При анализе причин и патогенеза возникновения ОС на артифактных глазах мы выделили 3 группы пациентов. Первая группа – пациенты с ОС, возникшей в результате хирургии осложненной катаракты и интраоперационных осложнений ЭК: грыжа стекловидного тела – 32% случаев (16 глаз), слабость или дефект связочного аппарата – 22% (11 глаз), фиксация ИОЛ – у 18% (9 глаз). Вторая группа – 44% пациентов (22 глаза) – пациенты-миопы и пациенты, имеющие фоновую периферическую хориоретинальную дистрофию, т.е. лица, имеющие предрасположенность к ОС. Третья группа – ОС, возникшие в результате неосложненной хирургии катаракты – 25% пациентов (14 глаз). В данной группе в 64,3% случаев (9 глаз) в послеоперационном периоде после ЭК наблюдали различные явления пролиферации: вялотекущий увеит, приведший к развитию ПВР и ОС – 6% (3

глаза), деструктивные изменения стекловидного тела, не связанные с ЭК, миопией и хориоретинальными дистрофиями – 12% (6 глаз), экссудативная мембрана на ИОЛ – 2% (1 глаз), фиброз задней капсулы хрусталика – 10% (5 глаз). В третьей группе пациентов – 10% (5 глаз) – не выявили никаких предрасполагающих ОС анатомических факторов. Возможно, ОС у данных пациентов развилась вследствие воздействия ультразвука, что еще предстоит исследовать.

Выводы. 1. Среди причин развития ОС на артифактных глазах имеют значение: интраоперационные осложнения при хирургии катаракты, фоновые хориоретинальные дистрофии, миопическая рефракция, перенесенные операции на глазах, более быстрое и выраженное развитие пролиферативных изменений.

2. Достигнуты высокие результаты лечения: анатомическое прилегание сетчатки в 78% случаев, улучшение зрительных функций – в 92%.

3. У 10% пациентов не выявлено никаких предрасполагающих ОС анатомических факторов, что определяет необходимость проведения дальнейших исследований.

Литература

1. Бобр Т.В. Исход хирургического лечения отслоек сетчатки на афакичных и артифактных глазах / Т.В. Бобр, Ю.И. Рожко, Е.М. Склименок // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – 2009.
2. Волков В.В. Афакия и отслойка сетчатки / В.В. Волков, Р.Л. Трояновский // Актуальные проблемы офтальмологии. – М.: Медицина, 1981.
3. Горбань А.И. Отслойка сетчатки как проблема витреоретинальной биомеханики / А.И. Горбань // Стекловидное тело в клинической офтальмологии: Сб. научн. тр. – Д., 1979. – Вып. 2. – С. 29-71.
4. Lois N. Pseudophakic retinal detachment / N. Lois, D. Wong // Surv. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 48. – P. 467-487.
5. Ripandelli G. Posterior Vitreous Detachment and Retinal Detachment after Cataract Surgery / G. Ripandelli, A.M. Coppe, V. Parisi [et al.] // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114. – P. 692-697.

Шишкин М.М., Бабаева Д.Б., Шиковная Е.Ю.

Особенности пролиферативной диабетической ретинопатии с витреопапиллярным тракционным синдромом: клиника и результаты лечения

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Витреопапиллярный тракционный синдром (ВПТС) описан при таких заболеваниях, как тромбоз центральной вены сетчатки [7], миопия [3]. Имеются публикации о ВПТС как плохом прогностическом признаке при макулярных разрывах [6], а также описаны трудности диагностики глаукомы при наличии ВПТС [9]. Изменения диска зрительного нерва при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) достаточно хорошо описаны: неоваскуляризация диска, формирование фиброваскулярного стебля (ФВС) при неполной отслойке стекловидного тела (СТ). Такие изменения считают наиболее серьезным прогностическим признаком [2]; некоторые авторы предполагают, что их развитие определяется другими факторами, чем неоваскуляризация сетчатки [8]. Однако, до настоящего времени большее внимание уделяется клиническим проявлениям ПДР с патологическими изменениями в области макулы, наличием тракционных отслоек сетчатки. Лишь в немногочисленных исследованиях акцентируется внимание на особенностях клинических проявлений ВПТС у пациентов с ПДР [1, 4].

Цель – определить особенности клиники ПДР с проявлениями ВПТС, оценить результаты хирургического лечения.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 36 пациентов с ПДР. Первую группу составили 20 пациентов с наличием клинических проявлений ВПТС. Во вторую группу были включены 16 пациентов с ПДР без явных признаков ВПТС. Возрастной диапазон больных находился в пределах 30-77 лет. МКОЗ до ВРХ у пациентов 1-й группы была в пределах $0,02 \pm 0,05$, у пациентов 2-й группы – $0,15 \pm 0,06$. Показатели КЧСМ в 1-й группе были ниже, чем во 2-й: $24,3 \pm 6,7$ против $33,1 \pm 4,5$.

Подтверждением наличия ВПТС служили данные ультразвукового В-сканирования, оптической когерентной томографии (ОКТ) и офтальмобиомикроскопии. ОКТ и флюоресцентную ангиографию (ФАГ) выполняли не всем пациентам в связи с непрозрачностью оптических сред (катаракта, гемофтальм). Всем пациентам выполняли В-сканирование в кинетическом режиме. Выполнение кинетической эхографии в отличие

от стандартного изучения цифрового кадрового изображения позволяет в динамике оценить ограничение подвижности СТ и нарастающее тракционное его воздействие на диск зрительного нерва (ДЗН). Остроту зрения оценивали с оптимальной коррекцией с учетом рефрактометрии. Периметрию выполняли на периметре Ostorius по программе Standart / White Dynamic. Всем пациентам была выполнена витреоретинальная хирургия под контролем широкоугольной системы BIOM, с применением трехпортового доступа и инструментов калибра 23-25G. При этом исключали обязательное полное иссечение оставшейся препапиллярной части ФВС, благодаря этому минимизировался риск повреждения нервной ткани. По данным Pendergast S. et al. [5], при полном удалении ФВС при изучении образцов удаленных тканей обнаруживают аксоны, образующие волокна зрительного нерва.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов первой группы при В-сканировании определяли патологическую фиксацию СТ к ДЗН, в режиме кинетической эхографии визуализировали уплотнение центральных отделов СТ, соответствующее расположению лентикопапиллярного канала [10]. По результатам ОКТ в 5 наблюдениях была почти полная задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) с фиксацией СТ только к ДЗН, в 4 наблюдениях проявления ВПТС отмечали при начальных проявлениях ЗОСТ. В тех случаях, когда ФАГ удавалось выполнить до ВРХ, всегда отмечали ликедж из сосудов ФВС, исходящего из ДЗН, что свидетельствовало о нарушении гематоофтальмического барьера.

После ВРХ в сроки от 3 месяцев и более нами отмечено постепенное уменьшение ликеджа красителя из остатков стебля. Похожие результаты зафиксированы у пациентов 2-й группы в местах витреоретинальной фиксации. В отдаленном периоде наблюдения у пациентов 1-й группы МКОЗ прооперированного глаза повысилась до $0,1 \pm 0,05$, у пациентов 2-й группы этот показатель был достоверно выше: $0,3 \pm 0,14$. Анализ результатов периметрии показал, что у всех пациентов 1-й группы определялись центральные и парацентральные скотомы без заметной тенденции к уменьшению

их суммарной величины при дальнейшем наблюдении. У пациентов 2-й группы более характерным было сужение периферических границ полей зрения. В отдаленном периоде наблюдения нами не зарегистрировано случаев репролиферации из остатков ФВС, фиксированного к ДЗН. Наоборот, у всех пациентов 1-й группы регистрировали уменьшение объема остатков ФВС на поверхности ДЗН с постепенным запустеванием сосудов в этом стебле (с одновременным уменьшением ликеджа красителя). Мы предполагаем, что это может служить подтверждением гипотезы о стимулирующей роли тракций в прогрессировании фиброваскулярной пролиферации у пациентов с ПДР, в частности – при развитии ВПТС.

Низкие функциональные показатели прооперированного глаза у пациентов 1-й группы были обусловлены наличием центральных скотом, что, вероятнее всего, обусловлено поражением папилло-макулярного пучка.

Выводы. Предварительные результаты исследований свидетельствуют о том, что у пациентов с ПДР при наличии ВПТС прогноз на восстановление центрального зрения после витреоретинальной хирургии хуже, чем у пациентов с ПДР без ВПТС. Прогрессирование пролиферации с формированием ФВС в зоне ДЗН может быть обусловлено нарастанием тракций по ходу лентикопапиллярного канала, в том числе – при начальных проявлениях ЗОСТ, которые регистрируются только по данным ОКТ. ОКТ подтверждает наличие ВПТС, но её исполнение требует достаточной прозрачности оптических сред глаза. Кинетическая эхография позволяет в более ранние сроки определить наличие изменений по ходу лентикопапиллярного канала. Своевременная диагностика, раннее выполнение витреоретинальной хирургии дают возможность получить более высокие зрительные функции в послеоперационном периоде у данной категории пациентов.

Литература

1. Юлдашева Н.М. Проллиферативная диабетическая ретинопатия: новые аспекты патогенеза, обоснование системы щадящей витреоретинальной хирургии и комплексной фармакотерапии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Н.М. Юлдашева. – М., 2014. – 49 с.
2. Early treatment Diabetic Retinopathy study Research Group, report number 12 // *Ophthalmology*. – 1991. – Vol. 98. – P. 823-833.
3. Katz B. Intrapapillary and peripapillary hemorrhage in young patients with incomplete posterior vitreous detachment: signs of vitreopapillary traction / B. Katz, W.F. Hoyt // *Ophthalmology*. – 1995. – Vol. 102. – P. 349-354.
4. Kroll P. (1999): Vitreopapillary traction in proliferative diabetic vitreoretinopathy / P. Kroll, W. Wiegand, J.C. Schmidt // *Br. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 83. – P. 261-264.
5. Pendergast S.D. Removal of optic disc stalks during diabetic vitrectomy / S.D. Pendergast, D.F. Martin [et al.] // *Retina*. – 1995. – Vol. 15. – P. 25-28.
6. Robison C. Vitreomacular adhesion in active and end-stage age-related macular degeneration / C. Robison, I. Krebs, S. Binder [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 148. – № 1. – P. 79-82.
7. Romano M.R. Vitreo-papillary adhesion as a prognostic factor in pseudo- and lamellar macular holes / M. R. Romano [et al.] // *Eye*. – 2012. – Vol. 26. – P. 810-815.
8. Rumelt S. Optic disc traction syndrome associated with central retinal vein occlusion / S. Rumelt, M. Karatas [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 121. – P. 1093-1097.
9. Valsania P. Different determinants of neovascularization on the optic disc and on the retina in patients with severe nonproliferative diabetic retinopathy / P. Valsania, J. Warram, L. Rand [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 111. – № 2. – P. 202-206.
10. Wisotsky B.J. Vitreopapillary traction as a cause of elevated optic nerve head / B.J. Wisotsky, C.B. Magat-Gordon, J.E. Puklin // *Am J Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 126. – P. 137-138.
11. Worst J. Cisternal anatomy of the vitreous / J. Worst, L. Los. – Amsterdam: Kugler Publications; 1995.

Щербакова С.Ю., Харинцева С.В., Харинцев В.В.

Комплексное лечение ишемических поражений зрительного нерва у жителей Забайкалья

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита

Ишемические нейрооптикопатии – нарушение кровообращения в системе сосудов, питающих зрительный нерв в центральной артерии сетчатки (ЦАС) или центральной вене сетчатки (ЦВС), что вызывает инфаркт, затем некроз тканей нерва, а в исходе фиброзное перерождение в месте его поражения [2, 3]. Нарушение гемодинамики и коагуляционных свойств крови приводит к повреждению сосудистой стенки и пристеночному тромбообразованию. В начальной стадии заболевание характеризуется внезапной потерей зрения или резким его снижением, чаще по утрам, преимущественно у людей, страдающих гипертонической болезнью, сахарным диабетом и атеросклерозом.

Ишемические нейрооптикопатии практически всегда приводят к частичной потере зрения, которая может быть не измененной на ранних стадиях болезни, когда нервные волокна, идущие от центральной области сетчатки, еще не затронуты, либо снижаться значительно до уровня светоощущения. При сочетании таких методов обследования, как определение периферического зрения и метод оптической когерентной томографии, выявляются различные дефекты, соответственно поврежденным участкам зрительного нерва. Если кровоснабжение зрительного нерва не восстанавливается в ближайшее время после начала болезни, то спустя несколько месяцев возникает атрофия нервных волокон со стойким снижением зрительных функций. Развивается вторичная атрофия зрительного нерва.

Нередко ишемический оптиковаскулярный синдром является предвестником ишемических коронарных или церебральных приступов, и поэтому требует тщательного продолжительного лечения не только заболевания глаза, но и сопутствующих заболеваний, поэтому применяются препараты, улучшающие кровообращение, сосудорасширяющие, антиоксиданты и антиагреганты. Лечение должно быть начато как можно раньше и обязательно в условиях стационара.

В настоящее время разработана и внедрена в клиническую практику транспупиллярная термотерапия (ТТТ) диодным инфракрасным лазером «IQ 810 IRIDEX» (США), которая проводится на различных стадиях патологического процесса. Отличительной особенностью от других видов лазерного излучения

является то, что при воздействии транспупиллярной термотерапии на диск зрительного нерва происходит выработка белков теплового шока Hsp27 и Hsp70, обладающих нейропротекторным действием, что сопровождается активацией окислительно-восстановительных процессов, улучшением реологии, микроциркуляции и трофики тканей [1]. Потерю ГКС невозможно определить при стандартном осмотре глазного дна, поэтому был использован метод оптической когерентной томографии, который позволяет анализировать толщину нервных волокон. Этот метод нами использован для анализа эффективности ТТТ у пациентов с ишемическими нейрооптикопатиями.

Клиническая практика показывает, что необходимо проведение активных лечебных мероприятий, направленных на улучшение и сохранение зрительных функций пациентов, так как ишемический оптиковаскулярный синдром приводит не только к значительному снижению остроты зрения, но и носит инвалидизирующий характер. На фоне основной терапии, с целью повышения эффективности комплексного лечения, мы применяли дополнительно пептидные биорегуляторы (ретиналамин и кортексин), которые обладают выраженным протекторным действием на сосудистый эндотелий и коллагеновые волокна периваскулярной соединительной ткани [4], совместно с ТТТ диска зрительного нерва.

Цель – оценка клинической эффективности и информативности параметров комплекса ганглиозных клеток, исследуемых методом оптической когерентной томографии, визометрии, компьютерной периметрии у пациентов, получивших комплексное лечение с применением пептидных биорегуляторов (кортексина и ретиналамина) и ТТТ при ишемических поражениях зрительного нерва.

Материал и методы. Под наблюдением находились 17 пациентов (17 глаз) в возрасте от 29 до 76 лет (средний возраст 55 лет). Всем пациентам, на фоне традиционной терапии, проводилось лечение ТТТ на диодном лазере Iris Medical Oculight SL/Slx (США) с длиной волны 810 нм по разработанной и утвержденной медицинской технологии (непрерывный режим излучения, экспозиция составляла 90 секунд, диаметр пятна 1,8 мм, мощность излучения 300-400 мВт). В составе терапии применялись и

пептидные биорегуляторы (ретиналамин 2,0 и кортексин 1,0 в/м, на курс 10-15 инъекций).

Критерии отбора пациентов: прозрачный хрусталик или артификация. У всех пациентов была достаточная прозрачность оптических сред, так как анализу подвергались те сканы, у которых индекс силы сигнала не менее 50. В группу исследования вошли больные с ишемическими нейрооптикопатиями, в различные сроки от момента поражения зрительного нерва (от 1-7 дней) и срокам наблюдения (1-6 месяцев) от начала лечения. Всем пациентам проводились визометрия (вдаль без коррекции и с максимальной коррекцией), тонометрия (тонометр Маклакова), компьютерная периметрия (наличие скотом и выпадение полей зрения), биомикроскопия диска зрительного нерва и сетчатки. Дополнительно исследовали морфологические изменения параметров диска зрительного нерва, толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки, которые определялись до и после ТТТ (протокол RNFL /Nerve Head) с помощью оптического когерентного томографа (ОКТ) фирмы OPTOVUE RTVue-100 (США). Осложнений в ходе лазерного воздействия и после проведенной терапии не наблюдалось.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов, по данным ОКТ, все показатели Optic Nerve Head Map соответствовали области поражения зрительного нерва с различной степенью отека в ранних стадиях, с последующей их потерей в отдаленном периоде (1-6 месяцев) в данном секторе толщины нервных волокон диска зрительного нерва – RNFL μm .

Все исследуемые условно разделены на две группы. В первую группу (10 глаз) вошли пациенты с выраженным отеком диска зрительного нерва до начала лечения. Во вторую группу (7 глаз) – с незначительным или отсутствием отека диска зрительного нерва. В первой группе у 7 пациентов до начала лечения острота зрения варьировала от 0,015 до 0,07, с толщиной нервных волокон ДЗН 163-207 μm , у 3 была высокой – 0,4-0,7 с коррекцией и толщиной нервных волокон ДЗН 174-190 μm . Во второй группе у 2 пациентов острота зрения варьировала от 0,01 до 0,05 с толщиной нервных волокон ДЗН 72,6-88,1 μm , у 5 – 0,1-0,7 с коррекцией, толщина нервных волокон – 99,1-120,3 μm . Внутриглазное давление у всех пациентов было толерантным.

Через шесть месяцев после комплексного лечения в первой группе пациентов острота зрения улучшилось в среднем на 0,2, с уменьшением выраженности отека ДЗН на 67,3 μm . Во второй группе острота зрения улучшилась в среднем на 0,34, с уменьшением выраженности отека ДЗН на 11,6 μm , по сравнению с предыдущими данными. Также отмечалось расширение полей зрения, восстановление центрального зрения, увеличение яркости цветовосприятия.

За время наблюдения было отмечено, что результаты комплексного лечения пациентов с нейрооптикопатиями зависят от степени потери толщины нервных волокон ДЗН и своевременности его начала.

Выводы.

1. Комплексная терапия, включающая в себя транспупиллярную термотерапию на область диска зрительного нерва, является высокоэффективным и безопасным методом лечения пациентов с нейрооптикопатиями, способствуя получению положительного результата, который зависит от параметров значений RNF. Чем меньше степень отека нервных волокон ДЗН, тем выше значения восстановления зрительных функций.

2. Отмечено, что достигнутый эффект стабильный в течение 6 месяцев.

Литература

1. Акуленко М.В. Транспупиллярная термотерапия в лечении непроходимости центральной вены сетчатки и ее ветвей / М.В. Акуленко // Актуальные проблемы офтальмологии: Всеросс. науч. конф. молодых ученых, 4-я: Сб. науч. работ / Под ред. Х.П. Тахчиди. – М., 2009. – С. 233-235.
2. Максимов И.Б. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий / И.Б. Максимов, Л.К. Мошетьева, С.А. Севостьянова. – СПб., 2006. – С. 38-44.
3. Пашковский А.А. Медицинская технология. Транспупиллярная диодлазерная термотерапия сосудистых нарушений сетчатки и зрительного нерва / А.А. Пашковский, А.Г. Щуко, М.В. Акуленко // Серия АА № 0000663 ФС № 2011/031 от 11.03.2011 г.
4. Щуко А.Г. Лазерная хирургия сосудистой патологии глазного дна / Под ред. А.Г. Щуко. – М.: Изд-во «Офтальмология, 2014. – С. 133-157.

Раздел VI

Воспалительные заболевания глаз и придаточного аппарата

Бабушкин А.Э., Зайнутдинова Г.Х.

Динамика некоторых воспалительных заболеваний глаз в Республике Башкортостан за 2001-2013 годы

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Воспалительные заболевания глаз часто встречаются в практической деятельности врача-офтальмолога, причем нередко они бывают контагиозными, носят рецидивирующий характер и являются одной из наиболее распространенных причин экономических потерь по временной нетрудоспособности и инвалидности. Абсолютное число больных с воспалительными заболеваниями глаз в Российской Федерации (РФ) насчитывает около 4 млн человек. По данным амбулаторного приема практически во всех регионах РФ воспалительная офтальмопатология занимает 2-е место, уступая лишь аномалиям рефракции. Удельный вес воспалительных заболеваний составляет от 27 до 64% амбулаторного приема. По нозологическим формам имеет место преобладание конъюнктивитов (до 60%) и кератитов (10%). Борьба с роговичной слепотой и воспалительной патологией является одной из приоритетных задач российской офтальмологии [2, 4].

Цель – изучение динамики некоторых воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза в Республике Башкортостан (РБ) за последние 13 лет.

Материал и методы. Особенное внимание в нашем исследовании за 2001-2013 гг. было уделено таким воспалительным заболеваниям переднего отдела глаза, как конъюнктивиты, кератиты

и иридоциклиты с акцентом на вирусную этиологию поражения. В работе были использованы результаты годовых статистических отчетов районных и городских офтальмологов республики за последние 13 лет, а также данные Главного бюро медико-социальной экспертизы РБ за 1999, 2010 и 2013 гг. Кроме того, был проведен анализ общей глазной заболеваемости по обращаемости в целом по Республике Башкортостан за период 2006-2013 гг. и анализ 379 историй болезни пациентов с передними увеитами, пролеченных в стационаре ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» за 2011-2013 гг.

Результаты и обсуждение. Анализ офтальмологической заболеваемости по обращаемости с 2006 по 2013 гг. показал, что за последние 8 лет она находилась примерно на одном уровне и варьировала от 1636 до 1774 человек на 10 тысяч населения РБ. При этом заболеваемость воспалительной офтальмопатологией по обращаемости также колебалась незначительно (от 340 до 415 больных на 10 тысяч населения республики), причем синхронно с общей офтальмологической заболеваемостью (рис. 1 см. в Приложении с. 280).

Абсолютное количество больных с общей офтальмопатологией варьировало от 664688 (2006 г.) до 721346 (2010 г.), а число пациентов с воспали-

тельными заболеваниями глаз – от 138273 (2006 г.) до 168707 (2010 г.).

Исследования показали, что за изученные годы в нозологической структуре общей офтальмопатологии воспалительные заболевания глаз прочно занимали 2-е место – в среднем 22,5% (варьируя от 20,8 до 23,7%) после нарушений рефракции и аккомодации (40,0%) и опережая катаракту (13,0%) и глаукому (5,4%).

Для сравнения укажем, что при анализе общей офтальмологической заболеваемости за период с 1992 по 2000 гг. [3], она дважды заметно возрастала. При первом пике ее подъема в 1994 г. зарегистрировано 432455 случаев глазных заболеваний (1058 больных на 10000 населения), на втором – в 2000 г. (533972 случая или 1299 больных на 10000 населения), по сравнению с 265833 в 1992 г. (663 больных на 10000 населения) соответственно.

В 1994 г. также заметно – до 109380 случаев в год (260 больных на 10000 населения) увеличилось число обратившихся больных с воспалительными заболеваниями глаз (по сравнению с 54971 случаями в 1992 г. или 137 больных на 10 тысяч населения), которое достигло своего пика за указанные годы в 1996 г. (125514 случаев или 307 больных на 10 тысяч населения). В последующие годы число больных с воспалительными заболеваниями глаз медленно снижалось, и только к 2000 г. оно синхронно с общей офтальмологической заболеваемостью снова возросло. Причем, если увеличение удельного веса воспалительных заболеваний глаз к 1996 г. (26,2%) наблюдалось параллельно росту общей офтальмологической заболеваемости, то к 2000 г. он неуклонно снижался до 21,0% и приблизился к уровню 1992 г. (20,6%).

В нозологической структуре первичной инвалидности по зрению в РБ в 2013 г. заболевания роговицы заняли IV ранговое место после глаукомы, заболеваний сетчатки и зрительного нерва, а также дегенеративной миопии. Следует отметить, что в 1999 и 2010 гг. заболевания роговицы занимали только VI ранговое место. Кроме того, увеиты в структуре первичной инвалидности по зрению в 2013 г. перешли на VI ранговое место (табл.).

Более подробно остановимся на некоторых воспалительных заболеваниях переднего отрезка глаза. Так, доля конъюнктивитов в структуре общей глазной заболеваемости по обращаемости за 2006-2013 гг. составила в среднем 11,8% (11,2–13,0%), кератитов – 0,72% (0,34–0,83%), иридоциклитов – 0,26% (0,23–0,31%). Что касается удельного веса конъюнктивитов и кератитов в общей глазной заболеваемости, то следует отметить, что он пусть незначительно, но уменьшился. Так, в 1992-2000 гг. доля конъюнктивитов составляла в среднем 12,7%, а кератитов – 1,19% [3].

В структуре же всей воспалительной патологии глаз в РБ за 2006-2013 гг. наибольший удельный вес – в среднем около 52,7% (с колебаниями от 48,9 до 54,8%) занимали конъюнктивиты, на кератиты приходилось 3,2% (1,5–3,8%), на передние увеиты или иридоциклиты – 1,2% (1,0–1,4%).

Что касается конъюнктивитов, то удельный вес их у детей за 2001-2013 гг. в среднем составил 29,8% (27,0–33,7%), остальные 70,2% (66,3–73,0%) приходились на взрослых. Анализ показал, что у детей до 14 лет они встречались в 3 раза чаще, чем у подростков (соотношение 3,2:1). При этом за последние 4 года отмечалась тенденция к снижению числа детей, заболевших конъюнктивитами: с 31% в 2001-2009 гг. до 27% – в 2010-2013 гг. Исследование также показало, что частота вирусных поражений конъюнктивы (в подавляющем большинстве случаев аденовирусной этиологии) в их общей структуре за 2001-2013 гг. носила волнообразный и в целом увеличивающийся с годами характер. Так, если в 2001-2002 гг. удельный вес вирусных конъюнктивитов не превышал 16-18%, то на первом пике его подъема в 2004-2006 гг., т.е. почти 27%. За дальнейшим снижением в 2007 г. отмечалось постепенное увеличение, которое достигло своего пика в 2012 г., когда доля конъюнктивитов вирусной этиологии достигла почти 30% (рис. 2 см. в Приложении с. 280).

В целом доля кератитов у взрослых за 2001-2013 гг. составила в среднем 90,3% (86,1-93,9%), у детей – 9,7% (6,1-13,9%), причем дети в возрасте до 14 лет болели кератитом почти в 2 раза чаще, чем подростки (соотношение 1,8:1). Анализ показал, что за последние годы наблюдалась тенденция к снижению в 1,5 раза заболеваний кератитами у детей: с 11,1% в 2001-2009 гг. до 7,2% – в 2010-2013 гг. В целом же за 2001-2013 гг. был отмечен постепенный рост (с небольшими подъемами в 2008 г. – до 30,8% и 2011 г. – до 37,9%) долей вирусных поражений роговицы (представленных в большинстве случаев офтальмогерпесом) в общей структуре кератитов: с 13,8% в 2001 г. до 38,3% – в 2013 г. (рис. 3 см. в Приложении с. 281).

Средний удельный вес передних увеитов у взрослых составил 91,6%, у детей – 8,4%. При этом у детей в возрасте до 14 лет иридоциклиты наблюдались почти в 2 раза чаще, чем у подростков (соотношение 1,7:1). За последние 4 года (2010-2013 гг.) отмечалось снижение в 1,5 раза удельного веса заболеваний увеитами детей: с 9,6 до 6,3%.

Исследование больных, пролеченных в стационаре ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» за 2011-2013 гг. показало, что в этиологической структуре передних эндогенных увеитов ведущее место принадлежало вирусным иридоциклитам (33,1%). При этом наиболее часто диагностируемой

Таблица

**Нозологическая структура впервые освидетельствованных инвалидов по зрению
в РБ в 1999, 2010 и 2013 гг.**

Нозологическая структура первичной инвалидности по офтальмопатологии	Годы								
	1999 (n=1555)		Ранговое место	2010 (n=955)		Ранговое место	2013 (n=837)		Ранговое место
	абс	%		абс	%		абс	%	
Глаукома	222	14,3	IV	346	36,2	II	334	39,9	I
Заболевания сетчатки и зрительного нерва	270	17,4	III	362	37,9	I	275	32,6	II
Дегенеративная миопия	295	18,9	II	105	11	III	71	8,5	III
Травмы глаз и их последствия	386	24,8	I	52	5,4	IV	19	2,3	V
Катаракта	167	10,7	V	38	3,9	V	11	1,3	VII
Заболевания роговицы	85	5,5	VI	28	3,0	VI	22	2,6	IV
Увеиты	45	2,9	VII	10	1,1	VII	14	1,7	VI

клинической формой переднего увеита вирусной этиологии являлся герпетический иридоциклит с поражением роговицы (76,2%). В целом изученная нами динамика удельного веса иридоциклитов вирусной этиологии в общей структуре передних увеитов за 2001-2013 гг. имела волнообразный характер с наибольшим снижением в 2002 г. (14,1%) и особенно в 2008 г. (до 11,5%) и наивысшим подъемом в 2011 г. (до 26,1%) (рис. 4 см. в Приложении с. 281).

Следует отметить, что в 2011-2013 гг., по сравнению с 1973-1997 гг. [1], наблюдалось увеличение удельного веса как вирусных иридоциклитов (26,9 до 33,1%), так и передних эндогенных увеитов системно-синдромального характера – с 16,8 до 24,6%. В сравнении с предыдущими анализируемыми годами значительно (11 раз) увеличилось также и число увеитов, ассоциированных с микст-инфекциями: с 1,1 до 11,0%. Вместе с тем значительно (в 2,5 раза) уменьшилась доля иридоциклитов, обусловленных фокальной инфекцией (острыми или хроническими заболеваниями полости рта или ЛОР – органов): с 14,1 до 5,6% соответственно. Что касается передних увеитов невыясненной этиологии, то их доля в общей структуре иридоциклитов в 1973-1997 гг. составляла в среднем 40,7%. Затем она постепенно снижалась и в 2011-2013 гг. достигла уровня в 35,9%.

Выводы. В нозологической структуре общей офтальмопатологии по обращаемости воспалительные заболевания глаз прочно удерживают второе место, прием наибольший удельный вес среди последних приходится на конъюнктивиты (в среднем 52,7%). Проведенный за 13 лет (2001-2013 гг.) анализ показал волнообразный, но в

целом увеличивающийся характер вирусных поражений конъюнктивы (с колебаниями их доли от 15,8 до 29,6%), радужки и цилиарного тела (с 11,5 до 26,1%), а также существенный рост кератитов вирусной этиологии (с 13,8% – в 2001 г. до 38,3% – в 2013 г.). Установлено, что заболевания роговицы в структуре первичной инвалидности по зрению за 2013 г., по сравнению с 1999 и 2010 гг., поднялись с шестого на четвертое, а увеиты – с седьмого на шестое ранговое место. Представленные данные наглядно демонстрируют рост первичной инвалидности вследствие роговичной и увеальной офтальмопатологии в течение последних трех лет. В качестве задачи по реализации мер, направленных на эффективную борьбу с роговичной слепотой и воспалительной патологией, является разработка целевой программы по уменьшению слепоты и слабовидения вследствие данных заболеваний.

Литература

1. Бабушкин А.Э. Сравнительная характеристика этиологической структуры передних эндогенных увеитов за 1973–1997 и 2003–2004 годы / А.Э. Бабушкин, И.М. Кагиров, Г.Х. Зайнутдинова, Н.Е. Шевчук // Проблемы офтальмологии. – 2005. – № 2. – С. 37-41.
2. Майчук Е.Ф. Возможные пути использования в Российской Федерации принципов всемирной инициативы ВОЗ / А.Э. Бабушкин, И.М. Кагиров, Г.Х. Зайнутдинова, Н.Е. Шевчук // Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ: Российский межрегиональный симпозиум: Материалы. – М., 2003. – С. 32-37.
3. Мальханов В.Б. Изучение динамики некоторых воспалительных заболеваний глаз в Республике Башкортостан / В.Б. Мальханов, Э.Г. Кудоярова, А.Э. Бабушкин [и

- др.] // Проблемы офтальмологии: итоги и перспективы развития. – Уфа, 2001. – С. 223-228.
4. Южаков А.М. Основные направления в ликвидации устранимой слепоты в Российской Федерации

/ А.М. Южаков // Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ: Российский межрегиональный симпозиум: Материалы. – М., 2003. – С. 27-31.

Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н.

Сравнительный анализ структуры герпетического кератита за 1974-1984 и 2011-2013 гг.

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В Российской Федерации герпесвирусными инфекциями страдает более 15 млн человек. Такая высокая распространенность, также рецидивирующее течение герпеса и опасность инвалидизирующих последствий обуславливают медико-социальную значимость герпетических заболеваний глаз. Последние, по-прежнему, занимают ведущее место (50-67%) среди воспалительной патологии роговицы [1-3].

Цель – анализ в сравнительном аспекте за 1974-1984 гг. и 2011-2013 гг. 766 больных с герпетическим кератитом в зависимости от пола, возраста, течения и частоты глубоких форм заболевания по данным стационара Уфимского НИИ глазных болезней (Уф НИИ ГБ).

Материал и методы. Проанализированы истории болезни больных герпетическим кератитом, пролеченных в Уф НИИ ГБ за периоды 1974-1984 гг. и 2011-2013 гг. Мужчин было 573 (75%), женщин – 193 (25%). В работе были использованы стандартные методы диагностики и статистического анализа.

Результаты и обсуждение. Сравнительное изучение факторов риска развития герпетического кератита за указанные годы показало, что наиболее частой причиной первой атаки являлись острые респираторные заболевания (ОРЗ): в 22,6% случаев за период 1974-1984 гг. и в 49,0% – за 2011-2013 гг. Затем следовали микротравмы роговицы – соответственно в 13,8 и в 13,1% случаев. Следует отметить, что в сравнении с 1998-2000 гг. число травм как причины первой атаки герпетического кератита возросло почти в 2 раза: с 6,8 до 13,1%. При рецидивирующем течении офтальмогерпеса

больные чаще всего не могли указать на фактор, который, по их мнению, вызвал обострение заболевания.

Таким образом, основной причиной первой атаки герпетического кератита являлись ОРЗ, доля которых за последние 3 года значительно увеличилась (более чем в 2 раза): с 22,6 до 49,0%. Кроме того, наметилась отчетливая тенденция к росту данного заболевания за последние годы, в сравнении с 1998-2000 гг., из-за микротравм роговицы как причины первой атаки герпетического кератита.

За 2011-2013 гг. частота заболевания герпетическим кератитом у мужчин в сравнении с женщинами осталась достаточно высокой, как и по данным, ранее проведенных в Республики Башкортостан исследований [1, 3]. Например, если в 1974-1984 гг. доля герпетического кератита у мужчин составила 76,9%, а у женщин 23,1%, то в 2011-2013 гг. удельный вес данного заболевания у женщин увеличился до 39,6%. При этом частота герпетического кератита у мужчин осталась на достаточно высоком уровне – 60,4% (рис. 1 см. в Приложении с. 282).

При анализе случаев герпетического кератита было установлено, что в 1974-1984 гг. впервые заболело 45,5% пациентов (из них мужчин – 75,9%, женщин – 24,1%). Рецидивирующее течение заболевания наблюдалось у 54,5% больных (среди них мужчин – 74,7%, женщин – 21,3%). В 2011-2013 гг. герпетическим кератитом заболело впервые уже 56,0% пациентов (мужчин – 64,1%, женщин – 35,3%). Рецидив заболевания развился у 44,0% больных (среди них мужчин – 55,0%, женщин – 45,0%) (рис. 2 см. в Приложении с. 282).

Таким образом, в последние годы чаще (на 10,5%) стали регистрироваться случаи первой атаки герпетического кератита по сравнению с рецидивирующим течением, тогда как в 2011-2013 гг. преобладало число рецидивирующих форм этого заболевания.

В сравниваемые периоды соотношение мужчин и женщин изменилось, причем как у лиц с первой атакой, так и с рецидивирующим течением заболевания. При этом доля впервые заболевших женщин увеличилась в 1,5 раза (с 24,1 до 35,3%), а с рецидивирующим герпетическим кератитом – в 2,1 раза (с 21,3 до 45,0%).

Анализируя заболевших герпетическим кератитом в изученные сроки по полу и возрасту, мы обнаружили, что в 1974-1984 гг. мужчины чаще болели в возрасте 41-50 лет (33,7%) и 51-60 лет (20,2%). В то же время женщины чаще болели в возрастных группах до 30 лет (24,4%) и 41-50 лет (27,6%). В 2011-2013 гг. число заболевших герпетическим кератитом у мужчин также было наиболее высоким в возрастных группах 41-50 лет, но особенно 51-60 лет – соответственно в 21,8 и 30,9% случаев. Кроме того, несколько увеличилось количество мужчин, заболевших в возрасте 60 лет и старше: с 17,4 до 20,0%.

У женщин за последние 3 года, в сравнении с 1974-1984 гг., не только несколько увеличилось число больных возрастными группами до 30 лет (с 24,4% до 30,6%) и 60 лет и старше (с 17,4% до 25,0%), но особенно значительно (в 2,3 раза) в возрасте 51-60 лет (с 16,0% до 36,1%). При этом доля заболевших герпетическим кератитом женщин в возрасте 31-40 и 41-50 лет значительно снизилась (с 18,0 до 2,8% и 27,6 до 8,4% соответственно). Резюмируя полученные данные, можно сказать, что офтальмогерпес у мужчин и женщин «постарел».

Таким образом, в 2011-2013 гг. повысился удельный вес женщин, заболевших герпетическим кератитом, хотя частота поражений мужчин данным за-

болеванием, по-прежнему, осталась на достаточно высоком уровне.

На наш взгляд, интерес представляют данные сопоставления частоты глубоких форм герпетического кератита у мужчин и женщин. Так, было установлено, что у мужчин офтальмогерпес чаще вызывает глубокие поражения, чем у женщин в сравниваемые периоды наблюдения. Например, за период 1974-1984 гг. тяжелые глубокие формы герпетического кератита перенесли 64,9% больных (из них мужчин – 80,0%, женщин – 20,0%), тогда как за 2011-2013 гг. – 52,7% (мужчин – 68,7%, женщин – 31,3%). При этом наметилась тенденция к росту (в 1,6 раза) в эти годы доли глубоких форм заболевания у женщин.

Выводы. За последние 3 года (2011-2013 гг.) наблюдается увеличение (в 1,7 раза) доли женщин и пациентов с первой атакой офтальмогерпеса (на 10,5%), основной причиной которой являются острые респираторные заболевания. У мужчин офтальмогерпес чаще вызывает тяжелые поражения глаза, однако наблюдается тенденция к росту за последние годы удельного веса глубоких форм данного заболевания у женщин.

Литература

1. Зайнутдинова Г.Х. Структура заболеваемости офтальмогерпесом по данным Уф НИИ ГБ за 1998-2000 гг. / Г.Х. Зайнутдинова, З.Р. Марванова, В.Б. Мальханов, Н.Е. Шевчук // Проблемы офтальмологии: итоги и перспективы развития. – Уфа, 2001. – С. 2008-2011.
2. Майчук Ю.Ф. успехи и проблемы фармакотерапии инфекционных и аллергических заболеваний глаза / Ю.Ф. Майчук // Русск. офтальм. журн. – 2000. – № 1. – С. 13.
3. Мальханов В.Б. Офтальмогерпес хронического течения: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / В.Б. Мальханов. – Самара, 1997. – 67 с.
4. Хахалин Л.Н. Герпесвирусные заболевания человека / Л.Н. Хахалин, Е.В. Соловьева // Клиническая фармакология. – 1995. – № 4 – С. 78-81.

Бадер А.Н.

Клинический случай атипичного течения глазной формы опоясывающего лишая

ТОО ЦКиЗ «Айгерим», Актобе (Казахстан)

Возбудитель опоясывающего лишая – вирус ветряной оспы *Varizella Zoster* – распространяется воздушно-капельным путем, очень контагиозен. При первичном поражении развивается ветряная оспа, затем вирус персистирует в организме, обитая в спинномозговых ганглиях. При угнетении иммунитета он может активироваться и вызвать опоясывающий лишай. При поражении тройничного нерва развивается глазная форма заболевания. Признаком вовлечения тройничного нерва является появление сыпи на кончике носа. При этом могут быть поражены все ткани глаза и его придатков с развитием блефарита, конъюнктивита, кератита, иридоциклита, ретинита, хориоидита, ретробульбарного неврита, паралича глазных мышц. Поражение роговицы вирусом ветряной оспы – опоясывающего герпеса – более глубокое, чем вирусом простого герпеса. Кератит в половине случаев сопровождается иридоциклом. Заболевание часто принимает хроническое, рецидивирующее течение. Его серьезным осложнением является развитие длительно продолжающейся постгерпетической невралгии.

Цель – описать клинический случай атипичного течения глазной формы опоясывающего лишая.

Материал и методы. Пациент А., 19 лет, обратился с жалобами на покраснение, незначительное слезотечение, светобоязнь, боль при пальпации в обоих глазах. Вышеперечисленные жалобы беспокоили в течение 2 дней. У пациента была отмечена сыпь в виде мелких пузырьков на переносице и левом локте, которая беспокоила в течение недели. Выявлено наличие таких же пузырьков на спине и на груди с левой стороны, появившихся спустя некоторое время после появления аналогичной сыпи у коллеги по работе.

При осмотре: острота зрения OU=1,0. ВГД OD/OS=15/12 мм рт.ст. Конъюнктива век обоих глаз гиперемированная, отечная, выраженная инъекция сосудов склеры и конъюнктивы, субконъюнктивальные кровоизлияния у медиального и латерального угла глаза, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, рисунок радужной оболочки сохранен, зрачок округлой формы, реакция на свет живая, хрусталики прозрачные. Глазное дно – ДЗН бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов не изменен. Сетчат-

ка бледно-розовая, макулярный рефлекс сохранен. Пациент был направлен на дообследование к дерматологу, где ему был выставлен диагноз: опоясывающий лишай. Назначено лечение: Валтрекс 500 мг по 1 таб. 2 раза в день в течение 5 дней, прижигание пузырьков краской Кастеллани, на ночь – мазь целестодерм на поврежденные участки кожи тонким слоем. После заключения дерматолога был выставлен клинический диагноз: опоясывающий лишай, глазная форма. Рекомендовано: Оф-тальмоферон по 2 капли 4–5 раз в день в течение 2 недель, Диклоф по 2 капли 3 раза в день – 7 дней, Демотон Б 2,0 мл в/м 1 раз в день – 7 дней.

Результаты и обсуждение. На 5-е сутки после назначенного лечения сыпь на теле прошла, оставив мелкие рубчики. Светобоязнь, слезотечение, боль при пальпации в обоих глазах прошла. Остались мелкие субконъюнктивальные кровоизлияния. На 10-е сутки кровоизлияния исчезли полностью. Хочется отметить то, что опоясывающий лишай может протекать не всегда на одной стороне, как описано в литературе, а поражать сразу оба глаза одновременно, и высыпания в виде пузырьков на коже могут формироваться не только на кончике носа, а на переносице (*рис. см. в Приложении с. 283*).

Выводы. Следует помнить, что опоясывающий лишай является полисимптомным системным заболеванием, требующим тщательного обследования пациента, проведения местной и системной терапии. Системная противовирусная терапия способствует уменьшению распространения вируса, тяжести и продолжительности заболевания. Лечение с помощью противовирусных препаратов при глазной форме *Herpes zoster* должно быть начато в течение 72 часов с момента появления сыпи и продолжаться в течение 5–10 дней. Раннее и эффективное лечение снижает риск осложнений.

Литература

1. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни / Е.П. Шувалова, Е.С. Белозеров [и др.]. – Ростов-на-Дону, 2001. – С. 635-637.
2. Баткаев Э.А. Вирусные заболевания кожи и слизистых / Э.А. Баткаев, В.Я. Кицак, И.М. Корсунская, Е.В. Липова : Учеб. пособие. – М.: Пульс, 2001.

3. Пальцев М.А. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (Атлас) / М.А. Пальцев, Н.Н. Потеев, И.А. Казанцева. – М.: Мед., 2004.
4. Суколин Г.И. Клиническая дерматология / Г.И. Суколин. – СПб, 1997.
5. Recommendations for the management of herpes zoster // Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 44, Suppl. 1. – P. 1-26.
6. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults // Antimicrob. Agents Chemother. – 1995. – Vol. 39. – № 7. – P. 1546-1553.

Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И., Миррахимова С.Ш., Умарова К.Ж.

Эффективность лечения воспалительных заболеваний глазной поверхности препаратом Левоксимед

Ташкентская медицинская академия, Ташкент (Узбекистан)

Широкая распространенность воспалительных заболеваний глазной поверхности, опасность развития тяжелых последствий, инвалидизация больных определяет целесообразность и актуальность дальнейших исследований патогенеза и поиска патогенетически обоснованных методов лечения. Глазная поверхность, по современному определению – «наружная глазная интегральная система», включающая следующие пять компонентов: роговицу, конъюнктиву, лимб, слезную пленку, края век и ресницы. Основную группу болезней глазной поверхности составляют воспалительные процессы [6].

При лечении воспалительных заболеваний глазной поверхности, как известно, главными компонентами являются этиотропная (антибактериальные, противовирусные, противогрибковые препараты) и патогенетическая терапия [3-5].

Большинство применяемых в офтальмологии антибиотиков имеют доказанную эффективность в отношении сокращения количества бактериальной флоры на поверхности конъюнктивы. Длительное использование некоторых антибактериальных препаратов в офтальмологии не могло не изменить степень чувствительности к ним микроорганизмов [7, 8].

Фторхинолоны – антибактериальные препараты, известные в офтальмологии с начала 1990-х годов, доказав свою эффективность в лечении и профилактике глазных инфекций, постоянно совершенствуются. Фторхинолоны не только убивают бактерии, но и ингибируют их рост в течение

2-6 часов после воздействия; этот весьма полезный эффект называют постантибиотическим. Важным аспектом является оценка кератотоксичности фторхинолонов. Одним из препаратов этой группы, обладающим минимальной кератотоксичностью, является левофлоксацин [1].

Цель – оценить клинико-лабораторную эффективность препарата левоксимед при лечении воспалительных заболеваний глазной поверхности.

Материал и методы. Лечение проводили 91 пациенту (127 глаз) в возрасте 18-60 лет. У 24 (48 глаз) пациентов диагностирован конъюнктивит, у 18 (36 глаз) – склерит, у 21 (21 глаз) – иридоциклит, у 27 (27 глаз) – кератит. 69 пациентов лечились амбулаторно, 73 – стационарно.

В зависимости от проводимого лечения сформированы две однородные по нозологиям группы: контрольная – 46 (58 глаз) пациентов, которым осуществляли инстилляцию офтаквикса по 2 капли 4 раза в день; основная – 55 (69 глаз) пациентов, получавших инстилляцию левоксимеда по 2 капли 4 раза в день. Лечение проводили на фоне традиционного курса терапии каждой нозологии. Длительность лечения составляла от 5 до 21 дней в зависимости от динамики патологического процесса.

В ходе обследования применяли офтальмологические методы исследования. Этиологию заболевания и эффективность лечения определяли по данным микробиологических исследований. Нами модифицирована цитологическая методика Гимзы с дополнительным окрашиванием мазка чистым азуром, позволяющим эффективно визуализировать

зировать микроорганизмы и воспалительные клетки в эпителии конъюнктивы при воспалительных заболеваниях глаз (свид. № 603 от 13.05.11). Исследование проводилось до, через 3, 7 и 10 дней после лечения.

Результаты и обсуждение. Симптомы при воспалительных заболеваниях глаз у пациентов, получавших левоксимед, в сравнении с группой контроля купировались примерно в одинаковые сроки.

В результате проведенного лечения наблюдалась выраженная динамика снижения индекса тяжести течения заболевания в обеих группах. Пациенты с конъюнктивитами отмечали субъективное улучшение уже на 2-е сутки от начала лечения, на 6-е сутки признаки воспаления отсутствовали ($p < 0,05$), что проявлялось в исчезновении инъекции, отека и инфильтрации.

Такая же тенденция прослеживалась у больных кератитами и иридоциклитами: на 2-е сутки отмечалось уменьшение боли и снижение роговичного синдрома. Длительность пребывания пациентов с кератитами и иридоциклитами в стационаре в обеих группах составила в среднем 5, 7 койко-дней ($p < 0,01$).

По данным литературы [2, 7] известно, что не всегда клиническое выздоровление совпадает во времени с нормализацией цитологической картины соскобов с конъюнктивы, что чаще всего к приводит к рецидивам заболевания.

Нами при анализе цитологической картины конъюнктивы больных до лечения удалось визуализировать множество микроорганизмов в форме колоний или беспорядочных скоплений бактерий шаровидной, палочковидной и неправильной форм. Среди них определялись: стафилококки (55%), микст-инфекция (35%), грибы (11%), *E. coli* (15%). Смешанная этиология составила свыше 38%, из них встречались комбинации стафилококков, в том числе с дифтероидами, микрококками, грибами *Candida*.

В результате проведенного лечения левоксимедом цитологическое исследование на 3-й день свидетельствовало о спаде воспалительного процесса: стабилизация цитоплазмы и эпителиальных клеток, уменьшение в размере полинуклеарных лейкоцитов. На 7-й день лечения структура эпителиальных клеток была полностью восстановлена.

Таким образом, в процессе лечения воспалительных заболеваний глазной поверхности препа-

ратом левоксимед (фторхинолоновый ряд) клиническое выздоровление лишь на сутки опережает нормализацию цитологической картины, и в отделенных результатах обследования рецидивов заболевания не наблюдалось.

Выводы.

1. Препарат фторхинолонового ряда левоксимед при лечении воспалительных заболеваний глазной поверхности по клинической эффективности не уступает препарату аналогу офтаквикс.

2. Модифицированная методика Гимзы – дополнительное окрашивание мазка чистым азуром – позволяет не только оценить патоморфологию конъюнктивы, но и визуализировать вид и форму бактериального пула, а также контролировать ход лечения. Предложенное лечение препаратом левоксимед нормализует морфологическую картину конъюнктивы, совпадающую по срокам с клиническим выздоровлением, уменьшает или исключает возможность развития рецидивов.

Литература

1. Астахов С.Ю. Эндофтальмит: профилактика, диагностика, лечение / С.Ю. Астахов, А.В. Вохмяков // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1. – № 1. – С. 35-45.
2. Астахов Ю.С. Современные методы диагностики и лечения конъюнктивитов: методические рекомендации / Ю.С. Астахов, И.А. Рикс. – СПб., 2007. – 68 с.
3. Бахритдинова Ф.А. Изучение эффективности препарата шайлок по цитологическим параметрам / Ф.А. Бахритдинова, Э.Н. Билалов, С.Ш. Миррахимова // «Филатовские чтения». – Одесса, 2011. – С. 136.
4. Кацнельсон Л.А. Увеиты (клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. – М., 2003.
5. Околов И.Н. Чувствительность возбудителей, выделенных у больных конъюнктивитами и послеоперационными воспалительными осложнениями, к антибактериальным препаратам / И.Н. Околов, А.В. Вохмяков, П.А. Гурченко // Одесса, 2008. – С. 365-366.
6. Bonini S. Introduction: Inflammation as a Risk Factor for Anterior Segment Surgery / S. Bonini // Abstracts. World Ophthalmology Congress 2010 "See you". 2010. – P. 80.
7. Gedik S. Secondary bacterial keratitis associated with shield ulcer caused by vernal conjunctivitis / S. Gedik, Y.A. Akova, S. Gür // Cornea. – 2006. – № 25 – Vol 8. – P. 974-976.
8. Maychuk Y. The Use of Tobramycin in Two Formulations in the treatment of Bacterial Conjunctivitis and Bacterial Corneal Ulcers / Y. Maychuk, E. Mironkova, D. Maychuk // Abstracts. World Ophthalmology Congress 2010. – «See you», 2010. – P. 147.

Бикбов М.М., Кузбеков Ш.Р., Каланов М.Р., Бабушкин А.Э.

Применение модифицированного дренажа при трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцистиностомии

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время эндоскопические и лазерные технологии в хирургии дакриоцистита быстро развиваются. Внедрены в практику эндоназальная (ретроградная) и трансканаликулярная (антеградная) лазерная эндоскопическая дакриоцистиностомия (ТЛЭД) [1, 4]. Наибольшее распространение получил трансканаликулярный подход к слезному мешку и различные способы дренирования искусственно созданного соустья между слезным мешком и полостью носа [2, 3]. Преимуществами ТЛЭД, в сравнении с традиционной наружной дакриоцистиностомией, являются отсутствие послеоперационного рубца на коже, малая травматичность и незначительное число осложнений, а также более простая техника операции [5]. Эффективность ТЛЭД, по данным различных авторов, варьирует от 47 до 80%, однако процессы избыточного рубцевания искусственно сформированного соустья – дакриостомы, остаются главной причиной рецидива [6, 8]. Малоизученным остается вопрос о необходимости дренирования дакриостомы, которая предупреждает развитие ранних избыточных репаративных процессов и способствует длительному функционированию вновь созданных путей оттока слезы [7].

Цель – изучение эффективности применения модифицированного дренажа для пролонгации функционирования дакриостомы при ТЛЭД.

Материал и методы. Для дренирования дакриостомы мы использовали предложенный нами дренаж (приоритетные справки на изобретения: «Дренаж для лакримальной хирургии» № 2014119092 от 14.05.2014 и «Способ хирургического лечения дакриоцистита у взрослых с имплантацией дренажа для лакримальной хирургии» № 2014119094 от 14.05.2014). Он состоит из силикона цилиндрической формы и полый внутри. На имплантируемом конце имеет деформирующиеся элементы по типу «оперение стрелы» для фиксации в полости слезного мешка, на противоположном конце расположена площадка для фиксации в полости носа. Вдоль всего дренажа выполнены желобки для дополнительного оттока слезной жидкости. Данный дренаж имплантируется в дакриостому с помощью пластикового инжектора.

Предложенный дренаж для лакримальной хирургии наиболее оптимально, на наш взгляд,

соответствует требованиям, предъявляемым к имплантам. Он биоинертен, не подвержен резорбции, эластичен, фиксируется, как в полости носа, так и со стороны слезного мешка. Удобен при имплантации, а в случае obturации его просвета всегда есть возможность промыть или прочистить его, как при эндоназальном, так и трансканаликулярном подходе.

Анализ результатов операций ТЛЭД с дренированием дакриостомы с помощью модифицированного дренажа был проведен у 25 больных (25 глаз) в возрасте от 46 до 70 лет (средний возраст – $57,1 \pm 2$ лет). Из них женщин было 22 (88,0%), мужчин – 3 (12,0%). Больных с гнойным дакриоциститом было 15 (60,0%), пациентов с рецидивами (наличием слезотечения и гнойного отделяемого) после ранее проведенной ТЛЭД без интубации слезоотводящих путей – 10 (40,0%).

Для формирования дакриостомы при проведении ТЛЭД использовался хирургический лазер «ЛАХТА-МИЛОН» с длиной волны излучения 970 нм и мощностью от 0,1 до 10 Вт. Операции проводились в амбулаторных условиях по стандартному протоколу. Проведение этапа остеоперфорации осуществлялось, как правило, при выходной мощности в 5–7 Вт. Работа в комбинированном режиме позволяла уменьшить длительность теплового воздействия на окружающие ткани. Все больные были осмотрены через 1, 3 и 7 дней и далее через 1 и 3 и 6 месяцев после операции (средний срок наблюдения $5,7 \pm 0,5$ месяцев).

В послеоперационном периоде всем пациентам проводилась противовоспалительная и антибактериальная терапия (глазные капли 0,3% левофлоксацина и 0,1% дексаметазона, капли «Полидекса» (полимиксин, неомицин, дексаметазон) в нос, промывание слезных путей раствором фурацилина в течение 5 дней после операции).

Результаты и обсуждение. В ходе операции у 3 (12,0%) ранее оперированных больных отмечались стриктуры в области нижнего слезного канальца. Они были устранены после расширения нижней слезной точки и прохождения по нижнему слезному канальцу до упора в кость коническим зондом. У 2 (8,0%) оперированных больных отмечался грубый рубцовый процесс в области ранее сформированной дакриостомы, что вызва-

ло необходимость увеличения мощности лазера до 8–9 Вт. У остальных 20 больных (80,0%) каких либо затруднений или осложнений при проведении операции не было.

При выписке (через 5 дней после проведенной ТДЭД) у всех пациентов установлена свободная проходимость через слезные пути и по дренажу.

При контрольном осмотре через неделю у всех больных слезоотводящие пути были свободно проходими. Дренаж функционировал, положение его было без изменений. Через 2 недели у 2 (8,0%) пациентов отмечалась обтурация просвета дренажа содержимым слезного мешка и секретом носовой полости. Под эндоскопическим контролем механическим путем с помощью пинцета просвет дренажа был очищен от содержимого, а после промывания слезных путей установлена свободная проходимость.

При контрольном осмотре через 6 месяцев у 22 пациентов (88,0%) была зафиксирована свободная проходимость слезоотводящих путей. У 3 больных (12,0%) отмечалась затрудненная проходимость слезоотводящих путей. У них отмечался усиленный процесс рубцевания вокруг фиксационной площадки дренажа с частичной обтурацией его просвета слизистой носа, содержимым слезного мешка и секретом носовой полости. Под эндоскопическим контролем механическим путем с помощью пинцета просвет дренажа был очищен от содержимого. Затем трансканаликулярно с помощью канюли просвет дренажа был пройден на всем протяжении (с визуализацией кончика канюли в среднем носовом ходе). Данным пациентам было проведено промывание слезных путей в течение 3 дней, после чего была зафиксирована свободная проходимость слезотводящих путей с функционирующим дренажом.

Выводы. ТЛЭД с имплантацией предложенно- го дренажа позволяет обеспечить высокий положи-

тельный результат в 88,0% случаев в отдаленные сроки наблюдения (до 6 месяцев).

Литература

1. Азнабаев Б.М. Лазерная трансканаликулярная эндоскопическая дакриоцисториностомия / Б.М. Азнабаев, Р.Р. Клявлин // Юбил. Всеросс. науч.-практ. конф.: Материалы. – М., 2000. – С. 158-159.
2. Бурханов Ю.К. Хирургическое лечение дакриостенозов с помощью биканаликулярного дренирования / Ю.К. Бурханов, Ш.Р. Кузбеков, Л.П. Алексеева // Науч.-практ. конф. «Восток – Запад». – Уфа, 2011. – С. 138-141.
3. Валиева Г.Н. Отдаленные результаты и меры предупреждения рецидивов трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / Г.Н. Валиева. – Уфа, 2006. – 106 с.
4. Валиева Г.Н. Экспериментальное обоснование применения биодеструктирующегося дренажа в хирургическом лечении дакриоцистита / Г.Н. Валиева, А.Э. Бабушкин // Проблемы офтальмологии. – 2007. – № 1. – С. 46-49.
5. Валиева Г.Н. Оценка эффективности реопераций лазерной дакриоцисториностомии с силиконовой интубацией / Г.Н. Валиева, А.Э. Бабушкин, О.И. Оренбуркина // Фундаментальные исследования. – 2008. – № 1 – С. 100-101.
6. Красножён В.Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезотводящих путей / В.Н. Красножён // Сб. науч. тр. – Казань, 2005. – С. 40-41.
7. Носуля Е.В. Эндоскопические технологии в хирургическом лечении дакриоцистита / Е.В. Носуля, Б.П. Матценко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2004. – № 2. – С. 256-259.
8. Ободов В.А. Эндоскопическая интубация слезных путей в лечении дакриостенозов / В.А. Ободов, Е.С. Борзенкова // Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов. – М., 2005. – С. 223-226.

Буранбаева Р.Д.

Изучение клинической эффективности антибактериального препарата Сигницеф при лечении переднего отрезка глаза

Лечебно-диагностический центр «Актобе», Актюбинск (Республика Казахстан)

Среди воспалительных заболеваний глазной поверхности острые гнойные конъюнктивиты, глубокие бактериальные кератиты, язвы роговицы встречаются в 4,7% случаев.

Эти заболевания сопровождаются снижением зрительных функций и анатомической гибелью глаза в 11% случаев, приводят к возникновению серьезных осложнений в 26% случаев, а в 19% случаев могут приводить даже к потере органа зрения.

Отсюда очевидно вытекает поиск новых эффективных антибактериальных препаратов с минимумом побочных эффектов и максимальной эффективностью воздействия. Одним из таких препаратов является Сигницеф (левофлоксацин 0,5%).

Цель – изучение клинической эффективности препарата Сигницеф при лечении воспалительных заболеваний глаз различной этиологии.

Материал и методы. Исследования проводились на базе клиники ЛДЦ «Актобе» у пациентов, находящихся на амбулаторном лечении. В исследовании приняли участие 30 пациентов (52 глаза), в т.ч. 21 женщина и 9 мужчин в возрасте от 25 до 63 лет. У 16 пациентов с поверхностными воспалениями переднего отрезка глаза было выявлено наличие бактериальной флоры, у 12

пациентов с глубокими кератитами бактериальная флора выделена в 9 случаях, в 3 случаях микрофлора не была выделена. Бактериологическим методом были выделены *Staphylococcus aureus* / *Staphylococcus epidermidis*, *Moraxella morgani*/ *Salmonella* spp. *Proteus*, *E. coli*.

Препарат назначался в качестве монотерапии и в ряде случаев в составе комплексной терапии. Инстилляцией препарата осуществлялись по 1-2 капли через 2 часа 5 раз в день. Эффективность препарата оценивали на 5-6 сутки от начала лечения по ощущениям пациента, возникающим сразу после инстилляций, через 15 минут и через сутки. Оценивались следующие симптомы: глазной дискомфорт, ощущение инородного тела, слезотечение, покраснение глаз.

Симптомы оценивались по следующей шкале: 0 – симптомы отсутствуют, 1 – симптомы слабо выражены, 2 – симптомы умеренно выражены, 3 – симптомы сильно выражены.

Результаты и обсуждение. При опросе пациентов, получавших препарат Сигницеф, было выявлено, что уже в 1-е сутки уменьшились болевые ощущения, дискомфорт, слезотечение, покраснение, уменьшение отека конъюнктивы (табл. 1, 2).

Таблица 1

Выраженность симптомов через сутки от момента закапывания

Симптомы	OD	Пациенты (n)	OS	Пациенты (n)
Глазной дискомфорт	0	–	0	–
	1	3	1	5
	2	4	2	6
	3	14	3	16
Ощущение инородного тела	0	–	0	–
	1	2	1	2
	2	4	2	6
	3	16	3	19
Слезотечение	0	–	0	–
	1	6	1	3
	2	4	2	5
	3	12	2	22
Покраснение	0	–	0	–
	1	7	2	6
	2	7	3	4
	3	11	3	13

Таблица 2

Выраженность симптомов через 7 суток от момента закапывания

Симптомы	OD	Пациенты (n)	OS	Пациенты (n)
Глазной дискомфорт	0	–	0	–
	2	16	1	24
	2	5	4	5
	3	5	3	4
Ощущение инородного тела	0	–	0	–
	1	12	2	17
	3	7	3	8
	2	7	3	8
Слезотечение	0	–	0	–
	2	12	1	16
	2	6	3	4
	3	6	3	7
Покраснение глаз	0	–	0	–
	1	11	1	18
	2	8	2	7
	3	4	3	3

У всех пациентов отмечалась положительная динамика и хорошая переносимость данного препарата.

Выводы. Применение препарата Сигницеф в лечении воспалительных заболеваний глазной поверхности позволяет получить достаточно быстрый клинический эффект, он может использоваться как препарат выбора при лечении бактериальной патологии переднего отрезка глазного яблока. Препарат удобен в применении, способствует купированию воспалительного процесса и сокращению сроков реабилитации данной группы пациентов. Клинический опыт позволяет рекомендовать препарат Сигницеф для широкого применения в офтальмологической практике и для включения в список необходимых и важных лекарственных средств.

Литература

1. Кононенко Л.А. Лечение тяжелых бактериальных кератитов с изъязвлением / Л.А. Кононенко, Ю.Ф. Майчук, А.М. Южаков // Человек и лекарство: Российский национальный конгресс: Материалы. – М., 2004. – 447 с.
2. Майчук Ю.Ф. Терапевтический алгоритм при инфекционных язвах роговицы / Ю.Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. – 2000. – № 3. – С. 35-37.
3. Майчук Ю.Ф. Алгоритм терапии бактериальных конъюнктивитов и кератитов / Ю.Ф. Майчук // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 4. – С. 73-74.
4. Яковлев С.В. Современная антимикробная терапия в таблицах / С.В. Яковлев // Consilium Medicum. – 2007. – № 1. – С. 4-74.
5. Яковлев В.П. Антимикробные препараты группы фторхинолонов / В.П. Яковлев // Consilium Medicum. – 2005. – № 1. – С. 35-41.

Газизова И.Р.¹, Шафикова Р.М.²

Опыт длительного лечения Циклоспорином А пациентов с осложненными формами синдрома «сухого глаза»

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

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

Синдром «сухого глаза» – полиэтиологичное заболевание, в основе которого лежит поражение слезного аппарата и поверхности глаза, сопровождающееся длительным нарушением стабильности прероговичной слезной пленки и воспалительным процессом поверхности глазного яблока [2, 4, 5]. Диапазон распространенности синдрома «сухого глаза» в мире варьирует от 5,5 до 33,7%, в зависимости от данных разных исследователей [2, 4, 5]. Причем этот показатель имеет тенденцию к неуклонному росту. Относительно высокая распространенность заболевания, проблематичность терапии осложненных форм патологического процесса диктуют поиск новых патогенетически направленных препаратов в лечении данной патологии. В связи с этим наше внимание привлекло применение глазной суспензии Циклоспорина А в терапии осложненных форм синдрома «сухого глаза», протекающих на фоне коллагенозов. Циклоспорин А (Рестасис®) – новый препарат для местного лечения сухого кератоконъюнктивита, оказывающий местное иммуномодулирующее и противовоспалительное действие [3-5].

Цель – изучить клиническую эффективность применения местной формы препарата Циклоспо-

рин А (Рестасис®) в лечении осложненных форм вторичного синдрома «сухого глаза».

Материал и методы. Проведено клиническое исследование эффективности глазной суспензии Циклоспорина А у 20 пациентов в возрасте от 18 до 78 лет (средний возраст – 65 лет) с тяжелыми формами вторичного синдрома «сухого глаза». В анамнезе у всех испытуемых выявлены коллагенозы. У 50% больных сопутствующим соматическим диагнозом был ревматоидный артрит, у 20% пациентов – ревматизм, у 5% – системная склеродермия. В 20% случаев в анамнезе выявлена системная склеродермия и в 5% – узелковый периартрит.

Всем больным при поступлении в стационар и в динамике лечения проводилось стандартное офтальмологическое обследование и функциональные пробы Норна и Ширмера. Пациентам назначен препарат Циклоспорин А в виде глазной суспензии по 1-2 капли 2 раза в день в оба глаза длительно в течение 6 месяцев.

Результаты и обсуждение. Наиболее распространенными симптомами синдрома «сухого глаза» являются ощущение сухости, песка в глазах, слезотечение, нестабильность зрения, чувство рези, покрасывания в глазах [2, 5]. К концу наблюдения у всех пациентов в нашем исследовании был отмечен по-

Таблица

Основные клинические критерии в динамике лечения

Показатели	До лечения	После лечения	
		через 1 месяц	через 6 месяцев
Гиперемия конъюнктивы	++++	++	–
Состояние роговицы	Локальные эрозии, инфильтраты, ксеротические язвы	Эпителизирована частично, прозрачность восстановлена не полностью	Прозрачная
Проба Ширмера (мм)	3,5±0,5	6,2±2,2	10,5±1,5*
Проба Норна (сек)	2,8±0,5	6,2±2,5	8,1±1,1*

Примечание: * различие между группами статистически достоверно (по отношению к первому дню лечения), $p < 0,05$.

ложительный эффект в виде снижения вышеперечисленных предъявляемых жалоб. Переносимость лечения больными была хорошая. Побочных реакций как местного, так и общего характера не было выявлено.

Как представлено в табл., на фоне лечения препаратом Циклоспорина А отмечалось быстрое купирование субъективных проявлений синдрома «сухого глаза», восстановление нормальной анатомической структуры роговой оболочки. По всей видимости, более выраженное купирование симптомов вторичного синдрома «сухого глаза» было связано с достоверным увеличением суммарной слезопродукции и стабилизацией прероговичной слезной пленки.

Выводы. Патогенетически обоснованный подход к проведению лечебных мероприятий оказался достаточно эффективным по влиянию на субъективные, функциональные и объективные признаки тяжелых форм синдрома «сухого глаза» на фоне коллагенозов.

Литература

1. Бржеский В.В. Новые возможности иммуносупрессивной терапии у больных с синдромом «сухого глаза» / В.В. Бржеский, Д.Ю. Майчук // Офтальмологические ведомости. – 2012. – Т. 5. – № 1. – С. 69-74.
2. Бржеский В.В. Заболевания слезного аппарата: Пособие для практикующих врачей. – 2-е изд., испр. и доп. / В.В. Бржеский, Ю.С. Астахов, Н.Ю. Кузнецова. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2009. – 8 с.
3. Газизова И.Р. Опыт применения местной лекарственной формы Циклоспорина А при кератопластике высокого риска / И.Р. Газизова, Р.А. Батыршин, Р.Э. Перимов, Л.Р. Мадьярова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – № 2. – С. 178-181.
4. Матевосова Э.А. Современные методы лечения синдрома «сухого» глаза / Э.А. Матевосова, Е.Э. Луцевич, Т.Н. Сафонова // Вестник офтальмол. – 2009. – Т. 125. – № 3. – С. 55-59.
5. Foulks G.N. Topical cyclosporine for treatment of ocular surface disease / G.N. Foulks // Int. Ophthalmol. Clin. – 2006. – Vol. 46. – P. 105-122.

Калмыков Р.В., Каменских Т.Г.

Лазерное спекл-поле в лечении синдрома «сухого глаза» на фоне дисфункции мейбомиевых желез

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов

Лазерное спекл-поле используется в офтальмологии с начала 80-х годов для лечения различных функциональных нарушений органа зрения: амблиопии, близорукости, спазма и напряжения аккомодации, заболеваний сетчатки. Однако при синдроме «сухого глаза» (ССГ) и дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ) лазерное спекл-поле не применялось. Лечебный эффект основан на фотостимулирующем, иммуностимулирующем, противовоспалительном, рассасывающем, нейротропном действии лазерного излучения с длиной волны 650 нм в виде спекл-поля.

Цель – оценить эффективность применения лазерного красного спекл-поля в лечении ССГ на фоне ДМЖ.

Материал и методы. Для изучения эффективности предлагаемого способа была сформирована

на группа из 60 человек (120 глаз) с ССГ на фоне ДМЖ. Из них 28 женщин и 32 мужчины в возрасте от 40 до 60 лет. На момент включения в исследование у больных подтверждено отсутствие в конъюнктивальной полости патогенной бактериальной флоры. Критерии исключения: форма ССГ, ассоциированная с синдромом Сьегрена, демодекозный блефарит, состояние после офтальмохирургии, длительная инстилляционная терапия препаратами с наличием эпителиотоксичных консервантов. Пациенты методом рандомизации были разделены на две группы: основную и контрольную, равноценные по клиническим признакам.

В ходе исследования всем пациентам было проведено офтальмологическое обследование, включающее в себя визометрию, биомикроскопию век, бульбарной конъюнктивы и роговицы в экспониру-

Таблица

Динамика клинико-функциональных показателей на фоне терапии

Показатели (M±s)	Основная группа			Контрольная группа		
	до лечения	через 10 дней	через 30 дней	до лечения	через 10 дней	через 30 дней
Субъективный дискомфорт, баллы	2,5 ± 0,2	1,0 ± 0,1 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,8 ± 0,2 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,6 ± 0,3	2,2 ± 0,2 p ₁ >0,05	1,5 ± 0,3 p ₁ <0,05
Тест Норна, с	5,4 ± 0,2	8,8 ± 0,3 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	10,1 ± 0,2 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	5,8 ± 0,4	6,8 ± 0,3 p ₁ <0,05	7,4 ± 0,1 p ₁ <0,05
Показатель ксероза конъюнктивы и роговицы, баллы	6,1 ± 0,4	2,8 ± 0,2 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,0 ± 0,2 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	6,2 ± 0,3	4,7 ± 0,2 p ₁ >0,05	4,1 ± 0,2 p ₁ <0,05
Тяжесть ДМЖ, баллы	1,8 ± 0,1	1,2 ± 0,1 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,8 ± 0,1 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,7 ± 0,1	1,6 ± 0,1 p ₁ >0,05	1,2 ± 0,1 p ₁ <0,05

Примечание: p₁ – достоверность отличия от состояния до лечения; p₂ – достоверность отличия основной группы от контрольной.

емой зоне глазного яблока (по правилу S.C.G. Tseng, 1994), компрессионный тест по Norn M.C. (1994) в модификации Korb D.R. (2002), а также определение стабильности слезной пленки с использованием 0,1% флуоресцеина натрия (проба Норна). Показатель ксероза конъюнктивы и роговицы (по методике Bijsterveld O. P., 1969; в баллах 9-балльной шкалы) при окрашивании лиссаминовым зеленым (HUB Pharmaceuticals, LLC, UE) рассчитывали при помощи традиционного визуального анализа. Помимо традиционного офтальмологического обследования проводили расчет интегрального показателя субъективного дискомфорта (по Бржескому В.В., Сомову Е.Е., 2003, с изменениями).

Основная группа (35 человек) получала лечение, включающее инстилляцию слезозамещающих капель «Систейн Баланс» (по 1-2 капли 3-6 раз в день в зависимости от времени возобновления дискомфорта), терапевтическую гигиену краев век утром и вечером с «Блефарогелем-1», а также физиотерапевтическое воздействие спекл-полем лазера с длиной волны 650 нм. Пациенты контрольной группы (25 человек) получали только терапевтическую гигиену краев век и инстилляции слезозамещающего препарата.

Стимуляция лазерным красным спекл-полем осуществлялась с помощью приставки «Рубин» к аппарату «АМО-АТОС» (ООО «Трима», Саратов) [1]. Лазерную стимуляцию проводили с постепенным увеличением частоты модуляции и продолжительности процедуры. Курс лечения составил 7-10 сеансов в зависимости от степени выраженности ССГ и ДМЖ, продолжительность сеанса – от 3 до 10 минут, частота модуляции находится в интервале 0,38-4,2 Гц, диаметр пятна спекл-поля 45 мм,

плотность мощности излучения 0,1±0,03 мВт/см². На каждом последующем сеансе время воздействия увеличивали на 1 минуту, максимально до 10 минут. Сеансы физиотерапевтического лечения на приставке «Рубин» проводили ежедневно после проведения утренней терапевтической гигиены краев век.

Все полученные результаты подвергали обработке методами вариационной статистики с вычислением среднего арифметического значения (M) и среднеквадратичного отклонения (s). Для оценки достоверности различий использовали метод доверительных интервалов. Различия считали достоверными при p<0,05.

Результаты и обсуждение. Сравнительная оценка динамики субъективных и объективных симптомов пациентов основной и контрольной групп по интегральному показателю субъективного дискомфорта и результатов функциональных проб (времени разрыва слезной пленки, компрессионного теста и показателя ксероза конъюнктивы и роговицы) представлена в табл.

Как следует из приведенных данных, у пациентов основной группы, которые получали курс физиотерапевтического лечения на приставке «Рубин» в сочетании со стандартной терапией, было зафиксировано статистически достоверное уменьшение выраженности эпителиопатии тканей глазной поверхности при окрашивании лиссаминовым зеленым. Этот факт подтверждается снижением показателя ксероза конъюнктивы и роговицы на 3,0±0,2 балла уже к 10-му дню от начала лечения и на 4,1±0,2 балла – к 30-му дню. В то время как у пациентов контрольной группы, получавших стандартное лечение (терапевтиче-

скую гигиену век и слезозамещение), данный показатель к 10-му дню снизился только на $1,5 \pm 0,2$, а к 30-му дню – на $2,1 \pm 0,2$ балла. Это подтверждает репаративное действие лазерного излучения на поверхность глазного яблока. Также у пациентов основной группы к 10-му дню от начала лечения было зафиксировано статистически достоверное улучшение функционального состояния мейбомиевых желез по результатам компрессионного теста (уменьшение вязкости секрета, повышение его прозрачности и гомогенности) на $0,6 \pm 0,1$ балла. При биомикроскопии было отмечено снижение количества стенозированных и обтурированных протоков мейбомиевых желез, уменьшение гиперемии и утолщения краев век. У пациентов контрольной группы подобные изменения были зафиксированы только к 30-му дню.

Статистически достоверное увеличение времени разрыва прероговичной слезной пленки у пациентов обеих групп было зафиксировано к 10-му дню от начала лечения (на $3,4 \pm 0,2$ с – в основной группе и на $1,0 \pm 0,2$ с – в контрольной), что связано с улучшением функционального состояния мейбомиевых желез и восстановлением липидного слоя слезной пленки. Как следует из приведенных данных, у пациентов основной группы повышение стабильности слезной пленки было достоверно более выраженным, чем у пациентов контрольной группы.

Значительное улучшение показателей функциональных проб у пациентов основной группы коррелирует с уменьшением количества жалоб, что

подтверждается статистически значимым снижением индекса субъективного дискомфорта на $1,5 \pm 0,2$ балла к 10-му дню от начала лечения. В то время как у пациентов контрольной группы статистически значимое снижение индекса субъективного дискомфорта было отмечено только к 30-му дню. Использование физиотерапевтического лечения у пациентов основной группы позволило сократить число инстилляций слезозаместителя, необходимых для купирования признаков субъективного дискомфорта, до 3-4 раз в сутки, что на 2-3 инстилляции меньше, чем у пациентов контрольной группы.

Выводы. 1. В результате воздействия лазерного красного спекл-поля активизируется работа мейбомиевых желез, что подтверждается статистически значимым снижением тяжести их дисфункции и опосредованным увеличением времени разрыва слезной пленки.

2. Снижение индекса ксероза роговицы и конъюнктивы указывает на регенеративный эффект воздействия спекл-поля. Перечисленные изменения приводят к уменьшению субъективного дискомфорта, улучшению качества жизни и снижению частоты использования слезозамещающих препаратов.

Литература

1. Каменских Т.Г. Устройство-приставка офтальмотерапевтическая для воздействия спекл-полем «Рубин». Руководство по эксплуатации / Т.Г. Каменских, В.М. Житинев, Ю.М. Райгородский [и др.]. – Available at: http://www.trima.ru/medicine/pdf/pas_rubin.pdf

Коновалова Н.В.

Уровень интерферонов α и γ в крови больных увеитами с разной клинической характеристикой и течением заболевания

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», Одесса (Украина)

Высокая социальная значимость проблемы эндогенных увеитов определяется высокой частотой встречаемости заболевания, преимущественным поражением лиц молодого и трудоспособного возраста, временной нетрудоспособностью в период

длительного течения и рецидивов заболевания, а также высокой частотой инвалидизации по зрению [16]. В общей структуре заболеваний глаз увеиты составляют 7-30% и в 5-18% являются причиной слепоты [10, 11].

Иммунопатология – один из ключевых этиопатогенетических факторов воспалительных заболеваний сосудистой оболочки и сетчатки. Частая причина развития эндогенных увеитов – хронические или острые инфекции, для которых характерны сдвиги практически во всех звеньях естественного и адаптивного иммунитета: туберкулез, токсоплазмоз, простой герпес, цитомегаловирус, грипп, энтеровирусы и вирус гепатита В [20].

Иммунные нарушения могут быть предпосылкой и следствием инфекционного процесса. При увеитах наблюдаются стимуляция местной и/или системной продукции и нарушение баланса про- и противовоспалительных цитокинов, дефекты в системе интерферонов (ИНФ): дефицит или, наоборот, гиперпродукция ИНФ- α и/или ИНФ- γ , ослабление Т-клеточного иммунитета, особенно его хелперного звена, увеличение циркулирующих иммунных комплексов и т.д.

Цитокины – регуляторные пептиды, осуществляющие формирование и регуляцию защитных реакций организма, участвуя в иммунном ответе, обеспечивая межклеточные взаимодействия. Биологический эффект цитокинов универсален при действии различных патогенных факторов [6]. Важное значение в развитии врожденного и приобретенного иммунитета против различных инфекционных агентов имеют провоспалительные цитокины, которые при контакте иммунокомпетентных клеток с факторами, вызывающими воспаление, активируют гранулоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки [19]. Немаловажную роль в неспецифическом звене противовирусного иммунного ответа играют ИНФ.

Основными направлениями биологического действия ИНФ- γ являются противовирусное и тумороцидное, в результате чего подавляется опухолевый рост, размножение вирусов в клетках, увеличивается противовирусная, противомикробная, антипаразитарная резистентность, стимулируется противовирусная активность ИНФ- α [17]. Продуцентами ИНФ- γ являются активированные ТН-1-лимфоциты и натуральные клетки-киллеры, индукторами его синтеза являются вирусы, бактерии, токсины, метаболиты, некоторые белки растительного происхождения, митогены [18]. Повышение уровня концентрации ИНФ- γ может наблюдаться при острых вирусных, бактериальных и паразитарных инфекциях, в период обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта [18], в крови больных бронхиальной астмой, рассеянным склерозом [2, 20]. При активации вирусной инфекции во время беременности уровень ИНФ- γ в околоплодных водах, напротив, снижается в 2,5 раза по сравнению со здоровыми [14].

ИНФ- α усиливает противовирусную резистентность, индуцируя синтез ферментов, подавляющих образование нуклеиновых кислот и белков вирусов, оказывает иммуномодулирующее действие, усиливает в клетках экспрессию антигенов главного комплекса гистосовместимости [1, 20]. ИНФ- α преимущественно синтезируется лейкоцитами (В-лимфоцитами, моноцитами), хотя может продуцироваться любым типом клеток в ответ на возбуждение [18]. К его индукторам относятся вирусы и их продукты, бактерии, микоплазмы и простозои, другие цитокины и ростовые факторы (ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО- α , колониестимулирующие факторы) [22]. Изменение содержания ИНФ- α выявлено при гепатитах и циррозах печени вирусной этиологии [7, 13, 15]. При обострении вирусных инфекций его концентрация значительно возрастает, а в период реконвалесценции – падает. Показана зависимость между уровнем ИНФ- α в крови и степенью тяжести и продолжительностью гриппа [3]. Системное увеличение концентрации ИНФ- α имеет место при аутоиммунных заболеваниях [21], обострении язвенной и желчнокаменной болезни [18].

Таким образом, исследование провоспалительных цитокинов может дать важную информацию при диагностике, контроле динамики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний.

Цель – определение особенностей экспрессии ИНФ α и γ в крови больных увеитами с разной клинической характеристикой.

Материал и методы исследования. Под наблюдением в отделении воспалительной патологии глаз ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» находился 61 пациент от 13 до 76 лет с диагнозом увеит, средний возраст которых составил $38,1 \pm 13,2$ лет. Женщин было 33 (54,1%), мужчин – 28 (45,9%). Распределение пациентов с учетом этиологических факторов нами было подробно представлено ранее [12].

Обследование пациентов проведено с использованием стандартного офтальмологического протокола исследований, включающего офтальмоскопию, тонометрию, визометрию.

Определение уровня ИНФ α и γ проведено в плазме крови у 59 человек методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов для количественной оценки ИНФ- α и ИНФ- γ в биологических жидкостях человека («Вектор-Бест», Новосибирск, Россия) с регистрацией результатов спектрофотометрически при длине волны 450 нм [8, 9]. Клиническая характеристика пациентов, у которых определен уровень интерферонов, представлена в *табл. 1*.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistica 7.0, используя параметрический критерий Стьюдента

Таблица 1

**Клиническая характеристика наблюдаемой группы больных увеитом
с учетом клинического диагноза**

Локализация увеита	Клинический диагноз	Количество человек	% от общего количества в группе
Передний увеит (17 чел.)	Острый иридоциклит	8	47,1
	Хронический иридоциклит	9	52,9
Задний увеит (41 чел.)	Очаговый хориоретинит	19	46,3
	Диссеминированный хориоретинит	14	34,2
	Ретиноваскулит	1	2,4
	Неврит зрительного нерва	7	17,1
Панувеит		1	100

Таблица 2

Исходный уровень интерферонов в крови больных увеитами с разной локализацией

Локализация увеита	Стат. показатели	Исследуемые показатели	
		ИНФ-α	ИНФ-γ
Передний увеит	n	17	17
	M±SD	14,813±6,419	23,533±8,880
	p	–	–
Задний увеит	n	42	42
	M±SD	9,948±6,262	16,632±7,059
	p	0,0124	0,00339

для попарного сравнения двух групп и предварительной оценкой нормальности распределения, критерия Крускалла-Уоллиса в случае одномоментного сравнения более чем двух групп, а также критерия ранговой корреляции Спирмена [4].

Результаты и обсуждение. Исходные уровни исследуемых нами ИНФ-α и ИНФ-γ в крови больных увеитом в целом по группе (n=59) составил 11,185±6,602 пг/мл и 18,386±8,072 пг/мл соответственно. В инструкции ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия) по определению содержания в крови ИНФ-α среднее значение в норме определено как 0 пг/мл с диапазоном колебаний 0-5 пг/мл. При этом результаты широкомасштабных исследований с использованием этих наборов для определения референтных значений ряда цитокинов показали, что содержание в крови ИНФ-α колебалось в пределах 0-86 пг/мл в целом по группе (152 донора), у 80,3% обследованных соответствующие значения находилось в пределах 0-5 пг/мл, при среднем значении 4,8±0,96 пг/мл, а у 19,7% – повышено (>5 пг/мл) [6].

Что касается ИНФ-γ, то диапазон концентраций этого цитокина в крови человека составил 0-84 пг/мл, при этом в норме – 0-25 пг/мл со средним значением 9 пг/мл [17].

Таким образом, полученные нами данные об уровне ИНФ в крови больных увеитом свидетельствуют об увеличении этих показателей (подразумевается средние значения по группе относительно средних значений по данным литературы) при развитии воспалительного процесса.

Следующим этапом исследований явилось определение особенностей экспрессии ИНФ у лиц с увеитом в зависимости от клинической характеристики заболевания.

Определение уровня ИНФ-α и ИНФ-γ в крови больных увеитом с учетом локализации воспаления (табл. 2) показало, что содержание этих цитокинов значительно ниже при патологическом процессе в заднем отделе глаза: в 1,5 и 1,4 раза для ИНФ-α и ИНФ-γ соответственно (p<0,05 в обоих случаях).

Анализируя данные, характеризующие исходный уровень исследуемых ИНФ в зависимости

Таблица 3

**Исходный уровень интерферонов α и γ в крови больных увеитами
с разным клиническим течением**

Клиническое течение увеита	Стат. показатели	Исследуемые показатели	
		ИНФ- α	ИНФ- γ
Хронический увеит	n	47	47
	M $\pm$ SD	9,883 $\pm$ 6,053	15,828 $\pm$ 6,180
	p	-	-
Острый увеит	n	12	12
	M $\pm$ SD	16,283 $\pm$ 6,402	28,408 $\pm$ 6,807
	p	0,00204	0,00000

Таблица 4

Исходный уровень интерферонов в крови больных увеитами с разной степенью тяжести

Степень тяжести увеита	Стат. показатели	Исследуемые показатели	
		ИНФ- α	ИНФ- γ
Увеит средней тяжести	n	54	54
	M $\pm$ SD	11,132 $\pm$ 6,755	18,157 $\pm$ 7,744
	p	-	-
Тяжелый увеит	n	5	5
	M $\pm$ SD	10,200 $\pm$ 4,991	20,860 $\pm$ 11,912
	p	0,765	0,479

от характера течения патологического процесса (табл. 3), нами выявлено выраженное снижение этих показателей при хроническом увеите относительно таковых данных при остром течении заболевания соответственно в 1,7 и 1,8 раза (в обоих случаях с высокой степенью достоверности).

Попытка оценить степень тяжести увеита на основании данных об уровне ИНФ в крови пациентов не выявила связи между этими параметрами (табл. 4). Содержание ИНФ- α было незначительно (на 9,1%) ниже, а ИНФ- γ – на 14,9% выше у лиц с тяжелым увеитом по сравнению с соответствующими данными при средней тяжести заболевания. Однако следует отметить неоднородность исследуемых групп по количественному составу – пациентов с тяжелым увеитом было значительно (в 11 раз) меньше, чем лиц с заболеванием средней тяжести (соответственно 5 и 54 человек), что может служить объяснением отсутствия выраженности различий между этими группами.

Попытка соотнести степень выраженности клинических признаков заболевания с содержа-

нием ИНФ- α и ИНФ- γ в крови больных увеитом выявила наличие достоверной корреляционной связи по непараметрическому ранговому критерию Спирмена между уровнем исследованных ИНФ и локализацией патологического процесса, характером его течения и степенью тяжести (табл. 5).

Анализируя средние значения содержания интерферонов в крови пациентов увеитом с учетом клинического диагноза, показано, что во всех случаях содержание ИНФ- α ниже (табл. 6). Сравнивая соответствующие показатели попарно в группах больных с острым и хроническим иридоциклитом, очаговым и диссеминированным хориоретинитом, а также очаговым хориоретинитом и невритом зрительного нерва, ни в одном из этих случаев как для ИНФ- α , так и ИНФ- γ , нами не было выявлено достоверно значимых различий. Однако имеет место выраженная тенденция к увеличению содержания ИНФ при остром течении процесса в переднем отделе глаза, а самое низкое значение соответствующих показателей отмечено у пациента

Таблица 5

Ранговая корреляционная связь между исходным уровнем интерферонов в крови больных увеитами и клиническими характеристиками заболевания

Клинический признак	Исследуемые показатели	До лечения		
		n	r Спирмена	p
Локализация	ИНФ- α	59	-0,323486	0,012448
	ИНФ- γ	59	-0,313180	0,015726
Течение	ИНФ- α	59	-0,374666	0,003460
	ИНФ- γ	59	-0,589786	0,000001
Тяжесть	ИНФ- α	59	0,095511	0,471779
	ИНФ- γ	59	0,108679	0,412587

Таблица 6

Исходный уровень интерферонов α и γ в крови больных увеитами с учетом клинического диагноза

Диагноз	Статистические показатели	ИНФ- α	ИНФ- γ
Острый иридоциклит	n	8	8
	M $\pm$ SD	16,53 $\pm$ 6,814	25,54 $\pm$ 8,955
Хронический иридоциклит	n	9	9
	M $\pm$ SD	11,07 $\pm$ 6,169	19,47 $\pm$ 8,544
	p1	0,103	0,173
Очаговый хориоретинит	n	19	19
	M $\pm$ SD	7,99 $\pm$ 5,478	14,63 $\pm$ 7,329
Диссеминированный хориоретинит	n	14	14
	M $\pm$ SD	12,86 $\pm$ 7,260	18,82 $\pm$ 6,728
	p2	0,057	0,196
Ретиноваскулит	n	1	1
	M $\pm$ SD	11,600 $\pm$ 0	16,800 $\pm$ 0
Неврит зрительного нерва	n	7	7
	M $\pm$ SD	11,59 $\pm$ 5,043	20,21 $\pm$ 5,722
	p3	0,143	0,082
Панувеит	n	1	1
	M $\pm$ SD	3,600 $\pm$ 0	5,500 $\pm$ 0

Примечание: P1 – достоверность различий между уровнем интерферонов у больных с острым и хроническим иридоциклитом;

P2 – у больных с очаговым и диссеминированным хориоретинитом; P3 – у больных с очаговым хориоретинитом и невритом зрительного нерва.

с панувеитом как наиболее тяжелым проявлением воспалительного процесса.

Анализируя совокупность всех данных, характеризующих уровень ИНФ- α и ИНФ- γ в крови больных увеитами с учетом клинического диагноза (очаговый или диссеминированный хориоре-

тинит, ретиноваскулит, неврит зрительного нерва, панувеит) с помощью критерия Крускала-Уоллиса, не было выявлено достоверной связи между средними значениями концентрации этих цитокинов ($\chi^2=5,8402$, $df=6$, $p=0,441$ в случае ИНФ- α и $\chi^2=9,230$, $df=6$, $p=0,161$ – ИНФ- γ).

Выводы.

1. Содержание ИНФ- α и ИНФ- γ в крови больных увеитом значительно ниже при патологическом процессе в заднем отделе глаза (в 1,5 и 1,4 раза соответственно, $p < 0,05$).

2. Выявлено выраженное снижение исследуемых ИНФ в крови больных с хроническим увеитом относительно таковых данных при остром течении заболевания (соответственно в 1,7 и 1,8 раза с высокой степенью достоверности).

3. Степень тяжести увеита не коррелирует с уровнем интерферонов в крови пациентов: содержание ИНФ- α незначительно (на 9,1%) ниже, а ИНФ- γ – на 14,9% выше у лиц с тяжелым увеитом по сравнению с соответствующими данными при средней тяжести заболевания.

4. Выявлена достоверная корреляционная связь между уровнем исследованных ИНФ и локализацией патологического процесса, характером его течения и степенью тяжести.

5. Не выявлено достоверной связи между средними значениями концентрации ИНФ- α и ИНФ- γ в крови больных увеитами с учетом дифференциального диагноза (очаговый или диссеминированный хориоретинит, ретиоваскулит, неврит зрительного нерва, пануевит) по критерию Крускала-Уоллиса ($\chi^2 = 5,8402$, $df = 6$, $p = 0,441$ для ИНФ α и $\chi^2 = 9,230$, $df = 6$, $p = 0,161$ для ИНФ- γ).

Литература

- Воробьев А.А. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / Под ред. А.А. Воробьева. – М.: МИА, 2003. – С. 195.
- Бакиров А.Б. Содержание цитокинов в сыворотке крови у больных бронхиальной астмой / А.Б. Бакиров, А.У. Шагалина, Л.А. Фукалова // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 2. – С. 92.
- Васильева И.А. Исследование цитокинов при среднетяжелых формах гриппозной инфекции и других ОРЗ в условиях комплексной терапии / И.А. Васильева, А.В. Жахов, А.В. Трофимов // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 2. – С. 51-57.
- Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
- Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии / Ф.И. Ершов. – М.: Медицина, 1996. – С. 72.
- Зайцева Г.А. Цитокиновый статус доноров крови и её компонентов / Г.А. Зайцева, О.А. Вершинина [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 3. – С. 61-65
- Змызгова А.В. Интерферонотерапия вирусных гепатитов / А.В. Змызгова. – М., 1999.
- Инструкция по применению набора реагентов для количественного определения человеческого альфа-интерферона в биологических жидкостях человека и культуральных средах // ЗАО «Вектор-Бест». – Новосибирск, 2008. – 22 с.
- Инструкция по применению набора реагентов для количественного определения человеческого гамма-интерферона в биологических жидкостях человека и культуральных средах // ЗАО «Вектор-Бест». – Новосибирск, 2008. – 22 с.
- Катаргина Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.
- Кацнельсон Л.А. Увеиты / Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. – М.: 4-й филиал Воениздата. – 1998. – 208 с.
- Конвалова Н.В. Клеточный и гуморальный иммунитет у больных увеитом / Н.В. Конвалова, Шайби Абдеррахим // Офтальмол. журн. – 2015. – № 2. – С. 45-48.
- Кузнецов С.И. Изменение репликативной активности вируса у больных с хроническим вирусным гепатитом С в зависимости от состояния IFN-статуса на фоне введения «реаферона» / С.И. Кузнецов, В.Г. Латаш. // Медицинская иммунология. – 2002. – № 2. – С. 364-365.
- Макаров О.В. Фундаментальные исследования / О.В. Макаров, И.В. Бахарева // Академия естествознания. – 2004. – № 1. – С. 67.
- Мамаев С.Н. Клиническая и лабораторная диагностика / С.Н. Мамаев. – 2001. – № 8. – С. 45-47.
- Неверова Е.А. Патогенетическое обоснование применения озона при эндогенных увеитах / Е. А. Неверова : Дисс. ...канд. мед. наук. – Саранск, 2007. – 116 с.
- Рябичева Т.Г. Определение цитокинов методом иммуноферментного анализа ЗАО «Вектор-Бест» / Т.Г. Рябичева, Н.А. Варакин, Н.В. Тимофеева, М.Ю. Рукавишников // Информационный бюллетень Новости «Вектор-Бест». – 2004. – N4(34). URL: http://www.vector-best.ru/nvb/n34/st34_4.htm
- Царегородцева Т.М. Цитокины в гастроэнтерологии / Т.М. Царегородцева, Т.И. Серова. – М.: Анахарсис, 2003. – С. 50.
- Razavi N.L. Proinflammatory cytokines in response to insulin-induced hypoglycemic stress in healthy subjects / N.L. Razavi // Metabolism. – 2009. – Vol. 58. – № 4. – P. 443-448.
- Fields Virology ed. Devid M. Knipe. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. – 2001. – Vol. 1. – P. 321-353.
- Grau G. Serum cytokine changes in systemic vasculitis / G. Grau, P. Roux-Lombard, C. Gyster. Immunol. – 1989. – Vol. 68. – P. 196-198.
- Thomson Ed. A.W. The Cytokine Handbook / Ed. A.W. Thomson, M.T. Lotze. – London, San Diego: «Academic Press», 2003.

Сафонова Т.Н., Патеев Л.С., Гладкова О.В.

Кислотность слезы при синдроме «сухого глаза»

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

Одной из биохимических характеристик биологических жидкостей является кислотность (водородный показатель, pH), отражающая меру насыщения раствора протонами водорода. По данным литературы, кислотность слезы в норме составляет от 6,5 до 7,8, средние значения варьируют от 6,93 до 7,45. Среди методов измерения превалирует pH-метрия с использованием стеклянных микроэлектродов. [1–7]. Однако применение стеклянных микроэлектродов не исключает травматизации конъюнктивы и появления рефлексорной слезопродукции. Исследования pH проводили при ряде офтальмологических заболеваний, рассматривая этот фактор в качестве возможного патогенетического звена развития патологического процесса.

Выявлен более щелочной характер слезы при таких заболеваниях как стеноз слезоотводящих путей, кератит и синдром «сухого глаза» (ССГ), а также в послеоперационном периоде после пересадки роговицы [3, 7]. Установлено, что слеза становится более кислой при воспалительных заболеваниях роговицы и конъюнктивы [8], при ношении контактных линз [3, 4, 7]. Исследования показали, что кислотность рефлексорной слезы варьирует от 7,5 до 8,0, что существенно ниже базальной [8]. При исследовании pH слезной жидкости при ССГ Khurana с соавт. не выявил отличий в кислотности по сравнению с нормой [9]. Tong с соавт. предложил подбирать медикаментозную терапию ССГ с учетом индивидуального уровня pH и его колебаний [10].

Таким образом, проведенные исследования выявили разброс показателей кислотности при ССГ, что может быть связано с различными методиками pH-метрии. Измерение pH слезы представляется более сложной и неоднозначной методикой изучения слезы и глазной поверхности, что определяет актуальность работы.

Цель – определить pH слезы: базальной и рефлексорной секреции при синдроме «сухого глаза».

Материал и методы. Материал изучения слезы базальной секреции включал две группы: исследуемую и контрольную. Исследуемая группа – пациенты с ССГ: 30 глаз (15 человек), в т.ч. 11 мужчин (22 глаза) и 4 женщины (8 глаза) 27–49 лет. Контрольная группа: 100 глаз (50 человек), в т.ч. 24 мужчины (48 глаза) и 26 женщин (52 глаза) 20–47 лет.

Материал изучения слезы рефлексорной секреции включал две группы: исследуемую (пациенты с ССГ) и контрольную. Исследуемая группа: 20 глаз (25 человек) – 4 мужчин (4 глаза) и 16 женщин (16 глаз) 29–49 лет. Контрольная группа: 13 глаз (13 человек) – 3 мужчины (3 глаза) и 10 женщин (10 глаза) 25–48 лет. При наличии в пробе вязкого компонента он подлежал отдельному анализу: в норме – в 34 случаях (34%), при ССГ – в 9 пробах (30%). Возрастной ценз был ограничен 50 годами для исключения влияния соматической патологии на компонентный состав слезы.

Кислотность слезы определяли методом pH-метрии по оригинальной методике на основе теста с лакмусовой бумагой высокой чувствительности с возможным диапазоном измерений от 6,4 до 8,0 с проведением компьютерного колориметрического анализа при помощи специально разработанного программного обеспечения. Забор слезной жидкости осуществляли тест-полоской путем однократного касания конъюнктивы в средней трети нижнего свода. В процессе исследования анализировали кислотность свободной слезной жидкости, вязкого компонента слезы и слезы рефлексорной секреции (в результате механического раздражения).

Результаты и обсуждение. Значения pH в контрольной группе варьировали в диапазоне 6,41–7,00; в среднем кислотность составила $6,75 \pm 0,13$ с модой 6,67 ед. pH. При ССГ – в диапазоне 6,40–6,82; в среднем кислотность составила $6,60 \pm 0,16$ с модой 6,62 ед. pH. На гистограмме представлено распределение ($p \leq 0,05$) кислотности свободной слезной жидкости в контрольной группе и при ССГ. При ССГ получены более низкие значения pH с бимодальным распределением данных (рис. 1 см. в Приложении с. 283).

Кислотность вязкого компонента слезы в норме варьировала от 6,84 до 7,77, в среднем $7,11 \pm 0,20$, с модой 7,08 ед. pH. Анализ полученных результатов позволил выявить естественную возрастную изменчивость кислотности вязкого компонента слезы в норме. Кислотность вязкого компонента слезы при ССГ варьировала от 7,05 до 7,61, в среднем $7,25 \pm 0,20$, с модой 7,17 ед. pH. Малая выборка ограничивала возможности статистического анализа вязкого компонента при ССГ (рис. 2 см. в Приложении с. 284).

Анализ кислотности слезы рефлекторной продукции в контрольной группе показал, что значения pH варьировали в диапазоне 7,20–8,00; в среднем кислотность составила $7,65 \pm 0,27$ с модой 8,00 ед. pH. При ССГ: pH варьировали в диапазоне 6,75–7,75; в среднем кислотность составила $7,11 \pm 0,31$ с модой 6,80 ед. pH (рис. 3 см. в Приложении с. 284).

При ССГ дефицит водного компонента возникает либо вследствие повышенного испарения влаги с глазной поверхности, либо вследствие поражения слезных желез. Этот процесс сопровождается повышением осмолярности слезы, что может служить объяснением увеличения ее кислотности при ССГ. Однако, при развитии воспалительного процесса при ССГ возможна разнонаправленность изменений pH слезной жидкости: как базальной, так и рефлекторной ее составляющих. Следует учитывать также этиологический аспект заболевания, патофизиологический механизм которого может вести к различным сдвигам в кислотности слезы.

Выводы. Принимая во внимание аномальную изменчивость кислотности слезы при ССГ, ее можно рассматривать как сопутствующий клинический признак или диагностический критерий данного заболевания.

Литература

1. Мошетова Л.К. Современное представление о слезной жидкости, значение ее в диагностике / Л.К. Мошетова, О.А. Волков // Клини. офтальмол. – 2004. – Т. 5. – № 4. – С. 138–139.
2. Abelson M.B. Normal human tear pH by direct measurement / M.B. Abelson, I.J. Udell, J.H. Weston // Arch. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 99. – № 2. – С. 301.
3. Andres S. Tear pH, air pollution, and contact lenses / S. Andres, M.L. Garcia [et al.] // Physiol. Opt. – 1988. – Vol. 65. – № 8. – P. 627–631.
4. Chen F.S. The pH in the precorneal tear film and under a contact lens measured with a fluorescent probe / F.S. Chen, D.M. Maurice // Exp. Eye Res. – 1990. – Vol. 50. – № 3. – P. 251–259.
5. Coles W.H. Dynamics of ocular surface pH / W.H. Coles, P.A. Jaros // Br. J. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 68. – № 8. – P. 549–552.
6. Fischer F.H. Human precorneal tear film pH measured by microelectrodes / F.H. Fischer, M. Wiederholt // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1982. – Vol. 218. – № 3. – P. 168–170.
7. Norn M.S. Tear fluid pH in normals, contact lens wearers, and pathological cases / M.S. Norn // Acta Ophthalmol. – 1988. – Vol. 66. – № 5. – P. 485–489.
8. Records R.E. The tear film. In: Tasman W., Jaeger E.A., eds. Duane's clinical ophthalmology on CD-ROM edition: Duane's foundations of clinical ophthalmology / R.E. Records // Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins [электронный ресурс]. – Vol. 2. – Chap. 3.
9. Khurana A.K. Acta Ophthalmol (Copenh) / A.K. Khurana, R. Chaudhary, B.K. Ahluwalia S., Gupta // Tear film profile in dry eye. – 1991. – Vol. 69 – № 1. – P. 79–86.
10. Tong L. Choice of artificial tear formulation for patients with dry eye: where do we start? / L. Tong, A. Petznick, S Lee, J. // Tan Cornea. – 2012. – Vol. 31 – P. 32–6.

Светлова Е.В.¹, Слепова О.С.¹, Денисова Е.В.¹, Ковалева Л.А.¹, Еремеева Е.А.¹, Макаров П.В.¹, Кугушева А.Э.¹, Вахова Е.С.¹, Андрияшин А.Е.¹, Демкин В.В.²

Серологическая диагностика инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6 типа, при заболеваниях глаз

¹ ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва;

² «Институт молекулярной генетики РАН», Москва

Роль вируса герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) в возникновении глазной патологии только начинает изучаться, вместе с тем офтальмотропное действие других вирусов группы герпеса (вируса простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловируса, вируса Варицелла-зостер, вируса Эпштейна-Барр) неоспоримо доказано. В ряде случаев эти виру-

сы, сочетаясь друг с другом, приводят к тяжелым микстинфекциям, которые трудно диагностируются и поддаются лечению, что в целом определяет актуальность совершенствования лабораторной диагностики [1–6]. Актуальным вопросом лабораторной диагностики является адекватная оценка результатов ИФА (выявление антител – маркеров

хронической и активной инфекции) применительно к заболеваниям глаз.

Цель – серодиагностика ВГЧ-6 при разных клинических формах офтальмопатологии.

Материал и методы. Всего обследовано 108 человек (64 мужчины и 44 женщины, в возрасте от 4 до 76 лет). Распределение по клиническим формам: язвы роговицы – 49 человек, в т.ч. центральные – 35; бельмо роговицы – 24; болезнь кератотрансплантата – 13; увеиты – 16, в т.ч. кератоувеиты – 2, передние – 14; травмы глаза – 6 человек.

Материалом исследования служила кровь ($n=108$). Забор венозной крови осуществляли в пробирки Vacuette (4,5 мл). Всем пациентам ($n=108$) была проведена серологическая диагностика с помощью иммуноферментного анализа (ИФА): в сыворотке крови (СК) определялись маркеры хронической инфекции – IgG-антитела (тест-система «Вектор Бест», Россия). Часть пациентов ($n=40$) параллельно обследовалась на наличие маркеров активной инфекции (IgM-антитела, тест-система «Vidia», Чехия).

Статистическая обработка полученных данных проведена по системе «BIOSTATD-1998» (описательная статистика, критерии χ^2 , Фишера и Стьюдента).

Результаты обсуждения. Серологическое исследование показало, что маркеры хронической инфекции (IgG-антитела) были обнаружены у 68,5% обследованных (74 из 108), IgM-антитела выявились у трети пациентов (32,5%; 13 из 40).

Результаты комплексного исследования (IgG, IgM-антитела) крови показали, что положительными хотя бы на один тест оказались 82,5% (33 из 40) обследованных; свободными от инфекции – только 17,5 % пациентов (7 из 40). Наиболее часто выявлялись IgG-антитела – маркеры хронической инфицированности (29 из 40 случаев, 72,5%); маркеры активной инфекции (IgM-антитела) – у трети обследованных (13 из 40; 32,5%).

Дифференцированный анализ результатов исследования крови показал, что половина обследованных пациентов (20 из 40; 50%) имели в крови серологические маркеры хронической инфекции (IgG-антитела). Маркеры активации хронической инфекции (IgG, IgM-антитела) были обнаружены у 9 из 40 обследованных (22,5%). Признаки первичного инфицирования (только IgM-антитела) встречались вдвое реже – в 4 из 40 случаев (10%).

В результате исследования выяснилось, что маркеры инфицированности ВГЧ-6 в разных сочетаниях встречались во всех нозологических группах. Пациенты с патологией сосудистой оболочки глаза (увеитами различного генеза) в 7 из 12 случаев (58,3%) имели в крови маркеры хронической инфекции (IgG-антитела). Обращает внимание то, что больные с ревматоидными увеитами в 57,1%

случаев (4 из 7) имели в крови серологические маркеры активации хронической инфекции (IgG, IgM-антитела). Высокий процент инфицированности в данной нозологической группе, скорее всего, связан с терапией препаратами иммуносупрессивного действия (метипред, метотрексат, ремикейд, оренсия, хумира и др.), которые, вероятно, привели к снижению иммунитета с последующим инфицированием ВГЧ-6. Более половины (8 из 15; 53,3%) пациентов с язвами роговицы различной этиологии (в том числе послеоперационными) имели маркеры хронической инфекции – IgG-антитела. Серологические маркеры первичной активной инфекции (IgM-антитела) были обнаружены у 26,7% (4 из 15) обследованных с язвами. Половина (3 из 6; 50%) больных с поствоспалительными бельмами роговицы имели в крови маркеры активации хронической инфекции (IgG и IgM-антитела), что позволяет думать о негативной роли ВГЧ-6 типа в возникновении и течении данной патологии.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что вирус герпеса 6 типа может выявляться у пациентов с разными клиническими формами заболеваний глаз как в хронической, так и в активной форме инфекции. Полученные данные позволяют прийти к заключению о том, что серологическая диагностика вируса герпеса 6 типа является необходимым этапом постановки правильного диагноза офтальмологическим больным наравне с другими, более известными в качестве офтальмотропных, вирусами герпеса.

Литература

1. Каспаров А.А. Офтальмогерпес / А.А. Каспаров. – М.: Медицина, 1994.
2. Кричевская Г.И. Реактивация персистентных герпесвирусов инфекций как фактор патогенеза эндогенных увеитов у детей / Г.И. Кричевская, В.О. Анджелов, Л.А. Катаргина [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 2. – С. 22-24.
3. Миронкова Е.А. Диагностика и роль ВГЧ-6 инфекции при кератопластике высокого риска / Е.А. Миронкова, В.В. Демкин [и др.] // РОЖ. – 2012. – № 3. – С. 30-34.
4. Шевчук Н.Е. Диагностика и лечение цитомегаловирусного хориоретинита / Н.Е. Шевчук, В.Б. Мальханов, Е.Н. Матюхина // Восток-Запад: Сб. тр. научно-практ. конф. – Уфа: ДизайнПресс, 2012. – 500 с.
5. Fillet A.M. Detection of human herpes virus 6 in AIDS-associated retinitis by means of in situ hybridization, polymerase chain reaction and immunohistochemistry / A.M. Fillet, I. Reux, C. Joberty [et al.] // J. Med. Virol. – 1996. – Т. 49. – С. 289-295.
6. Mitchell S.M. Vitreous fluid sampling and viral genome detection for the diagnosis of viral retinitis in patients with AIDS / S.M. Mitchell, J.D. Fox, R.S. [et al.] // J. Med. Virol. – 1994. – № 4. – P. 336-340.

Хокканен В.М.^{1,2}, Ионова О.Г.¹, Чудинова О.В.³

Глутоксим в комплексном лечении туберкулезных хориоретинитов (экспериментальное исследование)

¹ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² ГБОУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург;

³ ООО МЦ «Доктор рядом», Курган

В последние годы наблюдаются формы туберкулезного хориоретинита (ТХ), характеризующиеся выраженной экссудацией и преобладанием параспецифического компонента воспаления [4], поэтому, даже при своевременном начале лечения, площадь поражения остается значительной (в основном, за счет зоны дистрофии перифокальной области, отслойки пигментного и нейроэпителия в случае хориоретинита). И в этом не последняя роль принадлежит индукции апоптоза, а точнее преобладанию клеточной гибели над митозом клеток. При этом клетки сетчатки, не пораженные микобактерией туберкулеза (МБТ), начинают погибать вследствие гипоксии, токсичности химиопрепаратов, а также токсинов, вырабатываемых МБТ [3].

В настоящей работе в качестве патогенетической терапии при экспериментальном ТХ был испытан препарат Глутоксим (бис-(гамма-L-глутамил)-L-цистеинил-бис-глицин динатриевая соль), который является представителем нового класса лекарственных препаратов — тиопоэтинов, обладающих модулирующим действием на внутриклеточные процессы тиолового обмена. Последний играет важную роль в регуляции генетических и метаболических процессов в клетках и тканях. Основное свойство препарата лежит в его способности оказывать дифференцированное воздействие на нормальные и трансформированные клетки [2]. Известно, что клетки пигментного эпителия сетчатки играют не последнюю роль в фагоцитозе — их можно назвать своеобразными «макрофагами». Однако, при воспалительном процессе заднего отдела глаза, в первую очередь (по всей видимости, за счет интимной связи с другими слоями сетчатки, а также выпота между слоями) страдают именно эти клетки, поэтому макрофагальная активность этого отдела резко снижается.

Цель — изучить влияние препарата Глутоксим на течение ТХ в эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальные животные (28 кроликов породы шиншилла), женского пола, с весом от 3500 до 3900 граммов. Операция моделирования ТХ была выполнена по методике, разработанной профессором Э.Н. Беллендиром и

соавт. (1971). После того, как на глазном дне были сформированы хориоретинальные очаги (в среднем через 10-14 дней), всем животным проводилась специфическая антибактериальная терапия (АБТ): парабульбарно тубазид 3% — 0,5; внутримышечно тубазид 10% — 0,5, стрептомицин 50 000 ЕД/кг в течение всего срока исследования.

Для изучения эффективности Глутоксима 52 глаза были разделены на серии, в зависимости от способа введения препарата: 1-я серия (10 кроликов, 18 глаз) — Глутоксим парабульбарно на фоне АБТ; 2-я серия (9 кроликов, 17 глаз) — Глутоксим внутримышечно на фоне АБТ; 3-я серия (9 кроликов, 17 глаз) — контрольная (только специфическая АБТ).

Глутоксим применяли в активной фазе, когда параметры экссудации, проминенции и размеры очагов были максимальными, срок лечения составил 10 дней (препарат вводили ежедневно в дозе 0,5 мл парабульбарно и 1,0 мл внутримышечно). Через 4 недели по окончании курса лечения экспериментальные животные выводились из опыта путем внутривенного введения 5,0 мл тиопентала натрия.

Для изучения экспериментального материала использовались общие клинические наблюдения (поведение, аппетит, изменения в весе), стандартные офтальмоскопические и гистологические методы исследования в динамике. Участков некроза в месте инъекций, аллергических и токсических реакций не отмечалось. Изменений в поведении и нарушения аппетита не было выявлено.

Результаты и обсуждение. Наиболее значимыми результатами была существенно меньшая площадь вторичной дистрофии вокруг туберкулезной гранулемы при введении Глутоксима парабульбарно (табл.)

При изучении гистологических срезов удалось установить, что только в первой серии опытов отмечалась сохранность клеток пигментного эпителия (ПЭ) на периферии гранулемы и в зоне параспецифического воспаления (рис. 1 см. в Приложении с. 285).

Во второй серии лишь в непосредственной близости к туберкулезной гранулеме часть клеток ПЭ

Таблица

Сроки исследования	Исследуемые показатели	Группы наблюдения		
		1-я серия (Глутоксим п/бульбарно)	2-я серия (Глутоксим в/мышечно)	3-я серия (контрольная группа)
Перед введением препарата	Размер очага (диаметр диска)	2,46±0,47	2,2±0,34	2,24±0,42
	Проминенция (диоптрии)	2,2±0,24	2,0±0,44	1,8±0,30
	Экссудация (баллы)	1,68±0,36	1,8±0,40	1,8±0,34
Перед выведением из опыта	Размер очага (диаметр диска)	2,20±0,54	2,2±0,30	2,4±0,40
	Проминенция (диоптрии)	1,6±0,32	1,8±0,40	1,85±0,36
	Экссудация (баллы)	1,2±0,44	1,6±0,34	1,7±0,36
	Зона перифокальной дистрофии (диаметр диска)	1,96±0,35	2,25±0,44	2,30±0,40

была разрушена с выходом пигмента в окружающие ткани (рис. 2 см. в Приложении с. 285).

В третьей серии деструкция ПЭ с разрывами клеточной оболочки, разрежением пигмента или его элиминации наблюдалась во всех препаратах и на площади, превышающей размеры специфического и параспецифического воспаления. В некоторых препаратах такие изменения прослеживались вплоть до зубчатой линии (рис. 3 см. в Приложении с. 285).

Следует отметить, что состояние слоев сетчатки вне зоны очага в первой серии было удовлетворительным, тогда как во второй и третьей сериях определялись явления деструкции и отека ее слоев.

Выводы. Проведение специфической химиотерапии в сопровождении Глутоксима экспериментального ТХ способствовало значительно более быстрому уменьшению таких параметров, как проминенция, экссудация, размеры очага. По всей видимости, это может быть объяснено: а) повышением чувствительности патологически измененных клеток к действию противотуберкулезных препаратов; б) более быстрой элиминацией пораженных клеток; в) некоторым иммуномодулирующим свойством данных препаратов. Зона дистрофии сетчатой оболочки при парабубарном использовании препарата, по сравнению с внутримышечным его введением, а тем более с контрольной группой, была значительно меньше, что

нашло отображение в гистологических срезах. Это связано, очевидно, с цитопротекторным свойством препаратов, с повышением устойчивости непораженных МБТ клеток к действию химиопрепаратов (особенно в условиях нарушенного метаболизма) и дифференцировки апоптоза.

Таким образом, с помощью препарата данной группы, при местном (парабубарном) его введении у больных туберкулезными увеитами можно добиться хорошего лечебного эффекта при применении химиотерапии, снизить проявления нейро- и цитотоксичности, тем самым сузить круг нежелательных осложнений.

Литература

1. Антонов В.Г. Глутоксим как индикатор фенотипа множественной лекарственной устойчивости, ассоциированной с экспрессией Pgp / В.Г. Антонов, Т.А. Богуш, Дудко Е.А., Е.А. Богуш // Антибиотики и химиотерапия. – 2010. – № 2. – С. 201-210
2. Кожемякин Л.А. Новые возможности в лечении вирусных гепатитов / Л.А. Кожемякин, О.С. Кетлинская, С.Ю. Романова // Лечащий врач. – 2006. – № 6. – С.34-36.
3. Перельман М.И. Молекулярная медицина и лечение туберкулеза / М.И. Перельман, Ю.Н. Хомяков, В.И. Киселев [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 3. – С. 69-71.
4. Хокканен В.М. Туберкулез глаз / В.М. Хокканен // Внелегочный туберкулез: Руководство для врачей / Под ред. А.Н. Браженко. – СПб: СпецЛит., 2013. – С. 375-392.

Хокканен В.М.¹, Чудинова О.В.^{2,3}

Передние увеиты туберкулезной этиологии: современные подходы к диагностике и лечению

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

²ГБОУ «Санкт – Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» Минздрава России, Санкт-Петербург;

³ООО МЦ «Доктор рядом», Курган

Увеиты сегодня – одна из основных причин инвалидности по зрению, что обуславливает социальную значимость этой группы заболеваний. Клиника туберкулёзных увеитов характеризуется длительностью и склонностью к рецидивам, к развитию осложнений, что требует длительного комплексного лечения. Не менее сложной задачей является их выявление и диагностика. В ближайшие годы прогнозируется рост заболеваемости, поскольку в России устойчиво держится бациллярное ядро туберкулёза среди населения – прослойка лиц, злостно уклоняющихся от лечения, составляющая 13-17%.

Исследованиями ученых доказано, что передний увеит относится к числу причин, снижающих качество жизни пациентов. При этом заболевании наиболее выраженные изменения возникают в переднем отделе глаза и стекловидном теле. Дискутируется эффективность различных методов лечения, но все они в конечном итоге сводятся к своевременному применению кортикостероидов и антибиотиков, как наиболее эффективных средств, и различных методов, направленных на купирование осложнений, возникших после обострения или остро возникшего воспалительного процесса. Диагностика начинается с поиска инфекционного агента и выявления этиологического фактора. Для этого больные должны быть проконсультированы отоларингологом, стоматологом, ревматологом, фтизиатром, рентгенологом, гинекологом, нефрологом, иммунологом и другими специалистами.

Всем пациентам с подозрением на туберкулезную этиологию воспалительного процесса в сосудистой оболочке глаза рекомендуется выполнять следующее офтальмологическое обследование: визометрию и коррекцию аметропии с использованием стандартного среднего набора пробных очковых линз, призм и очковой оправы, тонометрию по Нестерову с использованием тонометра Маклакова грузом 10 грамм, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию прямую и обратную, офтальмохромоскопию. С целью оценки функционального состояния слоев сетчатки и зрительного нерва необходимо проводить электрофизиологическое

исследование, определять порог электрической чувствительности (ПЭЧ) и электролабильность (ЭЛ). При наличии показаний больным проводится тонография, кампиметрия, бесконтактная тонометрия, периметрия с использованием различных компьютерных программ, детальный осмотр периферии глазного дна, угла передней камеры, стекловидного тела с использованием трехзеркальной контактной линзы по Гольдману, А/В сканирование глазного яблока. Консультации фтизио-специалистов (фтизиатра, фтизиоуролога, фтизиогинеколога, фтизиолимфолога) выполняются, как правило, с целью исключения сочетанных форм туберкулеза. Флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГД) применяется только у пациентов с хориоретинитами при подозрении на туберкулезную этиологию процесса, а также с целью определения фазы и периода активности специфического воспалительного фокуса. Оценка результатов производится по стандартной методике [В.М. Хокканен, 2000].

Кроме того, в процессе этиологической диагностики проводится рентгенологическое обследование: флюорография грудной клетки, по показаниям – обзорная рентгенография грудной клетки, томография средостения, рентгенография крестцово-подвздошного сочленения. С целью исключения другого этиологического фактора воспаления в глазу комплексное обследование требует проведения общих анализов крови и мочи, мочи по Нечипоренко, реакции Вассермана и др. Биохимическое обследование включает определение уровня аденозиндезаминазы сыворотки крови (АДА), иммунологическое обследование (изучение состояния системного иммунитета), цитологическое исследование – ПЦР-диагностика соскоба (с конъюнктивы, уретры, цервикального канала), НЛА-гистотипирование, с последующей консультацией клинического иммунолога, консультации смежных специалистов (стоматолога, оториноларинголога, ревматолога, дерматовенеролога, инфекциониста и др.).

Определенное значение придается исследованию регионарной гемодинамики при туберкулезе

глаз (ТГ) и его различных локализациях. Зарегистрированные показатели являются значимым подспорьем и перспективны в плане изучения патогенеза туберкулеза глаз и обоснования возникновения очаговой реакции в тканях глазного яблока в ответ на введение туберкулина. Интерес к данным исследованиям обусловлен патогенетическими предпосылками к нарушению гемодинамики при любой локализации патологического процесса [Э.Н. Беллендир, 1986; 1997; 2000]. Регистрация показателей регионарной гемодинамики является простым, объективным, неинвазивным методом, позволяющим объективизировать оценку очаговой реакции в тканях глазного яблока.

Нами доказано, что предлагаемый способ диагностики ТГ в комплексе с другими методами способствует ранней диагностике ТГ и, кроме того, значительно (более чем в два раза) сокращает сроки этиологической диагностики. Туберкулинодиагностика осуществляется всегда на фоне относительной стабилизации воспалительного процесса в глазу, достигнутой предварительно проведенным курсом неспецифической противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии в зависимости от характера процесса. После проведения курса неспецифической терапии и достижения стабилизации процесса начинается постановка туберкулиновых проб по принципу от малой дозы к большой. Оценка пробы проводится по общей, местной и очаговой реакциям. Очаговая реакция определяется через 24, 48 и 72 часа от момента введения туберкулина.

Пробное лечение проводится только после постановки туберкулиновых проб и оценки очаговой реакции, либо, при наличии противопоказаний к проведению туберкулиновых проб, оно может быть проведено сразу после предварительных клинико-биохимических и иммунологических исследований. Необходимым и обязательным условием, при котором может быть начата пробная тест-терапия, является относительная стабилизация воспалительного процесса в глазу в течение не менее 3 дней. Следовательно, в случае постановки туберкулиновых проб и получения положительной очаговой реакции пробное лечение начинать нельзя, пока клиническая картина со стороны глаз не будет идентична той, которая имела у пациента до постановки туберкулиновых проб. Данный эффект может быть достигнут применением средств патогенетической терапии, неспецифической противовоспалительной терапии в течение 3, реже 7 дней.

Пробная терапия, проводимая пациентам с подозрением на туберкулезную этиологию заболевания глаз, представляет собой применение средств узконаправленного действия – противотуберкулезных препаратов, при одновременном отказе от па-

тогенетических средств и антибиотиков широкого спектра действия. Эти группы препаратов, как правило, способны благоприятно влиять на течение воспалительного процесса вне зависимости от его этиологии. Исключение может быть сделано для антигистаминных, десенсибилизирующих препаратов, которые создают необходимый фон для лучшей переносимости применяемых антибиотиков, а также для ангиопротекторов – при наличии геморрагического компонента, для гепатопротекторов – при сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Оптимальной схемой пробного лечения является введение одного препарата местно и общее введение 2 препаратов ежедневно. Общее введение подразумевает внутримышечные инъекции 10% раствора изониазида (тубазида) в дозе 5,0-6,0 мл и пероральный прием пиразинамида (тизамида) в суточной дозе 1,5 г. Для местного введения используют 3% раствор изониазида (тубазида) 0,5 мл парабальбарно или субконъюнктивально в зависимости от локализации очага воспаления (передний увеит, хориоретинит, генерализованный увеит). Кроме того, обязательно использование витаминной группы В (В1 и В6) или препарата мильгамма в виде внутримышечных инъекций. Внутривенное введение хлористого кальция 10% – 10 мл № 10-15, либо электрофорез с 3% хлористым кальцием на шейные лимфоузлы № 10-15. Из гепатопротекторов возможно пероральное применение эссенциале в дозе 600 мг (2 таблетки) три раза в сутки.

Показаниями для проведения пробного лечения являются случаи, когда у больных с не совсем характерной для туберкулезных увеитов клинической картиной регистрируются очаговая туберкулиновая реакция либо отсутствие очаговой туберкулиновой реакции у больных с характерной для туберкулеза глаз клинической офтальмоскопической картиной. Противопоказаниями к проведению тест-терапии является только абсолютная непереносимость туберкулоостатиков, хотя такие случаи являются крайне редкими и зачастую можно добиться вполне удовлетворительной переносимости данных препаратов. Длительность пробного лечения составляет 4-6-8 недель. В некоторых случаях у пациентов регистрируется ранний, быстрый положительный эффект от проводимой терапии уже через 2-3 недели от ее начала, у других же, наоборот, требуется не менее 8 недель, чтобы отметить устойчивую положительную динамику со стороны глаз.

Оценка результатов пробного лечения проводится теми же офтальмологическими методами, что и оценка результатов туберкулинодиагностики. Исследуются в динамике зрительные функции (острота зрения, поле зрения), осуществляется постоянный объективный офтальмологический

контроль (состояние патологического очага, оптических сред). При туберкулезной инфекции проводится специфическая противотуберкулезная терапия совместно и под активным наблюдением фтизиатра. Оценку эффективности лечения проводят на основании следующих критериев: повышение остроты зрения, купирование признаков воспаления, резорбция воспалительного экссудата и клеточной инфильтрации стекловидного тела, купирование активных воспалительных очаговых изменений на глазном дне, удлинение периодов ремиссии, улучшение иммунологических показате-

телей, уменьшение сроков лечения, отсутствие рецидивов заболевания и др.

Выводы. Диагностика и лечение увеитов остается одной из важных и сложных проблем современной офтальмологии. Успех в лечении данного заболевания в первую очередь зависит от точности этиологической диагностики. Наибольший эффект в лечении возможно достигнуть только благодаря адекватной, длительной комбинированной терапии с использованием иммунокорригирующих препаратов на фоне длительного наблюдения у врача-офтальмолога и клинического иммунолога.

Шарова Т.А.

Дирофиляриоз органа зрения в Вологодской области

БУЗ ВО «Вологодская областная офтальмологическая больница», Вологда

Роль паразитарных болезней в поражении органа зрения чрезвычайно разнообразна, однако в практической офтальмологии довольно редко, особенно в северных регионах страны, приходится сталкиваться с данной патологией. Как правило, более часто паразитарные поражения глаз встречаются в южных регионах страны. Однако в последнее время участились сообщения о глазной форме паразитарного заболевания глаз – дирофиляриозе в средней полосе России.

Цель – изучение случаев дирофиляриоза органа зрения в Вологодской области, анализ возможных механизмов заражения, клинического течения и лечения этой редкой патологии.

Материал и методы. Исследовано четыре случая дирофиляриоза в Вологодской области. Из них первое обращение было в июле 2006 г., серия из трех случаев в июле 2012 г.

Первый случай: в июле 2006 г. в поликлинику Вологодской областной офтальмологической больницы обратилась женщина с жалобами на неприятные ощущения в правом глазу в течение 2 дней. При осмотре – положение глаз правильное, движения сохранены в полном объеме, умеренная конъюнктивальная инъекция правого глаза. Под конъюнктивой у внутреннего лимба обнаружен

гельминт, живой, периодически двигался. Роговицы обоих глаз зеркальны, глубокие среды прозрачны, глазное дно без особенностей. В операционной через конъюнктивальный разрез извлечен гельминт, живой, длиной около 8 см, располагался большей частью интраорбитально. Паразит помещен в пробирку с физиологическим раствором и отправлен в лабораторию для идентификации. В заключении паразитологической экспертизы Центра Госсанэпиднадзора по Вологодской области паразит идентифицирован как личинка цестоды рода *Spirometra sparganum*. В послеоперационном периоде в течение 10 дней отмечались явления токсико-аллергического конъюнктивита. В результате противовоспалительной терапии с применением антигистаминных препаратов наступило выздоровление. На контрольном осмотре через 6 месяцев патологии не обнаружено.

Второй случай: в июле 2012 г. обратился мужчина с резким отеком конъюнктивы глазного яблока и век. Снаружи на глазном яблоке визуализировалась киста с мутным желтоватого цвета содержимым. В течение 5 дней проводилась консервативная противовоспалительная терапия, на фоне которой явления реактивного блефароконъюнктивита стали меньше. В полости кисты был обнаружен жи-

вой паразит, который был удален вместе с кистой в условиях операционной. Идентифицирован в Институте паразитологии (г. Москва). Установлен диагноз – дирофиляриоз.

Третий случай: в июне 2012 г. за помощью обратилась жительница Архангельской области с жалобами на чувство инородного тела в глазу. При осмотре под конъюнктивой глазного яблока обнаружен живой паразит, явления конъюнктивита минимальны. Гельминт извлечен, идентифицирован в ФБУЗ «ЦГЭ» Вологодской области как *Dirofilaria immitis* – самка дирофилярии неполовозрелая.

Четвертый случай: жительница г. Сокол Вологодской области обратилась по месту жительства с жалобами на припухлость нижнего века, осмотрена дежурным врачом, диагностирован живой гельминт под кожей внутреннего угла нижнего века. Была попытка по месту жительства оперативным путем удалить паразита из-под кожи, но из-за быстрой миграции в тканях паразит не обнаружен. На фоне лечения явления блефарита купированы. Специфическое лечение не проводилось.

Результаты и обсуждение. Возбудителем дирофиляриоза у человека является личиночная стадия плероцеркоида крупного гельминта – цестода *Diphyllobothrium (spirometra) erinaceieuropaei*. Цикл развития данного гельминта включает 3 стадии. Человек может быть промежуточным хозяином на второй стадии развития паразита (плероцеркоида), длина которого составляет от 1 до 60 см. Плероцеркоид в организм человека может попасть двумя путями:

- 1) при проглатывании первого промежуточного хозяина – циклопа с водой;
- 2) при непосредственном контакте плероцеркоида со слизистой оболочкой.

В зависимости от локализации личинки различают 3 клинические формы поражения глаз: конъюнктивальную, орбитальную и поражение век.

Характерной особенностью является миграция паразита в тканях организма со скоростью до 30 см за сутки. Основным методом лечения является хирургическое. При полном удалении паразита дополнительное специфическое лечение не требуется.

В рассмотренных клинических случаях имели место различные формы дирофиляриоза. В первом случае описана смешанная орбитально-конъюнктивальная форма, которая проявилась токсико-аллергическим конъюнктивитом. Во втором и третьем случаях имела место конъюнктивальная форма с различной степенью проявления реактивного конъюнктивита. В четвертом случае наблюдалось поражение век. Необходимо отметить позднюю диагностику во втором клиническом случае и неудачную попытку извлечения гельминта – в четвертом, что можно связать с отсутствием настороженности, опыта и слабой подготовкой по паразитологии офтальмологов.

Выводы.

1. Проблема дирофиляриоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителя в окружающей среде. Увеличение числа бродячих животных, массовая их миграция, потепление климата способствуют росту заболеваемости у человека.
2. Низкая информированность и отсутствие настороженности врачей может способствовать неблагоприятному прогнозу при лечении пациента.
3. При клинических проявлениях дирофиляриоза показано немедленное хирургическое лечение в связи с возможностью миграции паразита.
4. Несмотря на то, что северные регионы России не являются эндемичными по дирофиляриозу, каждый практикующий офтальмолог может столкнуться с этой проблемой. Поэтому настороженность в отношении данной патологии терять нельзя.

Литература

1. Авдюхина Т.И. Дирофиляриоз в Российской Федерации и некоторых странах СНГ: ситуация и тенденции ее изменения / Т.И. Авдюхина // Медицинская паразитология. – 2003. – № 4. – С. 44-48.
2. Бронштейн А.М. Дирофиляриоз человека в Московском регионе / А.М. Бронштейн // Медицинская паразитология. – 2003. – № 3. – С. 51-56.
3. Копеев С.А. Дирофиляриоз глаза / С.А. Копеев // Новое в офтальмологии. – 2006. – № 3. – С. 27-28
4. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаза / Ю.Ф. Майчук. – М.: Медицина, 1988. – С. 110-114.

Раздел VII

Детская офтальмопатология

Алекина В.Н.¹, Пономарева М.Н.², Голубева А.М.¹

Клинико-статистический анализ результатов лазерного лечения детей с ретинопатией недоношенных в условиях многопрофильного стационара

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

² ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, Тюмень

Благодаря развитию современной перинатологии, выживаемость детей с очень низкой массой тела, ранее считавшихся инкурабельными, постоянно увеличивается [1, 2]. И если в первые дни жизни перед врачами стоит задача спасти жизнь такому ребенку, то в последующем важным становится минимизация риска осложнений и неблагоприятных последствий, в том числе и со стороны органа зрения, в частности, развития ретинопатии недоношенных с таким прогностически неблагоприятным осложнением, как отслойка сетчатки [3].

Цель – клинико-статистический анализ результатов лазерного лечения у недоношенных детей с пороговой ретинопатией, находившихся на лечении в детском стационаре ГБУЗ ТО «ОКБ № 2» за период 2012-2014 гг.

Материал и методы. Нами было пролечено 17 пациентов с пороговой стадией ретинопатии недоношенных (что составило 54,8% от пациентов с установленным диагнозом: ретинопатия недоношенных и 12,8% – от всех недоношенных детей из группы риска). Из них мальчиков – 7 (41,2%), девочек – 10 (58,8%). Детей с массой тела при рождении < 1000 г было 9 (52,9%), они составили 1-ю группу наблюдения (из них 5 (29,4%) мальчиков, 4 девочки (23,5%)). Дети с массой тела при рождении 1000-1500 г – 7 (41,2%) – составили 2-ю группу на-

блюдения (из них 2 (11,8%) мальчиков, 5 (29,4%) девочек), в 3-ю группу наблюдения вошли дети с массой тела при рождении >1500 г – 1 (5,9%) ребенок.

Осмотр проводился в условиях медикаментозного мириаза ретинальной педиатрической камерой RetCam-II. Лазеркоагуляция аваскулярных зон сетчатки проводилась при развитии у пациентов пороговой стадии развития ретинопатии в условиях общей анестезии. Для проведения лазеркоагуляции аваскулярных зон сетчатки применялся диодный лазер «VISULAS 532S» с длиной волны 532 нм. Медикаментозный мириаз достигался инстилляцией раствора атропина сульфата 0,1% и ирифрина 2,5%. При недостаточном мириаде субконъюнктивально вводилось 0,05 мл раствора мезатона 1%. Параметры лазерного излучения подбирались индивидуально для каждого пациента, коагуляты наносились от границы с васкуляризированной сетчаткой до зубчатой линии. Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica (версия 6.0).

Результаты и обсуждение. Гестационный возраст в 1-й группе составил $25,9 \pm 1,9$ недель, во 2-й группе – $29,0 \pm 1,0$ недель, в 3-й группе – 33,0 недели. Лазерная коагуляция была проведена в 1-й группе в постконцептуальном возрасте $36,3 \pm 3,7$

недель; во 2-й группе – $39,0 \pm 4,1$ недель, в 3-й группе – 39 недель.

Факторы риска в группах распределились следующим образом: респираторный дистресс-синдром – у 5 детей (29,4%): в 1-й группе – у 3 (17,6%), во 2-й группе – у 2 (11,8%). Бронхолегочная дисплазия (БЛД) – у 8 (47,0%): в 1-й группе – у 6 (35,3%), во 2-й группе – у 2 (11,8%). Перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС) было отмечено у 7 (41,2%) детей: в 1-й группе – у 2 (11,8%), во 2-й группе – у 5 (29,4%). Курсорф вводился 7 детям (41,2%): в 1-й группе – 5 (29,4%), во 2-й группе – 2 (11,8%). ИВЛ проводилась 13 детям (76,5%): в 1-й группе – 7 (41,2%), во 2-й группе – 6 (35,3%) детям. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание (ДВС-синдром) развилось у 3 детей (17,6%): в 1-й группе – у 2 (11,8%), во 2-й – у 1 (5,9%) ребенка. Анемия выявлена у 6 (35,3%) детей: в 1-й группе – у 4 (23,5%), во 2-й группе – у 2 (11,8%). Гемотрансфузия проводилась 4 (23,5%) детям: в 1-й группе – 2 (11,8%), во 2-й группе – 2 (11,8%). 9 детей (52,9%) были прооперированы по поводу некротического энтероколита с перфорацией кишечника (НЭК): в 1-й группе – 7 детей (41,2%), во 2-й группе – 2 (11,8%). Перитонит развился у 5 детей (29,4%): в 1-й группе – у 4 (23,5%), во 2-й группе – у 1 (5,9%) ребенка. Послеоперационный период после полостной операции осложнился сепсисом у 3 детей (17,6%): в 1-й группе – у 2 (11,8%), во 2-й группе – у 1 (5,9%) ребенка.

Повторные лазерные вмешательства проводились 4 (23,5%) детям: 2 (11,8%) – из 1-й группы и 2 (11,8%) – из 2-й группы. При этом параметры лазерного излучения существенно не менялись.

На фоне проведенного лечения у 15 (88,2%) детей отмечалось обратное развитие ретинопатии недоношенных, у 2 (11,8%) детей (по 1 (5,9%) в каждой группе) продолжалось течение ретинопатии недоношенных с дальнейшим развитием витреопролиферативного синдрома.

При анализе параметров коагуляции выявлено, что используемая максимальная мощность существенно не различалась и составила в среднем 326 и 361 мВт в 1-й и во 2-й группах соответственно. Количество коагулятов было достоверно ($p < 0,05$) больше в 1-й группе (в среднем составило 1177,3 и 826,6 в 1-й и во 2-й группе соответственно), что связано с наличием широких аваскулярных зон у детей с эк-

стремально низкой массой тела, где для достижения положительного эффекта необходимо максимальное выключение аваскулярных зон сетчатки, протодирующих вазопролиферативный фактор. Таким образом, выявлена обратная корреляционная зависимость количества нанесенных коагулятов от веса ребенка ($r = -0,8$, $p < 0,0008$): чем меньше вес, тем большее количество коагулятов необходимо. Результаты анализа параметров лазеркоагуляции представлены на рис. (см. Приложение с. 286).

Выводы. 1. Результаты нашего исследования подтвердили наибольшую частоту встречаемости сопутствующей соматической патологии в группе недоношенных детей с массой тела при рождении < 1000 г.

2. ППЦНС в два раза чаще встречается у недоношенных детей с массой тела при рождении 1000–1500 г, тогда как РДС-синдром, БЛД, некротический энтероколит с перфорацией кишечника чаще развились у детей с массой тела при рождении < 1000 г.

3. Отмечена обратная корреляционная зависимость количества нанесенных на сетчатку коагулятов от массы тела при рождении недоношенного ребенка при развитии пороговой стадии ретинопатии недоношенных.

4. Во 2-й группе с массой тела при рождении 1000–1500 г выявлены более однородные показатели параметров лазеркоагуляции. Отклонения от области наложения выявлены в 1-й группе пациентов с массой тела при рождении менее 1000 г и связаны с большим количеством наносимых коагулятов, при этом мощность лазерного воздействия существенно не меняется.

Литература

1. Антонов А.Г. Профилактика развития ретинопатии недоношенных при лечении детей, находящихся в критическом состоянии / А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина // Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных: Материалы симп. – М., 2000. – С. 17-19.
2. Николаева Г.В. Результаты выхаживания недоношенных детей с экстремально низкой массой тела / Г.В. Николаева, Л.А. Горячкина, Л.Г. Ногтева [и др.] // Педиатрия ПФО: Материалы конф. – Казань, 2004. – С. 24.
3. Сайдашева Э.И. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии / Э.И. Сайдашева, Е.Е. Сомов, Н.В. Фомина. – СПб., «Нестор-История», 2006.

Бикбов М.М., Зайдуллин И.С., Кудоярова К.И.

Отдаленные результаты хирургического лечения подвывиха хрусталика у детей с синдромом Марфана

ГБУ «Уфимский НИИ ГБ АН РБ», Уфа

Одной из актуальных проблем офтальмохирургии глаза у детей остается патология связочного аппарата хрусталика, наиболее часто наблюдаемой при синдроме Марфана [2].

При подвывихах хрусталика (ПХ) часто встречается низкая острота зрения вследствие наличия аметропии и амблиопии, увеличивается риск развития вторичной глаукомы, отслойки сетчатки при полном вывихе хрусталика [3, 4]. Существуют различные способы хирургического лечения ПХ с имплантацией ИОЛ, однако ни один из них не обеспечивает стабильного положения интраокулярных линз в отдаленные сроки наблюдения.

Цель – анализ отдаленных результатов хирургического лечения ПХ у детей с использованием разработанной методики.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 24 ребенка (45 глаз), прооперированных по поводу ПХ I–III степени. Их возраст варьировал от 3 до 17 лет (в среднем $6,3 \pm 2,8$). Внутриглазное давление (ВГД) в среднем составляло $17,5 \pm 1,4$ мм рт.ст.

Срок наблюдения после операции составил от 1 до 8 лет, в среднем $3,2 \pm 2,8$ года. Ежегодно всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее в себя визометрию, бесконтактную тонометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, биометрию, кератометрию.

Результаты и обсуждение. Всем детям выполнена аспирация хрусталика с эксцентричным передним капсулорексисом, внутрикапсулярной имплантацией тела гибкой ИОЛ и одной дужки, другая фиксировалась интрасклерально в секторе противоположном смещению хрусталика. Расчет

силы ИОЛ проводился с учетом последующего роста глаза по полученным нами данным [1].

Сразу после операции острота зрения повысилась в 93,3% (42 глаза), составив от 0,06 до 0,5 ($0,19 \pm 0,1$) без коррекции и от 0,1 до 1,0 ($0,28 \pm 1,9$) с коррекцией (табл. 1). В 3 глазах остроту зрения не удалось определить из-за возраста ребенка. Сферический компонент рефракции варьировал от 4,75 до 2,0 дптр. ($2,5 \pm 1,2$), цилиндрический – от 0,5 до 1,75 дптр. Причиной низкой остроты зрения во всех случаях была рефракционная амблиопия.

В 22% случаев (10 глаз) в сроки до 1 года острота зрения снизилась в среднем на 0,15 вследствие развития вторичной катаракты, которая была устранена лазерпунктурой задней капсулы.

Через 12 месяцев было осмотрено 11 пациентов (22 глаза). ИОЛ центрирована в 41 глазу (91%), на 4 глазах наблюдалась небольшая децентрация, что было связано с ошибкой в определении положения дужки, фиксированной интрасклерально. Во всех глазах ИОЛ жестко фиксировалась и не смещалась при движениях. Как видно из табл. 2, острота зрения без коррекции в среднем составила $0,29 \pm 0,1$, а с коррекцией – $0,33 \pm 0,1$.

Через 2 года после операции осмотрено 10 детей (20 глаз). Показатели визометрии и кератометрии практически не изменились (в среднем $0,36 \pm 0,1$ и $40,4 \pm 1,4$ соответственно), положение ИОЛ было стабильным. Сферическая рефракция составила от $-3,25$ до $+1,5$ ($-0,65 \pm 1,7$).

Осмотр, проведенный через 3 года, показал повышение некорригированной остроты зрения до $0,52 \pm 0,14$ и корригированной – до $0,6 \pm 0,1$ (табл. 3), рефракция стала слабой гиперметропической ($2,25 \pm 1,9$). ПЗО увеличилась до $24,4 \pm 1,8$ мм.

Таблица 1

Показатели визометрии и рефракции до и после оперативного лечения

	n	Острота зрения		Рефракция
		без коррекции	с коррекцией	
До операции	45	$0,07 \pm 0,05$	$0,08 \pm 0,04$	$-7,6 \pm 5,2$
После операции	42	$0,19 \pm 0,1^*$	$0,28 \pm 1,9^*$	$2,5 \pm 1,2^*$

Примечание: * – различие статистически значимо между показателями до и после операции ($p < 0,001$), n – количество глаз.

Таблица 2

Изменения параметров глаза в различные сроки наблюдения

	n	Рефракция	Кератометрия	ВГД	ПЗО
Через 1 год	22	2,3±1,3 **	40,5±1,5*	15,4±1,5**	23,6±1,5**
Через 2 года	20	2,11±1,7**	40,4±1,4*	15,9±2,4**	23,7±1,1
Через 3 года	18	2,25 ±1,9**	39,3±0,7**	17,3±1,9**	24,4±1,8**

Примечание: * – различие статистически значимо между показателями до и после лечения (p<0,01);

** – различие статистически значимо между показателями до и после лечения (p<0,001), n – количество глаз.

Таблица 3

Изменения остроты зрения в различные сроки наблюдения

Острота зрения	Срок наблюдения		
	1 год, n=22	2 года, n=20	3 года, n=18
без коррекции	0,29±0,1**	0,4±0,15**	0,52±0,14**
с коррекцией	0,33 ± 0,1*	0,36±0,1**	0,6±0,1**

Примечание: * – различие статистически значимо между показателями до и после лечения (p<0,01);

** – различие статистически значимо между показателями до и после лечения (p<0,001), n – количество глаз.

Выводы. Использование разработанного способа у детей с ПХ позволяет достичь стабильного центрального положения ИОЛ, что обеспечивает повышение зрительных функций в отдаленные сроки наблюдения.

Литература

1. Зайдуллин И.С. Система хирургических вмешательств при патологии хрусталика в осложненных случаях у детей: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / И.С. Зайдуллин. – Красноярск, 2012. – 33 с.
2. Ayoama T. Fibrillin abnormalities and prognosis in Marfan syndrome and related disorders / Ayoama T., Francke U., Gasner C., Furthmayr H. // Amer. J. Med. Genet. – 1995. – № 58. – P. 169-176.
3. Dureau P. Edelson Iris fixation of foldable intraocular lenses for ectopia lentis in children / P. Dureau, P. Laage, C. de Meux // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32. – P. 1109-1114.
4. Jondeau G. Marfan syndrome / G. Jondeau, C. Boileau, B. Chevallier [et al.] // Arch. Mal. Coeur Vaiss G. – 2003. – № 96. – № 11. – P. 1081-1088.

Бикбов М.М., Зайнутдинова Г.Х., Файзуллина А.С.

Исследование рефракции у детей с ретинопатией недоношенных в рубцовой фазе

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время одной из серьезных проблем педиатрической офтальмологии является ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое заболевание, приводящее к необратимым изменениям глаза, нарушению зрения и инвалидизации с ран-

него детства [1, 2]. Изучение различных последствий и исходов РН позволяет выявлять детей, нуждающихся в проведении реабилитационных мероприятий, с целью улучшения качества их жизни.

Цель – исследовать состояние рефракции у детей с ретинопатией недоношенных в рубцовом периоде.

Материал и методы. В детском консультативно-поликлиническом отделении Уфимского НИИ глазных болезней находились под динамическим наблюдением 170 младенцев (302 глаза) со сроком гестации 25-35 недель и с массой тела при рождении 710-2230 грамм. При первичном осмотре (на 3-4 неделе жизни) I стадия РН диагностирована у 55 младенцев (102 глаза), II стадия – у 38 (65 глаз), III стадия – у 27 (51 глаз). У 7 детей (13 глаз) выявлена постпороговая (IV) стадия РН, которая клинически характеризовалась локальной периферической отслойкой сетчатки, размеры последней не превышали 3-часовых меридианов в наружных секторах. Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН) установлена у 4 младенцев (8 глаз). Детям с пороговой, постпороговой стадиями и задней агрессивной РН в активном периоде проводилась лазерная коагуляция сетчатки. Контролем служили 32 недоношенных ребенка (63 глаза) без клинических признаков заболевания.

У всех исследуемых детей были изучены показатели рефракции, кератометрии и ультразвуковой биометрии. Кераторефрактометрию выполняли на приборе Auto Ref/Keratometer HRK 7000A (фирмы «Huvitz») в условиях максимального медикаментозного расширения зрачка. Ультразвуковая биометрия (УБМ) проводилась на аппарате Биометр («Tomey Corporation»). Обследование детей проводилось в возрасте 1 года жизни.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ результатов исследования рефракции у обследованных детей через год показал, что у младен-

цев с перенесенной I стадией РН в 66,7% случаев установлена гиперметропическая рефракция глаза (табл. 1).

Следует отметить, что в 67,6% случаев (46 глаз) была выявлена гиперметропия слабой степени, в 29,4% (20 глаз) – средней и в 2,9% (2 глаза) – высокой степени. Миопическая рефракция в данной группе наблюдалась в 25,5 % случаев (26 глаз), из них в 65% случаев (17 глаз) – слабой степени, в 23% (6 глаз) – средней и 12% (3 глаза) – высокой степени. У остальных пациентов этой группы выявлялась эметропическая рефракция глаза (7,8%). Гиперметропический астигматизм встречался у половины детей (50%). У младенцев всей группы отмечалась тенденция к ослаблению преломляющей силы роговицы, составившей в среднем $44,1 \pm 1,8$ дптр (табл. 2).

У детей со II стадией рубцовой РН также преобладала гиперметропическая рефракция (41 глаз). Среди них слабая степень гиперметропии установлена в 70,7% случаев (29 глаз), средняя – в 26,8% (11 глаз) и высокая ее степень – в 2,4 % (1 глаз). Миопическая рефракция отмечалась в 30,7% случаев (20 глаз), из них в 14 глазах (70%) – слабой степени. Средний показатель преломляющей силы роговицы ($44,5 \pm 1,7$ дптр.) в данной группе детей достоверно не отличался от значений в предыдущей и контрольной группах.

При обследовании детей с III стадией РН в рубцовом периоде в 45% (23 глаза) случаев обнаружена гиперметропическая рефракция, среднее значение которой не отличалось от показателей в группах I, II и контрольной. При этом в 82,6% (19 глаз) случаев была выявлена слабая степень гиперметропии, и в 17,4% (4 глаза) – средняя ее степень. У остальных

Таблица 1

Показатели рефракции у детей с ретинопатией недоношенных в рубцовом периоде

Стадия и форма РН, п	Sph +, дптр		Sph -, дптр		Cyl +, дптр		Cyl -, дптр	
	среднее значение	%	среднее значение	%	среднее значение	%	среднее значение	%
РН I, 102 глаза	$1,92 \pm 1,6$	66,7	$3,13 \pm 3,8$	25,5	$1,27 \pm 1,2$	50,0	$1,53 \pm 1,4$	47,0
РН II, 65 глаз	$1,75 \pm 1,5$	63,0	$2,62 \pm 2,0$	30,7	$1,27 \pm 0,9$	49,2	$1,83 \pm 1,5$	44,6
РН III, 51 глаз	$1,43 \pm 0,9$	45,0	$2,29 \pm 2,2$	45,0	$1,23 \pm 0,7$	35,2	$1,89 \pm 1,4$	62,7
РН IV, 13 глаз	–	–	$3,7 \pm 2,6$	92,3	$1,75 \pm 0,7$	23,0	$2,17 \pm 1,2$	76,9
ЗАРН, 8 глаз	$1,62 \pm 1,1$	25,0	$3,9 \pm 1,7$	62,5	$1,83 \pm 1,1$	37,5	$3,25 \pm 1,2$	62,5
Контроль, 63 глаза	$2,50 \pm 1,5$	84,1	$4,86 \pm 3,6$	14,2	$1,46 \pm 1,3$	60,3	$1,19 \pm 1,1$	36,5

Таблица 2

Показатели керато- и биометрии детей с ретинопатией недоношенных в рубцовом периоде

Стадия и форма РН	К, дптр	ПЗО, мм	ГПК, мм	ТХ, мм	Вид рефракции
РН I, 102 глаза	42,9±2,4	19,8±0,8	3,09±0,3	3,71±0,2	Hm
	44,6±2,7	21,1±1,2	2,95±0,4	3,72±0,3	M
РН II, 65 глаз	43,0±2,4	19,6±0,6	2,99±0,3	3,68±0,2	Hm
	45,3±1,7	20,5±1,2	3,15±0,2	3,78±0,2	M
РН III, 51 глаз	42,7±2,9	19,8±0,8	3,26±0,3	3,54±0,3	Hm
	43,6±2,7	20,5±1,0	3,05±0,5	3,62±0,2	M
РН IV, 13 глаз	–	–	–	–	Hm
	43,2±1,6	21,3±1,2	2,97±0,2	3,8±0,1	M
ЗАРН, 8 глаз	44,8±0,8	18,9±0,1	2,8±0,05	3,8±0,01	Hm
	45,0±2,3	20,6±0,4	3,2±0,09	3,7±0,02	M
Контроль, 63 глаза	45,0±1,9	20,3±1,1	3,0±0,3	3,8±0,1	Hm
	45,7±1,0	22,5±1,2	3,0±0,5	3,6±0,2	M

Примечание: К – преломляющая сила роговицы; ПЗО – передне-задняя ось глаза; ГПК – глубина передней камеры; ТХ – толщина хрусталика; Hm – гиперметропия; M – миопия.

детей (23 глаза, 45%) отмечалась близорукость, в основном, слабой степени (73,9%). При этом миопический астигматизм в этой группе отмечался в 1,7 раза чаще по сравнению с контролем. Дети с постпороговой стадией в анамнезе имели исключительно миопическую рефракцию, причем в 50,0% случаев (6 глаз) слабой и в 33,3% (4 глаза) – высокой степени. Удельный вес миопического астигматизма у них был наиболее высоким сравнительно с другими группами. При ЗАРН также в значительном большинстве случаев была установлена миопическая рефракция преимущественно средней степени (60%, 3 глаза). Число случаев миопического астигматизма также было выше, чем в первых двух группах и контроле.

Среди всех обследуемых средний показатель гиперметропической рефракции был наиболее высоким у недоношенных детей без признаков РН (контроль), причем чаще наблюдали слабую и среднюю степень данной аметропии (47,2% и 45,2% соответственно), что свойственно возрастным особенностям глаза детей. Миопическая рефракция различной степени гораздо реже встречалась у младенцев контрольной группы (14,2%). Средний показатель преломляющей силы роговицы также был в пределах нормы (45,0±1,9 дптр) [1].

Средние значения биометрических показателей достоверно не отличались от контрольных (табл. 2). Однако следует отметить, что значения передне-задней оси (ПЗО) глаза больше 20 мм чаще регистрировали у детей с IV стадией и ЗАРН, что совпадало с выявленной миопической рефракцией.

У остальных обследуемых пациентов средние показатели ПЗО соответствовали возрастным критериям ребенка 1 года жизни. По другим показателям (глубина передней камеры, толщина хрусталика) различий в группах не отмечено.

Таким образом, все дети с ретинопатией недоношенных в возрасте 1 года жизни имели различные изменения рефракции. Гиперметропическая рефракция, чаще всего обнаруживалась у детей, перенесших I, II стадию активной РН, и в контрольной группе, что соответствует возрастным особенностям глаза. При этом значения гиперметропии у детей с последствиями РН были несколько ниже среднего показателя в контроле. Гиперметропический астигматизм также встречался чаще в группах с РН, причем наиболее высокие его значения отмечались у детей в рубцовом периоде с постпороговой РН и задней агрессивной ее формой. Удельный вес пациентов с миопической рефракцией в рубцовой фазе был выше в группах с IV стадией и ЗАРН, получивших в активном периоде заболевания лазерное лечение. Это также касалось миопического астигматизма, который чаще регистрировался в данных группах, включая детей из группы с пороговой стадией.

Выводы. У детей, перенесших ретинопатию недоношенных I и II стадии, наиболее чаще встречалась гиперметропическая рефракция – в 66,7% и 63,0% случаев, тогда как у детей с постпороговой стадией и задней агрессивной формой – миопическая – в 92,3% и 62,5 % случаев соответственно.

Литература

1. *Копеева. В.Г. Глазные болезни. Основы офтальмологии: Учебник / Под ред. В.Г. Копеевой. – М., 2012. – 560 с.*
2. *Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных / Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева, В.В. Нероев // Избранные лекции по детской офтальмологии. – М.: ГЭОТАР. – Медиа: 2009. – Ч. 2. – С. 27-61.*

Галеева Г.З.^{1,2}, Самойлов А.Н.¹

Новые подходы к ведению детей раннего возраста с приобретенными дакриоциститами

¹ ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань;

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, Казань

Дакриоциститы в детском возрасте встречаются достаточно часто. По данным статистики детских глазных учреждений Москвы и Санкт-Петербурга, дакриоциститы составляют от 7 до 14 % глазной заболеваемости [2].

Принято считать, что основной причиной развития дакриоциститов у детей является врожденная непроходимость слезоотводящих путей.

В зависимости от причин и сроков развития Е.И. Ковалевский (1969) предложил выделять первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные) дакриоциститы [4]. Первичные дакриоциститы традиционно принято называть дакриоциститами новорожденного. Причина их, на самом деле, в подавляющем большинстве случаев состоит в наличии эмбриональной пленки в слезно-носовом канале. Они успешно лечатся офтальмологами с применением массажа, промывания и зондирования слезоотводящих путей на фоне применения антибактериальных средств в возрасте до 1 года.

Приобретенные дакриоциститы развиваются в более старшем возрасте (от одного года до дошкольного возраста). Причины их более разнообразны. Важную роль в развитии данного заболевания играют как воспаление носа и придаточных пазух, конъюнктивы и слезных канальцев, так и патогенность возбудителя и общее состояние организма [1].

Приобретенные дакриоциститы, на наш взгляд, имеют длительное, торпидное течение, трудно поддаются терапии. Данное заболевание требует

от офтальмолога выбора другой тактики, отличающейся от ведения пациентов с дакриоциститом новорожденных.

Однако, на наш взгляд, тактика ведения данных больных не отработана. Многие офтальмологи лечат приобретенные дакриоциститы у детей по схеме лечения дакриоцистита новорожденных, продолжая неоднократно зондировать слезоотводящие пути и назначая антибактериальную терапию эмпирическим путем. Данная тактика, по нашему мнению, не дает ожидаемого результата. Детей продолжает беспокоить эпифора и выделения из слезоотводящих путей. А при катаральной форме дакриоцистита зондирование слезоотводящих путей проводить вообще не рекомендуется, так как оно может привести к рубцеванию и более тяжелому течению заболевания [1]. Вместе с тем в современной литературе мало внимания уделено приобретенным дакриоциститам у детей. Нами встречены лишь короткие единичные сообщения по данному вопросу.

Цель – выработать эффективную тактику ведения детей раннего возраста с приобретенным дакриоциститом.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 48 детей с приобретенным дакриоциститом в возрасте от 1 до 3 лет. У всех наблюдаемых детей жалобы на эпифору и скудное отделяемое из слезоотводящих путей появилось не с рождения, а ближе к возрасту 1 год или позже.

Нами были проведены клинические исследования для определения наиболее характерной

клинической картины приобретенного дакриоцистита у детей раннего возраста, включающие внешний осмотр, проведение канальцевой и носовой проб, диагностическое промывание слезоотводящих путей, консультацию отоларинголога. Выделены возбудители заболевания и определена их чувствительность к антибактериальным препаратам, применяющимся местно в офтальмологии (по стандартным методикам) [3]. В дальнейшем всем детям из наблюдаемой группы проведено лечение по наиболее эффективной, на наш взгляд, тактике с применением этиотропной антибактериальной терапии и определены ее результаты.

Методы лечения. Промывание слезоотводящих путей с антибактериальным препаратом с добавлением 0,2 мл суспензии гидрокортизона 3-5 раз. Для промываний нами использовались глазные капли левофлоксацина 0,5%. Данный препарат выбран нами в связи с тем, что к нему имеется наибольшая чувствительность возбудителей среди всех антибиотиков, применяющихся местно в офтальмологии, а также наличием бактерицидного действия и сложного механизма формирования лекарственной устойчивости к данному препарату.

Первое диагностическое промывание слезоотводящих путей проводилось через нижнюю слезную точку, последующие лечебные промывания — через верхнюю слезную точку при горизонтальном положении канюли.

После 3 промываний слезоотводящих путей и отсутствии клинического эффекта производился забор биологического материала из носоглотки на посев и чувствительность к антибактериальным препаратам и консультация отоларинголога для санации носоглотки при выявлении носительства патогенной флоры. Для санации носоглотки применялся препарат Полидекса, солевые растворы для интраназального применения.

Результаты и обсуждение. У всех наблюдаемых нами детей дакриоцистит протекал по типу катарального. Постоянное слезостояние отмечалось у 18 детей (37,5%), непостоянное (на улице, на холоде) — у 30 (62,5%). Скудное белое отделяемое при компрессии слезного мешка определялось у 34 пациентов (70,8%). Канальцевая проба была нормальной у всех детей (48 человек, 100%). Носовая проба была нормальной у 7 человек (14,6%), замедленной — у 41 человека (85,4%). При промывании слезоотводящих путей слезный канал был пассивно проходим у всех детей.

Этиологическая структура возбудителей, выделенных из слезоотводящих путей, была представлена 7 видами возбудителей, ведущими являлись *S. epidermidis* (54,2%) и *S. aureus* (12,5%). Посевы были стерильными у 18,8% детей.

Суммарная чувствительность возбудителей, выделенных из слезного мешка у детей с вторичным катаральным дакриоциститом, представлена в диаграмме (рис. см. в Приложении на с. 286).

Наибольшая чувствительность возбудителей определена к пиклоксидину, левофлоксацину (90%), ципрофлоксацину (86,7%) и хлорамфениколу (86,7%).

Анализ результатов лечебного промывания слезоотводящих путей с левофлоксацином и гидрокортизоном показал их эффективность у 38 детей (79,2%). У данной группы пациентов после 3 лечебных промываний наступило клиническое выздоровление. Следует отметить, что даже если отсутствие жалоб на слезостояние и выделения из слезоотводящих путей отмечались после первого или второго промывания, их количество доводилось до 3 раз. У 10 детей (20,8%) на фоне 3 лечебных промываний сохранялись жалобы на слезостояние и отделяемое из слезоотводящих путей. Этим детям был проведен посев из носоглотки на микрофлору. У всех детей определено носительство *S. aureus*. Данной группе детей количество лечебных промываний слезоотводящих путей было увеличено до 5, и проводилась санация носоглотки после консультации отоларинголога. Указанные мероприятия привели к клиническому выздоровлению всех детей.

Выводы.

1. Приобретенный дакриоцистит у детей раннего возраста протекает по типу катарального с сохранением пассивной проходимости слезоотводящих путей.

2. Ведущими возбудителями приобретенного дакриоцистита у детей раннего возраста являются *S. epidermidis* (54,2%) и *S. aureus* (12,5%).

3. Наиболее эффективной тактикой ведения детей с приобретенным дакриоциститом и упорным течением заболевания является отказ от зондирования слезоотводящих путей, неоднократные лечебные промывания (3-5) с левофлоксацином 0,5% с добавлением гидрокортизоновой суспензии и санирование носоглотки после посева на микрофлору и консультации отоларинголога.

Литература

1. Ковалевский Е.И. Офтальмология: учебник / Е.И. Ковалевский. — М.: Медицина, 1995.
2. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков. — М., 1983.
3. Пеньков М.А. Дакриоцистит новорожденных / М.А. Пеньков, С.Ф. Зубарев // Фельдшер и акушерка. — 1985. — № 9. — С. 12-13.
4. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов / Б.Ф. Черкунов. — Самара: ГП «Перспектива», 2001. — 296 с.

Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В.

Роль фактора некроза опухоли-альфа в развитии увеита у детей с ювенильным идиопатическим артритом

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

Увеиты, ассоциированные с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА), составляют около 75% всех передних увеитов в детском возрасте [5, 6]. Увеит при ЮИА чаще протекает в виде хронического переднего увеита, но описаны и другие клинические варианты, развитие которых зависит от типа артрита, пола, возраста ребенка и других факторов [1-4, 7]. Увеит имеет тяжелое течение с развитием осложнений, которые составляют до 40% случаев и могут привести к снижению остроты зрения и к слепоте при отсутствии своевременного лечения [1, 2, 5].

В литературе обсуждаются различные predisposing факторы развития увеита при ЮИА, однако единого мнения на сегодняшний день не существует [2, 6]. Среди факторов риска развития увеита на фоне ЮИА в настоящее время отдельное место отводится цитокинам. Особое внимание среди них уделяется фактору некроза опухоли альфа (ФНО- α).

Цель – изучить роль ФНО- α в развитии увеита у детей с ЮИА.

Материал и методы. За период с 2008 по 2014 гг. наблюдался 141 ребенок с диагнозом: ювенильный идиопатический артрит. Все они проходили обследование и лечение в кардиоревматологическом отделении МБУЗДГКБ № 8 и офтальмологическом отделении стационара МБУЗДГКБ № 2 г. Челябинска. Возраст детей варьировал от 2 до 15 лет, средний возраст – $7,2 \pm 4,2$ лет. По половому составу наблюдалось 94 (67%) девочки и 47 (33%) мальчиков. Осмотр офтальмолога проводился как при самостоятельном обращении пациентов, так и по направлению кардиоревматолога.

Всем пациентам осуществлялось стандартное офтальмологическое обследование, консультация ревматолога и дополнительное клинико-лабораторное обследование. Для исключения иной причины заболевания одновременно проведено обследование методом ИФА на различные инфекционные агенты, способные вызывать внутриглазное воспаление. Исследование содержания ФНО- α в сыворотке крови проводилось методом иммуноферментного анализа с применением набора реагентов, выпускаемых фирмой «Вектор-Бест» (г. Новосибирск), на аппарате Personal Lab. (Adaltis, Italy) в лаборатории НИИ Иммунологии ГБОУ

ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск. Результаты выражали в пг/мл.

Исследованы следующие группы пациентов: 20 пациентов с увеитом на фоне ЮИА, 33 пациента с ЮИА, но без увеита, 35 пациентов составили группу контроля (на момент обследования у них отсутствовали заболевания ревматической природы и другие острые заболевания). Все данные обработаны статистически (Statistic 6.0). Достоверность различий рассчитывалась по U-критерию Манна-Уитни, применяемому для малых выборок; различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. На основании ревматологического обследования у детей установлены следующие варианты ЮИА: олигоартритический – 105 (74,5%) пациентов; полиартритический – 27 (19,1%) пациентов; системный – 4 (2,8%) пациента; спондилоартрит – 3 (2,2%), и у 2 (1,4%) пациентов на момент обследования суставной синдром отсутствовал. При проведении клинического офтальмологического обследования диагноз увеит был выставлен 61 из 141 (43,3%) ребенку, в том числе у 23 мальчиков (37,7%) и 38 девочек (62,3%), что соответствует ранее опубликованным данным зарубежных исследователей [6].

Частота развития увеита зависела от клинического варианта артрита: при олигоартикулярном варианте ЮИА увеит возник у 45 пациентов (71,9%), при полиартикулярном варианте ЮИА – у 8 (13,1%) пациентов, на фоне системного варианта ЮИА – у 3 (4,9%), спондилоартрита – у 3 (4,9%) детей. Увеит без суставного синдрома с предположительным диагнозом ЮИА, по данным ревматолога, наблюдался у 2 (3,3%) мальчиков.

Для поиска возможного фактора риска развития увеита на фоне ЮИА мы провели количественный анализ ФНО- α в сыворотке крови у детей, страдающих артритом без признаков внутриглазного воспаления и с установленным диагнозом «увеит». Результаты представлены в *табл.*

На основе анализа данных, приведенных в таблице, выявлено статистически достоверное повышение показателей ФНО- α у больных с увеитом, ассоциированным с ЮИА, по отношению к группе пациентов с ЮИА без увеита и в контрольной группе. У пациентов с ЮИА без увеита показатели ФНО- α варьировали от 5,0 до 30,1 пг/мл.

Содержание ФНО-α в сыворотке крови у разных групп пациентов

Показатель	Увеит + ЮИА	ЮИА без увеита	Контроль
	n=20	n=33	n=35
Среднее значение ФНО-α (пг/мл)	9,6±3,1*	9,5±1,17*	5,2 ±0,3

Примечание: * – различие с контролем статистически значимо, $p \leq 0,05$ (критерий Манна–Уитни).

Разброс данных в группе пациентов с увеитом, ассоциированным с олигоартикулярным вариантом ЮИА, составил от 2,6 пг/мл до 68,69 пг/мл, с полиартикулярным вариантом – не превышал 7,0 пг/мл. Самый низкий показатель отмечался у пациента с ремиссией артрита и увеита в течение 1 года. Самый высокий показатель ФНО-α зарегистрирован у мальчика 10 лет при дебюте увеита на фоне олигоартикулярного варианта ЮИА. При этом олигоартрит у ребенка был установлен в 6 лет, суставной синдром контролировался базисной терапией метотрексатом 15 мг в неделю. На фоне благоприятного течения артрита развился острый передний увеит с высокой активностью воспаления в виде: отека роговицы, большого количества преципитатов на эндотелии, клеточной реакции передней камеры (4 балла), отека и гиперемии радужки, задних синехий по зрачковому краю.

В связи с высокой активностью увеита, несмотря на достижение ремиссии по суставному синдрому метотрексатом, по решению ревматолога в качестве базисной терапии 3 пациентам был назначен блокатор ФНО-α – адалимумаб–Хумира. В результате лечения определено снижение концентрации ФНО-α в сыворотке крови до $4,0 \pm 0,3$ пг/мл (норма ФНО-α в сыворотке крови – от 0 до 6 пг/мл).

В ранее опубликованных работах по ревматологии и офтальмологии приводятся данные о повышении сывороточного уровня ФНО-α у детей с ЮИА и отдельно в группах пациентов с увеитом при ЮИА [1]. Мы провели сравнительный анализ данных у детей, страдающих ЮИА, без признаков внутриглазного воспаления и с развернутой клиникой увеита, что позволило выявить достоверные различия в показателе ФНО-α в сыворотке крови. Полученные нами данные могут свидетельствовать о ключевой роли ФНО-α в развитии увеита на фоне ЮИА и позволяют рассматривать его в качестве иммунологического маркера тяжести течения увеита.

Выводы.

1. Частота увеита на фоне ЮИА составляет 43,3%, при этом наиболее часто увеит развивается на фоне олигоартикулярного варианта течения артрита (71,9%), а также у девочек (62,2%).

2. Повышение концентрации ФНО-α в сыворотке крови у детей, страдающих артритом, можно считать одним из предрасполагающих факторов развития увеита на фоне ЮИА.

3. Уровень ФНО-α в сыворотке крови детей с увеитом на фоне ЮИА необходимо учитывать при оценке тяжести течения воспаления сосудистой оболочки.

Литература

1. Дроздова Е.А. Увеит при ревматических заболеваниях / Е.А. Дроздова, Л.Н. Тарасова, С.Н. Теплова. – М.: Издательство Т/Т, 2010. – 160 с.
2. Дроздова Е.А. Предрасполагающие факторы развития увеита при ювенильном идиопатическом артрите / Е.А. Дроздова, Е.В. Ядыкина, Е.А. Ивановская // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9. – № 2. – С. 190-193.
3. Катаргина Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 2000. – 319 с.
4. Старикова А.В. Клинические и иммунологические критерии прогнозирования течения, исходов и выбора лечебной тактики при увеитах, ассоциированных с поражением суставов у детей: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 2003. – 14 с.
5. Edelsten C. Epidemiology of visual loss in pediatric uveitis / C. Edelsten, M. Stanford, E. Graham // XXXIX International Congress of ophthalmology. – Sydney, 2002. – P. 138.
6. Julian K. Uveitis Related to Juvenile Idiopathic Arthritis: Familial Cases and Possible Genetic Implication in the Pathogenesis: A Cohort Study / K. Julian, C. Terrada, P. Quartier // Ocular Immunology & Inflammation. – 2010. – Vol. 18. – № 3. – P. 172-177.
7. Kesen M.R. Juvenile Idiopathic Arthritis – related uveitis / M.R.Kesen, V.Setlur, D.A. Goldstein // Ophthalmol. Clin. – 2008. – Vol. 48. – № 3. – P. 21-38.

Зайнутдинова Г.Х., Бабушкин А.Э., Лукьянова Е.Э.

Заболеваемость кератоконусом детей в Республике Башкортостан

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Заболевания роговицы в структуре глазной патологии составляют около 35% и являются серьезной медико-социальной проблемой, так как в тяжелых случаях приводят к значительному снижению остроты зрения, вследствие чего затрудняется социальная адаптация и резко снижается качество жизни пациентов.

Кератоконус (КК) – наиболее распространенная прогрессирующая форма дистрофии роговицы, которая при отсутствии лечения может заканчиваться слепотой и инвалидизацией пациента. Рост числа больных КК отмечается офтальмологами всего мира [7-11]. В последнее время ряд исследований указывает на то, что манифестация заболевания наблюдается в возрастном периоде 21-37 лет, однако субклинические проявления эктатических процессов в роговице нередко можно обнаружить уже в детском возрасте [11]. Частота встречаемости этой патологии зависит от ряда факторов, как эндогенных (генетическая предрасположенность, расовая принадлежность), так и экзогенных (экология, факторы окружающей среды и т.д.). Распространенность КК, например, в Уральском регионе варьирует от 1: 250 000 до 1: 500 000, при этом более чем в 80% случаев это дети, подростки и молодые люди в возрасте до 30 лет [2, 3, 6].

Исследования ряда авторов показали, что КК у детей имеет ряд особенностей и тенденцию к более агрессивному течению болезни по сравнению со взрослыми [3, 11]. Результаты ретроспективного сравнительного исследования, проведенного S. Léoni-Mesplé et al. [7], установили более частую встречаемость далекозашедших стадий КК у детей (27,8%), чем у взрослых (7,8%) [11].

Цель – изучение заболеваемости по обращаемости КК детского населения в Республике Башкортостан и проведение анализа структуры данной патологии по данным амбулаторных карт и историй болезней пациентов, получивших лечение в Уфимском НИИ глазных болезней.

Материал и методы. Нами проведен ретроспективный анализ заболеваемости по обращаемости КК в республике по данным годовых отчетов районных окулистов, амбулаторным картам и историям болезни пациентов до 18 лет, получивших лечение в институте.

Результаты и обсуждение. Анализ динамики КК в республике за 2002-2013 гг. показал, что среди пациентов различных возрастных групп за указанный период

зачисленный период доля детей и подростков среди всех больных с данным заболеванием составляла в среднем 7,9% (с колебаниями от 3,7 до 11,6%) (рис. 1 см. в Приложении с. 287).

За последние 5 лет была отмечена тенденция к постепенному снижению заболеваемости КК у пациентов детского возраста (рис. 2 см. в Приложении с. 287). Так, если в 2009 г. заболеваемость по обращаемости составляла 0,2 на 10 тыс. детского населения, то в 2013 г. – 0,13 (уменьшение в 1,5 раза).

Как видно из рис. 3 (см. в Приложении с. 287), отмечалось существенное снижение удельного веса детей с КК относительно взрослого населения с данной офтальмопатологией за период 2002-2009 гг. в сравнении с 2010-2013 гг. В частности, доля пациентов до 18 лет снизилась за исследуемый период в 2,1 раза: с 10,0% до 4,7%.

В Уфимский НИИ глазных болезней районными окулистами для обследования и лечения за 2008-2014 гг. было направлено 58 детей (116 глаз) с эктазиями роговицы. Среди них с КК – 54 ребенка (93,1%), в том числе с острым КК – 6 детей (11,1%), краевой дегенерацией роговицы – 3 пациента (5,2%), кератоглобусом – 1 ребенок (1,7%). Возраст пациентов варьировал от 9 до 18 лет, в среднем 16,6±1,4 лет. Мальчики составили большинство (83,3%).

Все пациенты с КК были распределены по стадиям согласно классификации Амслера (1961). При обследовании КК I стадии был выявлен на 11 глазах (9,5%). Средний возраст пациентов с этой стадией составил 14,5±1,15 лет. КК II стадии установлен на 35 глазах (30,2%); средний возраст больных – 17,2±0,3 лет. КК III стадии диагностирован на 39 глазах (33,6%); средний возраст детей равнялся 16,5±0,8 лет. КК IV стадии наблюдали на 6 глазах (5,2%); средний возраст пациентов – 17,1±0,7 лет. В 6,9% случаев (в 8 глазах) у обследуемых больных, средний возраст которых был 17,1±0,4 лет, диагностирован острый КК.

Необходимо отметить, что I стадия КК наблюдалась у 45% детей в возрасте до 14 лет, в 55% – у подростков (15–17 лет). Вместе с тем I–IV стадии этого заболевания диагностировали исключительно у подростков.

Заболевание имело прогрессирующее течение в 80,2% случаев (93 глаза), течение заболевания оставалось стабильным в 19,8% случаев (23 глаза).

Обращает на себя внимание, что нередко у пациентов выявляли далекозашедшие стадии (III–IV)

КК – в 45 глазах или 39% случаев, что является показателем поздней диагностики этой офтальмопатологии.

Выводы. Результаты проведенного анализа заболеваемости по обращаемости с КК в Республике Башкортостан за период 2002-2013 гг. показали наличие тенденции к снижению удельного веса детей с данной офтальмопатологией за последние 4 года. Однако высокая частота (39%) выявления данного заболевания в далекозашедших (III-IV) стадиях требует проведения углубленного обследования детей из группы риска для своевременного проведения лечения на ранних стадиях, что позволит стабилизировать процесс в роговице.

Литература

1. Бикбов М.М. Эктазии роговицы / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М., 2011. – 108 с.
2. Arora R. Results of corneal collagen cross-linking in pediatric patients / R. Arora, D. Gupta, J.L. Goyal // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 759-762.
3. Bakshi E. Corneal Cross-Linking for Progressive Keratoconus in Children: Our Experience / E. Bakshi, Y. Barkana, Y. Goldich // Int. J. Keratoco Ectatic. Corneal. Dis. – 2012. – Vol. 1. – P. 53-56.
4. Buzzonetti L. Transepithelial corneal cross-linking in pediatric patients: Early results / L. Buzzonetti, G. Petrocelli // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 763-767.
5. Chatzis N. Progression of keratoconus and efficacy of pediatric [corrected] corneal collagen cross-linking in children and adolescents / N. Chatzis, F. Hafezi // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 28. – P. 753-758.
6. Cheng E.L. Expression of type XII collagen and hemidesmosome-associated proteins in keratoconus corneas / E.L. Cheng, I. Maruyama, Raj N. Sundar // Curr. Eye Res. – 2001. – Vol. 22. – P. 333-340.
7. Léoni-Mesplé S. Scalability and severity of keratoconus in children / S. Léoni-Mesplé, B. Mortemousque [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 154. – P. 56-62.
8. Li X. Longitudinal study of keratoconus progression / X. Li, H. Yang, Y.S. Rabinowitz // Exp. Eye Res. – 2007. – Vol. 85. – P. 502-507.
9. Rabinowitz Y.S. Keratoconus / Y.S. Rabinowitz // Surv. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 42. – P. 297-319.
10. Radner W. Altered organization of collagen in apex of keratoconus corneas / W. Radner, M. Zehemayer, C. Skorpik // Ophthalmic. Res. – 1998. – Vol. 30. – P. 327-332.
11. Zadnik K. CLEK Study Group. Collaborative longitudinal evaluation of keratoconus. Between-eye asymmetry in keratoconus / K. Zadnik, K. Steger-May, B.A. Fink // Cornea. – 2002. – Vol. 21. – P. 671-679.

Матросова Ю.В., Халеева Д.В.

Анализ эффективности ортокератологии и склеропластики в лечении детей и подростков с миопией

Тамбовский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Тамбов

Миопия остаётся одной из основных проблем современной офтальмологии. По данным фонда «Здоровая Россия», с 1993 по 2003 гг. заболеваемость детей миопией в России выросла с 734,4 до 1175,0, а подростков – с 1333,0 до 1720,5 на 100 тыс. населения соответственно. Важную роль имеет профилактика прогрессирования близорукости, составляющей, по разным данным, от 6 до 18% всей близорукости и занимающей одно из первых мест в структуре инвалидности по зрению [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения

(ВОЗ), в 2013 г. слепота и слабовидение вследствие миопии и других нарушений рефракции в Российской Федерации достигли 12%.

Среди наиболее распространенных методик большое место занимает консервативное аппаратное лечение. При прогрессирующей миопии средней степени предпочтение отдается склеропластике или ортокератологии. В настоящее время появились публикации о недостаточной эффективности склеропластических операций – от 65,4 до 87,7% [3, 4, 6, 9]. Многие авторы сходятся во мнении, что

Таблица

Динамика значений длины ПЗО глаза по данным ОБМ ($M \pm \delta$)

	Значение биометрии до лечения	Значение биометрии к концу срока наблюдения	Статистическая значимость различий по t-критерию Стьюдента	
			значение t-критерия	p
I группа	24,98 $\pm$ 0,77	25,02 $\pm$ 0,78	-2,54	0,011
II группа	25,51 $\pm$ 0,75	25,74 $\pm$ 0,80	-22,42	0,000
III группа	24,65 $\pm$ 0,88	24,99 $\pm$ 0,88	-23,91	0,000

склеропластика позволяет снизить темпы прогрессирования миопии [8, 10], что, безусловно, важно в период активного роста организма ребёнка. Суть склеропластических операций заключается в создании дополнительного каркаса заднего полюса глаза вследствие наложения на поверхность склеры биологических или синтетических имплантов, при этом создаётся механическое укрепление заднего полюса глаза, ревазуляризация склеры, местное стимулирующее воздействие на склеру [2, 6].

В последние годы всё большее применение находит ортокератология, или ОК-терапия, как способ приостановки прогрессирования миопии. Многие авторы в своих работах доказывают её эффективность и безопасность [5, 7]. Это способ временного устранения миопической рефракции, осуществляемый путём применения во время ночного сна жёстких контактных линз с «обратной геометрией», изменяющих форму и оптическую силу роговицы. Ряд исследований показал их стабилизирующий эффект при прогрессировании миопии у детей [5, 7].

В детском отделении Тамбовского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» применяются все перечисленные методики.

Цель – оценить эффективность ортокератологической коррекции и склероукрепляющих операций в торможении прогрессирования миопии у детей и подростков.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 320 пациентов (637 глаз) в возрасте от 7 до 15 лет, наблюдающихся в детском отделении филиала по поводу прогрессирующей миопии средней степени (прогрессирование на 1,0 и более дптр в год). Пациенты были разделены на три группы. В I группу вошли 112 пациентов (221 глаз) с прогрессирующей миопией средней степени, использующие ОК-линзы ежедневно в течение года. Во II группу – 123 пациента (246 глаз) с прогрессирующей миопией средней степени, которым была проведена меридиональная склеропластика по Пивоварову. III группа – контрольная, в которую вошли 85 пациентов (170 глаз) с миопией средней степени, получающих

только медикаментозное лечение: циклоплегика (ирифрин 2,5% и тропикамид 1% на ночь, чередовать по 1х2 капли в течение 2-4 недель), таурин 4% и поливитамины с высоким содержанием кальция. Срок наблюдения составил 12 месяцев.

Пациентам регулярно проводилось рутинное офтальмологическое обследование. Всем пациентам проводилось измерение длины ПЗО глаза бесконтактным оптическим биометром (IOL-Master, Zeiss), далее обследование повторялось каждые 6 месяцев. Метод оптической биометрии (ОБМ) обладает высокой точностью измерения и исключает субъективизм исследователя и ошибки, присущие контактным методам исследования.

Статистическая обработка экспериментальных данных осуществлялась с помощью программы «Statistica 10.0». Оценку значимости различий проводили с использованием t-критерия Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез (p) принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Оценивались изменения ОБМ через 12 месяцев с момента операции и от даты подбора ОК-линз, пациентам III группы – в динамике. Результаты приведены в табл.

В I группе наблюдалось увеличение длины ПЗО глаза в среднем на 0,04 мм – с 24,98 $\pm$ 0,77 мм до 25,02 $\pm$ 0,78 мм. Согласно значению t-критерия Стьюдента, данные изменения характеризуются достаточно высокой степенью значимости (p=0,011).

Во II группе наблюдалось увеличение длины ПЗО глаза в среднем на 0,23 мм – с 25,51 $\pm$ 0,75 мм до 25,74 $\pm$ 0,8 мм. Указанные изменения отличались максимально высокой степенью значимости (p=0,000).

В III группе увеличение длины ПЗО глаза составило в среднем 0,34 мм – с 24,65 $\pm$ 0,89 до 24,99 $\pm$ 0,88 мм. Указанные изменения отличались максимально высокой степенью значимости (p=0,000).

Таким образом, увеличение длины ПЗО глаза отмечается во всех группах. При этом использование ОК-коррекции дает несколько менее значимое изменение морфометрических параметров глаз

пациентов по сравнению с меридиональной склеропластикой и контрольной группой. Более выраженное увеличение длины ПЗО глаза наблюдалось в контрольной группе.

Выводы.

1. У пациентов всех трёх групп выявлено увеличение длины ПЗО глаза.

2. В первых двух группах выявлено замедление прогрессирования миопии в сравнении с контрольной группой.

3. Применение ОК-линз и проведение склероукрепляющих операций у детей и подростков с прогрессирующей миопией средней степени снижает прогрессирование миопии.

4. Однако, эффективность ОК-коррекции в сравнении со склероукрепляющими операциями в торможении прогрессирования миопии более выражена.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – С. 232-247.
2. Бушуева Н.Н. О показаниях к различным методам хирургического лечения прогрессирующей близорукости и их эффективности / Н.Н. Бушуева // Офтальмологический журнал. – 1998. – № 1. – С. 1-8.
3. Егорова А.В. Алгоритм аппаратного лечения аккомодационных нарушений при миопии / А.В. Егорова // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 1. – С. 17-19.
4. Нагорский П.Г. Клиническое обоснование применения ортокератологических линз для оптической коррекции и лечения прогрессирующей миопии у детей и подростков / П.Г. Нагорский, В.В. Белкина // Актуальные проблемы лечения косоглазия: Всеросс. круглый стол: Сб. статей. – Новосибирск, 2010. – С. 28-31.
5. Моисеенко Е.А. Сравнительный анализ эффективности различных методов лечения прогрессирующей осевой миопии / Е.А. Моисеенко, А.П. Щетинина, А.А. Бончукова, Т.Н. Юрьева // Российская педиатрическая офтальмология. – 2011. – № 1. – С. 32-34.
6. Осипова О.В. Хирургическое лечение прогрессирующей близорукости (обзор литературы) / О.В. Осипова, В.В. Кузовников // Сибирское медицинское обозрение. – 2005. – № 4. – С. 12-14.
7. Тарутта Е.П. Клинико-функциональные показатели близоруких глаз после склеропластики биологически активным трансплантатом / Е.П. Тарутта, Г.А. Маркосян, Ж.Н. Иващенко // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – № 3. – С. 30-34.
8. Поспелов В.И. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии прогрессирования близорукости у детей / В.И. Поспелов // Современные технологии медикаментозного лечения в офтальмологии: Научно-практическая конф.: Сб. докл. пленарного заседания «Близорукость». – Красноярск, 2007. – С. 3-23.
9. Хуснутдинова Э.Г. Опыт комплексной терапии приобретенной близорукости / Э.Г. Хуснутдинова // Восток – Запад: Научно-практ. конф. с междунар. участием: Материалы. – Уфа, 2011. – С. 443-445
10. Чеглаков Ю.А. Отдаленные результаты ксеносклеропластики заднего полюса глаза при лечении пациентов с прогрессирующей миопией / Ю.А. Чеглаков, И.Э. Иошин, В.Ю. Чеглаков, Г.Л. Моисеенко // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 6. – С. 18-21

Сидорова Ю.А., Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С.

Ранняя витрэктомия при задней агрессивной ретинопатии недоношенных

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

В последние годы отмечается устойчивая тенденция к выполнению ранних витреальных вмешательств в качестве второго этапа лечения в случаях прогрессирования задней агрессивной ретинопатии недоношенных (РН) после лазеркоагуляции

сетчатки (ЛКС) [2]. При этом ключевыми моментами являются проведение оперативного лечения до развития тяжелых форм отслойки сетчатки (ОС) с вовлечением макулярной зоны и массивного разрастания фиброваскулярной ткани (ФВТ), а также

переход на малый калибр инструментов (25-27 G), позволяющий осуществлять более щадящее вмешательство [3, 4].

Однако, несмотря на это, практика показывает, что проведение витреоретинальной хирургии после лазерного воздействия на сетчатку сопряжено с целым рядом трудностей [2, 4, 5], что увеличивает продолжительность операции и наркозного пособия, а также повышает риск хирургической травмы.

Цель – определить объективные показания и разработать методику проведения ранней микроинвазивной витрэктомии как монометода в хирургическом лечении детей с задней агрессивной РН.

Материал и методы. В результате продолжительного мониторинга недоношенных младенцев с задней агрессивной РН в Калужском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» были выявлены последовательно сменяющие друг друга стадии развития данной формы РН: субклиническая, стадия ранних клинических проявлений, стадия манифестации, развитая, далекозашедшая и терминальная стадии [1].

Клинический материал настоящего исследования составили 15 преждевременно рожденных младенцев (26 глаз) в возрасте 7-11 недель жизни (постконцептуальный возраст – 34-40 недель) с задней агрессивной РН на стадии манифестации, которые были разделены на две группы.

Основную группу составили 7 детей (14 глаз) в возрасте 7-9 недель (постконцептуальный возраст 34-38 недель), которые поступили в Калужский филиал с задней агрессивной РН на стадии манифестации.

Контрольная группа включала ретроспективный анализ функционального и анатомического состояния сетчатки 8 младенцев (12 глаз) в возрасте 9-11 недель (постконцептуальный возраст 37-40 недель) при прогрессировании РН после паттерновой транспупиллярной лазерной коагуляции аваскулярной зоны сетчатки по поводу задней агрессивной РН в стадии манифестации (через 8-12 дней после лазерного лечения).

Всем пациентам проведено хирургическое лечение задней агрессивной РН на стадии манифестации: в основной группе – без предварительного проведения транспупиллярной лазерной коагуляции сетчатки, в контрольной – по поводу дальнейшего прогрессирования заболевания через 8-12 дней после паттерновой транспупиллярной лазерной коагуляции аваскулярной зоны сетчатки.

Витрэктомия выполнялась на оба глаза с интервалом в 3-5 дней.

Техника операции. Выполняли 3-портовую витрэктомию по стандартной методике (вакуум – 30-60 мм рт.ст., частота – 2500 резов в минуту). После

отсепаровывания конъюнктивы в нижне-височном квадранте выполняли склеротомии с помощью пика, установленной в канюле 25g в 1 мм от лимба через pars plicata. Затем пиком удаляли из центрального канала канюли и в него вводили инфузионную систему. Таким же образом формировали проколы склеры в верхне-височном и верхне-носовом квадрантах для эндоосветителя и витреотома 25g.

Витрэктомию начинали с удаления витреоретинальных тракций, идущих к цилиарному телу и периферии сетчатки, постепенно переходя к экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации в первой зоне, стараясь исключить усиление тракционного момента, и заканчивали удалением тракций в макулярной области.

Далее в основной группе аспирировали заднюю гиалоидную мембрану в направлении от ДЗН к зоне вала пролиферации. Затем удаляли базис стекловидного тела от периферии сетчатки к центру, освобождая вал от тракций. Удаляя основную массу стекловидного тела в центральной области и области вала, старались максимально дифференцировать и удалить незрелую ФВТ. На следующем этапе в витреальную полость вводили ПФОС до уровня приподнятости сетчатки у вала пролиферации. Используя бимануальную технику, подхватывали пинцетом ФВТ за валом пролиферации и перемещали ПФОС к зоне удаления. На следующем этапе, придерживая ФВТ пинцетом, выполняли тупое расслаивание раскрытыми браншами витреальных ножниц. Затем отделяли ФВТ от поверхности сетчатки и удаляли её. ФВТ удалялась в виде единого конгломерата наподобие снятия «чулка» с поверхности сетчатки.

После полного удаления ФВТ дополнительно вводили ПФОС за зону вала пролиферации и выполняли эндолазерную коагуляцию сетчатки. Вдоль вала пролиферации и по валу в участках, где сетчатка прилежит, проводили плотную коагуляцию умеренной интенсивности (до появления коагулятов 2-3 степени по классификации L'Esperance) в 2-3 ряда с тенденцией к слиянию. В оставшихся участках аваскулярной сетчатки выполняли рассеянную коагуляцию, площадь проведения которой зависела от возможности выдвижения лазерных эндозондов. При наличии плотных участков адгезии задней гиалоидной мембраны в пределах васкуляризированной сетчатки выполняли локальную отграничительную эндолазерную коагуляцию сетчатки.

Операцию заканчивали ушиванием склеротомических отверстий и субъконъюнктивальным введением гормональных препаратов и антибиотиков широкого спектра действия.

В контрольной группе основные этапы были идентичны, однако после предварительно прове-

денной коагуляции сетчатки более зрелую ФВТ удаляли небольшими фрагментами с сохранением участков, где ее полное удаление было невозможно. В случаях возникновения разрывов сетчатки выполняли кратковременную тампонаду витреальной полости ПФОС.

Сроки послеоперационного наблюдения в обеих группах составили до 4- месяцев.

Результаты и обсуждение. Время проведения витрэктомии в основной группе составило 35-45 минут. Интраоперационных ятрогенных разрывов не наблюдали. Небольшие интраоперационные кровоизлияния и увеличение экссудативной ОС в проекции ранее существовавшего вала пролиферации отмечены во всех случаях, они самостоятельно резорбировались на фоне проводимого лечения через 2-4 недели после операции.

Время проведения витрэктомии в контрольной группе составило от 40 до 60 минут. Интраоперационные разрывы сетчатки получены на 3 глазах, что потребовало проведения дополнительной эндолазерной коагуляции сетчатки и кратковременной тампонады ПФОС на 4-7 дней с последующим его удалением и заменой на раствор BSS. Интра-, преретинальные геморрагии и локальная экссудативная ОС в проекции ранее существовавшего вала пролиферации резорбировались самостоятельно на фоне проводимой терапии в послеоперационном периоде.

В результате проведения витрэктомии в основной группе (14 глаз) полное прилегание сетчатки было достигнуто в 12 глазах, частичное – в 2. В контрольной группе в 6 случаях сетчатка прилегла полностью, частично – в 4, в 2 случаях прилегания сетчатки достичь не удалось.

Через 1 месяц после хирургического лечения клиническая картина регресса в основной и контрольной группах характеризовалась нормализацией морфометрических показателей сосудов сетчатки, исчезновением макулярного отека. Появлялись первые признаки роста ретинальных сосудов в зону лазерной коагуляции сетчатки, что подтверждалось данными ФАГ.

Через 4 месяца в основной и контрольной группах морфометрические показатели соответствовали норме, определялся активный рост сосудов в ранее аваскулярную зону сетчатки. В макуле формировался правильный профиль, на 2 глазах в основной группе и на 4 в контрольной визуализировались участки локального эпиретинального фиброза сетчатки.

Выводы. Проведение ранней микроинвазивной лентесберегающей витрэктомии у пациентов с задней агрессивной РН на стадии манифестации позволяет за одно вмешательство удалить патологически измененное стекловидное тело и выполнить эндолазеркоагуляцию сетчатки с меньшей вероятностью развития интраоперационных осложнений. Это снижает кратность анестезиологического пособия недоношенным детям, приводит к быстрому переходу заболевания в рубцовую стадию, позволяет сформировать правильный витреоретинальный интерфейс, что будет способствовать формированию высоких зрительных функций.

Литература

1. Терещенко А.В. Классификация задней агрессивной ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, М.С. Терещенкова, И.Г. Трифаненкова // Офтальмохирургия. – 2013. – № 2. – С. 68-72.
2. Терещенко А.В. Ранняя витреоретинальная хирургия задней агрессивной ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова [и др.] // Офтальмохирургия. – 2007. – № 1. – С. 42-46.
3. Azuma N. Visual outcomes after early vitreous surgery for aggressive posterior retinopathy of prematurity / N. Azuma, M. Ito, T. Yokoi [et al.] // JAMA Ophthalmol. – 2013. – Vol. 131. – № 10. – P. 1309-1313.
4. Babu N. An easy method to raise the 25-gauge trocar and cannula system for retinopathy of prematurity-related lens-sparing vitrectomy / N. Babu, P. Shah [et. al.] // Retina. – 2014. – Vol. 34. – № 5. – P. 1014-1025.
5. Hartnett M. Fibrovascular organization in the vitreous following laser for ROP: implications for prognosis / M. Hartnett, J. McCollm // Retina. – 2006. – Vol. 26. – № 7. – P. 24-31.

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Исаев С.В., Трифаненкова И.Г.

Морфометрические исследования сосудов сетчатки при ретинопатии недоношенных после витреальной хирургии

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

Получение объективных количественных морфометрических показателей структур сетчатки недоношенного ребенка посредством цифровой морфометрии незаменимо в определении тактики ведения детей с активными стадиями РН, а также в мониторинге послеоперационного периода после лазеркоагуляции и ранней витрэктомии [1, 3, 4-6].

Отечественными авторами с использованием программного обеспечения «ROP-MORPHOMETRY» на основе трехмерной модели глазного яблока определены показатели диаметра ретинальных артерий и вен височных сосудистых аркад центральной зоны глазного дна как при активном течении, так и в различные сроки при регрессе II и III стадии РН после лазерной коагуляции сетчатки [2].

Данных о динамическом изменении количественных показателей ретинальных артерий и вен центральной зоны глазного дна, сосудов 2-го порядка и периферических сосудов непосредственно за демаркационным валом и зоной отслойки сетчатки по ходу височных и носовых сосудистых аркад в различные сроки после ранней витреальной хирургии при прогрессировании III стадии РН после лазерной коагуляции в отечественной и зарубежной литературе не представлено.

Цель – определение достоверных количественных морфометрических показателей диаметра ретинальных артерий и вен центральной зоны глазного дна, сосудов 2-го порядка, периферических сосудов непосредственно за демаркационным валом и зоной отслойки сетчатки в различные сроки после проведения ранней витрэктомии при прогрессировании III стадии РН с неблагоприятным типом течения после ранее выполненной лазерной коагуляции сетчатки.

Материал и методы. Исследуемую группу составили 34 недоношенных ребенка (42 глаза). В число обследованных вошли недоношенные дети, у которых отмечалось дальнейшее прогрессирование РН после лазерной коагуляции при неблагоприятном типе течения III стадии РН и с последующим полным прилеганием сетчатки после проведения ранней витреальной хирургии.

Лазерная коагуляция сетчатки выполнялась в полном объеме в течение одного сеанса на полу-

автоматическом сканирующем лазерном офтальмокоагуляторе «PASCAL Photocoagulator», 3-портовая витрэктомия – на аппарате «Constellation» с использованием системы 27G в сроки 2-4 недели после лазерной коагуляции.

До- и послеоперационный мониторинг осуществлялся методом цифровой ретиноскопии с последующим морфометрическим анализом при помощи программного обеспечения «ROP-MORPHOMETRY», непосредственно перед витрэктомией, через 2 недели, 1, 3 и 6 месяцев после оперативного лечения.

В ходе исследования проанализированы диаметр ретинальных сосудов 1-го порядка в центральной зоне глазного дна, диаметр ретинальных сосудов 2-го порядка и периферических сосудов непосредственно за аваскулярной зоной и коэффициент извитости артерий (КИ) в пределах центральной зоны глазного дна. Определение диаметра ретинальных сосудов и коэффициента извитости артерий производилось по ходу височных и носовых сосудистых аркад.

Статистическая обработка производилась с использованием пакета программ STATISTICA 6.0. Для анализа повторных изменений был выбран непараметрический критерий ANOVA Фридмана. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Полученные значения диаметра сосудов и достигнутый уровень значимости представлены в табл. 1 и 2.

При исследовании непосредственно перед витрэктомией получены статистически достоверные морфометрические показатели, характерные для каждого сегмента ретинальных сосудов, где проводилось измерение, при прогрессировании III стадии РН с неблагоприятным типом течения после лазерной коагуляции аваскулярной зоны сетчатки.

Через 2 недели после проведения ранней витреальной хирургии выявлено значительное уменьшение диаметра ретинальных артерий и вен более чем на 10 мкм, в центральной зоне глазного дна, сосудов 2-го порядка и периферических сосудов, что характеризовало регресс патологического процесса. Показатель КИ ретинальных артерий центральной зоны глазного дна височных и носовых аркад уменьшился менее выражено по сравнению

Таблица 1

Значения диаметра ретинальных сосудов (мкм) ($M \pm m$) и достигнутый уровень значимости при анализе динамики регресса РН после ранней витреальной хирургии (n=42)

Локализация		Сроки	Артерии	Вены	p
Височные	Центр	до В/Э	81,01±5,89	149,54±5,22	<0,001
		2 недели	72,36±1,87	140,46±2,84	
		1 месяц	70,02±0,69	134,31±0,83	
		3 месяца	42,28±0,52	73,12±2,75	
	2-й порядок	до В/Э	67,08±3,92	114,02±,82	<0,001
		2 недели	58,21±2,17	108,36±2,55	
		1 месяц	55,80±2,03	95,85±3,05	
		3 месяца	31,89±1,31	58,69±1,38	
	Периферия	до В/Э	65,22±0,97	72,41±4,43	<0,001
		2 недели	57,36±2,54	65,03±3,02	
		1 месяц	52,01±1,09	61,04±2,95	
		3 месяца	39,24±1,77	34,51±1,42	
Носовые	Центр	до В/Э	73,96±4,02	89,07±4,89	<0,001
		2 недели	64,25±2,61	81,64±1,65	
		1 месяц	61,00±0,82	76,13±0,72	
		3 месяца	48,62±0,69	41,52±0,70	
	2-й порядок	до В/Э	59,16±1,24	80,36±2,43	<0,001
		2 недели	48,54±2,42	71,52±1,85	
		1 месяц	44,08±1,01	64,14±1,25	
		3 месяца	40,95±1,02	38,70±0,74	
	Периферия	до В/Э	71,12±2,92	87,95±2,94	<0,001
		2 недели	59,44±2,68	74,87±1,86	
		1 месяц	55,08±2,14	70,02±1,09	
		3 месяца	38,09±0,87	34,57±0,75	

Таблица 2

Значения КИ ретинальных артерий ($M \pm m$) и достигнутый уровень значимости при анализе динамики регресса РН после ранней витреальной хирургии (n=42)

	Срок	Значение КИ	p
Височные	до В/Э	1,004±0,008	<0,001
	2 недели	1,018±0,007	
Носовые	до В/Э	1,240±0,009	<0,001
	2 недели	1,175±0,022	
	1 месяц	1,092±0,020	
	3 месяца	1,041±0,008	

с последующими двумя неделями наблюдения. Первое диагностическое обследование с применением морфометрического анализа рекомендовано именно при осуществлении контрольного осмотра через 2 недели после операции.

Цифровая ретиноскопия с цифровой морфометрией через 1 месяц после витрэктомии выявила незначительное уменьшение диаметра ретинальных артерий в центральной зоне глазного дна, сосудов 2-го порядка и периферических сосудов, в

пределах 2-4 мкм, по сравнению с данными, полученными в пределах вышеуказанных сегментов по истечении 2 недель после оперативного лечения. Отмечалось значительное уменьшение диаметра вен сетчатки на всем их протяжении в течение 3-5 недель после витрэктомии до 10-15 мкм, по сравнению с данными, полученными при предыдущем обследовании.

Морфометрический анализ ретинальных сосудов через 3 месяца после проведения ранней витреальной хирургии показал приближение значений диаметра ретинальных артерий и вен на протяжении всех сегментов, где проводилось измерение, к показателям, соответствующим регрессу III стадии РН с неблагоприятным типом течения после лазерной коагуляции. Однако диаметр артерий и вен был меньше показателей, полученных у недоношенных детей без РН. Данные морфометрического исследования цифровых изображений, полученных в группе обследованных детей через 6 месяцев после витрэктомии, не имеют статистически значимых различий.

Выводы. Определены статистически достоверные критерии диаметра ретинальных сосудов и коэффициента извитости артерий при РН как до проведения ранней витреальной хирургии, так и в различные сроки после оперативного лечения.

Выявлено, что морфометрическим показателем регресса РН после витреальной хирургии является равномерное уменьшение диаметра ретинальных артерий и вен на всем их протяжении

по ходу височных и носовых сосудистых аркад в течение первых двух недель послеоперационного периода.

Литература

1. Катаргина Л.А. Проблемы и перспективы профилактического лечения ретинопатии недоношенных / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, Л.В. Коголева // Вестн. офтальмол. – 2005. – Т. 2. – С. 38-41.
2. Терещенко А.В. Компьютерный анализ сетчатки и ретинальных сосудов при ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый [др.] // Офтальмохирургия. – 2009. – № 5. – С. 48-51.
3. Терещенко А.В. Ранняя диагностика, мониторинг и лечение ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова, М.С. Терещенкова. – М.: Апрель, 2013. – 104 с., ил.
4. Cheung C. Computer-assisted image analysis of temporal retinal vessel width and tortuosity in retinopathy of prematurity for the assessment of disease severity and treatment outcome / C. Cheung, Z. Butty, N. Tehrani, W. Lam // J. AAPOS. 2011. – Vol. 15. – № 4. – P. 374-380.
5. Du E. Plus Disease in Retinopathy of Prematurity: Pilot Study of Computer-Based and Expert Diagnosis / E. Du, E. Martinez-Perenz, J. Flynn, M. Chiang // J. AAPOS. – 2007. – Vol. 11. – № 6. – P. 532-540.
6. Johnson K. Quantitative analysis of retinal vessel diameter reduction after photocoagulation treatment for retinopathy of prematurity / K. Johnson, M. Mills, K. Karp, J. Grunwald // Am. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 143. – № 6. – P. 1030-1032.

Раздел VIII

Травмы органа зрения.

Реконструктивные и пластические операции

Атькова Е.Л., Краховецкий Н.Н., Ярцев В.Д., Роот А.О.

Эффективность применения препарата «Мезогель» при эндоназальной эндоскопической дакриоцистиностомии

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

Общеизвестно, что основной причиной отрицательных результатов после эндоскопической эндоназальной дакриоцистиностомии (ЭЭДЦР) является избыточное рубцевание в области сформированной дакриостомы (ДС) [1]. Современными способами профилактики заращения ДС являются: установка силиконовых лакримальных имплантатов [6] и использование различных лекарственных средств, таких как Митомицин-С, 5-фторурацил, кортикостероидные и коллагенолитические препараты [2].

В 2004 г. был создан противоспаечный гель на триевой соли метилцеллюлозы «Мезогель» (ООО «Линтекс», г. Санкт-Петербург). Препарат действует как искусственный временный барьер между двумя поврежденными поверхностями, обеспечивая их временное разделение, а затем рассасывается. Кроме того, «Мезогель» снижает активность фибробластов и предотвращает депонирование фибрина на поврежденной поверхности. Успешность его применения была доказана в абдоминальной хирургии [4], гинекологии [3], а также в ЛОР-хирургии. Так, при проведении двусторонней эндоназальной эндоскопической полисинусотомии использование «Мезогеля» привело к уменьшению количества спаек в носовой полости [1].

Цель – оценить эффективность применения препарата «Мезогель» при ЭЭДЦР.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты с облитерацией слезоотводящих путей (СОП) на уровне шейки слезного мешка. Критериями исключения были: травматические повреждения СОП, пациенты с вторичными изменениями СОП, с заращением ДС после проведенного хирургического лечения, а также пациенты с заболеваниями полости носа, требующими лечения. Всего под нашим наблюдением находилось 40 пациентов (40 глаз), из них 32 женщины и 8 мужчин, в возрасте от 60 до 70 лет включительно ($63,57 \pm 3,31$). Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое и дакриологическое обследование. Кроме того, оценивали жалобы пациентов на слезотечение по шкале Munk, проводили менискометрию слезного ручья при помощи ОСТ, эндоскопию полости носа и МСКТ с контрастированием СОП. Все обследуемые были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту.

Всем пациентам (40 операций) была выполнена ЭЭДЦР по Г.А. Абдурахманову с использованием радиохирургического аппарата «Сургитрон» (Ellman International, США). Фрагмент медиальной

стенки слезного мешка удаляли. На заключительном этапе операции тампонировали область ДС, переднего отдела среднего носового хода и верхнего отдела общего носового хода тремя гемостатическими губками (производитель ОАО «Белкозин»), обработанными «Мезогелем» – 1-я группа (20 операций). Пациентам 2-й группы (20 операций) тампонаду проводили гемостатическими губками, обработанными физиологическим раствором. Интраоперационно все пациенты внутривенно капельно получали амоксициллин 1000 мг с клавулановой кислотой 250 мг. В послеоперационном периоде – внутрь хлоропирамин 25 мг – 7 дней, внутримышечно Дексаметазон 8 мг в день операции, затем 4 мг в 1-е послеоперационные сутки, в оперированный глаз – инстилляцию хлорамфеникола 0,25% – 14 дней. Губки удаляли на 2-е сутки после операции, после чего носовую полость промывали раствором морской воды 2 раза в сутки.

Контрольные осмотры осуществляли на протяжении первого месяца после операции ежедневно, в дальнейшем ежемесячно. Максимальный срок наблюдения составил 6 месяцев. Во время заключительного исследования изучали жалобы пациентов по шкале Munk, проходимость СОП при промывании, результаты теста с исчезновением красителя, высоту слезного ручья при помощи ОСТ, результаты эндоскопического исследования полости носа и области ДС.

Критерии оценки результатов хирургического лечения были следующими:

«Выздоровление» – отсутствие жалоб пациента на слезотечение и слезостояние, положительные пробы с исчезновением красителя, свободная проходимость СОП при промывании, высота слезного мениска 0,3 мм и меньше, при эндоскопическом исследовании полости носа наличие сформированной ДС.

«Улучшение» – жалобы на периодическое слезостояние и слезотечение вне помещения в холодную и ветреную погоду, отсутствие гнойного отделяемого, положительные или замедленные пробы с исчезновением красителя, при промывании СОП жидкость вытекает из носа тонкой струей, уменьшение высоты слезного мениска по сравнению с начальным значением, при эндоскопическом исследовании полости носа – наличие сформированной ДС.

«Рецидив» – наличие жалоб на постоянное слезотечение в помещении и на улице, гнойное отделяемое из слезных точек, отрицательная носовая проба с исчезновением красителя, при промывании СОП жидкость вытекает из слезных точек, увеличение или отсутствие изменения высоты слезного мениска, при эндоскопическом исследовании полости носа – отсутствие проходимой ДС.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования слезотечения по шкале Munk до операции в 1-й группе пациентов составили $3,9 \pm 0,6$ балла, во 2-й группе пациентов – $3,7 \pm 0,8$ балла. Спустя 6 месяцев после операции: в основной группе – $1,1 \pm 0,3$ балла, в группе сравнения – $2,7 \pm 0,4$ балла.

У пациентов обеих групп до операции носовая проба с исчезновением красителя была отрицательной в 100% случаев, через 6 месяцев после операции в 1-й группе пациентов положительная носовая проба составила 60% случаев (12 пациентов), замедленная – 30% случаев (6 пациентов), отрицательная – 10% случаев (2 пациента), во 2-й группе пациентов – положительная проба была в 40% случаев (8 пациентов), замедленная – также в 40% случаев (8 пациентов), отрицательная – в 20% случаев (4 пациента).

Высота слезного мениска в основной группе пациентов до операции составила $0,82 \pm 0,2$ мм, в группе сравнения – $0,79 \pm 0,3$ мм. После операции в 1-й группе пациентов – $0,21 \pm 0,02$ мм, во 2-й группе – $0,49 \pm 0,3$ мм.

При заключительном эндоскопическом осмотре через 6 месяцев в 1-й группе пациентов эпителиальная выстилка области ДС была визуализирована в 90% случаев (18 пациентов), наличие рубцовой ткани в области ДС отмечали в 10% случаев (2 пациента). Во 2-й группе пациентов эпителизация в области ДС была достигнута в 80% случаев (16 пациентов), рубцовые изменения – в 20% случаев (4 пациентов). Во 2-й группе пациентов наблюдали синехии в полости носа между областью ДС и передним концом средней носовой раковины в 10% случаев (2 пациента), между средней носовой раковиной и перегородкой носа – так же в 10% случаев (2 пациента). У пациентов основной группы таких осложнений не отмечали. Положительные результаты (выздоровление и улучшение) в 1-й группе пациентов наблюдали в 90% случаев (18 человек), во 2-й группе пациентов – в 80% случаев (16 человек). Рецидивы составили 10% случаев (2 человека) в 1-й группе пациентов и 20% (4 человека) – во 2-й группе пациентов. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета анализа Microsoft Excel 2007 и SPSS 14.0, определяя среднее значение признака в группе и стандартное отклонение.

Выводы. Проведенное исследование показало эффективность применения противоспаечного геля натриевой соли метилцеллюлозы «Мезогель» для профилактики избыточного рубцевания в области ДС при ЭЭДЦР. Положительные результаты в основной группе пациентов были выше (90 % случаев, рецидивы составили 10% случаев), чем в группе сравнения, где количество рецидивов составило 20% случаев, а количество положительных результатов –

80% случаев. Основным результатом применения препарата «Мезогель» является отсутствие синехий в полости носа, что обуславливает меньшее количество рецидивов. Однако необходимо продолжить исследование с целью изучения полученных результатов в отдаленные сроки наблюдения и набором большего клинического материала.

Литература

1. Кира Е.Ф. Применение противоспаечных барьеров при миомэктомии у женщин репродуктивного возраста / Е.Ф. Кира, А.Л. Левчук, К.Ю. Вязьмина // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4. – № 2. – С. 50-52.
2. Саад Ельдин Надя М. Анализ причин и меры предупреждения развития рецидивов после дакриоцисториностомии: Дис. ...канд. мед. наук /М. Саад Ельдин Надя. – М.,1998. – 163 с.
3. Сединкин А.А. Перспективы применения противоспаечного препарата Мезогель в ринологии / А.А. Сединкин // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 5. – С. 319-321.
4. Суковатых Б.С. Эффективность антиспаечного средства с барьерным действием «Мезогель» после рассечения спаек у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / Б.С. Суковатых, А.Д. Мясников [и др.] // Вестник хирургии. – 2008. – Т. 167. – № 5. – С. 29-32.
5. Al-Qahtani A.S. Primary endoscopic dacryocystorhinostomy with or without silicone tubing: a prospective randomized study / A.S. Al-Qahtani // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2012. – Vol. 26. – P. 332-334.
6. Leong S. A systematic review of outcomes after dacryocystorhinostomy in adults / S. Leong, C. Macewen, P. White // Am. J. Rhinol. Allergy. – 2010. – Vol. 24. – № 1. – P. 81-90.

Белый Ю.А., Терещенко А.В., Юдина Н.Н., Плахотный М.А.

Удаление внутриглазных инородных тел в среде силиконового масла

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калуга

В структуре глазной травмы наиболее тяжелую группу составляют пациенты с проникающими ранениями и локализацией инородного тела (ИТ) в заднем отрезке глаза. Прохождение ИТ через все оболочки зачастую сопровождается массивным повреждением переднего отрезка глаза, внутриглазным кровоизлиянием, отслойкой сетчатки и характеризуется значительным полиморфизмом клинических проявлений. Для выработки оптимальной тактики хирургического лечения больных с последствиями осколочных ранений глаза необходимо произведение точной локализации осколка, а также диагностика всех имеющихся сопутствующих осложнений.

В структуре глазной травмы проникающие ранения составляют от 67 до 84%, из них ранения с локализацией инородного тела в заднем отрезке глаза занимают 37-51%. Вследствие травмы главно-

го яблока инвалидами становятся 84,5% пострадавших в возрасте от 20 до 24 лет, при этом в 16-57% случаев процесс завершается слепотой. В 49-62% случаев результатом последствий осколочных ранений глаза является его анатомическая гибель, что проявляется в виде субатрофии различной степени. Факторами, предрасполагающими к гибели глаза, являются в 13,5% случаев травматичное удаление осколка, в 34% случаев – неудачные многократные попытки его удаления, в 16% случаев – неудаленные инородные тела [1, 2].

Помимо механического травмирующего воздействия в момент травмы и сопутствующего внутриглазного кровоизлияния, впоследствии ведущую роль в патогенезе патологических изменений играет пролиферативный процесс, развивающийся через 10-14 дней после травмы. Повреждения передней гиалоидной мембраны стекловидного тела,

структур цилиарного тела, пигментного эпителия сетчатки служат пусковым моментом в развитии передней пролиферативной витреоретинопатии (ППВР). На экспериментальной модели склерально-го проникающего ранения разными авторами было показано, что явления ППВР могут значительно (до 7-10 недель) опережать сроки развития посттравматической отслойки сетчатки, а формирование эпиретинальных мембран, приводящее к развитию периферической тракционной отслойки сетчатки, может происходить в течение 6-7 недель [3].

Ущемленные в ране волокна стекловидного тела служат остовом, вдоль которого происходит миграция клеток и развитие фиброваскулярной ткани. Тракционные силы при сокращении сформированных мембран действуют в трех направлениях – тангенциальном, поперечном и продольном, что в дальнейшем приводит к развитию тракционной отслойки сетчатки и формированию ретинальных разрывов, не связанных с локализацией инородного тела. Кроме того, ППВР может обуславливать развитие отслойки цилиарного тела, что приводит к стойкой гипотонии и последующей субатрофии глазного яблока [4].

Тяжесть травмы, размеры ИТ, высокий риск развития ППВР ставят перед хирургом вопрос о минимизации травматичности удаления ИТ наряду с необходимостью выполнения максимального объема оперативного лечения.

Цель – разработать методику удаления инородных тел, вколоченных в заднем полюсе глаза, в среде силиконового масла.

Материал и методы. Выполнены 7 оперативных вмешательств у пациентов с инородными телами, вколоченными в заднем полюсе глаза (в течение первой недели после ранения). 4 пациента поступили в клинику непосредственно после травмы, 3 пациента были переведены из других лечебных учреждений. Все больные – мужчины в возрасте от 22 до 67 лет. В 2 случаях имели место корнеальные раны, в 4 – корнеосклеральные и в 1 случае – склеральная. В 5 случаях, согласно анамнезу, внутриглазные инородные тела были металлической природы, в 2 случаях – неустановленной природы. Наибольший диаметр инородных тел не превышал 4,0 мм. Острота зрения варьировала от правильной светопроекции до 0,5. Наличие травматической катаракты констатировано у 2 пациентов, сенильной катаракты – у 1. Всем пациентам перед операцией проводили стандартное клиническое обследование.

Хирургическое лечение осуществлялось на витреальном комбайне Constellation (Alcon, США) с использованием бесконтактной линзы.

Техника хирургической операции. Проводили трехпортовую витрэктомию с максимально

полным удалением фиброзно измененного стекловидного тела (СТ), тракций, идущих по ходу раневого канала и в области локализации ИТ. В первую очередь после удаления объема СТ, позволяющего четко визуализировать место расположения ИТ, проводили отслойку задней гиаловидной мембраны (ЗГМ), стараясь отделить ее на всем протяжении, применяя при этом технику активной аспирации. Перед выделением ИТ вокруг него в три ряда проводили отграничительную лазеркоагуляцию сетчатки. Далее вскрывали фиброзную капсулу с использованием когеля или ножниц и выводили ИТ из своего ложа, при этом старались избежать дополнительного повреждения сетчатки. Извлеченное ИТ аккуратно опускали на диск зрительного нерва (ДЗН). Следующим этапом проводили замену жидкости на воздух. В среде воздуха дополнительно проводили витрэктомию с удалением остаточных тракций и стекловидного тела. Далее с использованием длинной канюли в область ДЗН, где находилось ИТ, вводили небольшое количество легкого силикона вязкостью 5000 сСт. Затем всю полость СТ заполняли силиконом вязкостью 1000 сСт. По завершении замены воздуха на силикон удаляли один из портов, расширяли участок склерэктомии и, используя канговый витреальный пинцет, проводили захват ИТ в области ДЗН и аккуратно трансклерально удаляли его.

Результаты и обсуждение. Во всех 7 случаях интраоперационно в среде силиконового масла удалось беспрепятственно выделить, локализовать внутриглазное ИТ и захватить его канговым витреальным пинцетом так, чтобы оно располагалось своим максимальным габаритным размером вдоль браншей пинцета, что позволило максимально атравматично трансклерально удалить ИТ магнитной и амагнитной природы у всех пациентов.

Силиконовое масло было удалено через 1 месяц, у 2 пациентов произошла отслойка сетчатки, и им снова была проведена силиконовая тампонада на более длительный срок.

В сроки наблюдения 3 и 6 месяцев после операции отдаленных осложнений не выявлено. Острота зрения в эти же сроки у 5 пациентов составляла от 0,3 до 0,5 с коррекцией, у 2 пациентов с повторной силиконовой тампонадой – от 0,08 до 0,12.

Выводы. Разработанная методика удаления внутриглазных инородных тел в среде силиконового масла позволяет оптимизировать технологию хирургического лечения пациентов с инородными телами, вколоченными в заднем полюсе глаза, значительно снизить травматичность оперативного лечения, свести к минимуму количество интра- и послеоперационных осложнений.

Литература

1. Волков В.В. Повреждения органа зрения // Современная офтальмология / В.В. Волков, В.Ф. Даниличев, И.А. Ерюхин [и др.]. – СПб: Питер, 2000. – С. 131-158.
2. Гундорова Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашникова. – М., 2009. – 553 с.
3. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия / В.Д. Захаров. – М., 2003. – С. 67-74
4. Williamson T.H. Vitreoretinal Surgery / T.H. Williamson. – Berlin: Springer, 2008. – P.29-31.

Быков В.П., Кваша О.И.^{1, 2}, Аль-Даравиш Дж.А.^{1, 2}

Удалять или не удалять пули из вершины орбиты (клинические примеры)

¹ ФГБУ «МНИИ ГБ имени Гельмгольца» Минздрава России, Москва;

² ФДПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», кафедра глазных болезней, Москва

Пулевые ранения глаза и орбиты являются тяжёлыми повреждениями, в большинстве случаев приводящими к серьёзным функциональным осложнениям или потере глаза в целом [1, 2].

Вопрос о целесообразности удаления пули решается индивидуально после установления характера травмы, хода раневого канала и отношения к оболочкам глаза, размеров, свойств и локализации пули [2-4].

Особенно сложным данный вопрос представляется при расположении пули в вершине орбиты и ее пограничных областях.

Данное сообщение посвящено выбору хирургической тактики при локализации пули в вершине орбиты. Приводим 2 очень похожих клинических примера, в которых в одном случае мы пошли на удаление пули, и пуля была удалена, а во втором от удаления пули воздержались.

Клинический пример 1. Больной Ж., 25 лет, поступил с диагнозом: OS – проникающее пулевое ранение орбиты, гематома верхнего века. ОД – здоров.

Со слов больного, он получил ранение за сутки до обращения в институт; неизвестный выстрелил ему в лицо из пневматического пистолета, предположительно с расстояния 0,8 м. Из больницы по месту жительства направлен в МНИИ ГБ им. Гельмгольца, куда и был госпитализирован по экстренным показаниям.

OS – обширная гематома, птоз и отек век, на верхнем веке под орбитальным краем на границе

средней и медиальной трети рана, прикрытая кровавой коркой, субконъюнктивальное кровоизлияние, хемоз, движения глаза в полном объеме, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага чистая, радужка структурная, зрачок круглый в центре, фотореакция живая, хрусталик прозрачен, стекловидное тело структурное; глазное дно (с узким зрачком) – ДЗН бледно-розовый с четкими контурами, ход и калибр сосудов не изменен, в центральной зоне без патологии. При поступлении острота зрения левого глаза – 0,9-1,0. Поле зрения не изменены, внутриглазное давление нормальное.

КТ орбит: в вершине левой орбиты определялось инородное тело металлической плотности, круглой формы Ø=5 мм, визуализировалось между верхней прямой мышцей и зрительным нервом, непосредственно прилегающее к нему, ближе к медиальной стенке орбиты.

Расположение пули в вершине орбиты предполагает высокую вероятность ятрогенных повреждений глазных мышц, леватора и сосудисто-нервного пучка и, в итоге, ее неудаление, однако было принято коллегиальное решение произвести попытку извлечения пули через раневой канал. Основными аргументами в пользу проведения операции были: наличие свежего раневого канала, выраженные магнитные свойства пули (шаровидная пуля изготавливается из стали и покрыта медно-цинковым сплавом, калибр – 4,5 мм). Кроме того, шаровидная гладкая поверхность и отсутствие фиброзной капсулы могли облегчить процесс магнитной экс-

тракции пули через раневой канал. Дополнительным аргументом в пользу операции было расположение пули непосредственно над зрительным нервом; при такой локализации пуля могла оказывать механическое и токсическое воздействие на сосудисто-нервный пучок.

Для осуществления магнитной экстракции пули через раневой канал нами был изготовлен специальный наконечник из магнито-мягкого материала (был использован гвоздь 100x5 мм), длиной 50 мм и диаметром 5 мм. Изготовление наконечника заняло не более 10 минут.

Операция по удалению пули проводилась под местной инфильтрационной анестезией. При этом наконечник магнита осторожно вводился в раневой канал на расчетную глубину, затем его слегка покачивали в разные стороны с целью достижения контакта с пулей и медленно выводили из полости орбиты. Третья попытка увенчалась успехом – пуля была извлечена.

Через 4 дня больной был выписан из стационара. При этом острота зрения сохранялась высокой (1,0), подвижность глазного яблока – в полном объеме, отек век уменьшился до умеренного, сохранялся небольшой птоз.

Через 3 месяца вся патологическая симптоматика полностью исчезла.

Клинический пример 2. Больной С., 18 лет, был проконсультирован в МНИИ ГБ им. Гельмгольца в связи с пулевым ранением левого глаза шестимесячной давности и для решения вопроса о возможности удаления пули.

Со слов больного, на улице неизвестный выстрелил ему в лицо из пневматического пистолета, предположительно с расстояния двух метров. Осмотрен по месту жительства с диагнозом: OS – пулевое ранение орбиты с внедрением инородного тела. По направлению обратился в МНИИ ГБ им. Гельмгольца для консультации и при необходимости хирургического лечения.

При обращении острота зрения левого глаза – 1,0.

OS – нежный рубец кожи на середине нижнего века, глаз спокоен, движения в полном объеме, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага чистая, радужка структурная, зрачок круглый в центре, фотореакция живая, хрусталик прозрачен, ст. тело структурное; глазное дно – ДЗН

бледно-розовый с четкими контурами, ход и калибр сосудов не изменен, в МЗ и по периферии без патологии. ВГД – 19 мм рт.ст.

КТ орбиты левого глаза, боковая проекция. В вершине глазницы определяется округлое инородное тело диаметром 5 мм между зрительным нервом и нижней прямой мышцей.

Учитывая давность травмы (6 месяцев), стабильность офтальмологического статуса, высокое зрение (Vis OS=1,0), локализацию пули под зрительным нервом, рекомендовано воздержаться от удаления пули и обеспечить диспансерное наблюдение у офтальмолога, специалиста-травматолога.

В пользу такого решения, прежде всего, говорит отсутствие патологической симптоматики на протяжении довольно длительного времени, труднодоступная локализация пули, ее осумкованность и неизбежное повреждение окологлазных структур при хирургическом вмешательстве (высокая вероятность осложнений).

Выводы.

1. Точная и своевременная диагностика локализации инородного тела (пули), оказание высокоспециализированной хирургической помощи позволяют сохранить высокие зрительные функции и глазное яблоко в целом.

2. Вопрос о целесообразности и показаниях к удалению пули из области орбиты остается открытым и всегда строго индивидуальным после установления характера травмы, хода раневого канала и отношения к оболочкам глаза, размеров, свойств и локализации пули.

Литература

1. Быков В.П. Окуло-орбитальные ранения пулями из травматического и пневматического оружия / В.П. Быков, М.Г. Катаев // Федоровские чтения – 2009. Раздел XIV.
2. Гундорова Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 24-25.
3. Гундорова Р.А. Ранения глаз резиновыми пулями / Р.А. Гундорова, М.Г. Катаев [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – № 3.
4. Даль Г.А. Особенности диагностики и тактики хирургического лечения сквозных ранений глазного яблока / Г.А. Даль, В.М. Тулина, И.А. Абрамова // Офтальмологические ведомости. – 2012. – № 3. – С. 11-15.

Канюков В.Н., Санеева Ж.Х.

Современные возможности профилактики и лечения травматической субатрофии глазного яблока у детей с применением биоматериала «Аллоплант»

Оренбургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург

Поражения органа зрения в структуре травматических повреждений составляют от 2 до 15% от общего числа травм [1, 2]. При этом достаточно велика частота детского глазного травматизма. В структуре детской офтальмопатологии она составляет от 35 до 46,8% [4]. Удельный вес детей с травмами глаза среди пациентов детских глазных отделений в различных регионах России составляет от 27,3 до 86,7% [1], по данным других авторов, варьирует от 45,3 до 52,3% [5, 6].

В 1961 г. G. Holland отметил, что из 2309 госпитализированных пациентов с травмой глаза 20% составляют дети. Частота травм глаза у детей высока и практически не отличается у пациентов различных возрастных групп. В.А. Maltzman и соавторы (1976) установили, что 29% всех травм глаза встречаются у детей в возрасте моложе 11 лет. По данным T.R. Grin и соавторов (1987), общая частота травм глаз у детей в возрасте моложе 15 лет составляет 21,5%. Около 10% детей после травм становятся инвалидами по зрению, в результате развития таких тяжелых посттравматических осложнений, как травматическая катаракта, фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, симпатическая офтальмия и субатрофия глазного яблока. При отсутствии должного лечения субатрофия переходит в атрофию, что в последующем может привести к энуклеации глазного яблока.

Перспективным направлением современной хирургии является аллотрансплантация, источником для которой являются кадаверные ткани. Их преимущества: не вызывают выраженной иммунной реакции, трансплантат замещается вновь образованной тканью, возможность консервации и создание тканевого банка.

Цель — оценить эффективность способа циркулярной реваскуляризации ресничного тела с применением биоматериала «Аллоплант» при посттравматической субатрофии глазного яблока у пациентов детского возраста.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 6 детей (6 глаз) в возрасте от 3 до 17 лет с субатрофией 1-3 степени. Всем пациентам проведена циркулярная реваскуляризация ресничного тела по

методике проф. Канюкова В.Н. (патент РФ на изобретение № 2420250 от 10 июля 2011 г.) с использованием биоматериала «Аллоплант» (производства ALLOPLANT Всероссийского центра глазной и пластической хирургии, г. Уфа). «Аллоплант» с предварительно математически рассчитанными размерами 8x20 мм и толщиной 1 мм, охватывающий 30% окружности цилиарного тела, был изготовлен по специальному заказу. После операции с противовоспалительной целью применялись антибиотики и кортикостероиды в инстилляциях в течение месяца.

Оценка эффективности предлагаемого способа проводилась по объективным данным тонометрии (ВГД), изменению передне-заднего размера глазного яблока (ПЗР).

Результаты и обсуждение. В раннем послеоперационном периоде, через 1 мес. после операции у всех пациентов ВГД увеличилось на 1-3 мм рт.ст., ПЗР — на 0,1-0,25 мм. В более поздних сроках наблюдения (3-6 мес.) у 5 пациентов данные оставались стабильными по сравнению с предыдущими, в 1 случае отмечено увеличение ВГД на 2 мм рт.ст. и ПЗР — на 0,6 мм с момента операции. Анализ результатов исследования свидетельствовал о том, что у пациентов с посттравматической субатрофией клинический эффект наступал по прошествии 1 мес. и достигал максимума через 4-6 мес.

Выводы. Полученные результаты хирургического лечения посттравматической субатрофии глазного яблока у детей способом циркулярной реваскуляризации ресничного тела свидетельствуют о позитивном влиянии использования биологического материала «Аллоплант». В большинстве случаев данное хирургическое вмешательство позволяет сохранить анатомическую целостность поврежденного глазного яблока и препятствует развитию и прогрессированию посттравматической субатрофии.

Литература

1. Боброва Н.Ф. Травмы глаза у детей / Н.Ф. Боброва. — М.: Медицина, 2003. — 191 с.
2. Гундорова Р.А. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма / Р.А. Гундорова, Л.К. Мошетьева,

- И.Б. Максимов // Съезд офтальмологов России, 7-й: Тезисы. – М., 2000. – С. 55-60.
3. Еремин В.П. Тяжесть глазного травматизма и его социальные причины / В.П. Еремин, Е.Л. Сорокин // Доказательная медицина – основа современного здравоохранения: Материалы конгресса. – Хабаровск, 2007. – С. 134-138.
 4. Либман Е.С. Первичная инвалидность вследствие повреждений органа зрения в Российской Федерации / Е.С. Либман, И.В. Бочарова, Е.В. Шахова, О.В. Шмакова, Л.Т. Мартюшова // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях: Науч.-практ. конф.: Тезисы докладов – М., 2003. – С. 5-8.
 5. Сомов Е.Е. Основные причины детской слепоты и слобовидения / Е.Е. Сомов, Г.А. Азарова, М.И. Кузнецова [и др.] // Актуальные проблемы офтальмологии. – СПб., 1995. – С. 12-16.
 6. Сухина Л.А. Контузионные повреждения глаз у детей / Л.А. Сухина, К.Э. Голубов // Офтальмол. журн. – 2002. – № 4. – С. 28-30.

Канюков В.Н.¹, Стадников А.А.², Трубина О.М.¹, Яхина О.М.¹

Эффективность аппликации биопластического материала при лечении химических ожогов глаз

¹ Оренбургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург;

² ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург

Одним из сложнейших и прогностически неблагоприятных поражений глаз являются ожоги, составляющие от 4,2 до 38,4% случаев среди всех травм органа зрения. Несмотря на применение самых современных способов лечения, около 50% пострадавших становятся инвалидами 1-2 групп по зрению [2, 3]. Обусловлено это тем, что патологический механизм ожоговой болезни и ее последствий является многофакторным. Совокупность взаимодействия физиологических и биохимических изменений при ожогах глаз приводит к нарушению регенераторных процессов в роговице и требует изучения [1, 4, 6, 7].

Цель – изучить эффективность аппликации биопластического материала на основе гиалуроновой кислоты при лечении щелочного и кислотного ожогов роговицы.

Материал и методы. Работа носила экспериментальный характер и выполнена на 36 кроликах (72 глаза) в 2 сериях: в 1-й серии эксперимента (18 кроликов) формировали щелочной ожог роговицы, во 2-й серии (18 кроликов) – кислотный. При этом в опытной группе оценивали влияние био-

пластического материала на репаративные процессы, а в контрольной – применяли глазной гель Солкосерил.

Биопластический материал получен из исходного гидрогеля гиалуроновой кислоты, который подвергали воздействию ультрафиолетового облучения. Он разрешен к применению в общей и пластической хирургии (регистрационное удостоверение ФСР 2011/10313 от 18.03.2011) [5].

Состояние животных оценивали клинически. На 3, 7, 14, 30 и 90-е сутки животных выводили из эксперимента для проведения светооптической и электронной микроскопии, иммуноцитохимических исследований.

Результаты и обсуждение. После воздействия на роговицу 2,5% раствором гидроксида натрия определяли отек и гиперемию конъюнктивы, помутнение верхних слоев роговицы, дефект эпителия, прокрашивающийся флуоресцином в виде круга диаметром 7 мм. В опытной группе дефект эпителия роговицы на 3-е сутки составлял 3,5 мм и закрывался полностью на 7-е сутки, в то время как в контрольной группе он

был равен 5 мм в диаметре на 3-е сутки и закрылся на 14-е сутки.

Клиническое исследование показало, что сразу после действия 3% раствора уксусной кислоты, несмотря на отсутствие прокрашивания роговицы флуоресцеином, отмечались признаки роговичного синдрома. Отек роговицы на всех глазах опытной группы сохранялся до 7 суток, в то время как в контрольной группе – до 14 суток. Инъекция конъюнктивы в опытной группе полностью проходила на 8-9-е сутки, а в контрольной группе – на 14-е сутки.

Светооптическое исследование показало, что на 3-и сутки щелочного ожога в обеих группах наблюдали десквамацию клеток переднего эпителия, отек и дисконфракцию волокон собственного вещества роговицы, но при применении биополимера гиалуроновой кислоты кроме этого отмечали лимитирование эпителизации раневой поверхности роговицы. На 7-е сутки на глазах опытной группы животных обнаруживали эпителиальные пролифераты погружного и покровного характера и отмечали наличие новообразованного эпителиального пласта в центральной зоне повреждения тканей роговицы, а в контрольной группе – лишь формирование малодифференцированной соединительной ткани.

Существенным являлось то обстоятельство, что по мере продолжения развития деструктивного процесса (сроки 7 и 14 суток) в прилежащих к некротизированным тканям участкам, возникало выраженное вторичное реактивное воспаление. Оно характеризовалось вазодилатацией кровеносных сосудов, экстравазацией плазмы и форменных элементов крови с формированием демаркационной зоны. Демаркационная линия в исследованных участках глаза была выражена слабо, а в лимбальной зоне она отсутствовала. Это приводило к утяжелению и прогрессированию некротических процессов эпителиальных и соединительнотканых структур.

Альтерация тканей роговицы не сопровождалась адекватной экссудативной (сосудистой) и продуктивной (пролиферативной) реакциями, что свидетельствовало о сохранении дистрофических процессов в моделируемых условиях. Таким образом, фокус воспаления в связи с процессами экссудации не в полной мере выполнял дренажную и элиминативную функции при ожоговой травме роговицы.

Преобладающее большинство эмигрирующих лейкоцитов составили сегментоядерные нейтрофилы. Помимо них, значительно реже экстравазации подвергались лимфоциты, моноциты, базофильные гранулоциты и эозинофилы. Данные клетки продвигались в зону повреждения рогови-

цы между волокнистыми структурами по направлению к центру воспаления, где и наблюдалось их наибольшее скопление.

В области повреждения роговицы и прилежащих участков конъюнктивы по мере угасания воспалительного процесса происходила активизация камбиальных клеток и клеток фибробластического дифферона. При этом образовывались волокнистые структуры без разрастаний эпителиальной ткани. Обобщая полученные результаты, можно сделать вывод о том, что щелочное повреждение роговицы экспериментальных животных (кроликов) приводило к развитию некротического воспаления.

В сроки свыше 2 недель процессы как в опытной, так и в контрольной группах были сходными, ведущими к стабилизации раневого процесса. Однако их завершение в опытной группе проходило быстрее. Для подтверждения этого было проведено иммуноцитохимическое исследование, которое показало, что при применении биополимера гиалуроновой кислоты снижалась апоптотическая доминанта эпителиоцитов и фибробластов роговицы, взятой для исследования на 3-и и 15-е сутки эксперимента. С другой стороны, возрастала экспрессия синтеза протеина bcl2, что свидетельствовало о выраженности пролиферативной фазы воспаления. Таким образом, результаты иммуноцитохимического исследования подтверждали тот факт, что аппликация биополимера гиалуроновой кислоты оптимизировала репаративные гистогенезы с включением механизмов лимитирования экспрессии проапоптатического гена p53, снижая число иммунопозитивных эпителиоцитов в 2,5-3 раза по сравнению с контрольной группой.

Морфологические изменения роговицы при кислотном ожоге имели особенности, обуславливающие соответствующую клиническую картину. Они представляли собой коагуляционный некроз поверхностных слоев с формированием плотного струпа на роговице, что обусловило роговичный синдром, но не дало возможности прокрашивания стромы флуоресцеином. Кроме деструктивных изменений эпителиоцитов, отмечались нарушения в строме, которые строго соответствовали участку ожога и захватывали не менее 1/3 толщины стромы. Морфологически определяли признаки токсического действия продуктов распада поврежденных клеток.

При иммуноцитохимическом исследовании установлено, что так же, как и при щелочном ожоге, снижалась апоптотическая доминанта эпителиоцитов и фибробластов, но возрастала экспрессия синтеза протеина bcl2, свидетельствующая о выраженности пролиферативной фазы воспаления.

При сроке наблюдения от 30 суток и выше наблюдали завершение фибробластических процессов как в опытной, так и в контрольной группе.

Выводы. Полученные данные в ходе проведенного экспериментального исследования свидетельствуют об оптимизации процессов эпителизации раневой зоны, стимуляции митотической активности базальных и шиповатых клеток переднего эпителия, лимитировании апоптотической доминанты эпителиоцитов и фибробластов собственного вещества роговицы в условиях применения биоматериала, что также было подтверждено иммуноцитохимическим исследованием.

Применение аппликации биопластического материала на начальном этапе лечения химического ожога роговицы способствовало стабилизации эпителио-соединительнотканых взаимоотношений в более ранние сроки эксперимента, создавало условия для ускорения эпителизации, а также способствовало сокращению течения экссудативной фазы воспаления, более быстрому переходу в завершающую пролиферативную фазу и сокращению сроков реабилитации.

Литература

1. Волков В.В. О звеньях патогенеза ожоговой болезни глаз / В.В. Волков // Новое в лечении ожогов глаз: Тезисы докладов. – М., 1989. – С. 3-4.
2. Калинин Ю.Ю. Оптическое биокератопротезирование ожоговых бельм: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук / Ю.Ю. Калинин. – М., 2005. – 50 с.
3. Нероев В.В. Ожоги глаз: Руководство для врачей / В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, П.В. Макаров [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 224 с.
4. Пучковская Н.А. Ожоги глаз / Н.А. Пучковская, С.А. Якименко, В.М. Непомнящая. – М.: Медицина, 2001. – 272 с.
5. Рахматуллин Р. Биоматериал «Гиаматрикс» в арсенале современных методов лечения ожогов / Р. Рахматуллин // Врач. – 2011. – № 3. – С. 44-46.
6. Ченцова Е.В. Система патогенетически обоснованного лечения ожоговой травмы глаз: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.В. Ченцова. – М., 1996. – 42 с.
7. Черныш В.Ф. Ожоги глаз – состояние проблемы и новые подходы / В.Ф. Черныш, Э.В. Бойко. – СПб.: ВМедА, 2008. – 135 с.

Кваша О.И.^{1,2}, Аль-Даравиш Д.А.^{1,2}

Лечение ожоговой ишемии конъюнктивы с применением NO-терапии

¹ ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва;

² ФДПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», кафедра глазных болезней, Москва

Исход ожоговой травмы глаз во многом зависит от своевременности и согласованности действий медперсонала, максимального сокращения сроков оказания всех этапов медицинской помощи.

Научные исследования в лечении ожоговой ишемии конъюнктивы направлены не только на поиск новых методов, способствующих восстановлению микроциркуляции и регенерации в поврежденной зоне, но главным образом – на совершенствование уже применяемых методов лечения.

В комплексном лечении ожоговой травмы глаз мы применяли NO-терапию – новый метод лечения, улучшающий и восстанавливающий микроциркуляцию, способствующий снятию воспаления, ускоряющий регенеративные процессы.

Материал и методы. Ожоговая травма, как правило, сопровождается ожогом роговицы и конъюнктивы, изолированно ожоговая ишемия конъюнктивы встречается достаточно редко. В отделе травм органа зрения МНИИ ГБ им. Гельмгольца проведено лечение 54 пациентов с ожоговой ишемией конъюнктивы.

У 56% пациентов наблюдалась ожоговая ишемия конъюнктивы с наличием эрозии роговицы (30 глаз), у 44% (24 глаза) – ожоговая ишемия конъюнктивы без сопутствующей патологии роговицы. У 22 пациентов наблюдались ожоги век 1-2 степени. Преобладали мужчины молодого трудоспособного возраста (66%). По этиологии наблюдались химический ожог – 78% (аккумуляторной жидкостью,

клеем, краской для волос), термический ожог – 7% (при взрыве кипятыльника и т.д.), неизвестными веществами – 5%.

Большая часть пациентов, поступивших в отдел травм органа зрения, получали консервативное лечение по месту жительства и в связи с угрозой персистирующей эрозии, изъязвления роговицы в зоне лимба были направлены для дальнейшего лечения в институт.

В первые трое суток в институт были госпитализированы с ожоговой ишемией конъюнктивы 18 (33,3%) пациентов, 24 пациентов (44,5%) – в сроки до 7 дней, 12 (22,2%) пациентов были госпитализированы по направлению из других лечебных учреждений в сроки от 7 до 18 дней после ожога, в связи с отсутствием положительной динамики. Свежий ожог роговицы имел место только у 18 пациентов.

Клинически у 12 пациентов при поступлении наблюдались явления хемоза, ишемии и поверхностного некроза конъюнктивы, субтотальная и тотальная эрозия роговицы. У 18 пациентов наблюдалось слизистое отделяемое, отёк конъюнктивы, спазм сосудов краевой петливой сети, парез капиллярной сети с обширной ишемией конъюнктивы. У 24 пациентов, поступивших в поздние сроки после травмы, отмечалась гиперемия окружающей конъюнктивы и четко определяющийся очаг ишемии конъюнктивы на фоне эпителизированной или не полностью эпителизированной роговицы. Острота зрения у всех пациентов была снижена.

Традиционные методы лечения пациентов с ожоговой травмой глаз. Обильное промывание конъюнктивальной полости физиологическим раствором, раствором фурациллина 1:5000 в течение 15-30 минут.

Обезболивающие средства – внутримышечно раствор анальгина 50% 2,0 мл + раствор димедрола 1% 1,0 мл, инстилляций в конъюнктивальную полость раствора инокаина или алкаина.

При ожогах средней или тяжёлой степени – подкожное введение противостолбнячного анатоксина, противостолбнячной сыворотки 3000 ед по Безредко (по показаниям).

При щелочном ожоге инстилляций раствора борной кислоты 2% через каждый час, при ожоге кислотой – инстилляций сульфацила натрия 20% или 30% каждый час в течение 10-15 часов после травмы. При химических ожогах – глазные лекарственные ионообменные вкладыши в первые часы после травмы на 10-15 минут 1-2 раза.

Инстилляций антибиотиков (раствор левомецетина 0,25%, гентамицина 0,4% и др.), препаратов, улучшающих микроциркуляцию и стимулирующих репаративные процессы (баларпан, тауфон

4%, актовегин или солкосерил гель 20%, облепиховое масло и др.) до 6 раз в день. Инстилляций противовоспалительных препаратов (наклоф 0,1%) 2 раза в день, заменителей слёзной жидкости (лакрисил, лакрисифи, натуральная слеза) – через 3-5 дней после травмы. Десенсибилизирующие (димедрол 0,05 мг, супрастин 0,025 мг, тавегил 0,001 мг), противовоспалительные препараты (найз 50 мг) по 1 таблетке 2 раза в день.

Инстилляций антипротеолитических препаратов (гордокс, контрикал 10 тыс. ед. в 10 мл раствора), антиоксидантов (эмоксипин 0,5-1%) 6-8 раз в день.

Субконъюнктивальные инъекции аутокрови с пенициллином или гентамицином 2-3 раза на курс ежедневно. Парабульбарно – препараты, стимулирующие репаративные процессы (раствор тауфона 4% 0,5 мл, эмоксипина 1% 0,5 мл, актовегина 10-20% 0,5 мл ежедневно), противовоспалительные (дексаметазон 1-2 мг через день), препараты, корригирующие биохимические процессы в глазу (гордокс, контрикал, антагозан 5 тыс. ед., эмоксипин 1% 0,5 мл ежедневно). Внутривенные инъекции – реополиглюкин 200,0 мл № 3-5 ежедневно, ингибиторы протеолитических ферментов – гордокс 100 тыс. ед. ежедневно (через 3 дня после травмы). Инстилляций мидриатиков кратковременного действия – мезатон 1%, мидриаил 0,5%, тропикамид 1% 1 раз в день. При повышении внутриглазного давления – арутимол 0,5%, алопт 2 раза в день. Использование иммуномодуляторов с 2-3 суток после получения травмы (инстилляций Суперлимф 5 раз в день в течение 14 дней, внутримышечные инъекции Имунофана 0,005% 1 мл через день № 7-15). После очищения ожоговых ран от некротических тканей и фибрина в случаях замедленной эпителизации или развития персистирующей эрозии с целью устранения контакта роговицы и век возможно использование мягких контактных линз (индивидуально подобранные лечебные МКЛ, серийные лечебные МКЛ (содержание воды не менее 50%, толщина 0,18-0,20 мм, диаметр 16 мм, радиус 8,6).

В комплексном лечении ожоговой травмы глаз мы применяли NO-терапию – новый метод лечения, улучшающий и восстанавливающий микроциркуляцию, способствующий снятию воспаления, ускоряющий регенеративные процессы. В качестве источника NO-терапии использовали медицинский воздушно-плазменный аппарат «Плазон» (Москва).

Всем пациентам на фоне традиционного лечения: инстилляций антибактериальных (витабакт, левомецетин 0,25%, борная кислота 2%), противовоспалительных (наклоф 0,1%), стимулирующих регенеративные процессы (тауфон, баларпан, гели актовегина или солкосерила) препаратов,

для восстановления кровообращения в повреждённой конъюнктиве и улучшения регенерации была назначена NO-терапия 1 раз в сутки с концентрацией 300 ррм экспозицией 10-15 секунд в течение 3 дней. В обязательную схему лечения входили инстилляции эмоксипина 4 раза в день и после окончания сеансов NO-терапии включали инъекции гордокса субконъюнктивально и внутривенно № 5.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов уже через сутки клинически определялась положительная динамика, площадь ожоговой ишемии уменьшилась. Через 3 суток у 24 пациентов со свежей травмой микроциркуляция в зоне ишемии полностью восстановилась, у 20 пациентов восстановилась на 4-5 сутки. Пациентам, обратившимся в поздние сроки после травмы с эрозией роговицы и обширной ишемией конъюнктивы (10 пациентов) проведены дополнительно 2 сеанса NO-терапии с экспозицией 10 секунд на 5, 7 сутки с момента начала лечения. Полное восстановление кровообращения у этих пациентов наступило на 8-10 сутки. У данной группы больных осложнений не наблюдалось.

В первые три суток после начала лечения восстановление микроциркуляции в зоне ишемии и выздоровление наступило у 44,4% пациентов, поступивших в ранние сроки после травмы, у 37% из них без сопутствующей патологии роговицы. У 26% пациентов с сопутствующей патологией роговицы, поступивших в поздние сроки (от 7 до 18 суток) после травмы, направленных в институт их других лечебных учреждений в связи с угрозой возникновения осложнений (персистирующая эрозия, изъязвление в зоне лимба), на фоне проводимого лечения выздоровление наступило на 8-10 сутки после начала лечения и потребовало дополнительные сеансы NO-терапии.

Острота зрения восстановилась у 55,5% пациентов до 0,6-1,0, поступивших в ранние сроки после ожоговой травмы, у остальных пациентов с сопутствующей патологией роговицы острота зрения повысилась от 0,1 до 0,5.

Таким образом, комплексное медикаментозное лечение с применением NO-терапии в концентрации 300 ррм и экспозиции 10-15 секунд, способствует быстрому восстановлению кровообращения в повреждённой конъюнктиве, закрытию эпителиального дефекта роговицы, снятию

воспалительной реакции, предотвращает возможность развития спаечного процесса. Использование NO-терапии при лечении ожоговой ишемии конъюнктивы позволило избежать таких осложнений, как персистирующая эрозия, изъязвление роговицы в зоне лимба, трофическая язва роговицы.

Выводы. Комплексное медикаментозное лечение ожоговой ишемии конъюнктивы с применением NO-терапии необходимо проводить в максимально ранние сроки после травмы или сразу при поступлении больного, даже если клинически определяется некроз конъюнктивы и медикаментозное лечение кажется бесперспективным, т.к. часто на основании клинической картины или даже биомикроскопических исследований не всегда можно провести грань между функциональным ангиоспазмом и необратимыми органическими изменениями сосудов.

Режим применения NO-терапии (число воздействий) устанавливается индивидуально в зависимости от тяжести ожога, сроков после травмы, динамики восстановления микроциркуляции, индивидуальных особенностей организма.

Литература

1. Гундорова Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, А.А. Маляев, А.М. Южаков. – М., Медицина. – 2009. – 560 с.
2. Гундорова Р.А. Использование оксида азота при травматических повреждениях глазного яблока. Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях / Р.А. Гундорова, Н.Б. Чеснокова, О.И. Кваша [и др.] // Материалы научно-пр. конференции. – М., – 2003. – С. 79-82.
3. Керимов К.Т. Ожоги глаз / К.Т. Керимов, А.И. Джафаров, Ф.С. Гахраманов // Патогенез и лечение. – М., 2005. – 463 с.
4. Кваша О.И. Терапия оксидом азота в газовом потоке в офтальмотравматологии (экспериментально-клинические исследования): Дисс....д-ра мед.наук / О.И. Кваша. – М., 2007. – 345 с.
5. Макаров П.В. Осложнения тяжёлой ожоговой травмы глаз: патогенез, анализ причин, профилактика и возможные пути оптимизации результатов лечения: Дисс. ... д-ра мед.наук / П.В. Макаров. – М., 2003. – 335 с.
6. Пучковская Н.А. Ожоги глаз / Н.А. Пучковская, Н.С. Шульгина, С.А. Якименко. – М., 2001. – 192 с.
7. Шехтер А.Б. / А.Б. Шехтер, Р.К. Кабисов [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – М., 1998. – Т. 126. – № 4. – С. 210-215.

Степанов В.К.¹, Исаева О.В.¹, Муриева И.В.²

Корнео-склеро-конъюнктивопластика при удалении эпibuльбарных опухолей глазного яблока

¹ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара;

²ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница» им. Т.И. Ерошевского, Самара

По данным Л.С. Терентьевой (1978), на долю эпibuльбарных опухолей глазного яблока приходится до 14% от всех новообразований органа зрения. Как правило, эпibuльбарные опухоли локализируются у лимба с захватом конъюнктивы и периферии роговицы. В запущенных случаях могут поразить оптическую зону роговицы, что приводит к снижению и даже потере предметного зрения.

Для лечения поверхностных опухолей глазного яблока применялись различные методы лучевой терапии, цитостатические препараты [1, 2, 7-10]. Для радикального удаления эпibuльбарных опухолей З.Л. Стенько и О.Е. Гнётова (1970) применяли диатермокоагуляцию. Недостатком этих методов лечения являлось формирование грубых рубцов на месте удалённого новообразования, приводящих к косметическому недостатку и снижению остроты зрения. Наиболее эффективным методом лечения эпibuльбарных опухолей в настоящее время считается удаление их хирургическим путём в пределах здоровых тканей с замещением образовавшегося дефекта послойными роговичными, роговично-склеральными или роговично-склеро-конъюнктивальными трансплантатами [3, 4, 6].

Цель – демонстрация эффективности удаления эпibuльбарных опухолей глазного яблока с заместительной послойной корнео-склеро-конъюнктивопластикой.

Материал и методы. Под нашим многолетним наблюдением находились 45 пациентов с эпibuльбарными новообразованиями, из которых 19 человек мужского пола и 26 женского в возрасте от 2 до 65 лет. Детей было семеро: 2 мальчика и 5 девочек, взрослые больные были в возрасте старше 40 лет. Опухоли, как правило, локализовались на периферии роговицы с захватом лимба, нередко и конъюнктивы, в единичных случаях оптической зоны роговицы, размерами от 5 до 10-12 мм. Давность заболевания у взрослых больных была в пределах от 6 месяцев до 10 лет. У детей опухоль носила врождённый характер, и операция им производилась через 2-3 года после рождения.

Технология хирургического вмешательства зависела от локализации и характера новообразования. При злокачественных опухолях (эпителиома, болезнь Бовена и др.) или с подозрением на злока-

чественность предварительно от лимба до лимба диатермоножом производился окаймляющий разрез конъюнктивы в пределах здоровой зоны, затем трепаном необходимого диаметра или лезвием бритвы делался надрез по роговице, отступая 1 мм от переднего края роговичной части опухоли. Оба разреза по своим концам сходились на лимбе, и в их пределах удалялась опухоль, начиная с роговичной части с захватом лимбальной и склеральной зон. Удаление корнеальной части новообразования производилось с подлежащими прозрачными слоями роговицы, а склеральной части – с поверхностными слоями склеры. На склеральную зону наносились диатермокоагуляты. При доброкачественных опухолях (дермоид, папиллома, ксантелазма и др.) диатермокоагуляция тканей не применялась, отграничительные надрезы по роговичной части и лимбальной зоне производились трепаном или лезвием бритвы, по конъюнктиве – роговичными ножницами.

Образовавшийся дефект тканей на передней поверхности глазного яблока замещался у 23 больных послойными роговичными, у 16 – роговично-склеральными и ещё у 6 пациентов – роговично-склеро-конъюнктивальными лоскутами, выкроенными из трупных донорских глаз. Для трансплантации использовался донорский материал, консервированный по способу В.П. Филатова – 17, силиковысушиванием – 13, замораживанием – 10, в жидких питательных средах – 5. По В.П. Филатову материал хранился не более трёх суток, другими методами – до нескольких месяцев. Фиксация трансплантатов осуществлялась узловыми швами: по роговичной части швами 10-00, по склеральной и конъюнктивальной частям – швами 8-00. В случае использования роговично-склеральных лоскутов, склеральная его половина после фиксации покрывалась конъюнктивой реципиента путём мобилизации и последующим подшиванием её к лимбу узловыми швами 8-00. При трансплантации корнео-склеро-конъюнктивальных лоскутов после фиксации роговичной и склеральной частей донорская конъюнктура подшивалась к краям конъюнктивальной раны пациента.

Результаты и обсуждение. Послеоперационный период протекал у всех больных с умеренной

воспалительной реакцией без вовлечения в процесс глубже лежащих структур. Воспалительные явления, как правило, к концу второй недели после операции стихали. При трансплантации длительно консервированного материала воспалительная реакция глаза была менее выраженной, что, возможно, связано со снижением его антигенности в процессе хранения.

У всех больных донорские трансплантаты хорошо прижились, ни в одном случае не было отторжения. Роговичная часть трансплантата, располагавшаяся на роговице реципиента, прижила прозрачно и почти прозрачно на 39 глазах и полупрозрачно – на 6 глазах. При расположении участка роговичного трансплантата на склере происходило постепенное его замещение конъюнктивой, которое ограничивалось лимбом. Приживление склеральной части трансплантата происходило замещением её тканями реципиента, конъюнктивы пациента, покрывающая трансплантат, оставалась розовой, донорская конъюнктива в течение двух недель была бледной, затем постепенно розовела, замещаясь конъюнктивой реципиента, и к концу третьей недели практически сливалась с окружающими тканями. В комплекс послеоперационного лечения входили противовоспалительные (НПВС, дексаметазон) и антибактериальные препараты. Мы избегали применения кератопластических и цитостатических средств, а также использования лучевой терапии. Больные с злокачественными новообразованиями направлялись для обследования и дальнейшего диспансерного наблюдения в онкологический диспансер.

Острота зрения у больных при периферической локализации опухоли после операции сохранялась высокой, при поражении оптической зоны роговицы, в случае прозрачного приживления трансплантата, значительно повышалась. В отдалённые сроки наблюдения до 5 лет ни у одного

пациента не произошло рецидива заболевания, сохранились функции глаз и их хорошее косметическое состояние.

Выводы. Удаление эпibuльбарных опухолей глаз с одновременной корнео-склеро-конъюнктивопластикой донорской тканью является эффективным методом лечения, позволяющим полностью оздоровить больных с сохранением глазного яблока, восстановлением его косметического состояния, а при поражении оптической зоны роговицы – улучшением его функций.

Литература

1. Колен А.А. Злокачественные опухоли / Под ред. Н.Н. Петрова / А.А. Колен. – Л., 1952. – Т. 2. – Гл. VI. – 241 с.
2. Линник Л.Ф. Лечение эпibuльбарных лимбальных дермоидов: круглый стол / Л.Ф. Линник // Новое в офтальмологии. – 1999. – № 4. – С. 43-52.
3. Линник Л.Ф. Кератопластика при оперативном удалении новообразований переднего отдела глаза / Л.Ф. Линник // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы: Всероссийская науч.-практ. конф. с международным участием «Фёдоровские чтения». – М., 2004. – С. 253-256.
4. Протасов А.И. Корнео-склеро-конъюнктивопластика при эпibuльбарных новообразованиях / А.И. Протасов, В.К. Степанов, Н.М. Яхина // Актуальные вопросы офтальмологии. – Куйбышев, 1972. – С. 189-193.
5. Стенько З.Л. / З.Л. Стенько, О.Е. Гнётова // Вестник офтальмологии – 1970. – № 2. – С. 85-87.
6. Терентьева Л.С. Клиника и лечение опухолей глаза, век и орбиты / Под. ред. Н.А. Пучковской / Л.С. Терентьева. – Киев, 1978. – С. 109-193.
7. Gunther G. / G. Gunther // Der Augennarzt. – 1960. – Bd. 3. – S. 475-478.
8. François I. / I. François // Ann. Oculist. – 1967. – Vol. 200. – № 5. – P. 505-509.
9. Pacurariu J. / J. Pacurariu // Ophthalm. – 1966. – Bd. 151. – № 1. – S. 75-79.
10. Thiel R. / R. Thiel // Ophthalm. – 1966. – Bd. 151. – № 1. – S. 68-75.

Филатова И.А., Киселева Т.Н., Иомдина Е.Н., Рамазанова К.А., Некрасов И.О., Ильина Н.В.

Эходенситометрия в оценке акустических свойств тканей век в норме и при рубцовых деформациях

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

В связи с увеличением в последние годы частоты травматических повреждений вспомогательного аппарата глаза, особенно у лиц молодого трудоспособного возраста, растет и количество пациентов с деформациями век и периорбитальной области. Рубцовые деформации век и окружающих тканей, развивающиеся после тяжелого травматического повреждения, оказывают негативное влияние на функциональное состояние органа зрения, а также являются грубым косметическим дефектом.

Как известно, существует несколько видов рубцов: нормотрофические, атрофические, гипертрофические, келоидные. Методы хирургической коррекции направлены на иссечение или замещение рубцово-измененных структур другими тканями с целью восполнения дефекта.

С целью повышения информативности оценки состояния рубцовых деформаций век целесообразно использовать функциональные методы исследования, основанные на определении различных параметров структуры тканей. Ультразвуковое сканирование занимает одно из ведущих мест в диагностике различных заболеваний органа зрения в современной медицине и с использованием эходенситометрии позволяет оценивать морфологические изменения кожи век и подлежащих тканей, в связи с чем может использоваться для функционального контроля состояния тканей в области век до и после реконструктивных операций.

Цель – изучение структурных особенностей тканей верхнего и нижнего века в норме, а также при рубцовых деформациях век до и после операции с помощью ультразвукового серошкального сканирования и эходенситометрии.

Материал и методы. Обследовано 55 пациентов (93 глаза), из них у 38 пациентов были исследованы оба глаза (76 глаз), хотя в 23 случаях парный глаз не имел рубцовых деформаций век, а у 17 были исследованы веки с рубцовыми деформациями только одного глаза. Возраст пациентов составил от 22 до 54 лет (в среднем $45,2 \pm 4,7$ лет).

Ультразвуковое исследование выполняли на многофункциональной ультразвуковой диагностической системе Voluson 730 Pro с использованием мультисекторного линейного датчика SP 10-16 МГц в режиме сканирования «Small Part». Исследование проводили в традиционном В-режиме путем попе-

речного и продольного сканирования интересующих участков кожи, датчик устанавливали строго перпендикулярно поверхности кожи. В целях профилактики чрезмерного давления датчика на кожу, а также в качестве акустического окна использовали «гелевую подушку» толщиной до 1 см.

При эхографии в режиме серой шкалы определяли толщину век, эхографическую структуру слоев и толщину каждого из них, структуру и эхогенность рубцово-измененных тканей. Для сравнительной оценки проводилось исследование пораженного участка и аналогичного – с контралатеральной стороны. С помощью эходенситометрии оценивали структуру кожи, мягких тканей и хрящевой пластинки верхнего и нижнего века с построением двумерных гистограмм и расчетом среднего значения акустической плотности в условных единицах (усл. ед.) цифрового анализа изображения. Все исследования выполнены до и через 1 и 6 месяцев после проведения реконструктивно-восстановительных операций верхних и нижних век.

Результаты и обсуждение. Анализ показателей эходенситометрии показал, что в норме акустическая плотность (АП) хрящевой пластинки выше, чем плотность кожи и мягких тканей, что отражает нормальные структурные особенности этих слоев верхнего и нижнего века.

При рубцовых деформациях показатели АП верхних век ($АП = 62 \pm 5,8$ усл. ед.), мягких тканей верхнего века ($АП = 34,4 \pm 2,9$ усл. ед.) и хрящевой пластинки ($АП = 63,4 \pm 3,8$ усл. ед.) были выше, чем соответствующие показатели парного здорового верхнего века: $50,7 \pm 2$; $21,2 \pm 2$ и $52,8 \pm 2,7$ усл. ед.

Через 1 месяц после операции отмечалось восстановление всех структур рубцово-измененного верхнего века. АП кожи, мягких тканей и хряща достоверно повысилась и составляла в среднем $62,5 \pm 2,7$; $28,8 \pm 2,9$; $59,9 \pm 3$ усл. ед. соответственно, т.е. практически приблизилась к нормальным значениям.

Выявлено, что при рубцовых деформациях акустическая плотность кожи ($59,1 \pm 4,4$ усл. ед.) и мягких тканей нижних век ($45,8 \pm 3,5$ усл. ед.) была выше, чем на здоровом парном глазу: $51,1 \pm 2,8$ и $34,2 \pm 4,3$ усл. ед. соответственно. Однако данные показатели хрящевой пластинки нижнего века были ниже, чем

на здоровом глазу ($62,1 \pm 6,8$ и $66,2 \pm 5$ усл. ед. соответственно).

Через 1 месяц после операции отмечалось восстановление акустической плотности всех структур рубцово-измененного нижнего века. В этот срок наблюдения показатели АП кожи ($62,2 \pm 5,8$ усл. ед.) достоверно повысились и практически приблизились к нормальным значениям, в то время как АП хряща ($58,1 \pm 4,5$ усл. ед.) снизилась, что может свидетельствовать о частичной потери ткани тарзальной пластинки или ее частичном лизисе. Различия в показателях АП мягких тканей здорового и травмированного века ($28,5 \pm 3,6$ усл. ед.) было статистически недостоверным ($p > 0,05$).

АП нормотрофических рубцов через 6 месяцев после травмы в среднем составила $59,6 \pm 2,3$ усл. ед., атрофических – $78,1 \pm 4,4$ усл. ед., гипертрофических – $58,6 \pm 6,4$ усл. ед., келоидных – $114,3 \pm 7,3$ усл. ед. В связи с полученными данными можно предположить, что показатели АП нормотрофических и гипертрофических рубцов практически приближаются к значениям здорового парного глаза, в то

время как АП атрофических и келоидных рубцов повысилась практически в 2 раза.

Выводы. Эхогенситометрия верхнего и нижнего века при рубцовой деформации позволила выявить различия в акустической плотности их слоев по сравнению с нормой. После реконструктивных операций отмечается изменение показателей акустической плотности и их восстановление, близкое к нормальным значениям. Определение акустической плотности до и после операции дает возможность объективно и достоверно оценить состояние тканей, проследить ход процесса заживления и, вероятно, прогнозировать развитие осложнений.

Внедрение в офтальмологическую практику ультразвукового исследования с оценкой акустической плотности тканей позволит улучшить диагностику на дооперационном этапе, определить тактику операции при рубцовой деформации века, объективизировать клинические данные при последующем динамическом наблюдении в послеоперационном периоде.

Чуднявцева Н.А., Родина Ю.Н., Храменко Н.И.

Гемодинамика глаза у больных с посттравматической цилиохориоидальной отслойкой

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», Одесса (Украина)

Одним из тяжелых посттравматических осложнений, встречающихся у 1-9% пострадавших и приводящих к потере зрительных функций и субатрофии глазного яблока, является цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) [4, 8]. Изучение патогенеза этого вида травмы глаза имеет большое значение для разработки патогенетически направленного метода лечения. Одним из основных звеньев патофизиологического механизма образования ЦХО являются гидро- и гемодинамические нарушения [2, 3, 5-7, 9].

Исследование гемодинамических нарушений у больных с травмой глаза, осложненной ЦХО, как одного из звеньев патогенеза образования ЦХО, посвящены единичные труды отечественных и за-

рубежных офтальмологов [1, 6, 7]. Поэтому этот вопрос остался недостаточно изученным и требует дальнейших разработок.

Цель – изучить особенности офтальмогемодинамики у больных с тяжелой травмой глаза, осложненной ЦХО.

Материал и методы. Клинические исследования проведены у 98 больных с тяжелой травмой глаза: 12 больных с тяжелой травмой глазного яблока, осложненной ЦХО – основная группа, 86 больных с контузией глаза без наличия ЦХО – группа сравнения. Все пациенты основной группы были мужчины в возрасте от 36 до 60 лет. Основное количество больных – 90% – наблюдались в сроки до 60 дней после травмы. ЦХО развилась

вследствие проникающего ранения у 50,0% больных, контузии глазного яблока – у 50,0% больных. В связи с тяжестью травмы у всех больных основной группы были отмечены повреждения различных структур глаза. Острота зрения больных этой группы была от 0,04 и до нуля. Внутриглазное давление травмированного глаза в среднем было $13,3 \pm 1,2$ мм рт.ст., а парного глаза – $20,0 \pm 0,6$ мм рт.ст. Передне-задний размер травмированного глаза варьировал от 16,1 до 23,2 мм ($20,5 \pm 0,66$ мм), парного глаза – от 22,7 до 26,0 мм ($23,5 \pm 0,25$ мм). Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование и ультразвуковая диагностика положения цилиарного тела и высоты его отслойки с помощью высокочастотных короткофокусных зондов частотой 20 и 50 МГц. Исследование гемодинамики здорового и больного глаза пациентов выполнялась по стандартной методике на реографическом компьютерном комплексе Reokom (Харьков, Украина).

Анализ данных гемодинамики в обеих группах больных проведен в целом по группе и в зависимости от срока после травмы: в основной группе – больные в сроки до 15 дней после травмы (3 человека) и свыше 15 дней (9 человек), в группе сравнения – 41 больной в сроки до 15 дней после травмы и 45 больных свыше 15 дней с момента травмы. Такое разделение по срокам было обусловлено особой динамичностью посттравматических процессов в глазу в ранние сроки после травмы, и необходимостью определения патогенетически обоснованного лечения в этот период. Также проведено сравнение полученных данных с данными парного глаза.

Результаты и обсуждение. Исследование офтальмогемодинамики у больных с тяжелыми травмами глаза, отягощенными цилиохориоидальной отслойкой, показало значительное нарушение кровенаполнения как травмированного, так и парного глаза у всей группы наблюдаемых больных. Так, RQ травмированного глаза составило $1,1 \pm 0,1\%$, парного глаза – $2,8 \pm 0,4\%$ при норме для данной возрастной группы RQ – $3,2 \pm 0,1\%$.

Не было найдено достоверного отличия RQ у больных контузией глаза и проникающим ранением. Так, у больных с контузией глаза RQ – $0,97 \pm 0,27\%$, при проникающих ранениях – $1,24 \pm 0,53\%$. В ранние сроки – до 15 дней после травмы коэффициент кровенаполнения RQ травмированного глаза составил $0,89 \pm 0,05\%$, и был на 74% ($p < 0,01$) ниже нормы (для данной возрастной группы RQ = $3,2 \pm 0,1\%$) и на 69% ($p < 0,05$) ниже, чем на парном глазу ($2,92 \pm 1,13\%$).

В срок свыше 15 дней после травмы RQ на травмированном глазу был ниже нормы на 66,0% ($p < 0,01$) и составил $1,18 \pm 0,15\%$, и ниже на 52,2% ($p < 0,001$), чем на парном ($2,47 \pm 0,4\%$).

При исследовании взаимосвязи гемодинамических нарушений и протяженности ЦХО (от одного до четырех квадрантов), выявлено, что при ЦХО менее 4 квадрантов кровенаполнение глаза по показателю RQ составило $1,17 \pm 0,22\%$, а при ЦХО по всей окружности отмечалась тенденция к более низким значениям: RQ = $0,97 \pm 0,17\%$. Таким образом, выраженные нарушения гемодинамики наблюдаются при любой протяженности ЦХО, но при распространении ЦХО по всей окружности эти нарушения более выражены. У больных с травмой глаза, отягощенной ЦХО и наличием циклодиализа, кровенаполнение на 39,5% ($p = 0,05$) было ниже (RQ = $0,96 \pm 0,06\%$), чем в аналогичной группе без циклодиализа (RQ = $1,34 \pm 0,19\%$).

Отмечена взаимосвязь между состоянием гемодинамики и внутриглазным давлением: так, при ВГД менее 15 мм рт.ст. показатель объемного кровенаполнения был равен $0,85 \pm 0,12\%$, а при ВГД более 15 мм рт.ст. – достоверно выше на 52% ($p = 0,03$) и составил $1,3 \pm 0,16\%$.

Обнаружена обратная взаимосвязь между значениями протяженности ЦХО и величиной ВГД $r_s = -0,6$ ($p < 0,05$, N=12) по Спирмену. Так, при распространении ЦХО по всей окружности ВГД травмированного глаза в среднем было $11,0 \pm 1,2$ мм рт.ст. и варьировало от 7,0 до 14,0 мм рт.ст. При ЦХО меньшей площади (1-3 квадранта) ВГД было значимо выше ($p = 0,008$) и составило $16,4 \pm 1,7$ мм рт.ст., оно варьировало от 14,0 до 23,0 мм рт.ст.

Проведенные исследования у 86 больных с контузией глазного яблока тяжелой степени, не осложненной ЦХО, показали, что у 41 больного в сроки до 15 дней после травмы RQ травмированного глаза составил $1,64 \pm 0,12\%$, парного глаза – $3,29 \pm 0,96\%$, у 45 больных в сроки свыше 15 дней с момента травмы RQ травмированного глаза составил $1,96 \pm 0,09\%$, парного глаза – $2,94 \pm 0,12\%$.

Сравнительная оценка гемодинамических показателей у больных с тяжелой травмой глаза, отягощенной ЦХО, показала, что в сроки до 15 дней после травмы кровенаполнение на травмированном глазу было достоверно более низкое – на 45,7% ($p < 0,01$), чем у больных с контузией глаза без ЦХО. В сроки свыше 15 дней после травмы коэффициент кровенаполнения у больных с ЦХО был на 39,8% ($p < 0,01$) ниже, чем при отсутствии ЦХО.

Выводы. Наличие ЦХО при тяжелой травме глаза сопровождается более выраженным ухудшением регионарного кровотока в травмированном глазу, чем при травме без ЦХО во все сроки после травмы. В первые 15 дней эти нарушения наиболее выражены, в более поздние сроки они остаются значительными, что обуславливает необходимость проведения целенаправленного лечения не только в ранние, но и в поздние сроки после травмы.

Литература

1. Алексеев Б.Н. Реконструктивная офтальмология / Б.Н. Алексеев, С.Ф. Писецкая. – М., 1979. – С. 88-90.
2. Венгер Г.Е. Особенности лечения посттравматической гипотонии глаза // Г.Е. Венгер, Я.И. Пенишкевич, А.И. Колomieц // Офтальмол. журн. – 1991. – № 6. – С. 321-325.
3. Волков В.В. Глазной вакуум-синдром / В.В. Волков // Вестн.офтальмол. – 1978. – № 5. – С. 45-48.
4. Гундорова Н.А. Травмы глаза / Н.А. Гундорова, В.В. Нерова, В.В. Кашникова. – М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. – 560 с.
5. Жаров В.В. Цилиохориоидальная отслойка (к вопросам этиопатогенеза, профилактики и лечения) / В.В. Жаров, В.П. Рыков // Клиническая офтальмология. – 2009. – № 1 – С. 40-41.
6. Краснов М.М. Местная кофеинотерапия отслойки сосудистой оболочки / М.М. Краснов // Вестн.офтальмол. – 1980. – № 2. – С. 62-63.
7. Мелянченко Н.Б. Острая гипотония глаза / Н.Б. Мелянченко. – М.: ИнСЭПЗ, 1996. – 156 с.
8. Степанов А.В. Реконструктивное лазерно-хирургическое лечение посттравматической цилиохориоидальной отслойки./ А.В. Степанов, Н.И. Капелюшникова // Вестник офтальмологии. – 2007. – № 5 – С. 8-10.
9. Pederson T.E. Experimental Ciliochoroidal Detachment. Effect on Intraocular Pressure and Aqueous Humor Flax / T.E. Pederson, D.E. Gaasterlaud, H.M. Mac. Lellan // Arch. Ophthal. – 1979. – Vol. 97. – № 3. – P. 536-541.

Раздел IX

Разное

Бахритдинова Ф.А., Нарзикулова К.И., Миррахимова С.Ш., Курьязова З.Х.

Научные аспекты фотодинамической терапии в офтальмологии

Ташкентская медицинская академия, Ташкент (Узбекистан)

В последние годы все большее внимание исследователей привлекает к себе новый эффективный метод лечения – фотодинамическая терапия (ФДТ), основанная на применении фотосенсибилизаторов (ФС) и низкоинтенсивного лазерного излучения с длиной волны, соответствующей пику поглощения ФС. При взаимодействии ФС и лазерного излучения образуется синглетный кислород, запускающий механизм апоптоза клеток в тканях с повышенной митотической активностью. В работах ряда авторов показано, что основной мишенью ФДТ *in vivo* является сосудистая система, а именно, эндотелиальные клетки капиллярной сети, подвергающиеся облитерации под действием облучения. В связи с чем эффективность ФДТ особенно высока при патологических процессах, протекающих с неоваскуляризацией [1, 6].

Основным преимуществом ФДТ в сравнении с другими энергетическими методами лечения является целенаправленное локальное воздействие действующего фактора на очаг патологического процесса. ФДТ практически не имеет противопоказаний и ее воздействие безболезненно для пациента. Первоначально ФДТ привлекла внимание онкологов как возможный способ неинвазивного лечения опухолей. Последующие исследования ученых свидетельствуют о более широких возможностях ФДТ в различных отраслях медицины [3, 5].

В литературных источниках содержатся сведения о применении ФДТ при лечении неоваскуляризации роговицы, хориоидальной неоваскуляризации при «влажной» форме ВМД, высокой осложненной миопии, хронической центральной серозной хориоретинопатии [2]. Также получены эффективные результаты применения ФДТ при офтальмоонкологических заболеваниях (эпibuльбарной и хориоидальной меланом, гемангиом, ретинобластоме), лечении кистозных фильтрационных подушечек после антиглаукоматозных операций [1, 2, 5].

Однако внедрение метода ФДТ в широкую клиническую практику офтальмологии в нашей стране существенно сдерживается высокой коммерческой стоимостью зарубежных ФС («Visudyne») и лазерного оборудования. В настоящее время известен аппарат АЛТ «Восток», разработанный учеными Узбекистана, работающий в диапазоне длины волны 640 ± 20 нм и используемый при гнойных, инфицированных, труднозаживающих ранах в хирургии [4].

На сегодняшний день на кафедре глазных болезней Ташкентской медицинской академии ведется научно-исследовательская работа по изучению эффективности ФДТ, внедрению существующего оборудования отечественного производства для использования в офтальмологии и поиску новых препаратов, применяемых в качестве ФС. В частно-

сти, проводятся экспериментальные исследования в области лечения ожогов, воспалительных заболеваний глаз, осложненной миопии и поражений сетчатки различной этиологии.

Цель – оценить влияние различных режимов ФДТ на аппарате отечественного производства АЛТ «Восток» на орган зрения крыс, основываясь на показатели динамики эндогенной интоксикации в эксперименте.

Материал и методы. Работа выполнена на 58 нелинейных половозрелых крысах массой 150 грамм, содержащихся в стандартных условиях вивария. Лазерное излучение проводили ежедневно – по 7 облучений на курс оборудованием отечественного производства, в проекцию правого глаза (апертура 5 мм) в терапевтических дозах 300 мДж (890 и 630 нм, импульсное излучение) и фотодинамических 60, 120 и 300 Дж (630 нм непрерывное излучение).

В зависимости от режима ФДТ животные были разделены на 4 группы по 6-7 особей в каждой: в 1-й группе (контрольная) проводилось облучение 300 мДж импульсным режимом (890 нм, 3 мин); во 2-й – 300 мДж импульсным режимом (630 нм 3 мин); в 3-й – 60 Дж ФД режимом (630 нм 15 сек); в 4-й группе – 120 Дж ФД режимом (630 нм 30 сек).

Животных забивали через 3, 7 и 14 суток применения ФДТ. Все опыты, проводимые на животных, проводились в соответствии с рекомендациями ВОЗ по работе с экспериментальными животными, а также с соблюдением мер предосторожности. Крысам применяли эвтаназию, когда их состояние оценивалось как агонирующее.

Определение уровня молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови проводили по методу И.М. Корочкина и соавт. (1984), согласно которому к 0,2 мл биопробы добавляли 0,2 мл 16% раствора трихлоруксусной кислоты (ТХУ) и осаждали белки центрифугированием. К 0,3 мл супернатанта добавляли 2,7 мл дистиллированной воды и измеряли УФ-поглощение на спектрофотометре при длине волны 254 нм в кварцевых кюветах с длиной оптического пути 1 см против холостой пробы. В холостой пробе 0,1 мл исходного раствора ТХУ добавляли к 2,9 мл воды. Уровень МСМ выражали в условных единицах.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что у животных 1-й группы, получавших 300 мДж импульсный режим (890 нм 3 мин.), уровень МСМ в сыворотке крови статистически значимо превысил показатели интактных крыс в 1,81 раза к 14-м суткам исследования. В то же время, при использовании тех же режимов облучения, но при длине волны 630 нм в течение 3 мин, изучаемый показатель статистически значимо не отличался во все сроки исследования от контрольных значений. Однако следует отметить, что

в динамике наблюдения 3-е суток нами выявлена тенденция к снижению показателей МСМ относительно исходных параметров. В 3-й группе животных, облученных 60 Дж в ФД режиме (630 нм) в течение 15 сек, показатели МСМ в сыворотке крови на 7-е сутки также были в пределах нормативных значений, однако в дальнейшем мы наблюдали постепенное повышение показателей, статистически достоверно превышающее в 1,27 раза ($p < 0,05$). Использование более мощного режима облучения (4-я группа) приводила к накоплению МСМ в циркулирующей крови животных, превышая нормативные значения в 1,51 и 2,05 раза, соответственно на 7-й и 14-й день облучения.

Следовательно, применение ФДТ в 300 мДж импульсном режиме (630 нм 3 мин) и 60 Дж ФД режиме (630 нм 15 сек) не приводит к развитию эндогенной интоксикации. Согласно данным литературы, МСМ являются интегральным показателем метаболических нарушений в организме и свидетельствуют о выраженности эндогенной интоксикации [3, 4].

Выводы.

1. Применение ФДТ в 300 мДж импульсном режиме (630 нм 3 мин) и 60 Дж ФД режиме (630 нм 15 сек) не приводит к развитию эндогенной интоксикации, что позволит использовать соответствующий режим в практической офтальмологии.

2. Использование 300 мДж импульсного режима (890 нм 3 мин) и особенно 120 Дж ФД режима (630 нм 30 сек) в эксперименте приводит к постепенному накоплению МСМ в циркулирующей крови животных, вызывая общую интоксикацию организма, следовательно, не может быть использован в такой дозировке в офтальмологической практике.

3. Результаты экспериментальных исследований будут представлены на рассмотрение в Фармакологический комитет МЗ Республики Узбекистан на предмет возможности клинических исследований с использованием аппарата АЛТ «Восток» у пациентов с воспалительными заболеваниями глаз. При положительном решении Фармкомитета нами планируется проведение клинических испытаний ФДТ у пациентов с офтальмопатологией, результаты которых будут представлены в последующих публикациях.

Литература

- Каплан М.А. Морфо-функциональные особенности саркомы М-1 при фотодинамической терапии с использованием фотосенсибилизатора «Фотодитазин» / М.А. Каплан, Ю.С. Романко, В.В. Попучиев [и др.] // РБЖ. – 2004. – № 2. – С. 53.
- Садыков Р.А. Технические и научные аспекты фотодинамической терапии / Р.А. Садыков, К.Р. Касимова, Р.Р. Садыков. – 2012. – 167 с.

3. Сорокатый А.Е. Фотодинамическая терапия в урологии / А.Е. Сорокатый, Д.М. Ягудаев, М.В. Маркова // Лазерная медицина. – 2006. – Т. 10. – Вып. 3. – С. 58-61.
4. Халаим А.Ф. Опыт применения препаратов -ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста в офтальмологии / А.Ф. Халаим, Г.Е. Столяренко // Вестник офтальмол. – 2007. – № 5. – С. 54-57.
5. Ярова А.А. Малые меланомы хориоидеи: особенности клиники и выбора метода лечения / А.А. Ярова, Л.Ф. Линник, Т.С. Семикова, Е.С. Булгакова // Новое в офтальмологии. – 2004. – № 2. – С. 28-37.
6. Allison R.R. Photosensitizers in Clinical PDT / R.R. Allison, G.H. Downie, R. Cuenca [et al.] // Photodiag. Photodyn. Therapy. – 2004. – Vol. 1. – P. 27-42.

Башаров А.В., Халимов Т.А.

Влияние каротидной эндартерэктомии у больного со стенозом внутренней сонной артерии на состояние органа зрения (клинический случай)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ, Уфа

В кровоснабжении головного мозга огромную роль играет внутренняя сонная артерия. При её стенозических поражениях значительное место в кровоснабжении головного мозга отводится коллатеральному кровообращению по глазничному анастомозу. В норме кровоток по глазничной артерии направлен из черепа. При сильном сужении просвета внутренней сонной артерии кровоток может менять свое направление, выполняя функцию коллатерального кровоснабжения из бассейна наружной сонной артерии в бассейн внутренней сонной. Известно, что стеноз внутренней сонной артерии в сочетании с изменениями в гемодинамике глазничной артерии приводит к главному ишемическому синдрому. У 30-40% пациентов с такой патологией диагностируется преходящая монокулярная слепота – amaurosis fugax [1, 3]. По данным ряда авторов [1-4], реверсивный кровоток по глазничной артерии при транскраниальной доплерографии был выявлен у 44% больных при односторонней окклюзии внутренней сонной артерии и почти в 100% случаев – при её билатеральной окклюзии, при этом у 4% пациентов наблюдался реверсивный кровоток в контрлатеральной глазничной артерии.

А.В. Гавриленко с соавт. [1] в своих исследованиях отмечают, что у пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию, было достигнуто статистически значимое улучшение зрительных функций: достоверное повышение остроты зрения с $0,37 \pm 0,05$ до $0,52 \pm 0,07$, увеличение светочувствительности, отмечалась положительная динамика порога электрочувствительности и лабильности

зрительного нерва. Также выявлено улучшение показателей гемодинамики: восстановление антеградного кровотока в глазничной артерии, увеличение амплитуды пика систолической волны доплеровского спектра кровотока, появление кровотока в диастолу в центральной артерии сетчатки и задних цилиарных артериях, снижение индекса резистентности в сосудах глаза. Следует, однако, отметить, что такие исследования в офтальмологической практике являются единичными.

Цель – исследование функционального состояния органа зрения после проведения каротидной эндартерэктомии при окклюзионном поражении внутренней сонной артерии, осложненной ишемической нейрооптикопатией.

Материал и методы. Пациенту М., 66 лет, после консультации ангиохирурга и офтальмолога был выставлен диагноз – стеноз левой внутренней сонной артерии (более 80%) и задняя ишемическая нейрооптикопатия обоих глаз. Больному была рекомендована левосторонняя каротидная эндартерэктомия.

Офтальмологическое обследование включало авторефрактометрию, визометрию, бесконтактную тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию. Дополнительно были проведены: спектральная оптическая когерентная томография (с исследованием диаметра сосудов и толщина сетчатки, а так же слоя её нервных волокон) и ультразвуковое цветное доплеровское картирование (которое позволило оценить кровоток в сосудах глазного яблока и ретробульбарного пространства).

Результаты и обсуждение. После левосторонней каротидной эндартерэктомии у пациента наблюдалась положительная динамика остроты зрения. Так, уже через месяц после операции у него повысилась острота зрения на правом глазу с 0,4 до 0,5, на левом глазу – с 0,2 до 0,5 (не корригирует).

По данным ультразвукового исследования после операции отмечено восстановление антеградного кровотока слева, достоверное увеличение максимальной систолической скорости кровотока в глазничной артерии с 30,4 см/с до 37,1 см/с, конечной диастолической – с 8,7 см/с до 12,5 см/с. Индекс резистентности снизился с 0,75 до 0,68.

По данным оптической когерентной томографии диаметр верхней височной артерии слева увеличился на 46%, верхней назальной артерии – на 36%, справа – на 9% и 41% соответственно. Значимых отклонений от нормы в толщине сетчатки и слоя нервных волокон не выявлено.

Выводы. Каротидная эндартерэктомия у больных со стенозом внутренней сонной артерии положительно влияет на функциональное состояние

глаза, способствуя повышению остроты зрения за счет восстановления антеградного кровотока и последнего в глазничной артерии.

Литература

1. Гавриленко А.В. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии у больных со стенозом сонных артерий и преходящей монокулярной слепотой / А.В. Гавриленко, И.И. Амаржанов // Хирургия – 2011. – № 6. – С. 48-50.
2. Кацнельсон Л.А. Сосудистая патология глаза, как причина инвалидности и возможности ее лечения / Л.А. Кацнельсон, С.И. Харлап // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 6. – С. 48-53.
3. Тарасова Л.Н. Отдаленные результаты хирургической коррекции глазного ишемического синдрома / Л.Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А.А. Фокин, А.Г. Богданов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2002. – № 3. – С. 49-52.
4. Харинцова С.В. Особенности оптической когерентной томографии у больных с передней ишемической нейропатией / С.В. Харинцова, С.Ю. Щербакова, Л.А. Голуб, М.Г. Зимина // ЭНИ забайкальский мед. вест. – 2011. – № 1. – С. 90-93.

Гурко Т.С.

Опыт применения магнитотерапии в нейрореабилитации больных с рассеянным склерозом

Тамбовский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Тамбов

Рассеянный склероз – хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга [3]. Болезнь впервые описал в 1868 г. Жан-Мартен Шарко. Рассеянный склероз – довольно распространенное заболевание, в мире насчитывается около 2 млн больных, в России – более 200 тыс. Этиология неизвестна, но важна роль патологии иммунных механизмов. Демиелинизирующий процесс поражает преимущественно белое вещество ЦНС. Поврежденный участок может подвергаться ремиелинизации, либо вслед за распадом миелина повреждаются и осевые цилиндры с последующим развитием характерной плотной глиозной бляшки. Ремиелинизация лежит в основе клинических ремиссий. С развитием рубцов функция поврежденной системы нарушается необратимо.

Чаще других поражаются пирамидная и мозжечковая системы (атаксия, дизартрия, нистагм), зрительные нервы. Поражение зрительных нервов проявляется снижением остроты зрения и побледнением височных половин дисков зрительных нервов глазного дна [4]. Существенную роль в диагностике играют изменение вызванных потенциалов головного мозга, компьютерная томография, исследование глазного дна, полей зрения и изменения состава цереброспинальной жидкости. Наиболее труден для интерпретации изолированный ретробульбарный неврит, обусловленный рассеянным склерозом почти в 90% случаев. Часто сопутствуют глазодвигательные нарушения.

Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15-40 лет), приводит к ранней инвалидизации. Актуально стоит вопрос нейрореабилитации этих больных.

**Динамика показателя Р 100 по зрительно-вызванным потенциалам
на паттерн до и после лечения**

ЗВП Р 100 (мс)	До лечения ($\pm m$) (n=72)	После лечения ($\pm m$) (n=72)
P100 < 130	119 $\pm$ 2,0	111 $\pm$ 5,2 p> 0,05
P100 > 130	144,6 $\pm$ 3,1	125,2 $\pm$ 2,6 p< 0,001

Цель – разработать метод нейрореабилитации больных рассеянным склерозом с помощью импульсного переменного магнитного поля.

Материал и методы. Пролечено 36 пациентов: 21 женщина и 15 мужчин в возрасте от 24 до 53 лет с длительностью заболевания от 10 месяцев до 18 лет, диагноз подтвержден МРТ. У всех пациентов имелась цереброспинальная форма заболевания с прогрессирующим ремиттирующим прогрессирующим течением, а также частичная атрофия зрительного нерва, которую сопровождали различные глазодвигательные нарушения. У 60% больных в анамнезе был острый ретробульбарный неврит.

Нейроофтальмологическое обследование включало: определение остроты зрения, компьютерную периметрию, поля зрения на белый, красный, зеленый цвета, офтальмоскопию, исследования глазного дна с помощью линзы Гольдмана, выявление глазодвигательных нарушений, регистрацию зрительно-вызванных потенциалов (ЗВП), которые помогали обнаружить субклиническую стадию патологического процесса в непораженном зрительном нерве. Пациентов консультировал невролог до и после лечения, оценивая неврологический и психический статус. Лечение проводилось как монотерапия на магнитотерапевтической установке «Магистр», обеспечивающей одновременное воздействие на лобную, височные и затылочную области головного мозга частотой 50 Гц и величиной магнитной индукции 9-15 мТл (Патент на изобретение № 2238117 от 19.11.2002. Способ лечения больных с рассеянным склерозом). Продолжительность сеанса составляла 10 минут. Пациенты получали от 10 до 20 сеансов 2 раза в год. Положительный эффект наблюдался на 5-7-й сеанс лечения. Все пациенты хорошо перенесли магнитотерапию.

Результаты и обсуждение. Лечебный эффект магнитных полей при заболеваниях нервной системы обусловлен подавлением тонуса симпатической нервной системы, улучшением тканевого кровотока, микроциркуляции, возрастанием скорости проведения возбуждения по моторным волокнам, выявлено противоотечное, иммуномодулирующее и

обезболивающее действие магнитных полей [1, 2]. Результаты лечения оценивали по клинической картине, нейроофтальмологическим данным, значениям ЗВП и данным миографии. При окончании курса магнитотерапии наблюдались следующие эффекты: антидепрессивный, значительное восстановление координации движений, уменьшение онемения в конечностях, исчезновение головных болей, головокружения. Наблюдалось повышение остроты зрения (субъективно), уменьшение нистагма, двоения, улучшение данных компьютерной периметрии, доплерографии, на 40% уменьшилось количество абсолютных скотом. Отмечена положительная динамика по ЗВП: наблюдается укорочение времени проведения нервного импульса по папилло-макулярному пучку (компонент Р 100), увеличение амплитуды компонента N 75-P100, что говорит об увеличении количества функционирующих аксонов, улучшении проведения импульса по зрительному нерву (табл. 1, 2).

Эффективность лечения зависела от давности и тяжести заболевания, а полученные результаты сохранялись от 3 месяцев до 1 года.

Выводы.

1. В ходе лечения наблюдается одновременное улучшение глазной и неврологической симптоматики.
2. Предложенный метод лечения приводит к достоверному улучшению показателей зрительно вызванных потенциалов, уменьшению абсолютных скотом.
3. Метод нейрореабилитации прост в применении, атравматичен, не дает осложнений и побочных эффектов, доступен для пациентов.

Литература

1. Вейн А.М. Применение магнитной стимуляции при органических психогенных заболеваниях / А.М. Вейн, Р.А. Садеков, А.Б. Данилов [и др.] // Журнал невропатол. и психиатрии. – 1994. – № 4. – С. 60-62.
2. Гилянская Н.Ю. Механизмы лечебного действия магнитотерапии при некоторых заболеваниях нервной системы / Н.Ю. Гилянская // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Рязань, 2011. – С. 20-22.

Таблица 2

Динамика амплитуды компонента N 75–P100 по ЗВПП до и после лечения

Амплитуда компонента N75–P100	До лечения ($\pm m$) (n=72)	После лечения ($\pm m$) (n=72)
10–5 мкВ	7,8 $\pm$ 0,045	9,5 $\pm$ 0,31 p<0,001
5–0 мкВ	2,9 $\pm$ 0,44	4,82 $\pm$ 0,2 p<0,001

Примечание: норма компонента N 75-P100 – 10 мкВ; ($\pm m$) – средняя ошибка средней арифметической; p – достоверность разницы.

3. *Гузева В.И.* Рассеянный склероз. Диагностика и лечение (возрастные аспекты) / В.И. Гузева, М.Л. Чухловина. – СПб., 2003. – 174 с.
4. *Томпсон А.Д.* Рассеянный склероз. Клинические аспекты и спорные вопросы / А.Д. Томпсон, К. Полман, Р. Халфельд. – СПб., 2001. – 422 с.

Кемпф У., Мухамедьяров Ф., Хейм Э., Каупке П.

Поддержка телемедицинского лечения меридиональной амблиопии применением компьютерного теста

Дрезден, Гамбург (Германия)

Разработанная нами методика телемедицинской поддержки окклюзионного лечения амблиопии с помощью компьютерных игр на фоне стимуляции за счет движущихся синусоидальных решеток может оказаться особенно полезным и в случаях так называемой меридиональной амблиопии. Если при рефракционной амблиопии присутствует астигматизм свыше некоторого порога (больше 1 цилиндрической диоптрии), то в таких случаях можно предположить наличие именно данного вида нарушения зрения. Это свидетельствует, что амблиопия выражена не во всех меридианах в одинаковой степени: больше всего она выражена под углом, который перпендикулярен к ориентации самого цилиндрического рефракционного компонента. Применение разработанной нами телемедицинской методики будет наиболее эффективным, если ориентация полос фоновой стимуляции совпадает непосредственно с меридианом, перпендикулярным к цилиндрическому рефракционному компоненту.

Изначальное адаптивное к пациенту приспособление ориентации стимуляционных решеток осуществляется, соответственно, перпендикуляр-

но к цилиндру очков на основе справки окулиста. В продолжение лечебного процесса, который проходит в домашнем окружении пациента за подключением к интернету компьютером, весьма полезным может оказаться разработанный нами специальный онлайн-тест для проверки остроты зрения по решеткам и контрастной чувствительности по разным меридианам. Этот тест позволяет следить за улучшением зрения в процессе продолжения лечения по всем меридианам, особенно по заранее определенному меридиану с наибольшей степенью нарушения.

По мере улучшения остроты зрения во время лечебного процесса следует настроить пространственную и временную частоту стимула в режиме онлайн по параметрам теста соответственно данным прогресса у пациента. Последнее относится не только к лечению меридиональной амблиопии, но и ко всем другим формам амблиопии. Для этого уменьшается пространственная частота соответственно сдвигу, найденного с помощью теста, а временная частота увеличивается комплементарно ему соответственно расчетам по формуле Келли.

Лялин А.Н.¹, Кузнецова Г.Е.¹, Киреева Н.В.², Блинова О.В.¹, Корепанов А.В.²

О естественных механизмах регуляции рефрактогенеза

¹ БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница» Минздрава Удмуртской Республики, Ижевск;

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

В связи с резким возрастанием количества близоруких школьников в различных регионах земного шара интерес к проблеме приобретенной миопии заметно увеличивается как у нас в стране, так и за рубежом.

С позиции теории эволюции использование человечеством современного неестественного для него формата зрительных нагрузок по времени ничтожно мало. Поэтому отработанная за миллионы лет на генетическом уровне система регуляции рефрактогенеза не справляется. Активная адаптация сменяется на качественно более низкий уровень пассивной адаптации, сопровождаемой структурными изменениями и формированием миопии. Кроме того, миопия носит ярко выраженный социальный характер, затрагивая экономические интересы около двух миллиардов людей планеты Земля.

На природу и происхождение миопии существует несколько точек зрения, иногда прямо противоположных друг другу. Однако большинство авторов сходятся на том, что в процессе рефрактогенеза, помимо генетических кодов, всё большее влияние приобретают факторы внешней среды, вызывающие со стороны зрительной системы различные приспособительные (адаптивные) реакции к ним [1, 2, 4]. В этой связи огромный интерес представляет выявление механизмов адаптивных реакций, позволяющих использовать их в клинической практике в качестве инструмента для управления рефрактогенеза.

Цель – уточнить основные механизмы регуляции рефрактогенеза.

Если в двадцатом веке основным этиологическим фактором приобретенной миопии считали чрезмерные аккомодационные нагрузки в режиме близкого зрения, сопровождаемые слабостью и спазмом цилиарной мышцы, то в последнее десятилетие все большее значение придается регулирующей роли ретинального дефокуса (РД) в процессе рефрактогенеза. Важная роль РД в этом процессе установлена в ходе экспериментальных исследований на цыплятах [3]. Выявлено, что искусственно созданный гиперметропический дефокус вызывает ускоренный рост глазного яблока и усиление рефракции. Напротив, миопический ретинальный дефокус (МРД) как центральный, так и периферический, сдерживает рост глазного яблока.

Однако следует учитывать, что в эксперименте роль аккомодационно-вергенционных нагрузок не изучалась, более того, животные в процессе своей эволюции никогда не испытывали чрезмерных зрительных нагрузок для близи, да еще в неестественном для них зрительном формате.

С другой стороны, как известно и что очень важно, у детей после рождения происходит процесс постнатальной эметропизации, в ходе которого происходит усиление гиперметропической рефракции, в основном за счет увеличения длины ПЗО, а миопическая рефракция ослабляется в результате уплощения роговицы и замедленного роста глазного яблока [6]. Поскольку в данный период развития ребенка роль вергенционно-аккомодационных нагрузок относительно не велика, то основным регулятором постнатального рефрактогенеза, безусловно, является РД по аналогии с механизмами, изученными при экспериментальных исследованиях. Однако с наступлением образовательного периода формат зрительных стимулов существенно меняется как количественно, так и качественно. Причем такая резкая смена формата присуща только человеку. А потому формирование зрительной системы ребенка происходит уже по иному пути, в котором преобладают аккомодационно-вергенционные напряжения.

Так, в ходе обучения детей радикально снижается количество естественных зрительных стимулов для дали, и, напротив, резко увеличивается непривычный для глаз формат зрительных стимулов для близи. При этом зрительная работа производится бинокулярно, что, естественно, требует не только аккомодационных, но и конвергенционных усилий, реализующихся в результате двигательных реакций, координируемых аккомодационно-конвергенционным рефлексом. Следует иметь в виду, что к началу периода обучения глаза многих учеников начальных классов с практически сформированной эметропической рефракцией имеют форму сжатого эллипсоида, а значит – и относительный периферический миопический дефокус. Тем не менее по мере увеличения школьного стажа эти глаза увеличиваются в размерах, приобретая миопическую рефракцию. Т.е. вопреки теории РД, несмотря на наличие МРД, миопия возникает и прогрессирует. Очевидно, что с наступлением об-

разовательного периода тормозящий эффект МРД должным образом уже не проявляется.

Следовательно, сам процесс возникновения и прогрессирования миопии у школьников убедительно доказывает, что РД у человека в процессе регуляции рефрактогенеза уступает ведущую роль вергенционно-аккомодационным напряжениям. Тем не менее тормозящий эффект МРД на рост глаза, вероятно, все-таки проявляется при использовании средств коррекции зрения с центральным, либо периферическим дефокусом, поскольку, по некоторым данным, позволяет замедлить темп развития миопии до 30% [7].

Более того, поскольку по мере прогрессирования миопии происходит снижение аккомодационных нагрузок, а конвергенционные нагрузки, независимо от темпов усиления рефракции, остаются прежними, то и главным механизмом, регулирующим рост ПЗО глаза, являются направления вектора и уровень напряжения вергенционного аппарата. Соответственно, ведущим фактором сдерживания, скорее всего, может быть количество и качество дивергентных движений глаз. Причем наивысший эффект от дивергентных усилий должен проявиться в меридиане, соответствующем линии зрения.

К сожалению, как аккомодационная, так и теория РД со своими претензиями на исключительность не учитывают влияния иных дублирующих механизмов, которые во взаимодействии друг с другом, на наш взгляд, способны провоцировать возникновение и дальнейшее прогрессирование приобретенной миопии. Так, еще профессором А.И. Дашевским разработана аккомодационно-конвергенционно-гидродинамическая теория близорукости [5]. Согласно данной теории, необходимо учитывать колебательный характер изменений внутриглазного давления при конвергенционно-аккомодационных напряжениях и сопровождающее их конвергентное удлинение ПЗО глазного яблока.

Нарушение баланса разнонаправленных вергенционно-аккомодационных волн в сторону конвергенционно-аккомодационных, по нашему мнению, способно вызвать адаптационные реакции, стимулирующие ускоренный рост глаза. Напротив, искусственно вызванная дивергенционно-аккомодационная волна может иметь характер, сдерживающий рост глаза.

С позиции теории адаптации процесс усиления рефракции выглядит следующим образом. Нарушение в течение нескольких десятков лет складывающегося тысячелетиями баланса зритель-

ных нагрузок, изменение количества и качества адаптирующих стимулов при интенсивной работе в режиме близкого зрения развивают механизмы ускоренного роста глазного яблока, которые ведут к увеличению ПЗО и усилению рефракции. Более того, при чрезмерных зрительных нагрузках вблизи и недостаточной работоспособности зрительной системы развивается хроническое зрительное утомление, при котором происходит сбой в механизмах адаптации или дезадаптация, которая может снизить порог устойчивости глаз к зрительным нагрузкам.

Выводы. Теория адаптации позволяет систематизировать накопленные научные знания, позволяющие объяснить причины и механизмы развития приобретенной миопии, объединить разрозненную информацию о причинах и механизмах развития миопии, превратив их в стройную систему теории адаптационной миопии. Это позволяет выработать стратегию и тактику проведения эффективных профилактических и лечебных мероприятий по миопии, в основе которых лежит четкое представление об основных регулирующих механизмах процесса рефрактогенеза.

Ведущая роль при нормализации рефрактогенеза принадлежит методам, повышающим резервы адаптации зрительной системы и стимулирующим механизмы торможения избыточного роста глазного яблока, к которым следует отнести оптико-рефлекторные упражнения, дивергенцию и обр

Литература

1. *Аветисов Э.С.* Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. *Агаджанян П.А.* Проблемы адаптации и учение о здоровье: Учебн. пособие / П.А. Агаджанян, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М.: Изд. РУДН, 2006. – 284 с.
3. *Аккомодация: Руководство для врачей* / Под ред. Л.А. Каторгиной. – М.: Апрель, 2012. – 136 с.
4. *Волков В.В.* О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы / В.В. Волков // Офтальмологический журнал. – 1988. – № 3. – С. 129-132.
5. *Дашевский А.И.* Ложная близорукость / А.И. Дашевский. – М.: Медицина, 1973. – 152 с.
6. *Дашевский А.И.* Новые методы изучения оптической системы глаза и развития его рефракции / А.И. Дашевский. – Киев: Госмедиздат УССР, 1956. – 164 с.
7. *Калосси А.* Торможение прогрессирования миопии: Современные тенденции / А. Калосси // Невские горизонты – 2014: Материалы науч. конф. – СПб, 2014. – С. 283-287.

Муслимова З.Р.¹, Сафин Ш.М.², Закирова Э.Н.², Даутова З.А.³, Сафина З.М.⁴

Клинический случай применения МР-трактографии у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва вследствие опухолей хиазмально-селлярной области

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

² Центр специализированного вида медицинской помощи – нейрохирургия, Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, Уфа;

³ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург;

⁴ Медицинское научно-производственное предприятие «НЕЙРОН», Уфа

Проблема нейроонкологических заболеваний является актуальной не только для нейрохирургии, но и для офтальмологии. Развитие частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН) вследствие новообразований хиазмально-селлярной области (ХСО), тяжесть имеющейся патологии, нередко значительное снижение зрительных функций даже после успешно проведенного нейрохирургического вмешательства, а также прогрессирующее увеличение данной категории больных и высокий процент инвалидизации населения определяет сложность и большую социальную значимость этой патологии [1].

Достижения нейрохирургии, нейроэндокринологии, нейрорентгенологии, возможности электронной микроскопии и радиологии позволили выявлять пациентов с патологией ХСО на ранней стадии [2, 6, 13, 14, 17]. Особый интерес для офтальмологов вызывает современный метод магниторезонансной волоконной трактографии (МР-трактографии), который позволяет неинвазивно визуализировать отдельные проводящие пути белого вещества на всем протяжении в головном мозге, в частности, исследовать состояние зрительного тракта. В основе метода лежит определение по диффузионно-тензорным МРТ изображениям (ДТИ) степени анизотропии и направления диффузии молекул воды, что используют в качестве маркера ориентации проводящих путей белого вещества [5, 15, 18]. Использование метода МР-трактографии при опухолевом поражении головного мозга обеспечивает получение информации о нарушении структуры проводящих волокон белого вещества вблизи границ опухоли, что позволяет определить участки инвазии опухоли, а также степень реорганизации волокон под влиянием лечения [16].

Были изучены возможности количественной диффузной тензорной магнитно-резонансной трактографии в диагностике неопухолевых за-

болеваний головного мозга [12], при рассеянном склерозе [8, 9], в неврологии [7], у пациентов с болезнью Паркинсона [3], в нейрохирургической практике [10], при поражении миелинизированных волокон при эпилепсии [4].

Несмотря на многообразие работ, посвященных диффузионной тензорной МРТ и трактографии, в литературе недостаточно освещены вопросы визуализации зрительных проводящих путей у пациентов с нарушениями зрения вследствие опухолей ХСО и перенесших оперативное вмешательство по поводу новообразований этой области.

Ниже представлен клинический случай проведения МР-трактографии для зрительной реабилитации пациента после оперативного лечения по поводу новообразования ХСО.

Больная Н., 62 года, обратилась в ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» с жалобами на низкое зрение обоих глаз. Из анамнеза известно, что пациентка наблюдалась по поводу опухоли ХСО с 2007 г. Для оперативного вмешательства больная была госпитализирована в нейрохирургическое отделение Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова с диагнозом: менингиома бугорка турецкого седла слева.

До операции острота зрения правого глаза (OD) – 1,0, левого (OS) – 0,8 (не корригирует). В октябре 2008 г. была проведена трепанация черепа в левой лобно-височной области с удалением опухоли (гистологически диагностирована доброкачественная менинготелиматозная менингиома).

В течение последующих 4 лет у больной появились головная боль, головокружение, общая слабость. Отмечалось прогрессивное и значительное снижение зрения обоих глаз, особенно левого глаза. По поводу рецидива опухоли в сентябре 2013 г. пациентка была повторно госпитализирована в отделение нейрохирургии. При поступлении острота зрения OD – 0,09; OS – 0,01, не корригирует. Выявлена асимметричная битемпоральная геми-

Таблица 1

**Острота и поле зрения пациентки Н.
до и после 10 сеансов чрескожной электростимуляции**

Исследуемые параметры		Сроки наблюдения	
		до лечения	после 10 сеансов ЭС
Острота зрения	OD	0,09 не корректирует	0,1 с коррекцией -2,0 дптр = 0,7
	OS	0,01 не корректирует	0,03 с коррекцией -2,0 дптр = 0,3
Поле зрения (в градусах по 8 меридианам)	OD	185°	200°
	OS	100°	110°

анопсия. После проведения контрольной МРТ и клинико-диагностического обследования был выставлен диагноз: рецидив опухоли ХСО головного мозга – менингиомы бугорка турецкого седла, супрахиазмальный рост, состояние после частичного удаления опухоли бугорка турецкого седла (в 2008 г.), продолженный рост, хиазмальный синдром, вторичная атрофия зрительных нервов.

В октябре 2013 г. пациентке повторно была проведена костно-пластическая бифронтальная трепанация черепа с удалением рецидивирующей опухоли бугорка турецкого седла. Гистологическая верификация диагноза от 23.10.2013 г. (№ истории болезни 73303/4) – доброкачественная менинготелиматозная менингиома. После успешно прошедшей повторной нейрохирургической операции произошел регресс неврологической симптоматики, однако острота зрения обоих глаз не восстановилась.

Через месяц после удаления новообразования ХСО пациентка была осмотрена в ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ». При осмотре выявлено: острота зрения OD – 0,09, OS – 0,01, не корректирует. Глазное дно обоих глаз: диск зрительного нерва бледный, границы четкие, артерии сужены и умеренно спазмированы, вены нормального калибра. В остальном сетчатка без видимых изменений, в т.ч. макулярная зона без особенностей. Обнаружено значительное (в OD – до 40°, в OS – до 20° от точки фиксации) концентрическое сужение поля зрения.

При исследовании зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) определялось нарушение функций зрительной системы, более выраженное для центрального поля зрения, а также снижение качества обработки зрительной информации и замедление скорости проведения информации (OD<OS), бинокулярное взаимодействие в форме усиления при доминировании OD.

В целях визуализации ориентации и целостности проводящих путей пациентке была проведена

трактография головного мозга (рис. 1, 2 см. в Приложении с. 288).

Выявлено, что целостность проводящих зрительных путей была сохранена, однако левый зрительный тракт значительно истончен.

С учетом данных трактографии, для стабилизации остаточного зрения и возможного повышения зрительных функций пациентке был проведен курс чрескожной импульсной электростимуляции (ЭС) зрительного анализатора с помощью аппаратно-программных комплексов: ЭСОМ-КОМЕТ, ЭСОМ-МАСТЕР (МНПП «НЕЙРОН», Россия) [11]. При этом были использованы усовершенствованные параметры данной методики: количество сеансов увеличено с 10 до 20, использовался индивидуальный микропроцессорный аппарат ЭСОМ-Микро с возможностью создания персональной программы лечения для каждого глаза отдельно.

В ходе лечения ЭС было отмечено улучшение субъективных и объективных показателей. Динамика функциональных и электрофизиологических показателей до и после 10 сеансов ЭС представлена в табл. 1, 2.

Учитывая хорошую переносимость курса электростимуляции, пациентке было рекомендовано самостоятельно продолжить курс ЭС в домашних условиях, состоящий из дополнительных 10 сеансов.

После проведенного полного курса лечения (20 сеансов) было проведено контрольное обследование больной в условиях поликлиники института. При обследовании было установлено, что острота зрения правого глаза повысилась до 0,9-1,0 (с коррекцией – 2,0 дптр), левого – до 0,3 (с коррекцией – 1,5 дптр). Расширились границы поля зрения по 8 меридианам: в правом глазу до 230°, в левом – до 110°. Улучшились электрофизиологические показатели: в правом глазу ПЭЧ понизился до 240 мкА, в левом – до 420 мкА. Отмечена стабилизация по-

**Электрофизиологические показатели пациентки Н.
до и после 10 сеансов чрескожной электростимуляции**

Исследуемые параметры		До лечения		После 10 сеансов	
		OD	OS	OD	OS
Порог электрической чувствительности (ПЭЧ, мкА)		480	580	420	560
Электрическая лабильность (ЭЛ, Гц)	в назальных зонах века	28	26	32	30
	в темпоральных зонах века	10	10	20	10

казателей ЭЛ: справа – 28 Гц; слева – 26 Гц. При исследовании ЗВП (в динамике) латентность обоих глаз уменьшилась с 105 до 100 мсек, амплитуда увеличилась с 9,2 до 11,9 мВ, что свидетельствовало об активации функционально угнетенных нервных элементов.

Примечательно, что ЭЛ в темпоральных зонах после лечения повысилась до субнормальных значений (20 Гц) и появилась возможность её определения при продолжительности стимула в 10 мсек, тогда как до лечения это было возможно только при 20 мсек (продолжительность импульса определяет время, необходимое для раскрытия натриевых каналов, последующей деполяризации мембраны и возбуждения нейронов). Таким образом, возможность получения фосфена и определения ЭЛ при более короткой длительности импульса – важное свидетельство восстановления возбудимости и проводимости зрительных нервов.

Контроль в динамике через 3 месяца показал, что показатели остроты и поля зрения обоих глаз оставались практически без изменений, а электрофизиологические данные в целом были стабильными.

Выводы. Реализованный усовершенствованный подход к проведению электростимуляции зрительных нервов на фоне их частичной атрофии у пациентки вследствие новообразований ХСО и после нейрохирургического оперативного вмешательства с учетом данных МР-трактографии привел к улучшению зрительных функций (остроты и поля зрения) и электрофизиологических показателей.

Целесообразным и перспективным представляется проведение исследования МР-трактографии для оценки степени поражения зрительного анализатора и динамического наблюдения за пациентами в ходе лечения, что способствует оценке степени прогрессирования текущего процесса и, возможно, разработке прогностических критериев при данном заболевании, планирования исхода лечения, необходимых для зрительной реабилитации пациентов.

Литература

1. Бейн Б.Н. Распространенность опухолей головного мозга в Кировском регионе / Б.Н. Бейн, Е.В. Кондратьева, М.В. Селюкова // Неврологический вестник. – 2006. – Т. 38. – Вып. 3-4. – С.60-65.
2. Гайдар Б.В. Эндовидеомониторинг в трансфеноидальной хирургии аденом гипофиза / Б.В. Гайдар, В.Ю. Черемилло, А.В. Полежаев [и др.] // Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология): Международный симпозиум, 6-й: Материалы. – СПб., 2001. – С. 129-132.
3. Ефимцев А.Ю. Структурные изменения головного мозга у пациентов с болезнью Паркинсона: сравнительный анализ данных многовоксельной морфометрии и диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии / А.Ю. Ефимцев, А.Г. Труфанов, В.А. Хаимов [и др.] // Вестн. Росс. военно-медицинской академии. – 2012. – Т. 3 (39). – С. 128-133.
4. Ефимцев А.Ю. Магнитно-резонансная трактография: поражение миелинизированных волокон при эпилепсии / А.Ю. Ефимцев, В.А. Фокин, А.Г. Труфанов [и др.] // Вестн. Росс. военно-медицинской академии. – 2011. – Т. 2 (34)– С. 125-134.
5. Зозуля Ю.А. Глиомы головного мозга / Ю.А. Зозуля, И.Г. Васильева, А.Я. Главацкий [и др.]. – К.:УИПК «ЕксОБ», 2007. – 630 с.
6. Кадашев Б.А. Хирургическое лечение гигантских аденом гипофиза: состояние зрительных функций / Б.А. Кадашев, Р.Б. Файзуллаев, П.Л. Калинин [и др.] // Вестн. офтальмол. – 2009. – № 2. – С. 7-9.
7. Китаев С.В. Принципы визуализации диффузионного тензора и его применение в неврологии / С.В. Китаев, Т.А. Попова // Технологии. – 2012. – Т. 6. – № 1. – С. 48-54.
8. Коваленко А.В. Изменения зрительного анализатора при рассеянном склерозе: клиника и методы диагностики / А.В. Коваленко, Г.Н. Бисага, И.Ю. Коваленко // Вестн. рос. военно-медицинской академии. – 2012. – Т. 2. – № 38. – С. 128-135.
9. Куликова С.Н. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография трактография при рассеянном склерозе: обзор литературы / С.Н. Куликова, В.В. Брю-

- хов, А.В. Переседова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – № 2. – С. 52-59.
10. Пронин И.Н. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография / И.Н. Пронин, Л.М. Фадеева, Н.Е. Захарова [и др.] // Технологии. – 2008. – Т. 2. – № 1. – С. 32-40.
 11. Сафина З.М. Психофизиологические компоненты электростимуляции зрительного анализатора и их применение в подборе адекватных параметров лечебного тока / З.М. Сафина // Медицинская техника. – 2002. – № 6. – С. 35-37.
 12. Фокин В.А. Возможности количественной диффузной тензорной магнитно-резонансной трактографии в диагностике неопухолевых заболеваний головного мозга / В.А. Фокин, М.М. Одинак, В.К. Шамрей [и др.] // Вестн. Росс. военно-медицинской академии. – 2009. – Т. 3. – № 29. – С.145-149.
 13. Черebilло В.Ю. Современные принципы диагностики и лечения назальной ликвореи / В.Ю. Черebilло, Р.В. Гофман, В.А. Андроненков // Современные минимально-инвазивные технологии (нейрохирургия, вертебрология, неврология, нейрофизиология): Международн. симпозиум, 6-й: Материалы. – СПб., 2001. – С. 108-109.
 14. Balériaux D. Non-functioning pituitary adenoma: is there an interest to treat a residue after surgery? / D. Balériaux, O. De Witte, S. Lonneville [et al.] // Rev. Med. Brux. – 2011. – Vol. 32. – № 6. – P. 509-512.
 15. Okada T. Diffusion-tensor fiber tractography: intra-individual comparison of 3.0-T and 1.5-T MR imaging / T. Okada, Y. Miki, Y. Fushimi [et al.] // Radiology. – 2006. – Vol. 238. – № 2. – P. 668-678.
 16. Okada T. / T. Okada, Y. Miki, Y. Fushimi [et al.] // Herholz. Neuro. Rx. – 2005. – Vol. 2. – № 2. – P. 333-347.
 17. Nasser S.S. Endoscopic transnasal pituitary surgery: report on 180 cases / S.S. Nasser, J.L. Kasperbauer, S.E. Strome [et al.] // Am. J. Rhinol. – 2001. – Vol. 15 (4). – P. 281-287.
 18. Tharin S. Neurosurgical treatment planning / S. Tharin, A. Golby // Handbook of neuro-oncology neuroimaging; eds.: B.H. Newton, A.J. Ferenc. – Acad. Press Title, 2007. – P. 181-191.

Никитин Н.А., Усубов Э.Л., Никитина А.Ф.

Эндокринная офтальмопатия: клинические случаи

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Эндокринная офтальмопатия – аутоиммунное заболевание ретробульбарных тканей и мышц глазного яблока. Впервые эндокринная офтальмопатия (ЭОП) была описана в 70-х гг. XVIII в. К. Грейвсом и долгое время называлась офтальмопатией Грейвса. Заболевание появляется на фоне патологии щитовидной железы и приводит к формированию комплекса глазных симптомов, среди которых основным является развитие экзофтальма [1].

В патогенезе развития ЭОП рассматриваются два варианта. Согласно первому, патогенетический механизм основан на перекрестном реагировании антител к щитовидной железе и тканям орбиты, что часто встречается при диффузном токсическом зобе (ДТЗ). При этом у больных с ДТЗ и ЭОП отмечается высокий титр антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), который снижается на фоне тиреостатического лечения [1, 4].

Во втором варианте ЭОП – самостоятельное аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением ретробульбарных тканей. Доказательством тому служит обнаружение антител к мембранам глазодвигательных мышц, фибробластам и орбитальной клетчатке. При этом антитела к глазодвигательным мышцам выявляются не у всех больных, тогда как антитела к орбитальной клетчатке можно считать маркером ЭОП [1, 2]. На рис. 1 (см. в Приложении с. 289) изображен патогенетический процесс ЭОП, в котором под действием пусковых механизмов различного генеза (ретровирусы, *Y. enterocolitica*, токсины, радиация, стресс, генетическая предрасположенность) у генетически предрасположенных лиц в мягких тканях орбиты экспрессируются аутоантигены. Ввиду наличия антигенспецифического дефекта Т-супрессоров становится возможным выживание и размножение

Т-хелперов, синтезирующих аутоантигены щитовидной железы и мягких тканей орбиты. Результатом их появления становится активация Т-лимфоцитов и макрофагов, высвобождающих цитокины. Последние активируют синтез молекул HLA-II класса, теплошоковых белков, адгезивных молекул, и стимулируют пролиферацию фибробластов, выработку коллагена и гликозаминогликанов, способствующих отеку тканей орбиты.

Помимо гипертиреоза ЭОП возникает и при гипотиреозе ввиду дефицита трийодтиронина, который в норме ингибирует синтез гликозаминогликанов. Также большое значение имеет ТТГ, приводящий к увеличению экспрессии HLA-DR на тиреоцитах, а как следствие – усилению патологического процесса в орбите [2].

Современная классификация, основанная на клиническом статусе, выделяет 3 формы течения заболевания:

- 1) тиреотоксический экзофтальм;
- 2) отечный экзофтальм;
- 3) эндокринная миопатия.

Согласно представленной выше классификации представляем три случая клинической практики в ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ».

Пациентка Ф., 1965 г.р., обратилась в поликлинику по направлению эндокринолога с диагнозом: тиреотоксикоз легкой степени. Пациентка жаловалась на увеличение глазной щели, редкое смыкание век. Anamnesis morbi: заболевание началось 5 месяцев назад с жалобами на повышение частоты сердцебиения, потливость, суетливость. После консультации эндокринолога был назначен мерказолил в дозе 40 мг/сут. Частота сердцебиения снизилась, однако статус глазной щели не изменился. Объективно: OU – глазная щель расширена, край верхнего века находится на уровне верхнего края лимба роговицы. Экзофтальм отсутствует. Веки смыкаются. Конъюнктив бледно-розовая. Оптические среды прозрачные. Фотореакция зрачка живая. С глазного дна розовый рефлекс (рис. 2 см. в Приложении с. 289). Глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие. Макулярный рефлекс сохранен. Сосуды сужены. Острота зрения: OU – 0,8, с коррекцией 0,5 дптр – 1,0. Внутриглазное давление при бесконтактном измерении: OD – 22 мм рт.ст., OS – 23 мм рт.ст. На основании анамнеза, жалоб и объективного статуса выставлен диагноз: OU – эндокринная офтальмопатия, тиреотоксический экзофтальм. Соп.: тиреотоксикоз субклинический. Рекомендовано: увеличение дозы мерказолила до 60 мг; закапывать в оба глаза Систейн 4 раза в сутки по убывающей схеме в течение двух месяцев.

Пациент Х., 48 лет, направлен в ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ» на госпитализацию с целью купирова-

ния симптомов ЭОП с диагнозом: тиреотоксикоз средней тяжести. Жалобы пациента: увеличение глазной щели, покраснение глаз, гнойное отделяемое. Anamnesis morbi: заболевание началось 1,5 года назад, отмечал похудение, повышенную частоту сердцебиения с «периодическими сбоями», позже присоединились потливость, нервозность. На консультации эндокринолога был назначен мерказолил в дозе 60 мг/сут., который через 2 мес. был повышен до 80 мг/сут. Объективно: OU – глазная щель расширена, край верхнего века находится на уровне верхнего края лимба роговицы. Экзофтальм: OD – 6 мм, OS – 8 мм. При смыкании век остается щель 1-2 мм (OD<OS). На обоих глазах визуализируется хемоз, формирующий складку конъюнктивы под нижним веком. Конъюнктив гиперемирована (OD<OS). В конъюнктивальной полости и у слезного мясца визуализируется гнойное отделяемое (OD<OS). Роговица: OD – прозрачная; OS – в нижнем секторе, паралимбальной зоне отмечается поверхностный язвенный дефект с инфильтрацией стромы. OU – передняя камера средней глубины, влага чистая, зрачок круглый, фотореакция живая. Начальные помутнения глубоких слоев хрусталика. С глазного дна розовый рефлекс ослаблен (рис. 3 см. в Приложении с. 290). Глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие. Макулярный рефлекс сохранен. Артерии узкие, вены значительно расширены. Острота зрения: OD – 0,6, с коррекцией -0,75 дптр – 0,9; OS – 0,4, с коррекцией -0,75 дптр – 0,7. Внутриглазное давление при бесконтактном измерении: OD – 25 мм рт.ст., OS – 28 мм рт.ст. При ультразвуковом β-сканировании обнаружено удлинение пространства ретробульбарной зоны на 5 мм справа и на 7 мм слева; утолщение экстраокулярных мышц. На основании анамнеза, жалоб и объективного статуса выставлен диагноз: OU – эндокринная офтальмопатия. Отечный экзофтальм, средне-тяжелая форма. Соп.: тиреотоксикоз средней степени тяжести. Рекомендовано: увеличение дозы мерказолила до 80 мг/сут., госпитализация в стационар для проведения лечебных мероприятий. Местно: OU – офтаквикс 4 раза в сут., корнергель 3 раза в сут., цикломед 2 раза в сут.; субконъюнктивально: цефтриаксон 0,4 мл; парабульбарно дексаметазон 0,4% 0,5 мл 2 раза в сутки. Внутримышечно: диклофенак 1,0 мл; внутривенно: дексаметазон 12 мг/сут. по убывающей схеме. На 10-е сутки лечения отмечалось уменьшение экзофтальма на 2 мм, снижение гиперемии конъюнктивы глазных яблок; эпителизация язвенного дефекта роговицы слева. Пациент выписан под динамическое наблюдение окулиста и эндокринолога по месту жительства.

Пациентка К., 20 лет, направлена на консультацию в ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ» офтальмологом в

связи с прогрессированием экзофтальма и повышением девиации правого глаза кнаружи с диагнозом: ОУ – эндокринная офтальмопатия (рис. 4 см. в Приложении с. 290). Жалобы на затруднение фиксации взгляда, периодическое отклонение правого глаза кнаружи. Anamnesis morbi: заболевание началось около 11 месяцев назад с увеличения щитовидной железы и постепенного нарастания отека век. 1 месяц назад появилось чувство двоения. Находится у эндокринолога под наблюдением, принимает внутрь мерказолил в дозе 40 мг/сут. Status localis: ОУ – отек кожи век, глазницы с проминенцией глазных яблок: OD – 6 мм; OS – 3 мм. Отклонение OD кнаружи на 20° по Гиршбергу. ОУ – конъюнктивы бледно-розовая, чистая; оптические среды прозрачные, фотореакция живая. С глазного дна розовый рефлекс. Глазное дно: OD – ДЗН бледный, границы четкие. Макулярный рефлекс сохранен. Артерии сужены, вены полнокровны. OS – ДЗН бледно-розовый, границы четкие. Макулярный рефлекс сохранен. Артерии нормального калибра, вены широкие. На МРТ-изображениях черепа просматривается истончение внутренней прямой мышцы справа (рис. 5 см. в Приложении с. 290). На основании анамнеза, жалоб и объективного статуса выставлен диагноз: ОУ – эндокринная офтальмопатия. OD – эндокринная миопатия. Соп.: тиреотоксикоз средней степени тяжести. Рекомендовано: приходить каждые 2 недели на парабубарные инъекции дипроспана 0,5 мл N5 (ОУ); увеличить дозировку мерказолила до 80 мг/сут., госпитализация в эндокринное отделение

по месту жительства. Динамическое наблюдение эндокринолога.

Таким образом, описанные нами клинические случаи эндокринной офтальмопатии различных стадий представляют практический интерес в связи с трудностью подбора адекватного лечения. Это особенно актуально для врачей эндемичных районов Башкирии, где уровень заболеваемости тиреотоксикозом выше 300 чел. на 100 тыс. населения – Туймазинский, Белебеевский, Мелеузовский, Бурзянский, Белорецкий и Учалинский районы [3]. Своевременная диагностика заболевания и адекватное лечение способствуют снижению риска развития тяжелых клинических форм эндокринной офтальмопатии.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога / А.Ф. Бровкина, Т.Л. Павлова // Рус. мед. журнал. – 2000. – № 1. – С. 11-14.
2. Фархутдинова Л.М. О распространенности болезни Грейвса в Башкирии / Л.М. Фархутдинова, З.Ф. Шарипова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91. – № 1. – С. 114-116.
3. Bahn R.S. Thyrotropin receptor expression in Graves' orbital adipose tissue/connective tissue: potential autoantigen in Graves' ophthalmopathy / R.S. Bahn, C.M. Dutton, N. Natt [et al] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 83. – P. 998-1002.
4. Wiersinga W.M. Graves' ophthalmopathy / W.M. Wiersinga // Thyroid International. – 1997. – № 3. – P. 3-15.

Петров С.А.¹, Гизатулина Г.М.²

Нейроэндокринная регуляция аккомодативной работоспособности у студентов с миопией и заболеваниями желудочно-кишечного тракта

¹ ФГБУН «Тюменский научный центр СО РАН», Тюмень;

² ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, Тюмень

В функциональном состоянии аккомодативной работоспособности участвуют системы управления (ЦНС, гормональная, иммунная) и жизнеобеспечения (сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварения, выделения) [3]. В последние годы вопросам сопряженности функционирования дан-

ных систем уделяется пристальное внимание. Особенно это актуально для студенческого возраста. По данным ВОЗ, общая заболеваемость студенческой молодежи возросла за последние 10 лет на 35% в большей степени за счет патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и органа зрения [1].

Уровень гормонов в сыворотке крови у студентов при миопии

Гормоны	Эмметропия (n=21)	Миопия	
		слабой степени (n=20)	средней степени (n=19)
При патологии ЖКТ			
Адипонектин, мкг/мл	9,48±0,56	9,1±0,32	9,28±0,38
Резистин, нг/мл	7,89±0,67	8,28±0,4	8,1±0,5
Лептин, нг/мл	8,28±1,2	8,86±0,64	8,0±0,77
С-пептид, нг/мл	4,44±0,29	5,68±0,5*	4,78±0,3
Галанин, нг/мл	0,52±0,02	0,61±0,04*	0,49±0,01#
Грелин, нг/мл	0,13±0,02	0,15±0,01	0,19±0,02*
Нейропептид-γ, г/мл	0,36±0,02	0,41±0,02	0,39±0,02
Без патологии ЖКТ			
Адипонектин, мкг/мл	8,52±0,51	9,23±0,4	8,39±0,3
Резистин, нг/мл	9,05±0,6	9,48±0,52	7,76±0,44#
Лептин, нг/мл	10,9±2,32	8,31±0,8	10,62±1,1
С-пептид, нг/мл	5,34±0,47	4,92±0,4	6,12±0,5
Галанин, нг/мл	0,52±0,02	0,49±0,02	0,84±0,2
Грелин, нг/мл	0,16±0,01	0,16±0,01	0,27±0,04* #
Нейропептид-γ, г/мл	0,46±0,02	0,39±0,02*	0,5±0,05#

Примечание: * – достоверность различий с группой «эмметропы» ($p < 0,05$);

– достоверность различий с группой «миопов слабой степени» ($p < 0,05$).

При этом кишечник является не только фильтром для поступающих извне питательных веществ, но и активным участником нейрогуморальной регуляции пищевого поведения и морфофункционального состояния различных органов [6].

Таким образом, заболевания ЖКТ могут стать причиной нейроэндокринного дисбаланса в организме и соответственно влиять на процессы восприятия зрительной информации [4]. Поэтому изучение малоизвестных звеньев патогенеза нарушения аккомодации глаза с позиций нейроэндокринной регуляции на фоне воспалительных заболеваний гастроудоденального отдела ЖКТ позволит дать основу для разработки новых методов профилактики и лечения миопии.

Цель – изучить особенности нейроэндокринного регуляции аккомодативной работоспособности глаза при миопии у студентов ВУЗов при наличии воспалительных заболеваний гастроудоденального отдела ЖКТ.

Материал и методы. Обследовано 1670 студентов 1-го курса (2008-2010 гг.) в рамках комплексного профилактического медицинского осмотра. Из всех обследованных, согласно критериям включения и исключения, выбрано 148 человек, которым проводились визометрия, скиаскопия, авторефрактометрия, определение резервов аккомодации (РА), положительной части (ПЗООА), отрицательной части (ОЗООА), объема относительной аккомодации (ООА), биомикроскопия, офтальмометрия. Эндоскопия верхних отделов ЖКТ проводилась на аппарате фирмы «Olympus» CLK-4 (Япония) согласно Сиднейской системе в модификации M.F. Dixon. В сыворотке крови определяли концентрацию лептина, адипонектина, резистина, инсулина, С-пептида, грелина, галанина, нейропептида-γ (НП-γ) методом ИФА-анализа. Забор крови в группе студентов с патологией ЖКТ проводился в период клинической ремиссии. Полученные данные обрабатывались при помощи стандартных статистических пакетов «SPSS 11.5 for Windows» (среднее значение, дисперсия средних, параметрическое сравнение по критерию Стьюдента, коэффициент корреляций Спирмена с определением коэффициентов ранговой корреляции, частотный анализ).

Результаты и обсуждение. Установлено (табл.), что у студентов с эмметропией наблюдается явное снижение концентрации НП-γ до $0,36 \pm 0,02$ г/мл при развитии патологии ЖКТ по сравнению с $0,46 \pm 0,02$ г/мл у практически здоровых лиц. Учитывая то, что НП-γ является регулятором автономной нервной системы (понижая тонус симпатической нервной системы и повышая

тонус парасимпатической) периферическое его действие со стороны органа зрения проявляется в покраснении глаз ($r=-0,36$, $p<0,05$) и снижении показателей РА, ОЗООА, ПЗООА ($r=-0,36$, $p<0,05$).

При миопии слабой степени и наличии заболевания ЖКТ выявлено повышение уровня сывороточных гормонов – С-пептида и галанина. С-пептид биологически неактивен, но его содержание в сыворотке крови позволяет оценить секрецию инсулина [2] – фактора роста для различных клеток организма. Его повышение ассоциируется с развитием диспластических процессов соединительнотканых оболочек глазного яблока и развитием миопии.

Об этом указывают обнаруженные нами корреляции между уровнем содержания С-пептида и такими патогенетическими признаками миопии как покраснение глаз ($r=0,18$, $p<0,05$) и снижение ПЗООА ($r=-0,18$, $p<0,05$). Увеличение у миопов слабой степени с патологией ЖКТ содержания сывороточного галанина, скорее всего, можно расценить как компенсаторную реакцию организма, так как галанин оказывает свое специфическое угнетающее действие на секрецию инсулина и является нейропротектором [5]. Он также экспрессируется клетками сетчатки глаза и на местном уровне через G-белки угнетает аденилатциклазу и уменьшает концентрацию цитозольного кальция с последующей блокадой экзоцитоза. По-видимому, этим можно объяснить то, что повышение содержания галанина сопровождается снижением ПЗООА ($r=-0,16$, $p<0,05$) и повышением ОЗООА ($r=0,17$, $p<0,05$). При миопии средней степени у студентов с патологией ЖКТ уровень сывороточного галанина падает, и повышается частота регистрации гастрита, эзофагита и бульбита.

При миопии слабой степени и отсутствия патологии ЖКТ также установлено, что снижение уровня содержания НП-γ в сыворотке крови сопровождается снижением РА, ООА и ПЗООА (рис. см. в Приложении с. 291), а при миопии средней степени – повышением содержания НП-γ, грелина и резистина.

Повышение уровня сывороточного грелина способно стимулировать познавательную деятельность, соответственно и зрительную нагрузку. При этом повышение уровня грелина в периферической крови сопровождается снижением остроты

зрения ($r=0,22$, $p<0,01$), увеличением степени миопии ($r=0,17$, $p<0,05$), снижением ПЗООА ($r=-0,19$, $p<0,05$) и увеличением ОЗООА ($r=0,17$, $p<0,05$). С другой стороны, грелин имеет выраженное противовоспалительное действие и значительно увеличивает выживаемость и снижает макроскопические маркеры повреждения тканей при воспалительных заболеваниях кишечника. Миопия средней степени сопровождается также снижением в сыворотке крови другого ключевого гормона ЖКТ – резистина, который богат цистеином и вызывает резистентность к инсулину.

Выводы. Структуры пищеварительной системы и зрительного анализатора представляют собой компартмент диффузной нейроиммуноэндокринной системы, регулирующий через обширную сеть системных и местных сигналов энергетический метаболизм организма. Изменение содержания гормонов ЖКТ оказывает плеотропные эффекты не только на слизистую оболочку кишечника, но и на аккомодативную работоспособность органа зрения.

Литература

1. Артеменков А.А. Динамика заболеваемости студентов в процессе обучения / А.А. Артеменков // *Здравоохранение РФ*. – 2012. – Вып. 1. – С. 47-49.
2. Зимин Ю.В. Инсулинемия и содержание С-пептида натощак и в ответ на нагрузку глюкозой как показатели инсулинорезистентности у больных гипертонической болезнью / Ю.В. Зимин // *Клин. вестник*. – 1997. – № 4. – Т. 1. – С. 20-23.
3. Урсова Н.И. Микробиоценоз открытых биологических систем организма в процессе адаптации к окружающей среде / Н.И. Урсова, Л.А. Щеплягина, Е.Н. Краснова // *Российский педиатрический журнал*. – 2002. – № 5. – С. 21-24.
4. Altowati M.A. Endocrine therapy for growth retardation in paediatric inflammatory bowel disease / M.A. Altowati, R.K. Russell, S.F. Ahmed [et al.] // *Paediatr. Drugs*. – 2014. – Vol. 16. – № 1. – P. 29-42.
5. Agasse F. Galanin Promotes Neuronal Differentiation in Murine Subventricular Zone Cell Cultures / F. Agasse [et al.] // *Stem. Cell Dev.* – 2013. – Vol. 22. – № 11. – P. 1693-1708.
6. Biesiada G. et al. Expression and release of leptin and proinflammatory cytokines in patients with ulcerative colitis and infectious diarrhea / G. Biesiada [et al.] // *J. Physio. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 63. – № 5. – P. 471-481.

Пономарчук В.С., Терлецкая О.Ю.

Сравнительная эффективность рефлексотерапевтических и электростимулирующих методов лечения у больных с нарушением аккомодационной функции

ГБУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова» НАМН Украины, Одесса (Украина)

Появление новых, патогенетически обоснованных методов лечения аккомодационной дисфункции (АДФ) в офтальмологии ставит задачу изучения их эффективности. Нами было исследовано влияние близких по механизму методов фосфен-электропунктуры (ФЭП), фосфенэлектростимуляции (ФЭС), электропунктуры (ЭП) и акупунктуры (АП) на основные функции зрительного анализатора: остроту зрения (ОЗ) и резервы абсолютной аккомодации (РАА) у больных с АДФ [3, 4, 6, 7].

Цель – сравнение терапевтической эффективности каждого из 4 методов и выявление синергизма модифицированного метода ФЭП, проявляющегося в его воздействии на ОЗ и аккомодационную функцию.

Материал и методы. Обследованы 140 пациентов (280 глаз) с нарушением аккомодационной функции. Пациенты были разделены на 4 группы: группа ФЭП – 50 пациентов. Группы АП, ФЭС и ЭП – по 30 больных в каждой. Для всех пациентов было характерным нарушение аккомодационной функции, астенопические жалобы, повышение ОЗ и появление эмметропической рефракции до -0,5 Д на высоте циклоплегии, несовпадение данных скиаскопии с узким зрачком и рефрактометрии, а также улучшение зрения вблизи с собирающей линзой 3Д [1, 2, 5].

Результаты и обсуждение. На рис. 1 и 2 (см. в Приложении с. 292) представлены результаты лечения методами АП, ЭП, ФЭС и ФЭП пациентов с АДФ на фоне эмметропии (по показателям ОЗ и РА). Метод ФЭС известен в офтальмологической практике комплексного лечения частичной атрофии зрительного нерва, амблиопии, дистрофии и дегенерации сетчатки, а также миопии различных степеней [3, 7]. Эффективность метода ФЭС при расстройствах аккомодации в группе больных с эмметропией исследована нами впервые [7].

Новый модифицированный метод ФЭП, объединивший в себе два различных метода ФЭС и ЭП [8], был применён для лечения больных с расстройством аккомодации на фоне эмметропической рефракции. Длительность лечебного эффекта продолжалась 6-8 месяцев, а в некоторых случаях до 12 месяцев. Исходные величины ОЗ без коррекции в 4 группах пациентов, лечившихся различными

методами, колебались от 0,65-0,15 до 0,69-0,16. Средняя исходная ОЗ всех групп составила 0,67-0,15 (рис. 1 см. в Приложении с. 292). После проведенного лечения различными методами ОЗ повысилась в разной степени: наименьшая ОЗ – после АП (прирост составил 0,21-0,17, или 32% улучшения), а наибольшая – после ФЭП (прирост составил 0,39-0,17; 57,6% улучшения) (рис. 3 см. в Приложении с. 293). После ЭП и ФЭС получена практически одинаковая степень повышения ОЗ: 0,25-0,27, что выше исходных данных на 36 и 39% соответственно. В результате сравнительного анализа показателей ОЗ во всех 4 группах отмечено, что прирост ОЗ в группах ЭП и ФЭС практически одинаков и меньше такового в группе ФЭП на 44,4 и 56% соответственно. Наименьший прирост ОЗ получен в группе пациентов, лечившихся методом АП и был ниже на 85,7% такового в группе ФЭП (рис. 3 см. в Приложении с. 293).

Нарушение аккомодационной функции, присутствующее во всех 4 группах, было исследовано по показателям РАА и колебалось до лечения от 1,38-0,85 Д (группа АП) до 1,5-1,06 Д (группа ФЭС). Но поскольку существенной, статистически значимой разницы между исходными данными выявлено не было, можно утверждать, что до лечения все группы как по показателям ОЗ, так и по показателям РАА были однородны. Проведенное лечение различными методами привело к повышению РАА в среднем до 3,83-1,36 Д по 4 группам. Наибольший эффект отмечен в группе пациентов, лечившихся методом ФЭП, где РАА повысились до 4,36-1,37 Д. Наименьшая эффективность лечения наблюдалась в группе, получившей АП, где РАА достигли 2,89-0,93 Д, что было ниже на 60,5% таковых в группе ФЭП. В группах больных, лечившихся ЭП и ФЭС, степень повышения РАА была одинаковой и составила 3,63-1,2 Д, что было ниже соответствующих показателей в группе ФЭП на 27,8% (рис. 2 см. в Приложении с. 292). При сравнительном анализе величин прироста РАА во всех 4 группах получены следующие результаты: наибольший прирост РАА – в группе, лечившейся методом ФЭП, он составил 3,22-1,1 Д, что в 2 раза, или на 113,2%, лучше аналогичных показателей в группе АП и опережает показатели прироста РАА в группах ЭП и ФЭС на

46,4 и 51% соответственно (рис. 4 см. в Приложении с. 293).

Выводы. Основываясь на результатах сравнительного анализа, можно заключить: применяемые рефлексотерапевтические и электростимулирующие методы лечения приводят к существенному улучшению показателей разрешающей и аккомодационной функций зрительного анализатора. Наибольшая эффективность отмечена в результате применения модифицированного метода ФЭП, где прирост ОЗ составил 0,4, а прирост РАА – 3,2 Д. Меньшей по степени эффективности, но одинаковой между собой обладают электростимулирующие методы ЭП и ФЭС, где прирост ОЗ достиг 0,25-0,27, а прирост РАА составил 2,17 Д, что ниже соответствующих показателей в группе ФЭП в среднем на 50%. Метод классической АП наименее эффективен среди исследуемых методов. Так, по показателям ОЗ эффективность его ниже на 85,7% метода ФЭП, а по показателям РАА – на 113,2%. В то же время электростимулирующие методы лечения (ЭП и ФЭС) занимают среднее по эффективности положение между ФЭП и классической АП. Так, показатели ОЗ после применения ЭП и ФЭС превышают таковые после применения АП на 23,8%, а показатели РАА – на 43,4%.

Литература

1. Ватченко А.А. Спазм аккомодации и близорукость / А.А. Ватченко. – Киев: “Здоров’я”, 1977. – 118 с.
2. Дашевский А.И. Спазм аккомодации / А.И. Дашевский // Офтальмол. журнал. – 1983. – № 4.
3. Компанец Е.Б. Общие свойства фосфенов, вызываемых электростимуляцией зрительной коры / Е.Б. Компанец, В.В. Петровский, Ю.Г. Сериков, С.Н. Джинджихашвили // Физиология человека. – 1983. – Т. 8. – № 4. – С. 585-589.
4. Портнов Ф.Г. Электростимуляторная рефлексотерапия / Ф.Г. Портнов. – Рига: Зинатне, 1982. – 22 с.
5. Сергиенко Н.М. Исследование патогенетических механизмов ослабления аккомодативной функции при гиперметропии / Н.М. Сергиенко, А.С. Даниленко // Офтальмол. журнал. – 1997. – № 4. – С. 269-273.
6. Сомов Е.Е. Иглоуслесотерапия в лечении спазма аккомодации / Е.Е. Сомов, Л.И. Зудова // Офтальмол. журнал. – 1991. – № 1. – С. 25-27.
7. Терлецька О.Ю. Эффективність нового методу фосфеноелектропунктури у лікуванні хворих із акомодативною дисфункцією: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Терлецька. – Одесса, 2005.
8. Терлецька О.Ю. Спосіб лікування хворих зі спазмом акомодатії / О.Ю. Терлецька, В.С. Пономарчук // Декларативний патент на винахід (11) 39768(13) А. (51) 7Аа 61 № 1/100. (46) 15.06.2001. Бюл. № 6. – 2001. – С. 4.

Саакян С.В., Амирян А.Г., Миронова И.С.

Сравнительный анализ качества жизни больных увеальной меланомой после энуклеации

ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва

Интерес к проблеме качества жизни (КЖ) людей, страдающих различными заболеваниями, сформировался в середине двадцатого столетия и потребовал изучения не только заболеваний, но и их влияния на профессиональную деятельность [3, 8].

В 1948 г. ВОЗ формулирует принципиально новое определение здоровья как состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствия болезни. В это время

и появляются в медицине понятие «качество жизни, связанное со здоровьем» и попытки оценить этот важный и неоднозначный параметр. КЖ является интегральной характеристикой, осуществляющей физическое, социальное и психологическое функционирование пациента. Фундаментальными свойствами КЖ являются многокомпонентность и субъективизм в оценке [5, 9].

Оценка КЖ составляет одно из приоритетных направлений современной медицины, является не-

отъемлемой частью комплексного анализа новых методов диагностики, лечения и профилактики.

Исследования по выработке общепринятых подходов к оценке КЖ больных с различными видами офтальмопатологии ведутся во всем мире, являются перспективным современным направлением в офтальмологии, однако в основном посвящены больным с катарактой, глаукомой и возрастной макулярной дегенерацией [2, 4].

Особое внимание для врачей-офтальмологов представляют пациенты с меланомой увеальной оболочки глаза как наиболее часто встречаемой (почти 85%) злокачественной внутриглазной опухолью с серьезным витальным прогнозом. Увеальная меланома (УМ) чаще проявляется в возрасте 30-80 лет, пик заболеваемости приходится на 5-6-е десятилетие жизни. Утрата зрительных функций, плохой витальный прогноз при УМ определяют медицинскую и социальную значимость своевременно проводимой терапии. В системе лечения, используемой в настоящее время при УМ, выделяют два типа подходов – органосохранные варианты и ликвидационные. Многие авторы указывают, что в плане лучшего витального прогноза предпочтительнее использовать органосохранные варианты лечения. Энуклеация не решает кардинально проблему неопластического процесса, не предотвращает метастазирование и является серьезной физической и моральной травмой для пациента [1, 6, 7, 10].

Необходимость комплексного подхода к больным с меланомой увеального тракта, перенесших различные виды лечения, послужила поводом для проведения исследований КЖ именно этой группы офтальмологических пациентов.

Цель – провести анализ КЖ больных УМ, перенесших ликвидационное лечение с предшествующей локальной терапией и при ее отсутствии.

Материал и методы. В качестве инструмента для оценки КЖ пациентов с УМ, перенесших удаление глаза, выбран опросник для онкологических больных общего типа 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), предложенный Бостонским институтом здоровья (36 вопросов, сгруппированных в 8 шкал). Результаты исследования выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой из восьми шкал. Чем выше балл по шкале опросника SF-36, тем лучше показатель КЖ. Выделены физический компонент здоровья (физическое функционирование (ФФ)), ролевое физическое функционирование (РФФ), интенсивность боли (ИБ), общее состояние здоровья (ОСЗ) и психологический компонент здоровья (жизненная активность (ЖА), социальное функционирование (СФ), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ), психическое здоровье (ПЗ)). Средние

значения показателей здоровой популяции обозначены как 50 ± 10 баллов.

В исследование включены 39 пациентов (11 мужчин и 28 женщин) с морфологически верифицированным диагнозом УМ, в возрасте от 23 до 75 лет, обследованных и пролеченных на базе отделения офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России в период с 2008 по 2014 гг. включительно.

В зависимости от выбранной тактики лечения все пациенты разделены на две группы: пациенты, перенесшие первичную энуклеацию (I группа), и пациенты, перенесшие отсроченную энуклеацию после проведенного органосохранного лечения (II группа).

В I группу вошли 23 человека (6 мужчин, 17 женщин). Средний возраст пациентов на момент удаления глаза составил $57,8 \pm 9,6$ лет (от 37 до 75 лет).

II группу составили 16 человек, из них 5 мужчин и 11 женщин. Средний возраст пациентов на момент проведения энуклеации составил $48,4 \pm 15,3$ года (от 25 до 75 лет). Медиана срока наступления удаления глаза от начала органосохранного лечения – 53 месяца (3–108).

В I группе анкетирование проводилось через 48 месяцев (Ме, 24-66), во II группе – через 25,5 месяцев (Ме, 1-7) после энуклеации.

Средняя острота зрения парного глаза составила 0,95 и 0,93 для I и II групп соответственно.

Обработка полученных данных проводилась с применением непараметрического метода (критерия Манна-Уитни) с использованием пакета программ SPSS Statistics 17.0. Статистически значимыми считались отличия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ имеющихся результатов показал, что, по большинству шкал опросника, в целом, уровень КЖ пациентов, перенесших энуклеацию, не ниже по сравнению с аналогичными показателями у здоровых людей в популяции. Однако по шкалам ролевого физического и эмоционального функционирования, определяющим степень ограничения в выполнении повседневной деятельности из-за физического и эмоционального состояния, связанного с заболеванием, получены наименьшие баллы – медиана составила в обеих группах 0 баллов [0;50] по шкале РФФ и 33,5 баллов [0;75,25] – по шкале РЭФ в I группе.

Мы не выявили статистически значимых отличий в показателях КЖ по всем шкалам опросника пациентов обеих групп.

Сравнительный анализ ответов пациентов мужского и женского пола показал, что в I группе с учетом фактора пола статистически значимых отличий не наблюдалось. Что касается больных

II группы, нам удалось определить статистически значимые отличия по шкалам ролевого эмоционального функционирования ($p=0,019$) и психического здоровья ($p=0,027$). Оказалось, что уровень КЖ пациентов мужского пола выше по указанным шкалам, входящим в состав психологического компонента здоровья и характеризующим эмоциональное состояние, обусловленное заболеванием глаза, и общий показатель положительных эмоций.

Кроме того, нами выявлено, что пациенты мужского пола после вторичной энуклеации оценили уровень своего КЖ по шкале ролевого эмоционального функционирования выше по сравнению с мужчинами, перенесшими первичную энуклеацию ($p=0,012$). В то же время среди женщин определены статистически значимые отличия по шкале ролевого физического функционирования ($p=0,05$). Пациентки I группы показали лучшие результаты.

Выводы.

1. Установлено, что лица, перенесшие удаление глаза, демонстрируют низкие показатели КЖ только по двум шкалам опросника, характеризующим ограничения в повседневной деятельности из-за физического и эмоционального состояния, обусловленного потерей органа.

2. Статистически значимых отличий в показателях КЖ больных без учета пола пациента, перенесших как первичную, так и вторичную энуклеацию по поводу УМ, не выявлено.

3. Определено влияние фактора пола пациента. Уровень КЖ мужчин II группы выше по двум шкалам опросника ($p=0,019$ и $p=0,027$), входящим в психологический компонент здоровья. Мужчины после вторичной энуклеации показали лучшие результаты по шкале РЭФ ($p=0,012$) по сравнению с мужчинами I группы. В то же время пациентки I группы оценили свой уровень КЖ по шкале РФФ ($p=0,05$) выше по сравнению с женщинами II группы.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология: Руководство для врачей / А.Ф. Бровкина, В.В. Вальский, Г.А. Гусев и др. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
2. Габдрахманова А.Ф. Первые результаты оценки качества жизни пациентов с глаукомой в Республике Башкортостан / А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – № 2. – С. 16-19.
3. Косенкова О.И. Проблема качества жизни в современной медицине / О.И. Косенкова, В.И. Макарова // Экология человека. – 2007. – № 11. – С. 29-31.
4. Либман Е.С. Подходы к оценке качества жизни офтальмологических больных / Е.С. Либман, М.Р. Гальперин, Е.Е. Гришина, Н.Ю. Сенкевич // Клиническая офтальмология. – 2002. – № 3. – С. 119-121.
5. Петров В.И. Базисные принципы и методология доказательной медицины / В.И. Петров // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2011. – № 2. – С. 3-9.
6. Саакян С.В. Особенности метастатического поражения и выживаемости больных увеальной меланомой в зависимости от метода проведенного лечения / С.В. Саакян, О.Г. Пантелеева, Т.В. Ширина // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 55-57.
7. Саакян С.В. Сравнительная характеристика эффективности применения транспупиллярной термотерапии и брахитерапии остаточных меланом хориоидеи / С.В. Саакян, В.В. Вальский, Н.Н. Юровская [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – № 2. – С. 70-75.
8. Франкл В.Е. Человек в поисках смысла / В.Е. Франкл. – М.: Прогресс, 1990. – 194 с.
9. Saxena S. Quality of life assessment: The world health organization perspective / S. Saxena, J. Orley, WHOQOL Group // Eur. Psychiatry. – 1997. – Suppl. 3. – P. 263-266.
10. The Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Report № 26. Development of Metastatic Disease after Enrollment in the COMS Trials for Treatment of Choroidal Melanoma // Arch. Ophthalmol. – 2005. – №. 12. – P. 1639-1643.

Самохина Н.И.

Возможности использования протеомного анализа в диагностике офтальмопатологии (обзор литературы)

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Москва

Протеомика – наука, основным предметом изучения которой являются белки, их функции и взаимодействия в живых организмах, в том числе – в человеческом. Основная ее задача – количественный анализ экспрессии белков в клетках в зависимости от их типа, состояния или влияния внешних условий [13].

В последние годы протеомный анализ стал неотъемлемой частью биомедицинских исследований [19]. Главной целью клинической протеомики является обнаружение нового белкового или пептидного биомаркера, который связан с определенным заболеванием. Биомаркер – молекула, наличие или отсутствие которой позволяет сделать вывод о протекании определенного клеточного процесса, или определить тип клетки.

В настоящее время в медицине применение методов протеомного анализа позволяет выявить маркеры онкологических заболеваний на ранней их стадии [5, 24, 26]. Есть работы по диагностике хронических дерматозов и аутоиммунных заболеваний кожи методом протеомного анализа [10]. Определен протеомный профиль мочи пациентов с хроническим гломерулонефритом и выявлены белки-маркеры, ответственные за разные фазы течения патологического процесса [7].

В последние годы метод протеомного анализа приобретает большую актуальность и в офтальмологии. С помощью масс-спектрометрии была исследована слеза и жидкость передней камеры глаза, забор которых осуществлялся при различных глазных заболеваниях [3, 14–17, 20, 21, 22, 25].

Синдром «сухого глаза». Распространенность синдрома «сухого глаза» в различных странах мира колеблется от 3 до 90% [2]. В нескольких исследованиях, подтвержденными маркерами синдрома «сухого глаза», были признаны повышенные уровни белков воспаления (трансферрин, С-реактивный белок) и существенно сниженные уровни «защитных» белков (лизоцим, лактоферрин и эпидермальный фактор роста) [16, 20].

Возрастная макулярная дегенерация является самой распространенной причиной слепоты у пациентов старше 65 лет [9]. В нескольких исследованиях сыворотки крови пациентов с макулодистрофией был выявлен повышенный уровень аутоантител к белкам сетчатки [17, 22]. В другом

исследовании выявлено повышение концентрации белка теплового шока 60 [14] и уровня С-реактивного белка в сыворотке крови пациентов с макулодистрофией сетчатки. Белок теплового шока 60 оказывает противовоспалительный эффект и тормозит развитие аутоиммунных заболеваний [2]. С-реактивный белок относится к группе белков острой фазы, концентрация которых повышается при воспалении [4]. Авторы пришли к выводу, что локальное воспаление играет важную роль в патогенезе развития возрастной макулярной дегенерации.

Увеит – полиэтиологическое заболевание, сопровождающееся значительными нарушениями иммунного гомеостаза, нарастающими при рецидивах заболевания, а его осложнения в 30% случаев приводят к снижению остроты зрения и инвалидизации [8]. В исследовании протеома жидкости передней камеры пациентов с увеитом и кистозным макулярным отеком (ассоциированным с увеитом) было обнаружено повышение уровня сосудистого эндотелиального фактора роста [15]. Авторы пришли к выводу, что это является ответом на гипоксию и действие провоспалительных цитокинов.

Диабетическая ретинопатия относится к поздним микрососудистым осложнениям сахарного диабета и является частой причиной слепоты среди населения развитых стран [11]. Анализ протеома стекловидного тела пациентов с диабетической ретинопатией [21] показал повышенный уровень сосудистого эндотелиального фактора роста, являющегося ключевым звеном в механизме как неоваскуляризации, так и сосудистой гиперфильтрации в сетчатке [6] и более низкий уровень белка серпина F1 (белок пигментного эпителия сетчатки).

Глаукома. По данным ВОЗ, количество глаукомных больных в мире колеблется от 60,5 до 105 млн. человек, причем в ближайшие десять лет оно увеличится еще на 10 млн. Среди белков жидкости передней камеры пациентов с глаукомой идентифицированы матриксные металлопротеиназы [23], которые осуществляют лизис базальных мембран и гидролиз всех существующих компонентов межклеточного матрикса и активируют связанные с ним ангиогенные факторы роста [12]. Также в жидкости передней камеры выделены ангиогенный фактор VEGF A [18] и фибронектин [25].

Фибронектин является гликопротеином внеклеточного матрикса, выполняет регуляторную и стабилизирующую функции в межклеточных взаимодействиях и является общей адгезивной молекулой для соединительной ткани (тканевая форма), плазмы крови и других биологических жидкостей (плазменная форма) [3].

Анализ современных данных литературы подтверждает перспективность проведения протеомного анализа различных биологических жидкостей. В настоящее время растет число работ, посвященных изучению состава глазных жидкостей как вероятной диагностической среды при глазных заболеваниях. Проведение масс-спектрометрии слезной жидкости и жидкости передней камеры может расширить возможности ранней диагностики различных заболеваний глазного яблока.

Литература

- Бобкова И.Н. Защитное действие белков теплового шока при заболеваниях почек / И.Н. Бобкова, Н.В. Чеботарева, Л.В. Козловская, Н.В. Непринцева // Клиническая нефрология. – 2011. – № 6. – С. 59-66.
- Бржеский В.В. Изменения роговицы ксеротической природы / В.В. Бржеский // Новое в офтальмологии. – 2014. – № 3. – С. 80-87.
- Бродская М.В. Об участии фибронектина в механизмах дистрофических изменений дренажной системы глаз при открытоугольной глаукоме / М.В. Бродская, Бабижаев М.А., Ермолин Г.А. // Вестн. офтальмол. – 1988. – Т. 104. – № 6. – С. 10-13.
- Вельков В.В. С-белок – структура, функция, методы определения / В.В. Вельков // Медицинский дайджест. Медэксперт. – 2008. – № 2. – С. 33-36.
- Власова М.А. Молекулярная диагностика рака яичника с использованием протеомных технологий / М.А. Власова, С.А. Мошковский, М.Р. Сафарова, О.В. Макаров, А.И. Арчаков // Биомедицинская химия. – 2005. – Т. 51. – № 4. – С. 367-383.
- Воробьева И.В. Роль фактора роста эндотелия сосудов в развитии диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека у больных сахарным диабетом второго типа / И.В. Воробьева, Д.А. Меркушенкова, Л.Г. Эстрин // Вопросы биологической медицинской и фармацевтической химии. – 2012. – № 3. – С. 48-55.
- Гасанов М.З. Протеомный спектр мочи пациентов с хроническим гломерулонефритом // Клиническая нефрология. – 2012. – № 5 – С. 28-32.
- Годзенко А.А. Перспективы лечения увеита при ревматических заболеваниях // Современная ревматология. – 2011. – № 2. – С. 37-42.
- Ермакова Н.А. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8. – № 3. – С. 125-128.
- Знаменская Л.Ф. Протеомные технологии в изучении патогенеза псориаза / Л.Ф. Знаменская // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 3 – С. 27-33.
- Мошетова Л.К. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии / Л.К. Мошетова, Г.Ш. Аржиматова, И.А. Строков, Г.А. Яровая // РМЖ. – 2006. – Т. 7. – № 1. – С. 36-38.
- Соловьева Н.И. Основные металлопротеиназы соединительно-тканного матрикса / Н.И. Соловьева // Биоорганическая химия. – Т. 20. – № 2. – С. 143-152.
- Anderson N.L. Proteome and proteomics: new technologies, new concepts, and new words / N.L. Anderson, N.G. Anderson // Electrophoresis. – Vol. 19. – № 11. – P. 1853-1861.
- Ethen C.M. The proteome of central and peripheral retina with progression of age-related macular degeneration / C.M. Ethen, C. Reilly, X. Feng, T.W. Olsen, D.A. Ferrington // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47. – P. 2280-2290.
- Fine H.F. Aqueous humor and plasma vascular endothelial growth factor in uveitis-associated cystoid macular edema / H.F. Fine, J. Baffi, G.F. Reed, K.G. Csaky, R.B. Nussenblatt // Am. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 132. – P. 794-796.
- Grus F.H. SELDI-TOF-MS ProteinChip array profiling of tears from patients with dry eye / F.H. Grus, V.N. Podust, K. Bruns [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46. – P. 863-876.
- Gurne D.H. Antiretinal antibodies in serum of patients with age-related macular degeneration / D.H. Gurne, M.O. Tso, D.P. Edward, H. Ripps // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 602-607.
- Hu D.N. Vascular endothelial growth factor is increased in aqueous humor of glaucomatous eyes / D.N. Hu, R. Ritch [et al.] // J. Glaucoma. – 2002. – Vol. 11. – P. 406-410.
- Hu S. Human body fluid proteome analysis / S. Hu, J.A. Loo, D.T. Wong // Proteomics. – 2006. – Vol. 6. – P. 6326-6353.
- Ohashi Y. Abnormal protein profiles in tears with dry eye syndrome / Y. Ohashi, R. Ishida, T. Kojima [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136. – P. 291-299.
- Patel J.I. Vitreous and aqueous concentrations of proangiogenic, antiangiogenic factors and other cytokines in diabetic retinopathy patients with macular edema: Implications for structural differences in macular profiles / J.I. Patel, J. Tombran-Tink, P.G. Hykin, Z.J. Gregor, I.A. Cree // Exp. Eye. Res. – 2006. – Vol. 82. – P. 798-806.
- Patel N. Circulating anti-retinal antibodies as immune markers in age-related macular degeneration / N. Patel, M. Ohbayashi, A.K. Nugent [et al.] // Immunology. – 2005. – Vol. 115. – P. 422-430.
- Schlotzer-Schrehardt U. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation syndrome/glaucoma and primary open-angle glaucoma / U. Schlotzer-Schrehardt, J. Lommatzsch [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol. 44. – P. 1117-1125.

24. Soltys S.G. The use of plasma SELDI-TOF MS proteomic patterns for detection of head and neck squamous cell cancers (HNSCC) / S.G. Soltys, G. Shi, R. Tibshirani, A.J. Giaccia [et al.] // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 2003. – Vol. 57. – P. 202.
25. Vesaluoma M. Cellular and plasma fibronectin in the aqueous humour of primary open-angle glaucoma, exfoliative glaucoma and cataract patients / M. Vesaluoma, P. Mertaniemi S., Mannonen [et al.] // *Eye*. – 1998. – Vol. 12. – P. 886-890.
26. Zhang Z. Three biomarkers identified from serum proteomic analysis for the detection of early stage ovarian cancer / Z. Zhang, R.C. Bast [et al.] // *Cancer Res.* – 2004. – Vol. 64. – P. 5882-5890.

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 дополнительных перекрестных химических связей между молекулами коллагена, которое делает роговицу прочнее [9].

Практически значимым является изучение возможности проведения склерального кросслинкинга с целью повышения прочностных свойств склеры, которые играют важную роль при прогрессирующей миопии. Влияние кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А на прочность склеральной ткани впервые изучили в 2004 г. G. Wollensak и E. Spoerl [1]. Они использовали стандартные параметры процедуры кросслинкинга (инстилляцией 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 кросслинкинга.

В 2009 г. G. Wollensak и E. Iomdina изучили изменение биомеханических свойств склеры после кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А *in vivo* на кроликах [8]. Они также использовали стандартные параметры процедуры. Однако в качестве фотосенсибилизатора использовали раствор рибофлавина без декстрана и сократили время

инстилляций до 5 минут. Исследователи выявили увеличение прочности склеры после кросслинкинга. Причем на протяжении всего периода наблюдения (8 месяцев) у кроликов сохранялся достигнутый биомеханический эффект.

В 2012 г. изменение прочностных свойств склеры после кросслинкинга с рибофлавином и ультрафиолетом А исследовали M. Wang с соавт. на трупных человеческих глазах [6]. Причем при проведении процедуры они использовали разное время инстилляций 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. Y. Zhang с соавт. изучили изменение биомеханических свойств склеры после кросслинкинга с различной продолжительностью облучения ультрафиолетом А (10, 20, 30, 40, 50 или 60 минут) на кроликах *in vivo* [10]. После кросслинкинга 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. Т.-Х. Liu и Z. Wang на трупных свиных глазах повторили эксперимент G. Wollensak и E. Spoerl [11]. Они также наблюдали значительное увеличение прочности склеры после кросслинkinга.

В 2014 г. Y. Zhang 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 [1, 5, 6], характеризующейся слабостью склеральной ткани [2-4].

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 2002. – 288 с.

2. Бикбов М.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение) / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – 164 с.
3. 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.
4. Liu T.-X. Collagen crosslinking of porcine sclera using genipin / T.-X. Liu, Z. Wang // *Acta Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 91. – P. 253-257.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Wollensak G. Collagen crosslinking of human and porcine sclera / G. Wollensak, E. Spoerl // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2004. – Vol. 30. – P. 689-695.
9. 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.
10. Zhang Y. Comparison of riboflavin/ultraviolet-A cross-linking in porcine, rabbit, and human sclera / Y. Zhang, Z. Li [et al.] // *Research International.* – 2014. – Article ID 194204, 5 pages.
11. 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.

Файзуллина Л.Г.¹, Крупина Н.Б.²

Частичная атрофия зрительного нерва у пациентов с рассеянным склерозом

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

² ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел по Республике Башкортостан», Уфа

Рассеянный склероз (РС) – хроническое нейродегенеративное, прогрессирующее, демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы [7]. Нет единого взгляда на патогенез РС.

Болезнь, как правило, поражает лиц молодого трудоспособного возраста [3, 5].

В большинстве случаев единственным и первым проявлением РС является оптический неврит,

который встречается в 30-40% случаев. Оптический неврит характеризуется разрушением миелина, перерождением нервных волокон и последующей заменой их соединительной тканью, что ведет к постепенному развитию атрофии зрительного нерва. Чаще диагностируется ретробульбарный неврит в результате поражения его миелиновой оболочки. При ретробульбарном неврите зрительного нерва воспалительный процесс может возникать на любом уровне зрительного нерва. Сначала он проявляется зрительными расстройствами: снижением остроты зрения и сужением полей зрения на свет и на цвета, особенно красный и зеленый, появлением скотом. В дальнейшем возможно нисходящее распространение воспалительного процесса по зрительному нерву с вовлечением его диска. Вначале поражается один глаз, затем вовлекается и второй, могут присоединяться нистагм и двоение. Глазные проявления на фоне выраженных нарушений движения и чувствительности пациента, координации, неловкости и дрожания в руках и ногах, пошатывания при ходьбе ухудшают качество жизни больного.

Важным компонентом патогенетической терапии заболеваний центральной нервной системы, в том числе и РС, является применение препаратов, обладающих нейротрофическим и антиоксидантным эффектом. Основные принципы лечения частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН) заключаются в улучшении кровообращения и метаболизма в сетчатке и зрительном нерве, стимулировании жизнедеятельности сохранившихся или находящихся в состоянии парабриоза нервных волокон. При лечении ЧАЗН применяют препараты, влияющие на микроциркуляторное русло и реологические свойства крови (трентал, кавинтон, но-шпа, ксантинола никотинат, галидор и др.), различные нейротрофические препараты (ноотропил, милдронат, даларгин, тауфон, энцефабол, гамма-лон и др.), церебролизин [1, 6].

В последнее десятилетие появились единичные сообщения об использовании в офтальмологии таких нейропептидов, как ретиналамин и кортексин. Кортексин – комплекс пептидов, выделенных из коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней [2, 8]. Препарат обладает ноотропным действием и позволяет осуществлять тонкую регуляцию высшей нервной деятельности через модуляцию метаболизма нейромедиаторов и перекисного окисления в нейронах. Препарат адекватно воздей-

ствует на волокна зрительного нерва и запускает механизмы саморегуляции в сетчатке. Описано применение кортексина как в комплексном лечении, так и в виде монотерапии у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва.

В Уфимском НИИ глазных болезней пролечено 38 пациентов с двусторонней атрофией зрительного нерва после перенесенного оптического неврита у больных с РС, которым проводился курс лечения парабульбарными инъекциями кортексина в дозе 10 мг № 10 дважды в год на фоне традиционного лечения. После 2-го курса лечения с кортексином 30 больных (79%) отмечали улучшение общего самочувствия, повышение остроты зрения различной степени, расширение границ поля зрения. Объективно наблюдали улучшение офтальмокопической картины.

Вывод. Применение пептидного препарата в дополнение к традиционной терапии способствовало повышению остроты зрения, расширению границ поля зрения и улучшению офтальмокопической картины у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва.

Литература

1. Гусева М.Р. Эффективность применения церебролизина при заболеваниях зрительного нерва у детей разного возраста / М.Р. Гусева, Л.А. Дубовская // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 121. – № 3. – С. 17-20.
2. Каменских Т.Г. Клинико-экспериментальное обоснование применения препарата «Кортексин» в лечении частичной атрофии зрительного нерва / Т.Г. Каменских, А.Н. Башкатов, В.В. Тучин, Э.А. Генина // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7. – № 4. – С. 147-150.
3. Лесселл С. Нейроофтальмология (перевод с англ.) / С. Лесселл, Дж. Ван Дален. – М.: Медицина, 1993.
4. Либман Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122. – № 1. – С. 35-37.
5. Никитин А.С. Нейроофтальмология / А.С. Никитин, М.Р. Гусева. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 624 с.
6. Никитин А.С. Офтальмоневрология / А.С. Никитин, М.Р. Гусева. – М.: ГЕОТАР-Медиа. – 2014. – 647 с.
7. Скромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / Скромец А.А., Т.А. Скромец. – СПб. – 2002.
8. Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии / В.Х. Хавинсон, С.В. Трофимова. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2008. – 48 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Раздел I. Организация офтальмологической помощи

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости возрастной катарактой в Амурской области

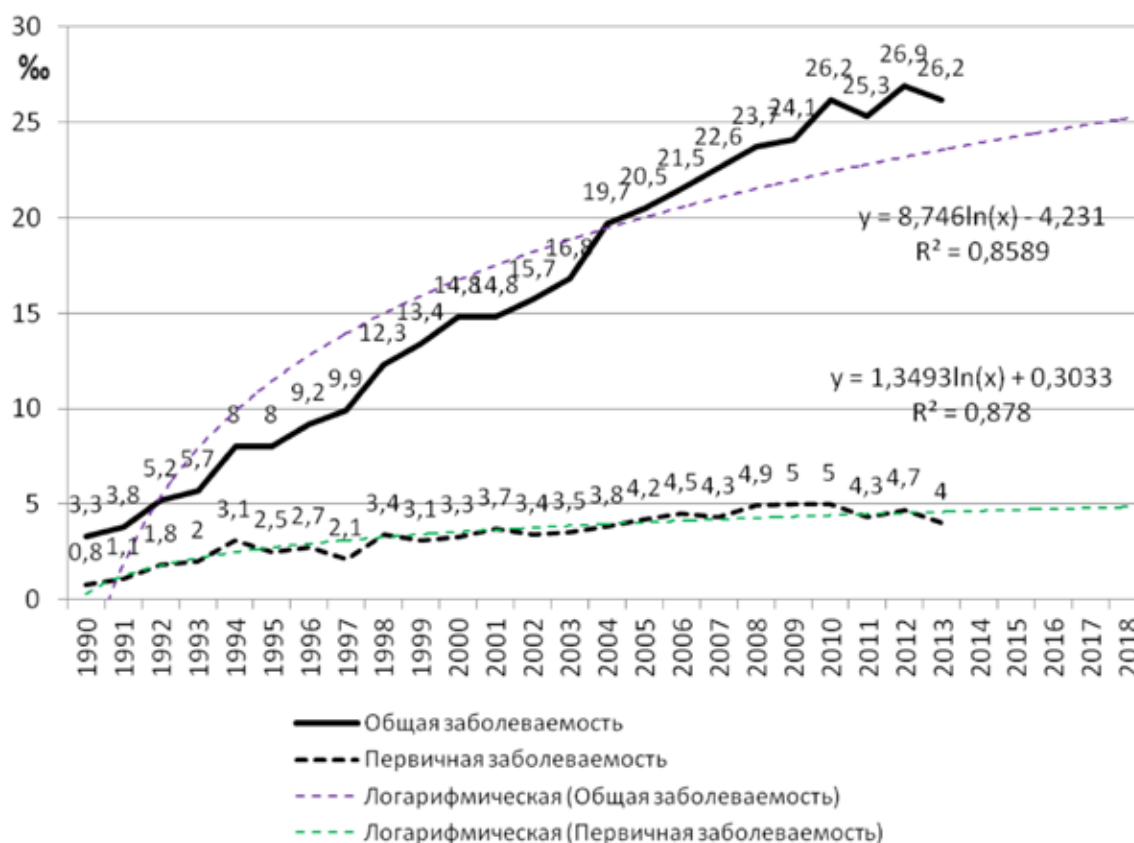


Рис. Динамика общей и первичной заболеваемости катарактой в Амурской области (1990-2013 гг.) и прогноз до 2018 г., %

Пискун В.Е., Выдров А.С.

Длительная динамика и среднесрочный прогноз заболеваемости глаукомой в Амурской области

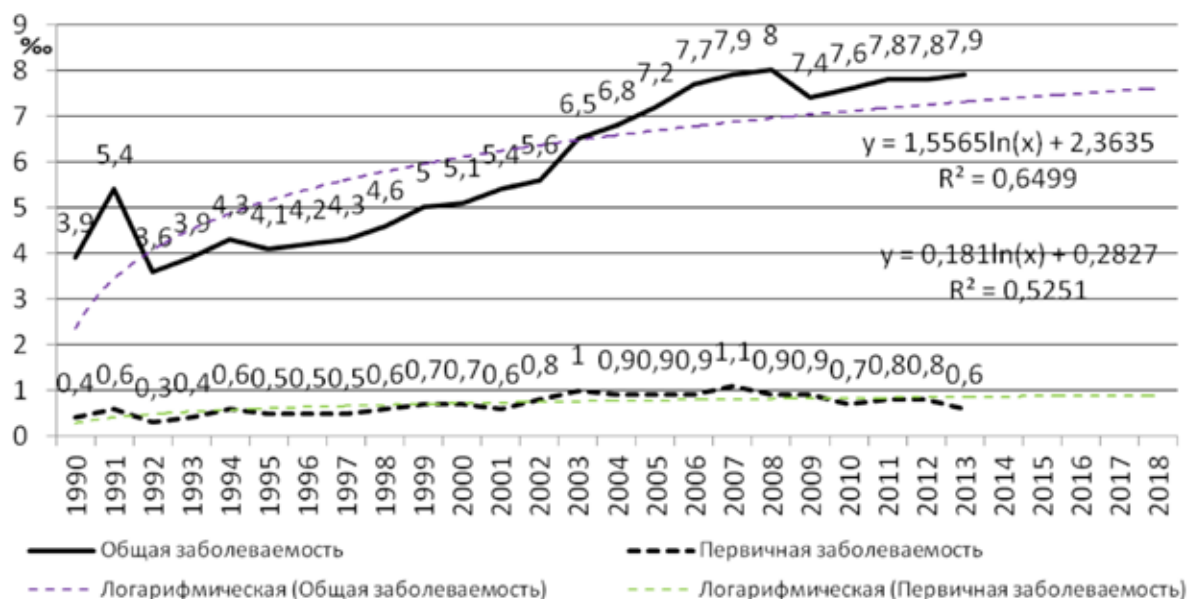


Рис. Динамика общей и первичной заболеваемости глаукомой в Амурской области (1990-2013 гг.) и прогноз до 2018 г., ‰

Раздел II. Патология роговицы и рефракционные операции

Бикбов М.М., Халимов А.Р., Шевчук Н.Е., Зайнуллина Н.Б., Харитонов С.В.

Исследования ex vivo нового офтальмологического средства для кросслинкинга

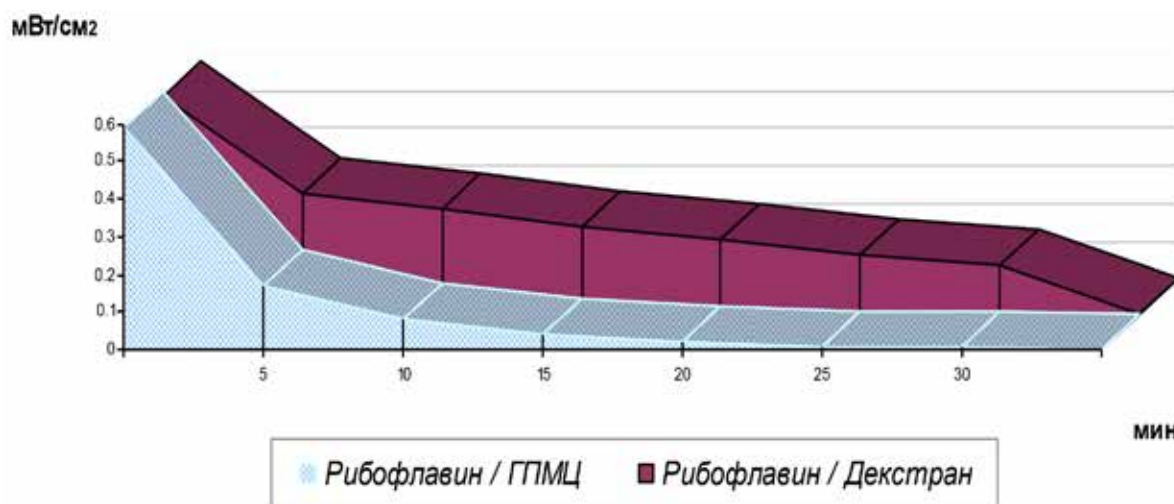


Рис. Остаточная мощность УФ-абсорбции после облучения роговиц (3 мВт/см²), насыщенных растворами «Рибофлавин / ГПМЦ» и «Рибофлавин / Декстран»

Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.

Ультраструктура роговицы и трансплантата in vivo в отдаленные сроки после рефракционной эпикератопластики

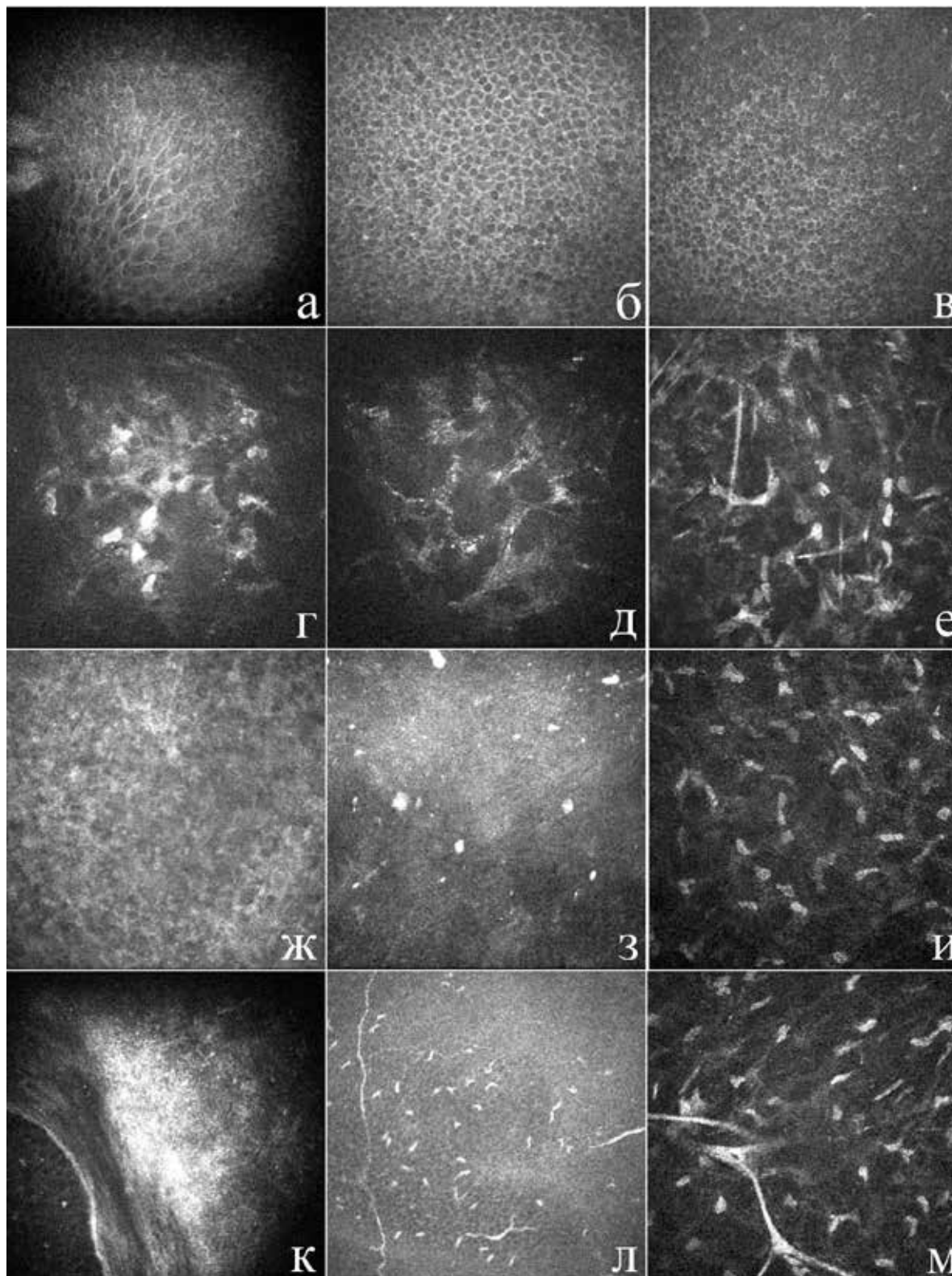


Рис. Томограммы биолинзы и собственной роговицы (пояснения в тексте)

Сергеева М.И., Ковалевская М.А.

Феномен биосовместимости как категория оценки и прогнозирования состояния глазной поверхности

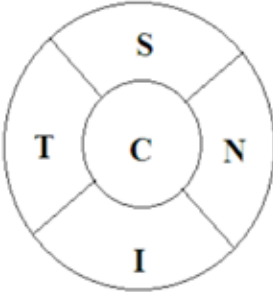
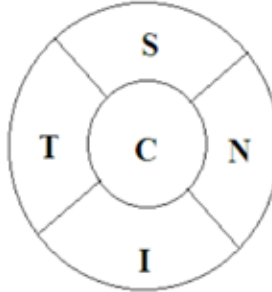
C	N	T	I	S	Локализация	C	N	T	I	S
					Тип					
					Площадь					
OD 					Тип (в целых единицах): 0 = отсутствует, 1 = микроточечное, 2 = макроточечное, 3 = сливающееся макроточечное, 4 = пятна (> 1 мм) Площадь (в целых единицах): 0 = 0%, 1 = 10%, 2 = 20%, 3 = 30%, 4 = 40%, 5 = 50%, 6 = 60%, 7 = 70%, 8 = 80%, 9 = 90%, 10 = 100%	OS 				

Рис. Шкала оценки прокрашивания доктора Андрашко

Раздел III. Хирургия катаракты. Имплантация ИОЛ

Бикбулатова А.А., Гарипова Е.М.

Анализ изменений анатомо-топографического состояния переднего отрезка глаза после интраокулярных рефракционных операций

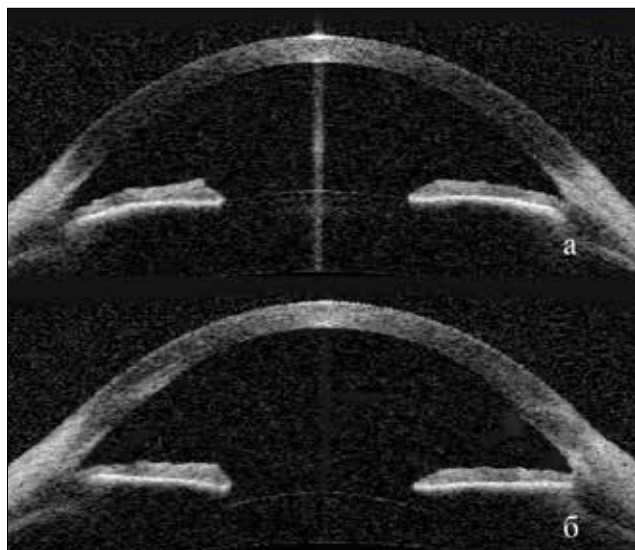


Рис. 1. Томограммы переднего отрезка глаза пациентки К. с гиперметропией высокой степени: а) глаз до операции; б) тот же глаз после рефракционной замены хрусталика

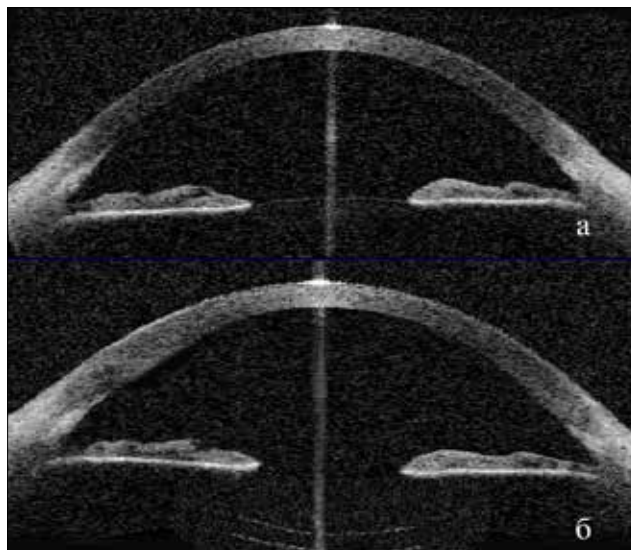


Рис. 2. Томограммы переднего отрезка глаза пациентки Д. с миопией высокой степени: а) глаз до операции; б) тот же глаз после рефракционной замены хрусталика

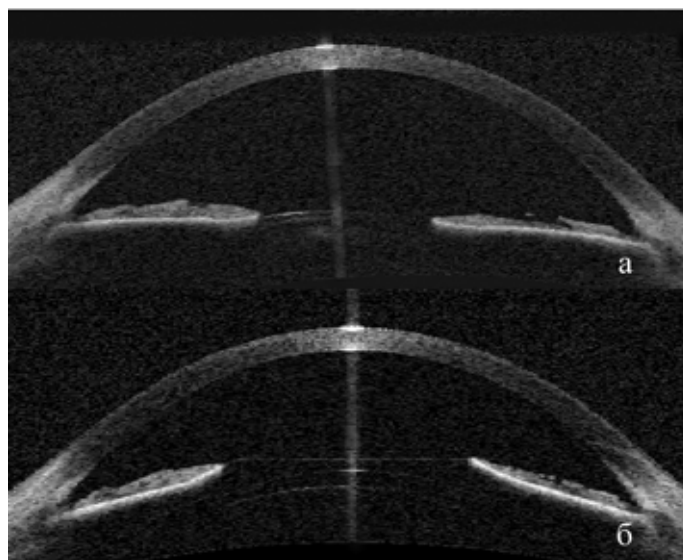


Рис. 3. Томограммы переднего отрезка глаза пациентки З. с миопией высокой степени: а) глаз до операции; б) тот же глаз после имплантации заднекамерной факичной ИОЛ

Сергиенко Н.М.

Модель искусственного аккомодирующего хрусталика

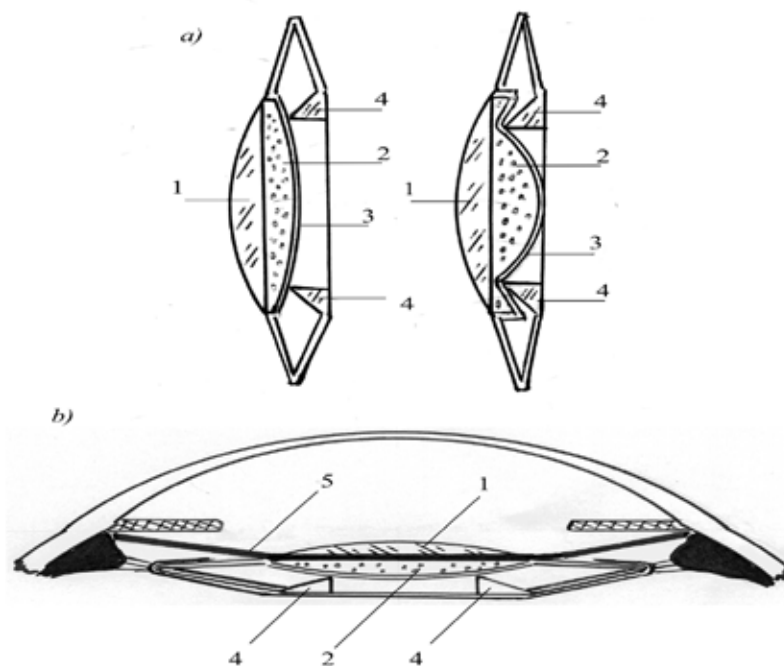


Рис. Модель аккомодирующего хрусталика (объяснение в тексте)

Раздел IV. Диагностика и лечение глаукомы

Армеев С.А.

Отдаленные результаты оперативного лечения глаукомы с применением операции синусотрабекулоэктомии-М



Рис. 1. Этапы синусотрабекулоэктомии-М: а) выкраивание эписклерального лоскута и прямоугольного лоскута из глубоких слоев склеры; б) подворачивание прямоугольного лоскута в виде дубликатуры; в) фиксация треугольного лоскута в склеральном ложе



Рис. 2. УБМ-зоны фильтрации через 5 лет после операции

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

К вопросу о клинических особенностях глауком, связанных с мезодермальной атрофией радужки

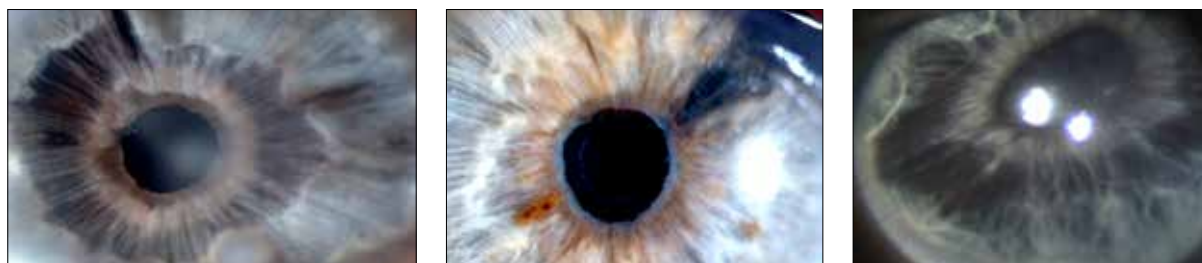


Рис. 1. Биомикроскопия переднего отрезка глаза. Структурные изменения стромы радужки у больных с мезодермальной прогрессирующей атрофией радужки и роговицы

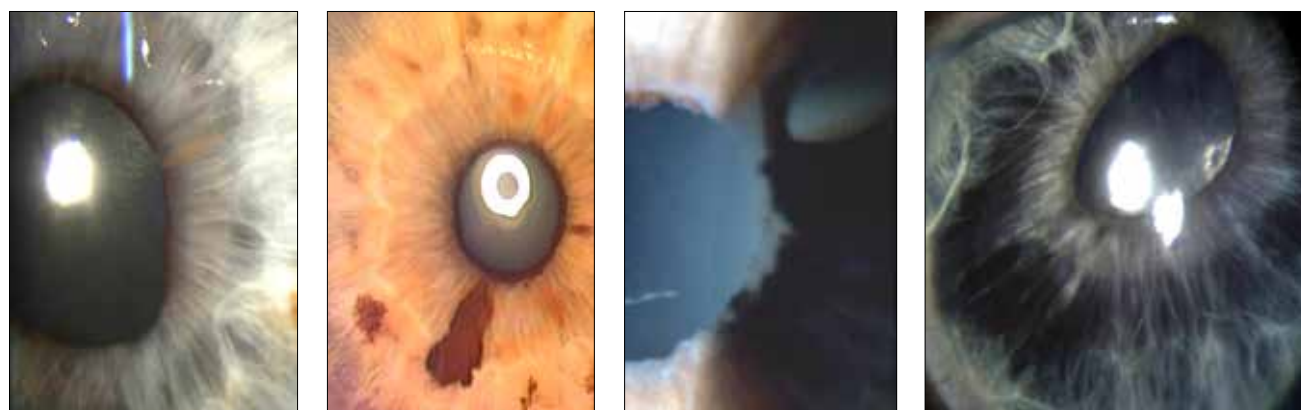


Рис. 2. Биомикроскопия переднего отрезка глаза. Изменения зрачка у пациентов с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом

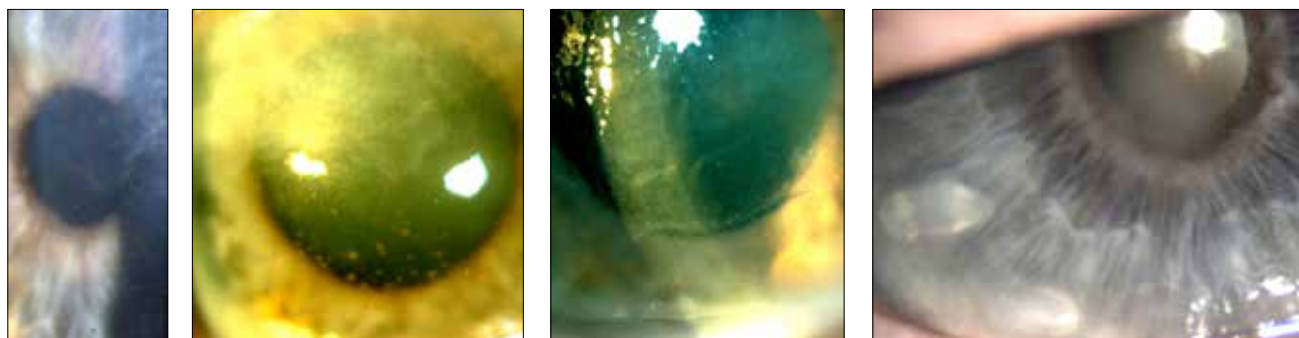


Рис. 3. Биомикроскопия переднего отрезка глаза. Изменения роговицы у пациентов с иридокорнеальным эндотелиальным синдромом: помутнения стромы, преципитаты, эрозии, буллы



Рис. 4. Гониоскопическая картина угла передней камеры. Периферические передние синехии

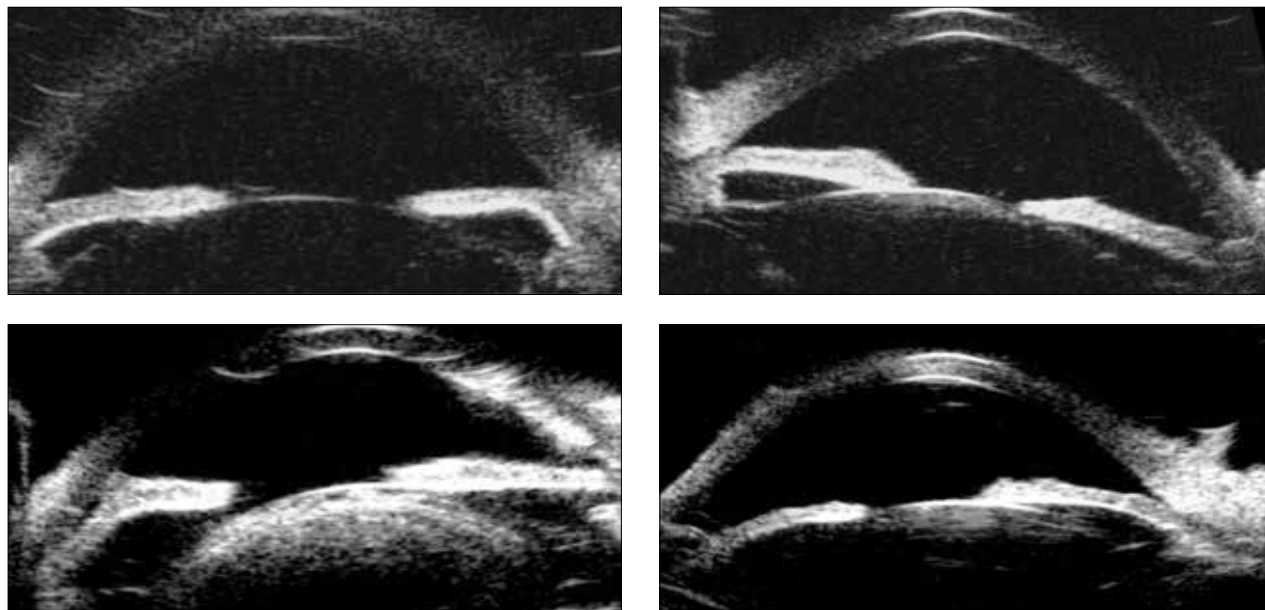


Рис. 5. УБМ угла передней камеры. Гониосинехии. Изменение профиля угла. Укорочение радужки. Изменение формы зрачка. Зрачок подтянут к спайке



Рис. 6. Гониоскопическая картина угла передней камеры у обследуемых пациентов: наличие мембраноподобной ткани на структурах угла

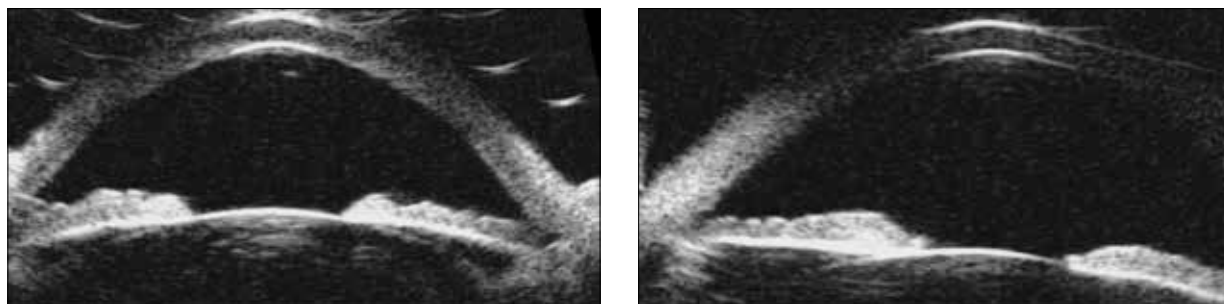


Рис. 7. УБМ угла передней камеры. Задний эмбриотоксон

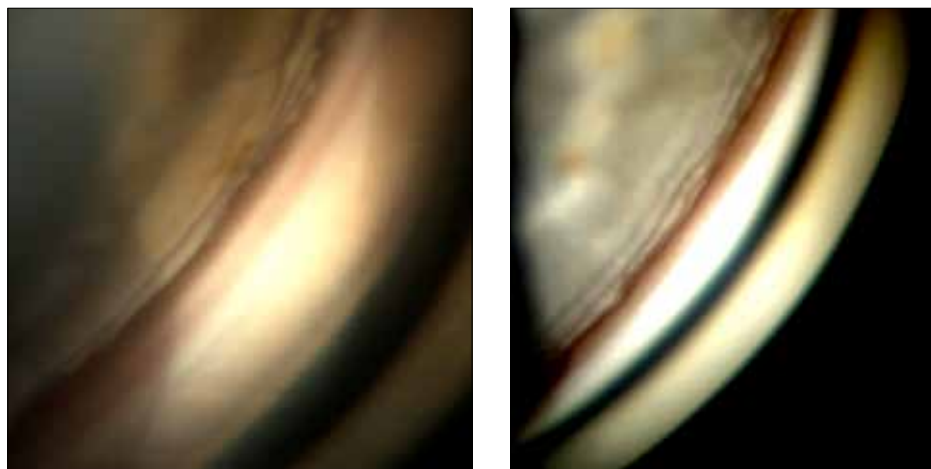


Рис. 8. Гониоскопическая картина угла передней камеры. Переднее крепление радужки. Задний эмбриотоксон



Рис. 9. Изменения переднего сегмента глаза у пациенток с проявлениями мезенхимального дисгенеза: а) иридолизис; б) двухцветное окрашивание радужки; в) задний эмбриотоксон

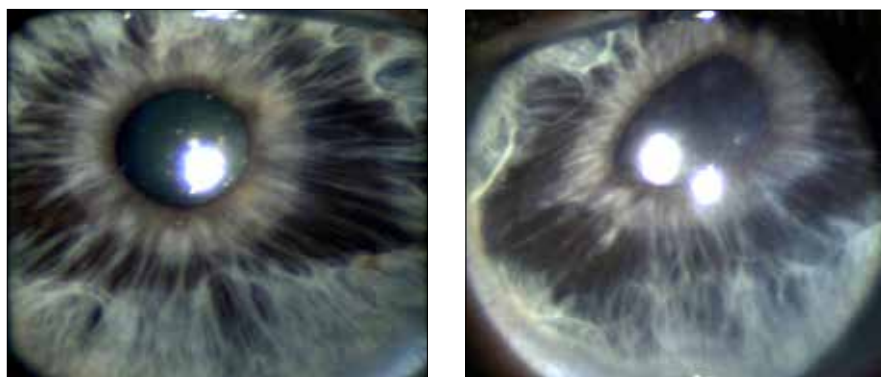


Рис. 10. Биомикроскопия переднего отрезка глаз больной Р., 49 лет.

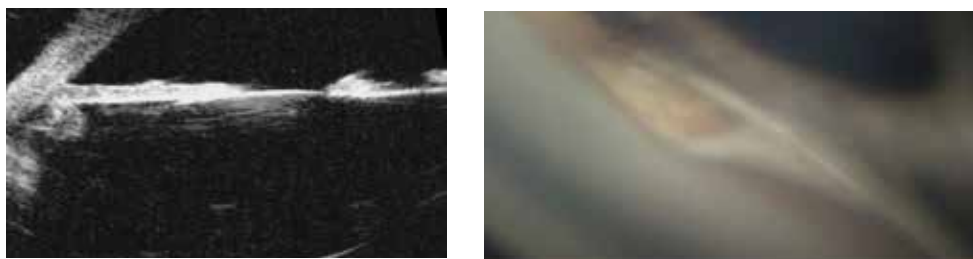


Рис. 11. Исследование угла передней камеры больной Р., 49 лет: передние периферические синехии

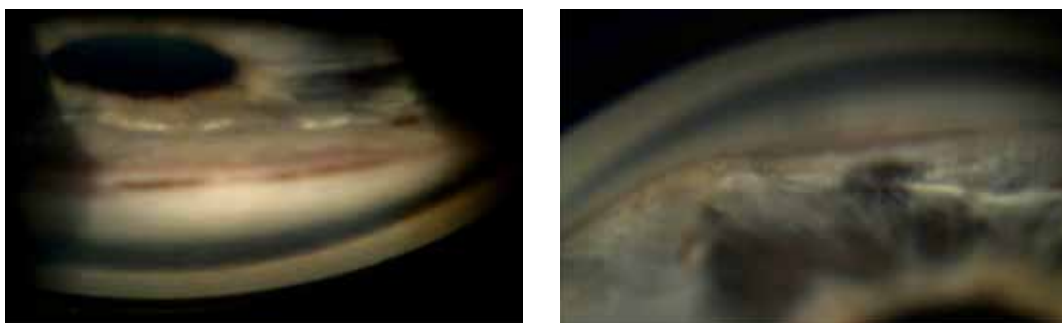


Рис. 12. Гониоскопическая картина угла передней камеры больной Р., 49 лет: наличие мембраноподобной ткани в углу передней камеры и на передней поверхности радужки

Шахалова А.П., Шевченко М.В.

Оптическая когерентная томография комплекса ганглиозных клеток сетчатки в диагностике первичной открытоугольной глаукомы

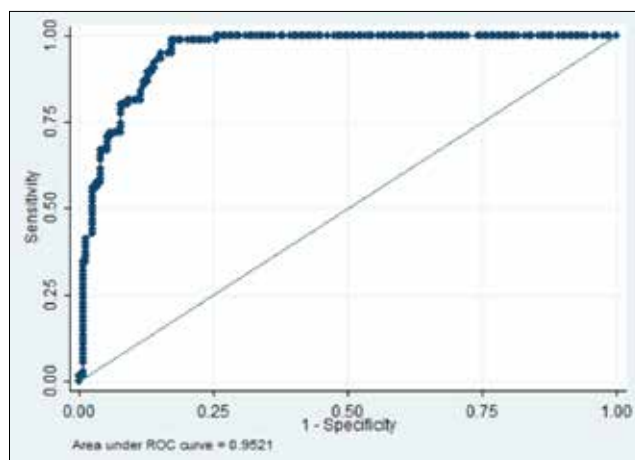


Рис. 1. ROC-кривая для показателя GCC Average

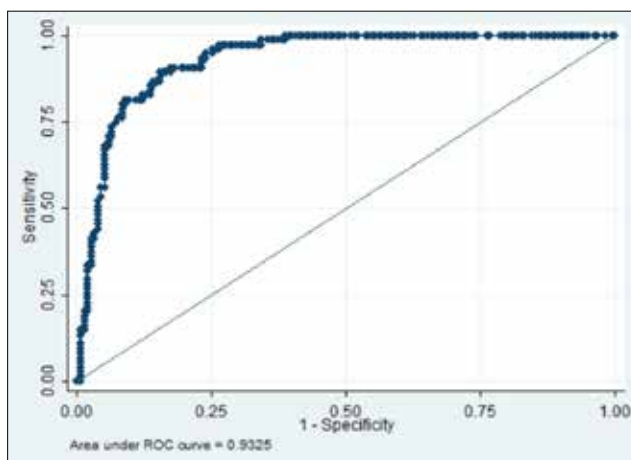


Рис. 2. ROC-кривая для показателя GCC Superior

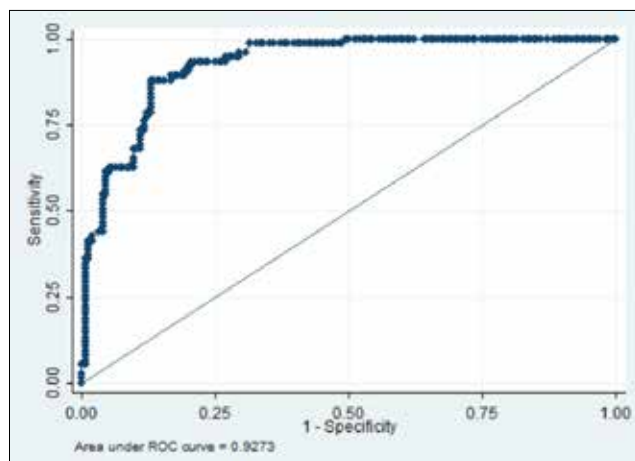


Рис. 3. ROC-кривая для показателя GCC Inferior

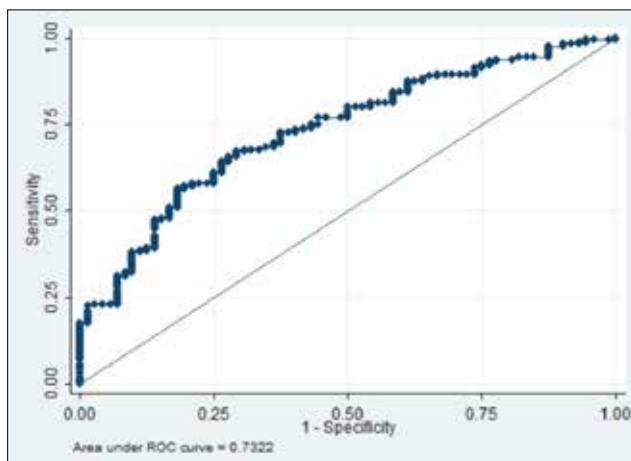


Рис. 4. ROC-кривая для показателя FLV

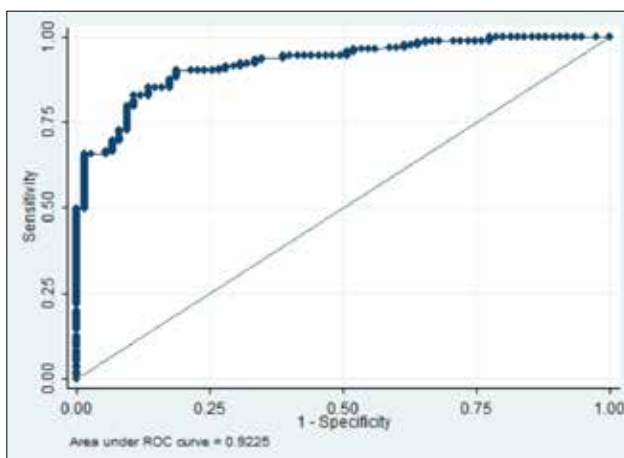


Рис. 5. ROC-кривая для показателя GLV

Раздел V. Заболевания сетчатки и зрительного нерва

Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Гильманшин Т.Р.

Цитокиновый профиль влаги передней камеры глаза при макулярной дегенерации

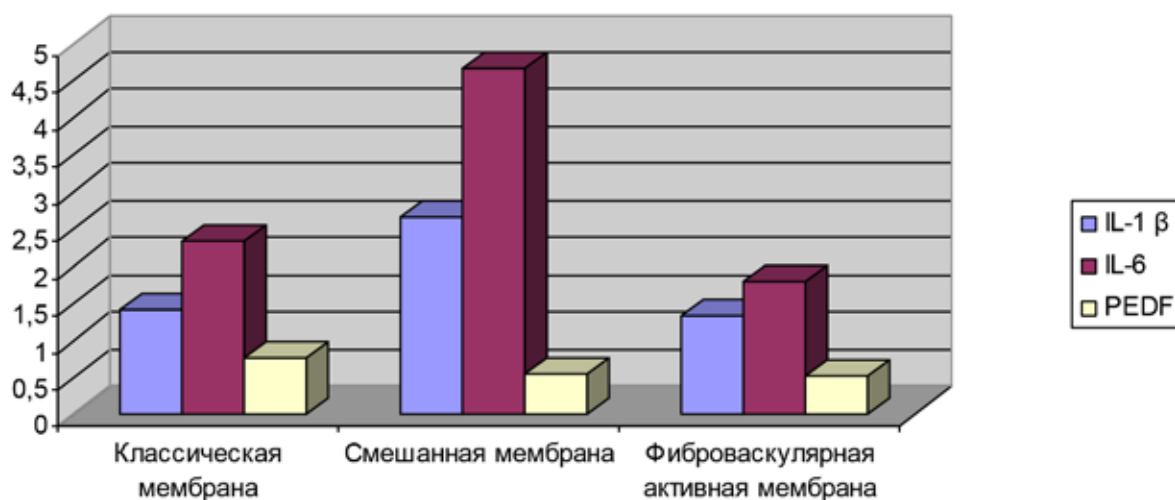


Рис. 1. Уровень IL-1β, IL-6, PEDF во влаге передней камеры пациентов с различными типами неоваскуляризации при ВМД

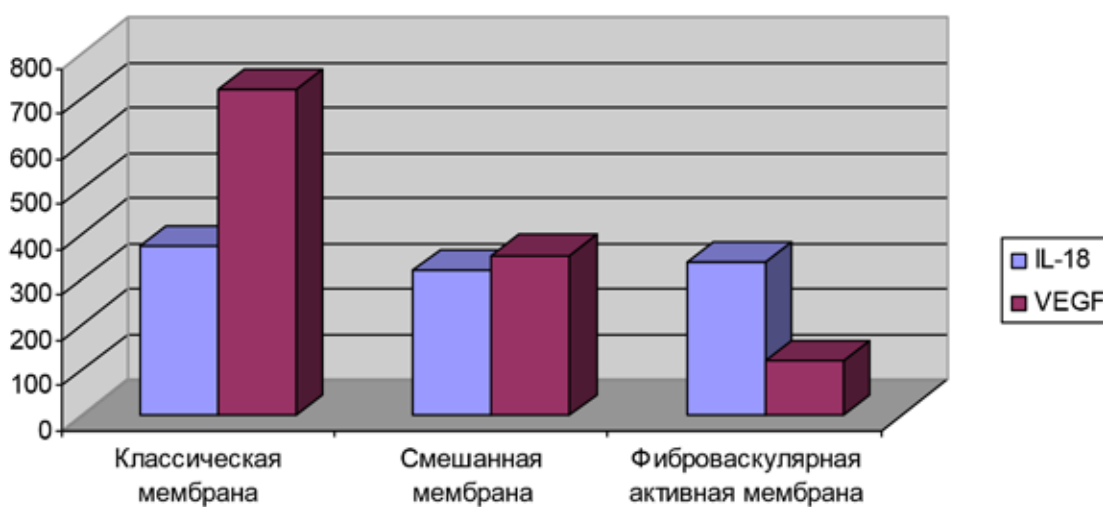


Рис. 2. Уровень IL-18, VEGF во влаге передней камеры пациентов с различными типами неоваскуляризации при ВМД

Панова И.Е., Шаимов Т.Б.

ОКТ-ангиография в диагностике типов неоваскуляризации при возрастной макулярной дегенерации

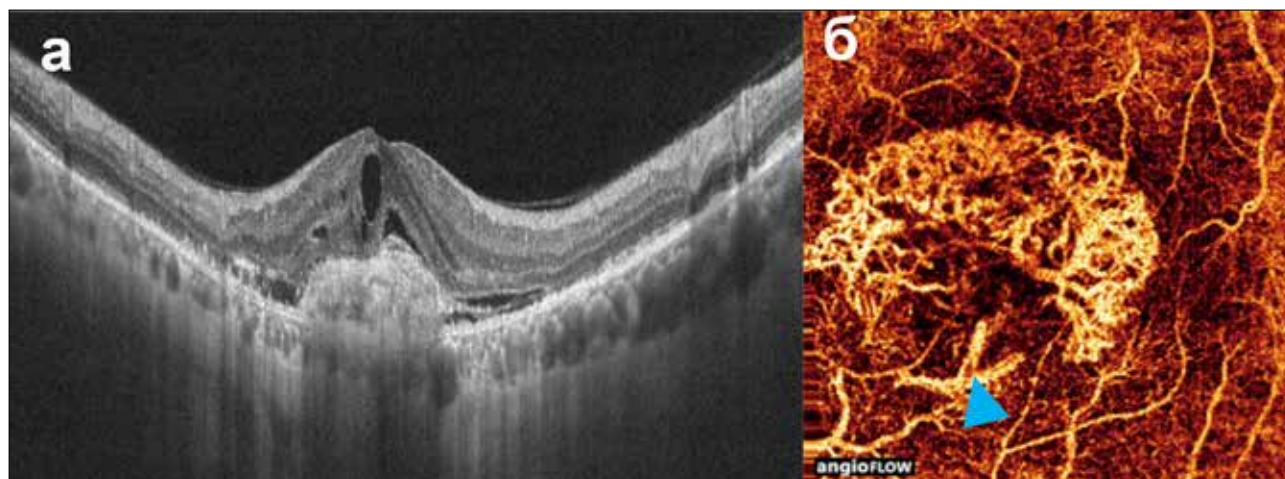


Рис. 1. Пациентка Н., 70 лет. Жалобы на низкое зрение, «пятно» перед левым глазом. Ранее лечение не получала. Диагноз: неоваскулярная стадия ВМД левого глаза. а) Снимок ОКТ в режиме Line длиной 10 мм. На уровне ПЭС определяется объемный гиперрефлективный участок, окруженный зоной щелевидной отслойки нейросенсорной сетчатки. В проекции фовеа определяются многочисленные интратетинальные полости с оптически прозрачным содержимым. б) 3х3 мм снимок ОКТ в режиме ангиографии angioFLOW с применением алгоритма SSADA. Над пигментным эпителием определяется обширная неоваскулярная древовидная сосудистая сеть с крупным приводящим сосудом (синяя стрелка)

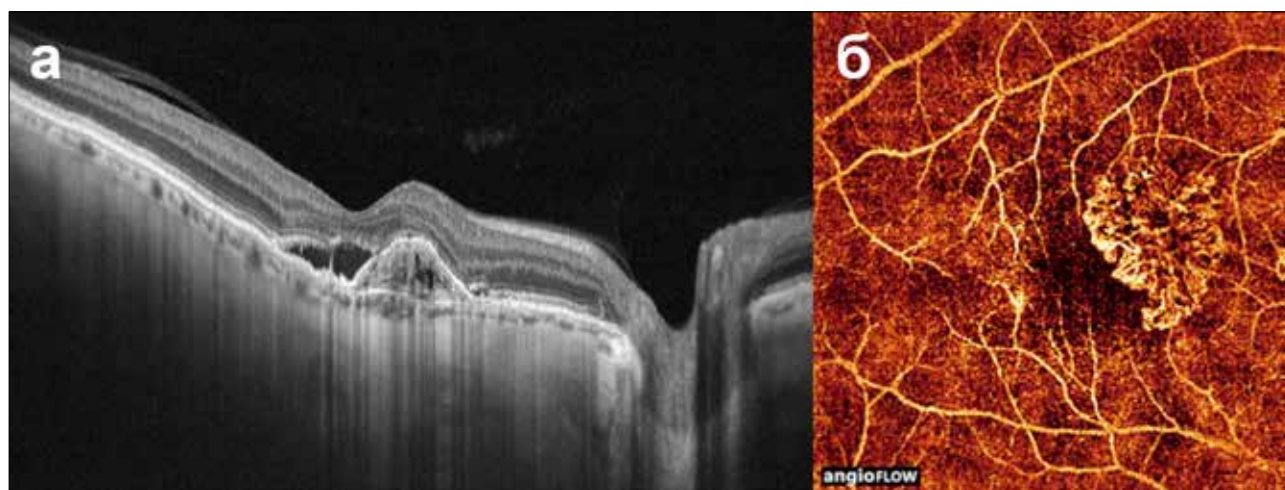


Рис. 2. Пациент М., 76 лет. Жалобы на низкое зрение правого глаза. Ранее лечение не получал. Диагноз: неоваскулярная стадия ВМД правого глаза. а) Снимок ОКТ в режиме Line длиной 10 мм. В фовеа определяется отслойка нейросенсорной сетчатки, юкстафовеально и парафовеально (носовой квадрант) определяется отслойка пигментного эпителия с гетерогенным содержимым. б) 3х3 мм снимок ОКТ в режиме ангиографии angioFLOW с применением алгоритма SSADA. В пределах отслойки пигментного эпителия определяется плотная сосудистая сеть, образующая многочисленные петлевидные закружения

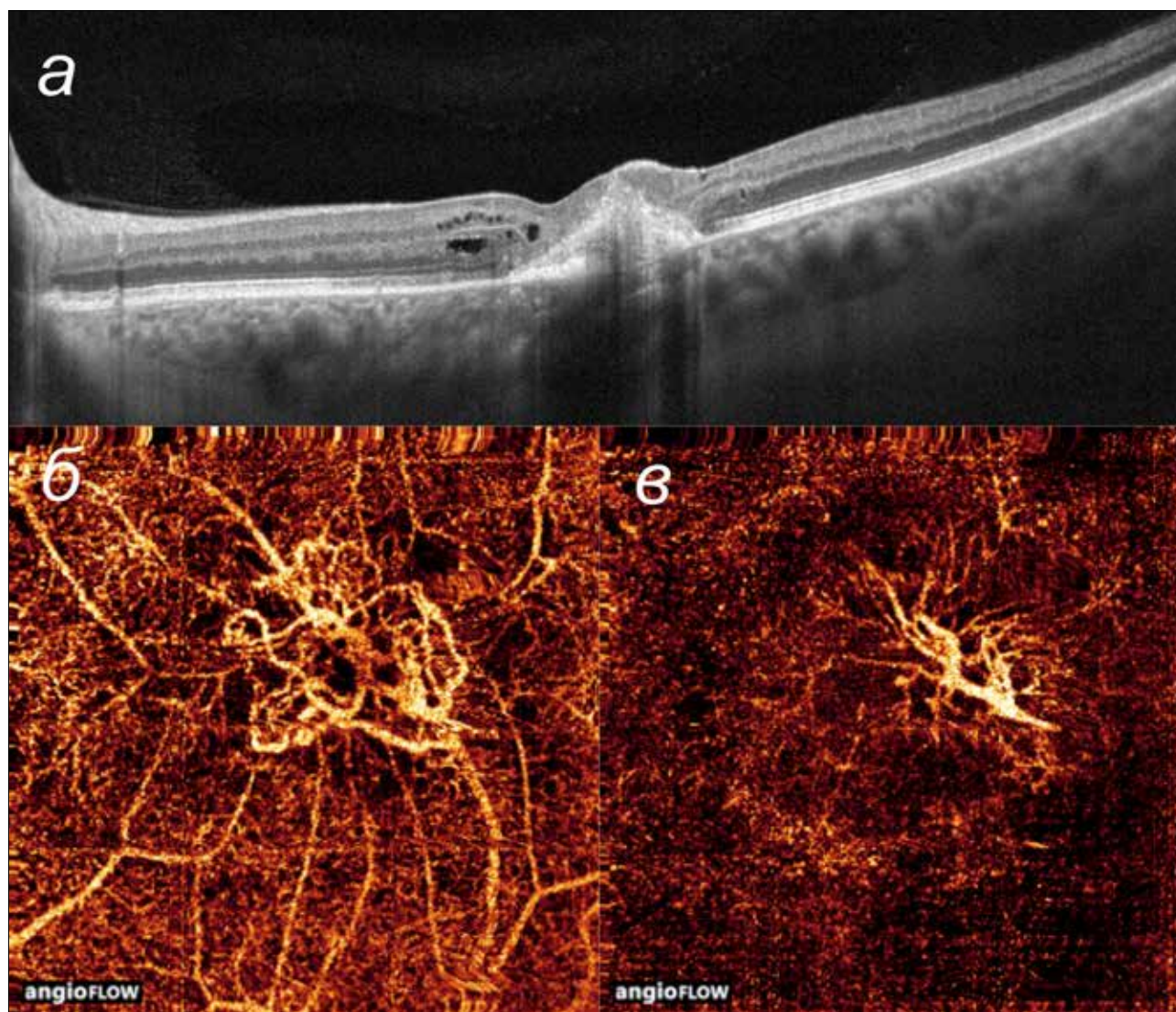


Рис. 3. Пациент Б., 50 лет. Жалобы на низкое зрение, «пятно» перед левым глазом. Диагноз: ретиная ангиоматозная пролиферация III стадии. Ранее лечение не получал. а) Снимок ОКТ в режиме Line длиной 10 мм. В фовеа и височном квадранте парафовеа определяется объемный гиперрефлективный участок на уровне пигментного эпителия и нейросенсорной сетчатки. Юкстафовеально и в носовом квадранте парафовеа определяются многочисленные округлые интравитреальные полости с оптически прозрачным содержимым. б), в) 3x3 мм снимки ОКТ в режиме ангиографии angioFLOW с применением алгоритма SSADA. Под пигментным эпителием определяется петлевидная сосудистая сеть с четкими контурами (б). На уровне нейросенсорной сетчатки виден анастомоз, соединяющий ретинальный и хориоидальный неоваскулярный компоненты (в)

Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.А., Зайнуллин Р.М.

Изменение анатомо-топографических характеристик центральной зоны сетчатки при сахарном диабете

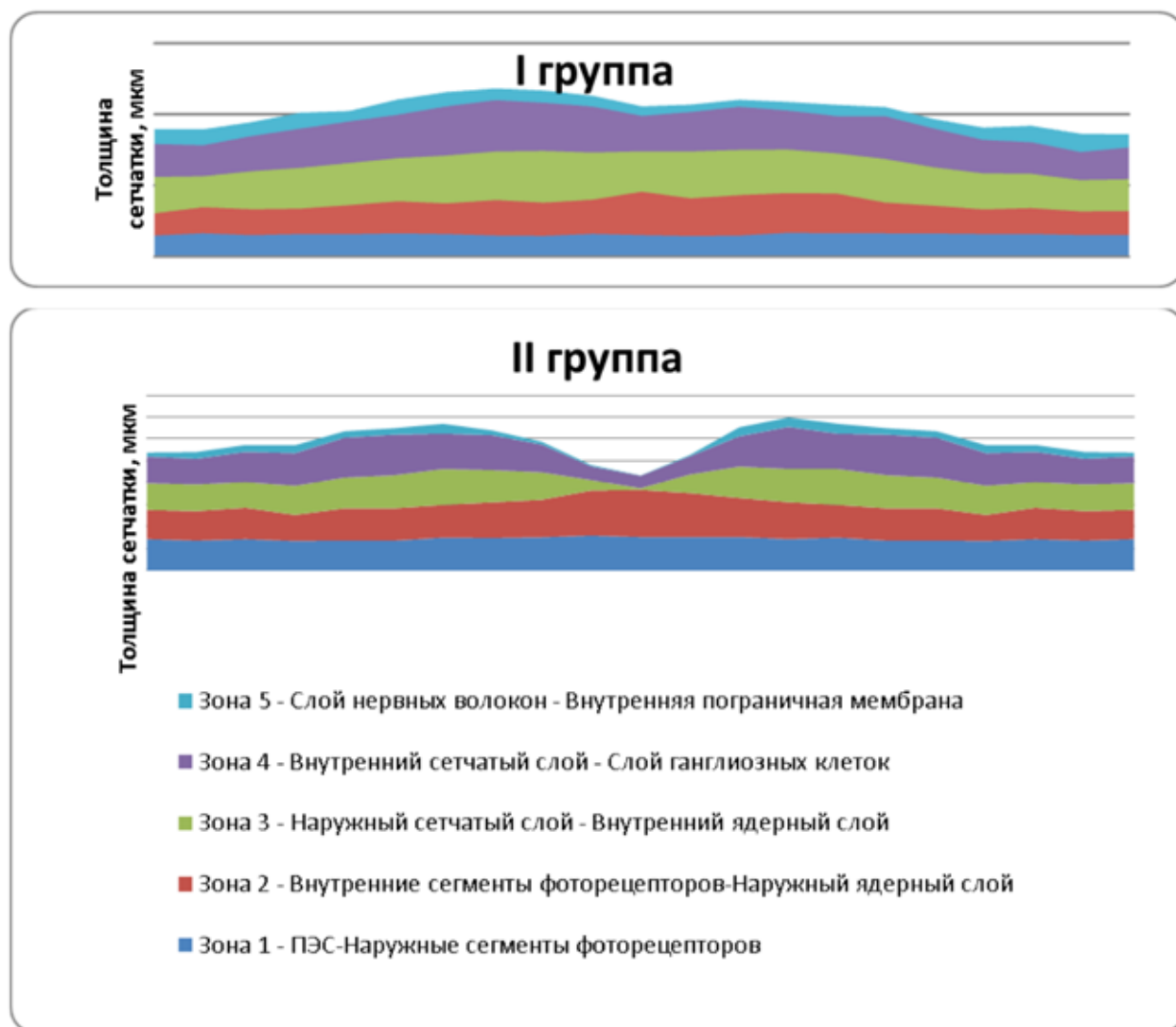


Рис. Средние показатели значений толщины сетчатки по зонам у пациентов сравниваемых групп

Раздел VI. Воспалительные заболевания глаз и придаточного аппарата

Бабушкин А.Э., Зайнутдинова Г.Х.

Динамика некоторых воспалительных заболеваний глаз в Республике Башкортостан за 2001-2013 годы



Рис. 1. Динамика общей офтальмологической заболеваемости и воспалительной глазной патологии по обращаемости в Республике Башкортостан за 2006-2013 гг.

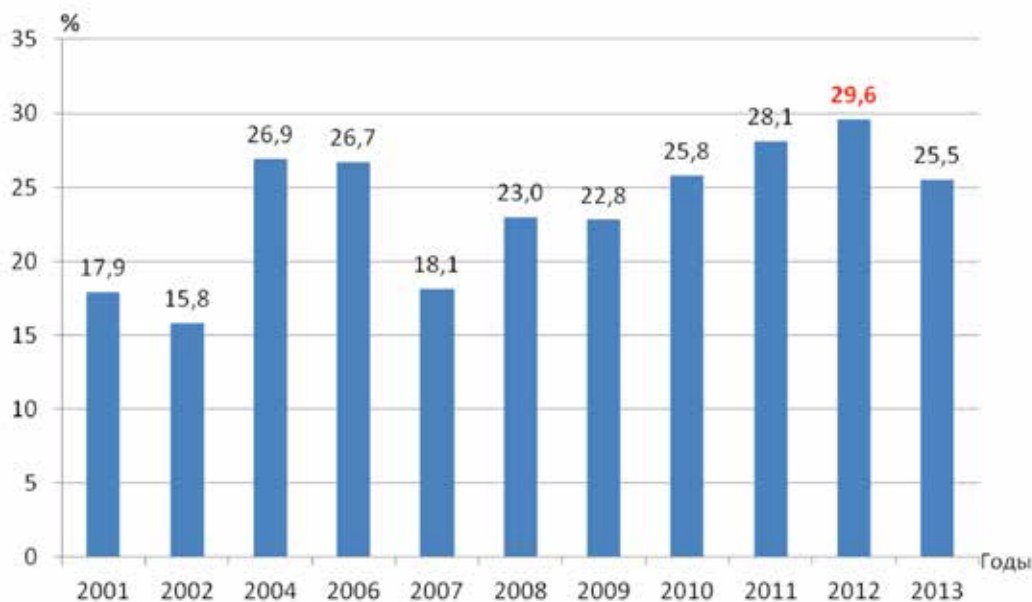


Рис. 2. Частота вирусных поражений конъюнктивы в общей структуре конъюнктивитов за 2001-2013 гг.

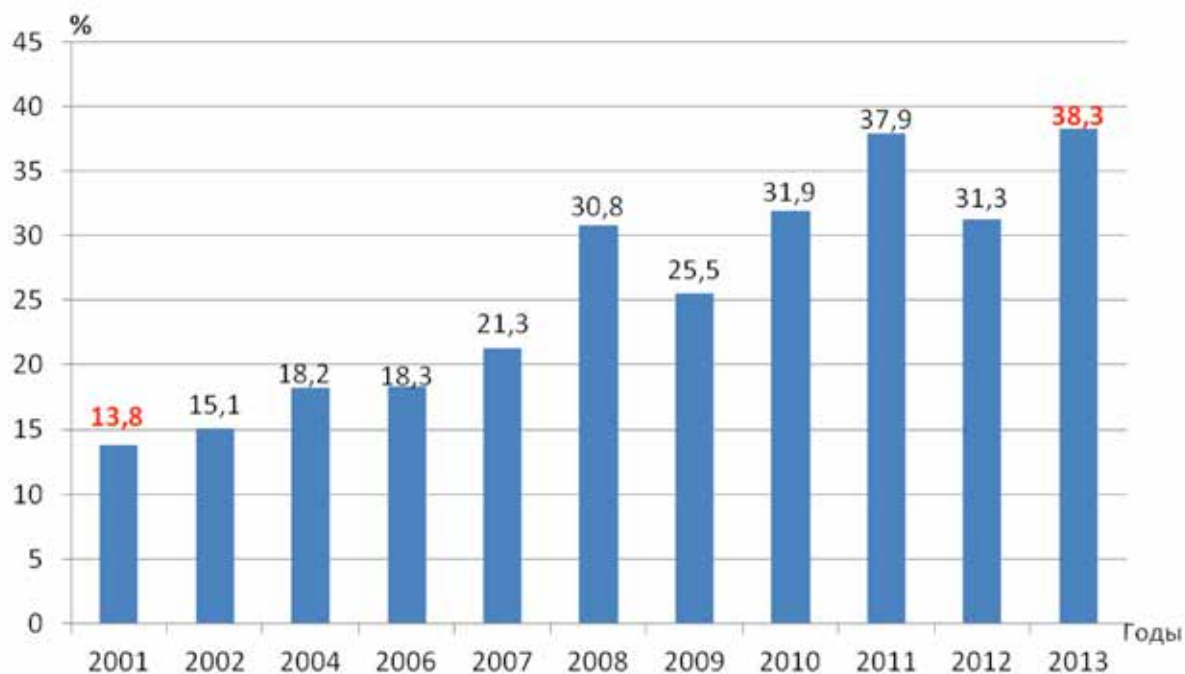


Рис. 3. Доля вирусных поражений роговицы в общей структуре кератитов в динамике за 2001-2013 гг.

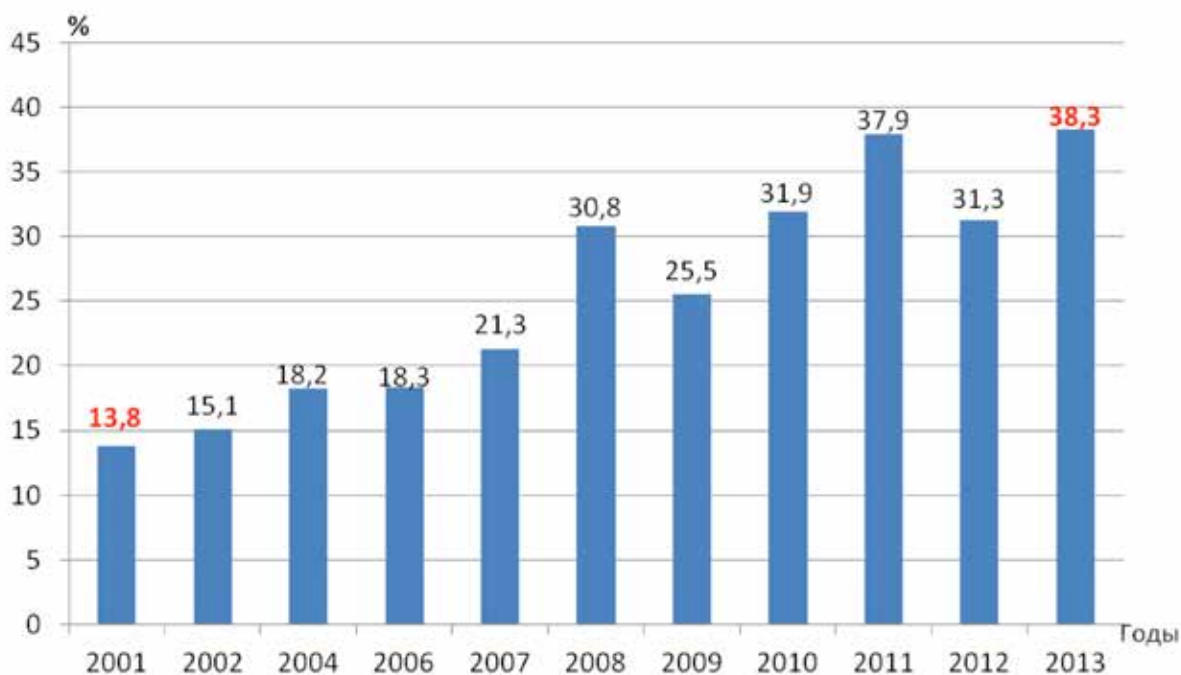


Рис. 4. Динамика удельного веса иридоциклитов вирусной этиологии в общей структуре передних увеитов за 2001-2013 гг.

Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н.

Сравнительный анализ структуры герпетического кератита за 1974-1984 и 2011-2013 гг.

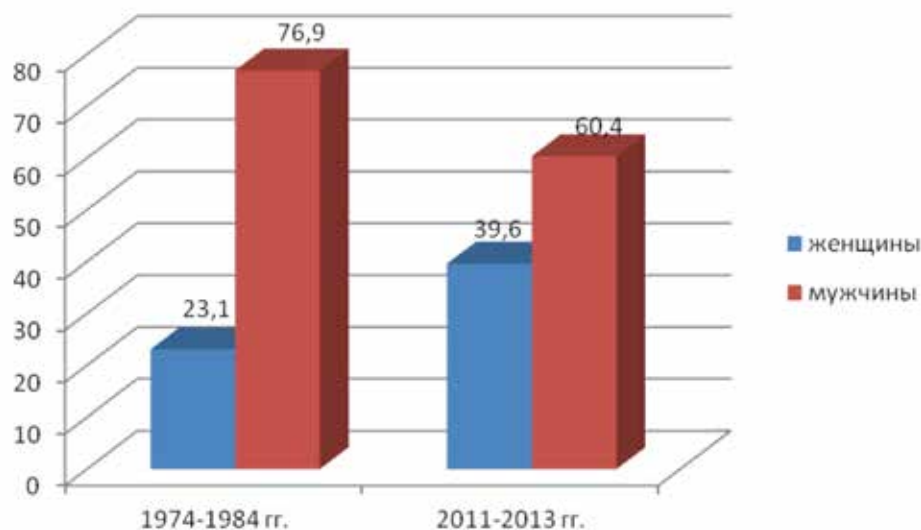


Рис. 1. Характеристика больных с герпетическим кератитом по полу

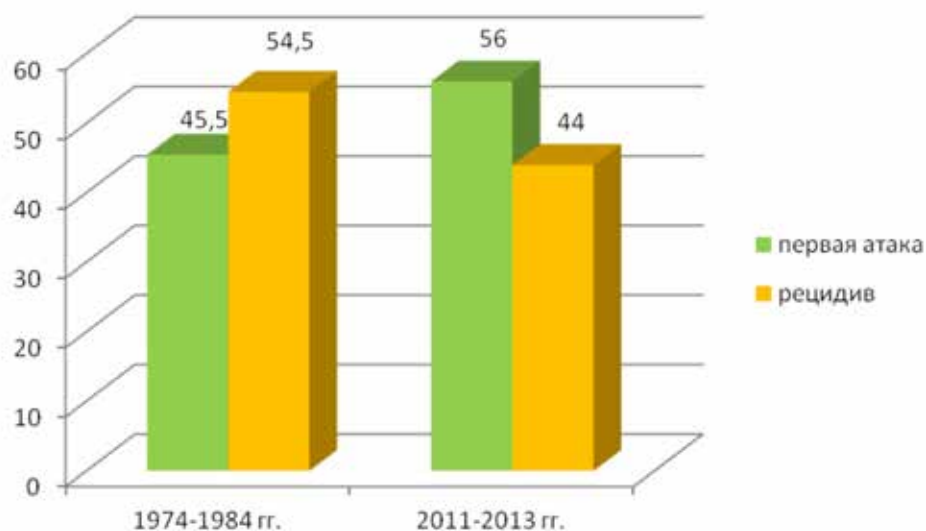


Рис. 2. Распределение больных с первой атакой и рецидивом герпетического кератита по годам

Бадер А.Н.

Клинический случай атипичного течения глазной формы опоясывающего лишая



Рис. Пациент А.: а), б) при поступлении; в) после лечения

Сафонова Т.Н., Патеюк Л.С., Гладкова О.В.

Кислотность слезы при синдроме «сухого глаза»

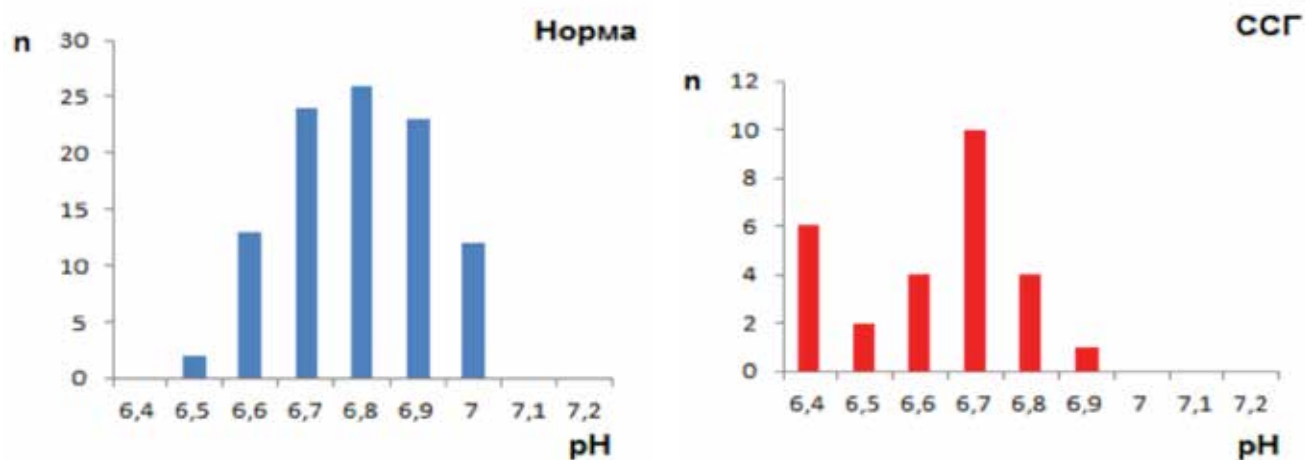


Рис. 1. Кислотность свободной слезной жидкости в норме и при ССГ.

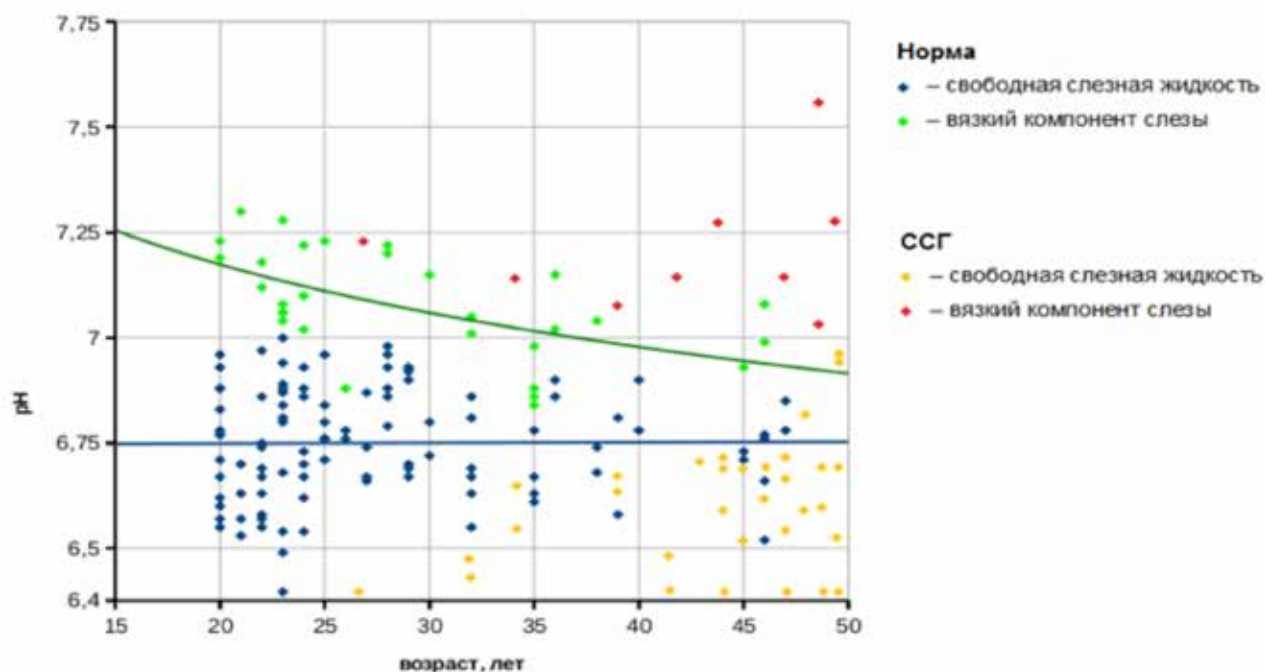


Рис. 2. Кислотность вязкого компонента слезы в норме и при ССГ

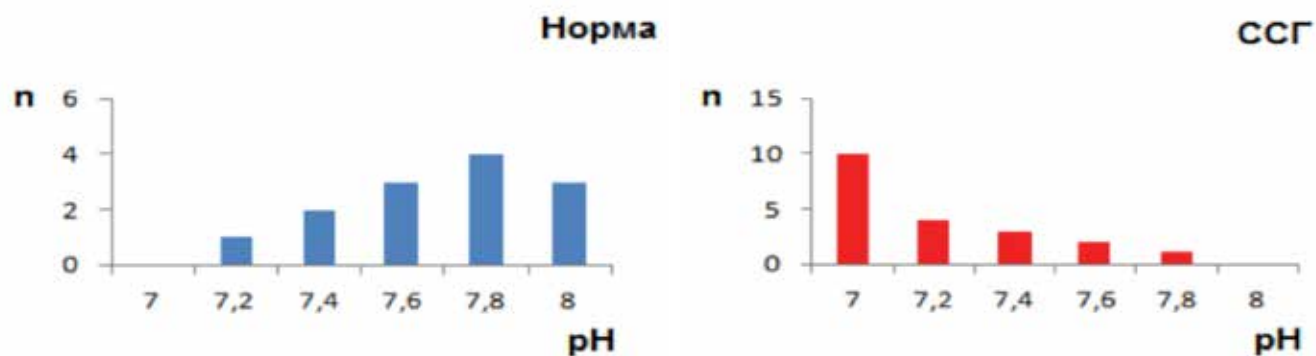


Рис. 3. Кислотность слезы рефлексорной секреции в норме и при ССГ.

Хокканен В.М., Ионова О.Г., Чудинова О.В.

Глутоксим в комплексном лечении туберкулезных хориоретинитов (экспериментальное исследование)

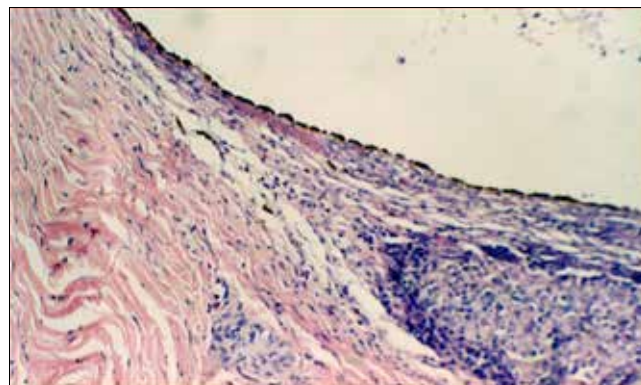


Рис. 1. Гистологический срез тканей глаза кроликов (1-я серия: глутоксим п/б + АБТ)

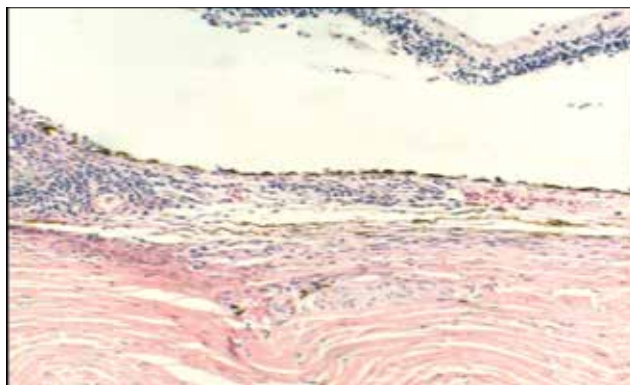


Рис. 2. Гистологический срез тканей глаза кроликов (2-я серия: глутоксим в/м + АБТ)

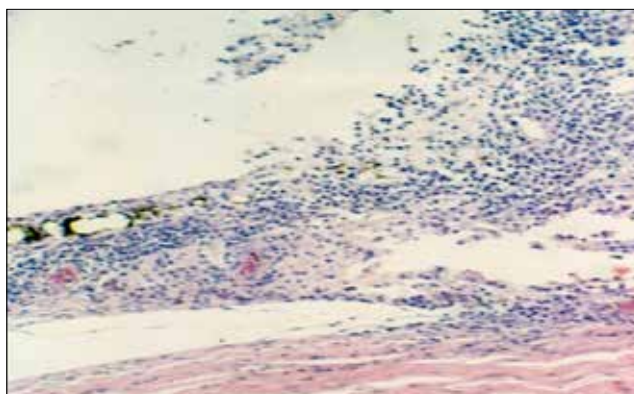


Рис. 3. Гистологический срез тканей глаза кроликов (3-я серия: только АБТ)

Раздел VII. Детская офтальмопатология

Алекина В.Н., Пономарева М.Н., Голубева А.М.

Клинико-статистический анализ результатов лазерного лечения детей с ретинопатией недоношенных в условиях многопрофильного стационара

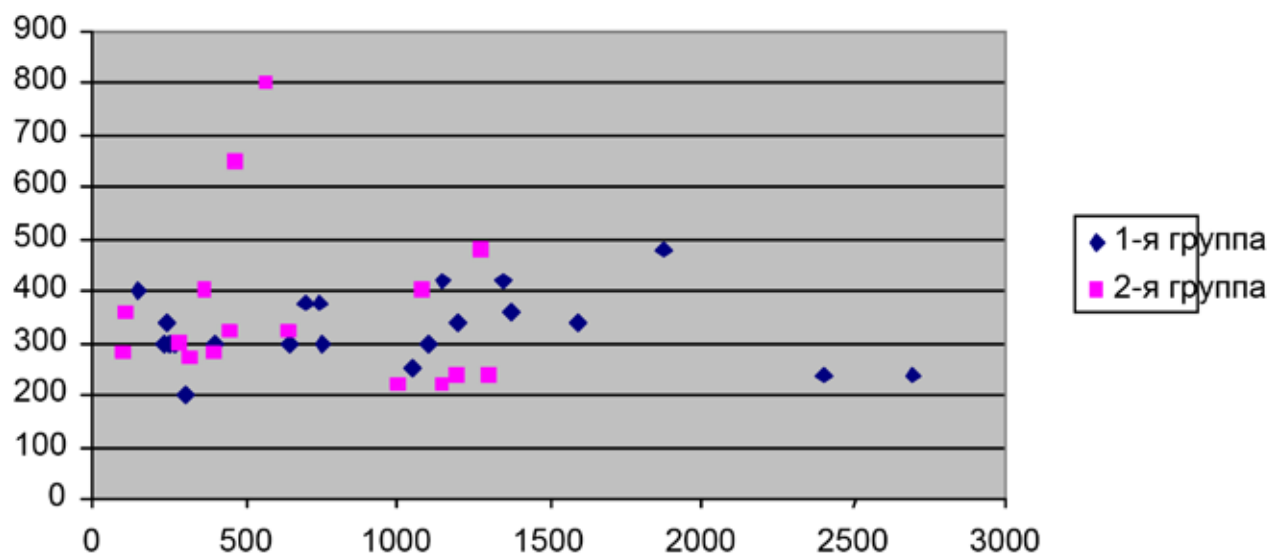


Рис. Параметры лазеркоагуляции в 1-й и 2-й группах

Галеева Г.З., Самойлов А.Н.

Новые подходы к ведению детей раннего возраста с приобретенными дакриоциститами



Рис. Суммарная чувствительность возбудителей вторичного катарального дакриоцистита к антибактериальным препаратам у детей раннего возраста

Зайнутдинова Г.Х., Бабушкин А.Э., Лукьянова Е.Э.

Заболеваемость кератоконусом детей в Республике Башкортостан

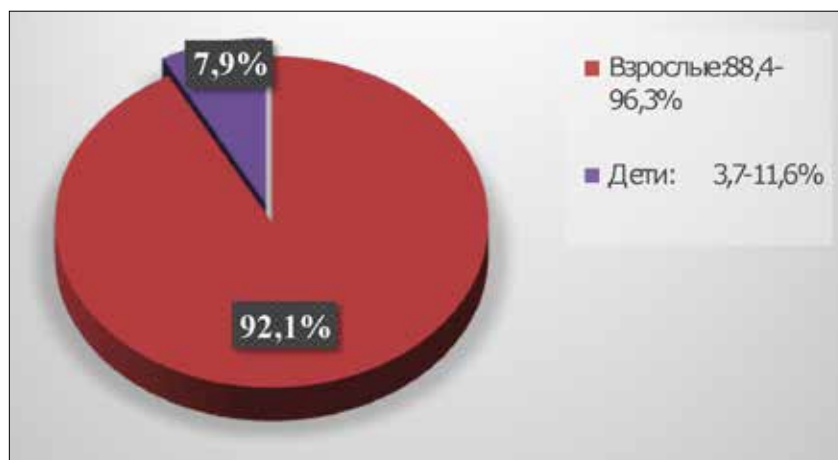


Рис. 1. Удельный вес детей и взрослых с КК по обращаемости в глазные кабинеты в РБ за 2002-2013 гг.

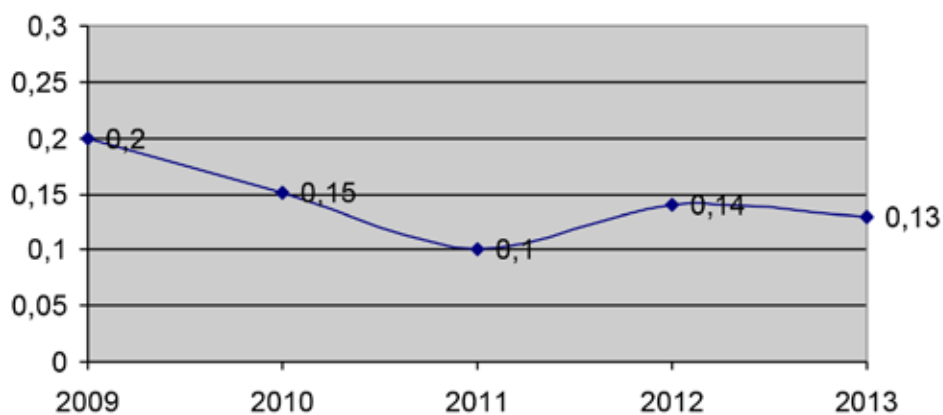


Рис. 2. Динамика заболеваемости КК детей и подростков в РБ за 2009-2013 гг. (на 10 тыс. детского населения)

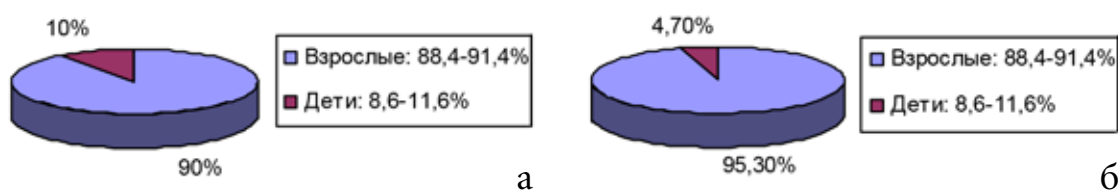


Рис. 3. Удельный вес детей и взрослых с КК по обращаемости в глазные кабинеты РБ: а) за период 2002-2009 гг.; б) за период 2010-2013 гг.

Раздел IX. Разное

Муслимова З.Р., Сафин Ш.М., Закирова Э.Н., Даутова З.А., Сафина З.М.

Клинический случай применения МР-трактографии у пациентов с частичной атрофией зрительного нерва вследствие опухолей хиазмально-селлярной области

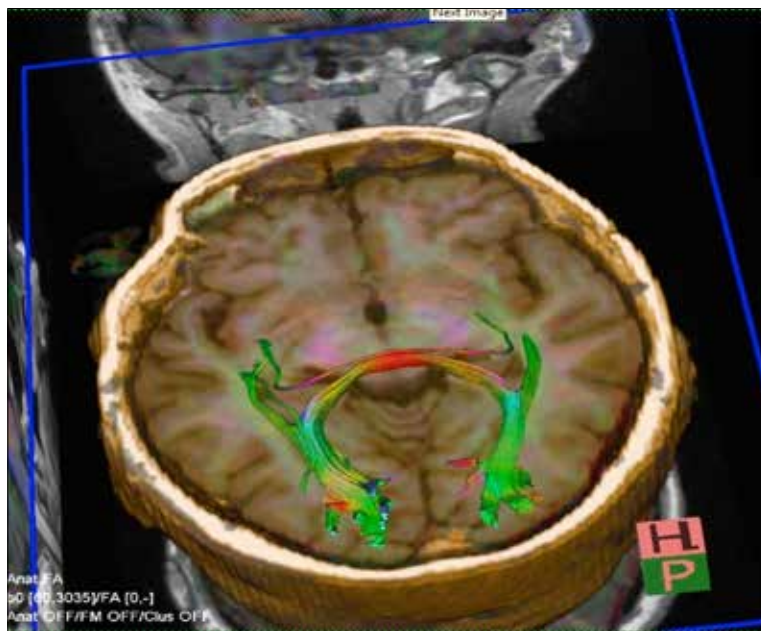


Рис. 1. Трактография афферентных (корковых) путей зрительного анализатора пациентки после удаления доброкачественной опухоли бугорка турецкого седла

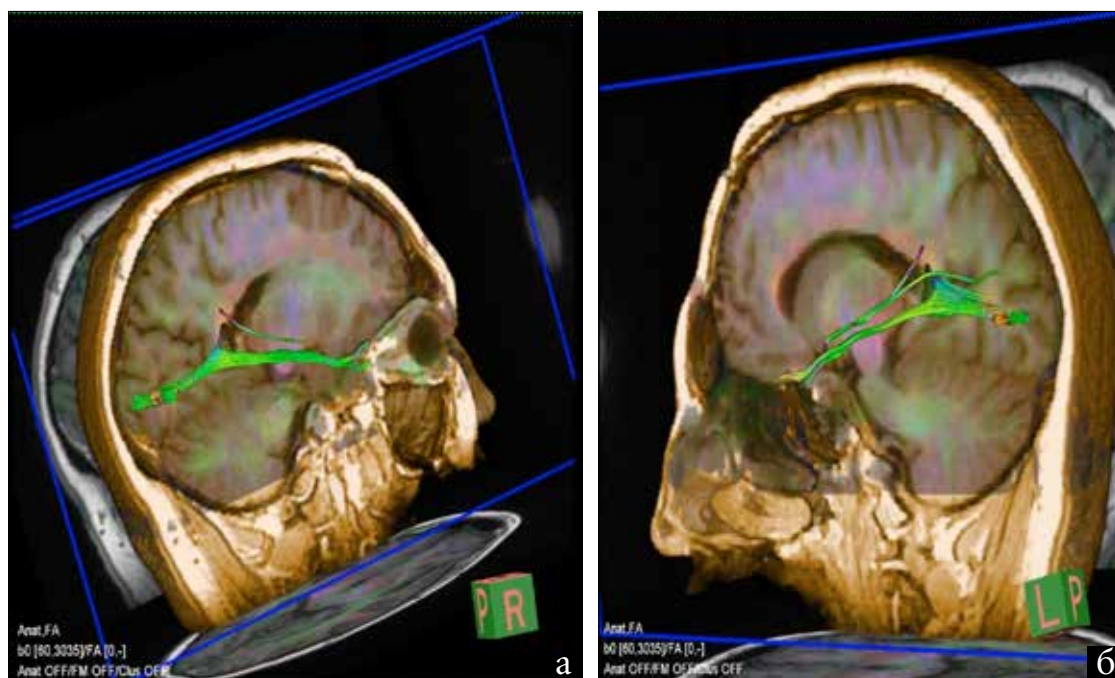


Рис. 2. Трактография правого (а) и левого (б) зрительных трактов той же пациентки

Никитин Н.А., Усубов Э.А., Никитина А.Ф.

Эндокринная офтальмопатия: клинические случаи

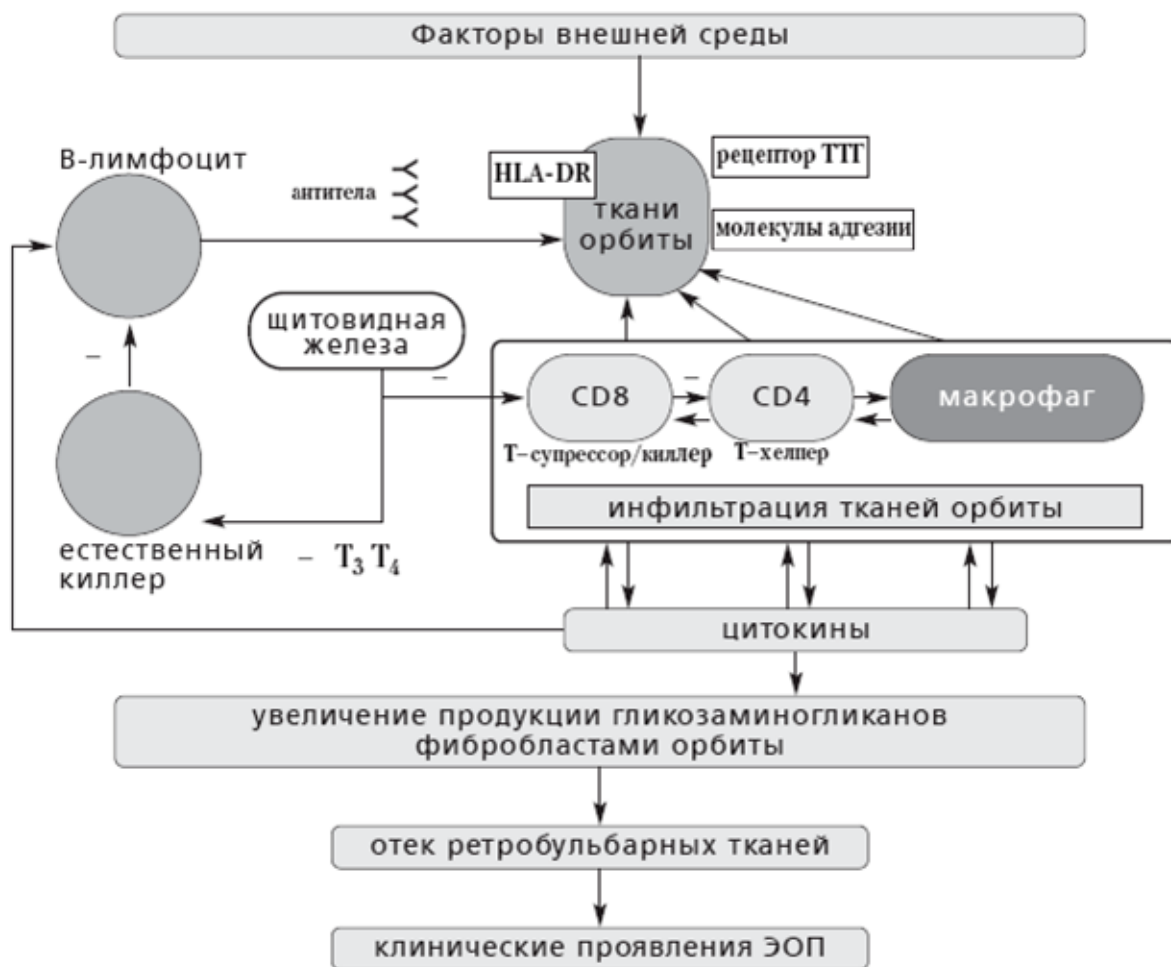


Рис. 1. Патогенез заболевания (Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. 2000)



Рис. 2. Пациентка Ф., 1965 г.р. Диагноз: ОУ – эндокринная офтальмопатия, тиреотоксический экзофтальм



Рис. 3. Пациент X., 48 лет. OU – эндокринная офтальмопатия. Отечный экзофтальм, средне-тяжелая форма



Рис. 4. Пациентка К., 20 лет. Диагноз: OU – эндокринная офтальмопатия. OD – эндокринная миопатия

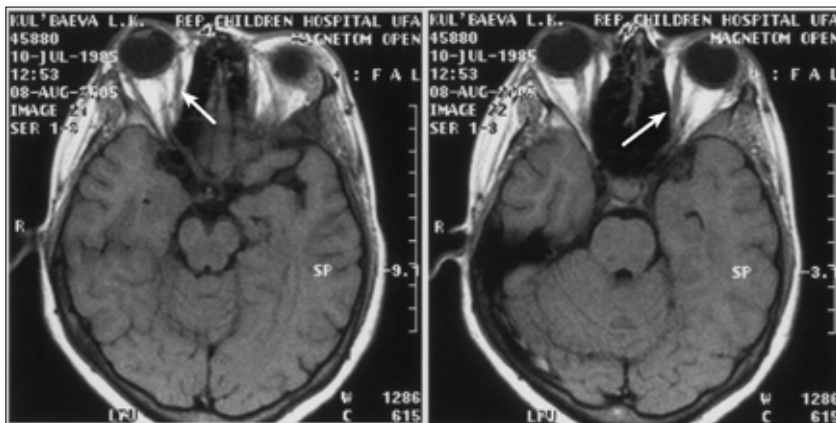


Рис. 5. Пациентка К., 20 лет. МРТ-изображение

Петров С.А., Гизатулина Г.М.

Нейроэндокринная регуляция аккомодативной работоспособности у студентов с миопией и заболеваниями желудочно-кишечного тракта

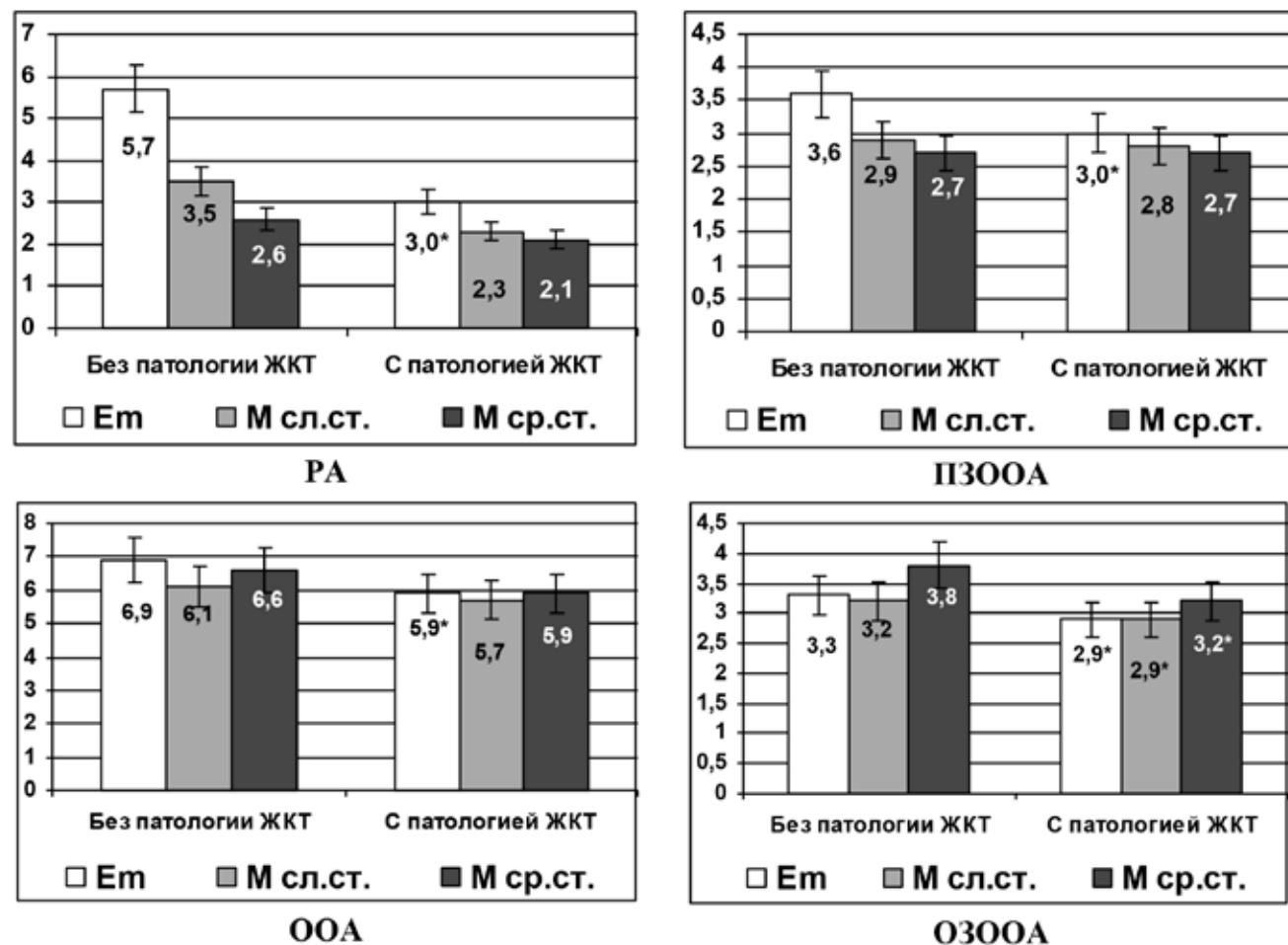


Рис. Характеристика аккомодативной работоспособности студентов, дптр (* – достоверность различия с аналогичной по рефракции группой при $p < 0,05$)

Пономарчук В.С., Терлецкая О.Ю.

Сравнительная эффективность рефлексотерапевтических и электростимулирующих методов лечения у больных с нарушением аккомодационной функции

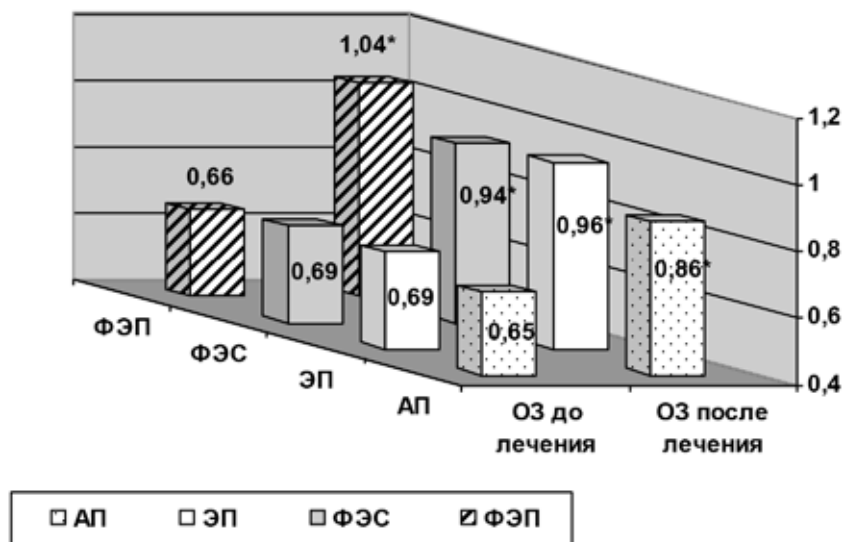


Рис. 1. Динамика остроты зрения пациентов с АДФ в результате лечения

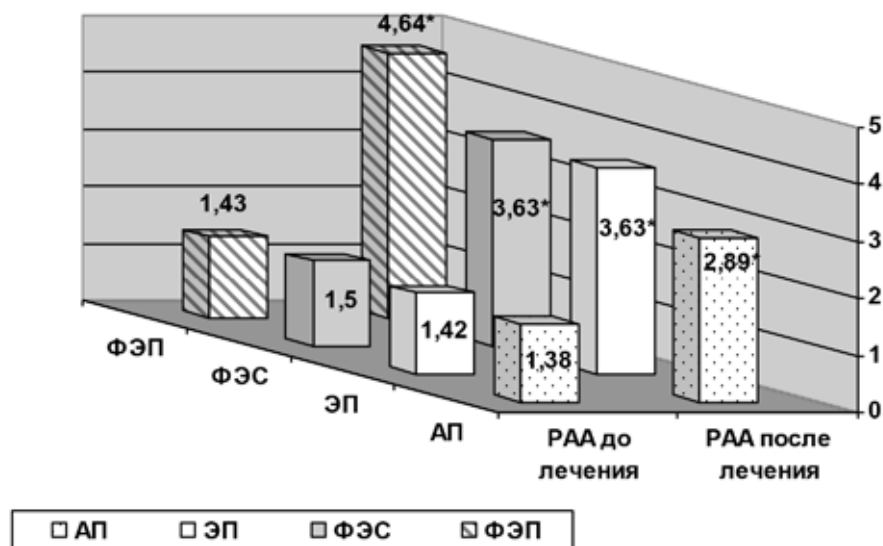


Рис. 2. Резервы абсолютной аккомодации больных с АДФ в динамике лечения

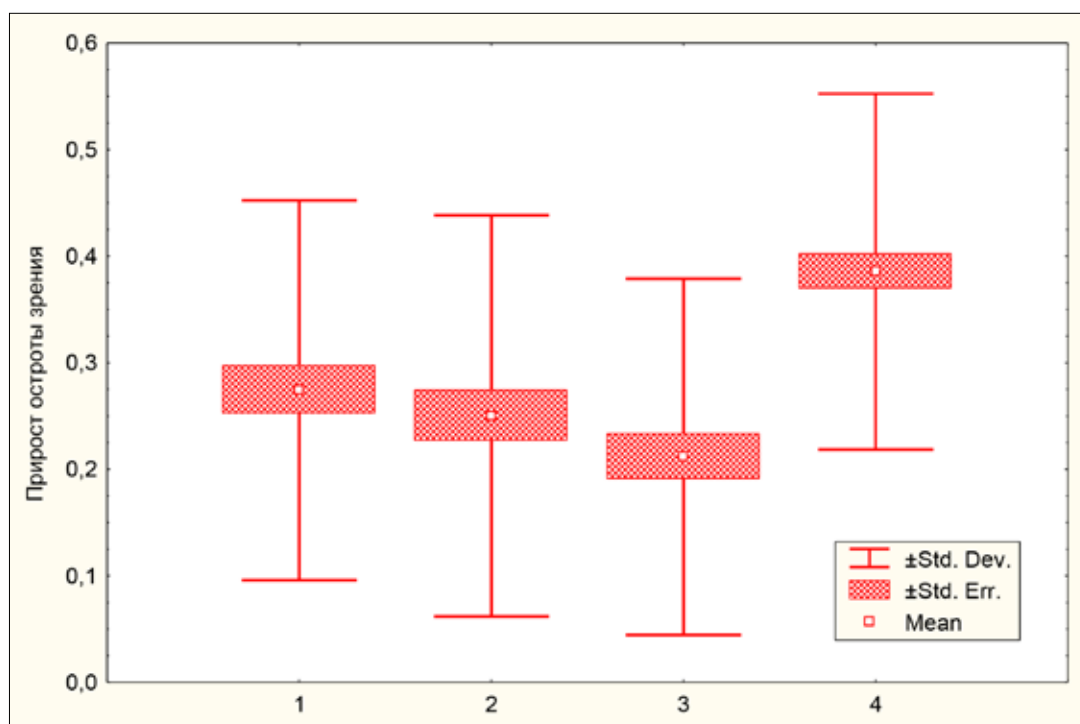


Рис. 3. Прирост ОЗ в результате ЭП (1), ФЭС (2), АП (3), ФЭП (4)

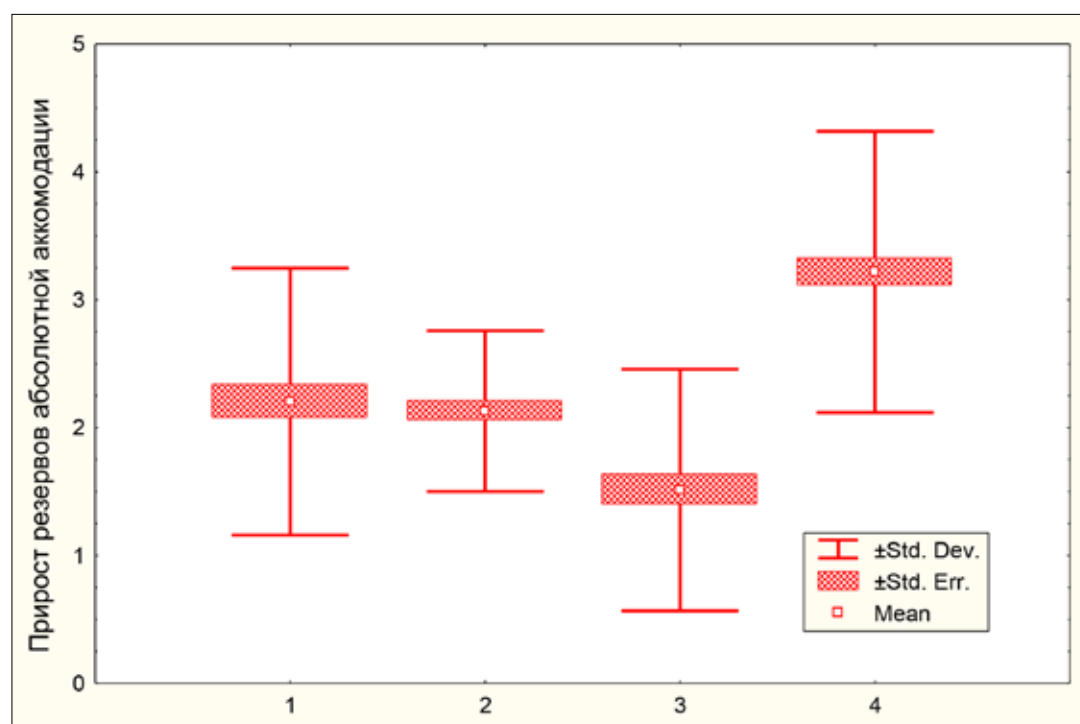


Рис. 4. Прирост РАА в результате ЭП, ФЭС, АП, ФЭП



**Научно-образовательное отделение
проводит обучение врачей-офтальмологов стационаров и поликлиник из всех регионов России
независимо от форм собственности**

1. Курсы повышения квалификации (2015/2016 уч. год)

72 часа, 2 недели

(курсы тематического усовершенствования)

- 09.02. – 20.02.2015 - **Факэмульсификация катаракты. WETLAB**
09.02 – 21.02.2015 - Хирургическое лечение патологии стекловидного тела и сетчатки.
06.04 – 18.04.2015 - Микрохирургия переднего отрезка глаза у детей.
06.04. – 17.04.2015 - **Факэмульсификация катаракты. WETLAB**
07.09. – 18.09.2015 - **Факэмульсификация катаракты. WETLAB**
28.09 – 10.10.2015 - Воспалительная патология глаз.
02.11 – 14.11.2015 - Глаукома.
14.12 – 25.12.2015 - **Факэмульсификация катаракты. WETLAB**

**144 часа, 1 месяц (сертификационные курсы
общего усовершенствования)**

- 02.02 – 28.02.2015 - Патология глазного дна.
30.03 – 25.04.2015 - Избранные современные методы диагностики и терапии глазных болезней у детей.
21.09 – 17.10.2015 - Воспалительные заболевания глаз. Травмы органа зрения.
02.11 – 28.11.2015 - Заболевания хрусталика. Глаукома. Травмы глазного яблока.
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
- ОСТ-диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии
- Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия (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, организуется сертификационный экзамен с выдачей сертификата специалиста.

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».



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»**



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 2015 - 2016 гг.

07.09. – 18.09.2015

08.02. – 19.02.2016

14.12 – 25.12.2015

14.03. – 25.03.2016

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: obrotdel@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».

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®



• <https://www.youtube.com/channel/UCB4C5aZpq-7K9suRiPeu3Bg>

37 подписчиков · 26 666 просмотров · 12 Менеджер видео



Уфимский НИИ глазных болезней · Просмотреть сайт · Владелец ·

Главная · Видео · Плейлисты · Каналы · Обсуждения · О канале ·

Загрузки

По дате добавления (сначала старей) · Сетка ·



• <https://www.facebook.com/niimarketing>

Для того чтобы считать QR-код, вам понадобится мобильный телефон со встроенной фотокамерой. На вашем устройстве должен быть установлен QR reader – специальная программа, предназначенная для расшифровки кодов. Этим программ – огромное множество, выбор зависит только от Вас. Когда программа установлена, можно осуществлять чтение QR-кода.

1. Запустите программу
2. Наведите фотокамеру на QR-код.
3. На вашем экране появится текст или интернет-страничка, зашифрованные в QR-коде.



Уфимский НИИ глазных болезней в интернете

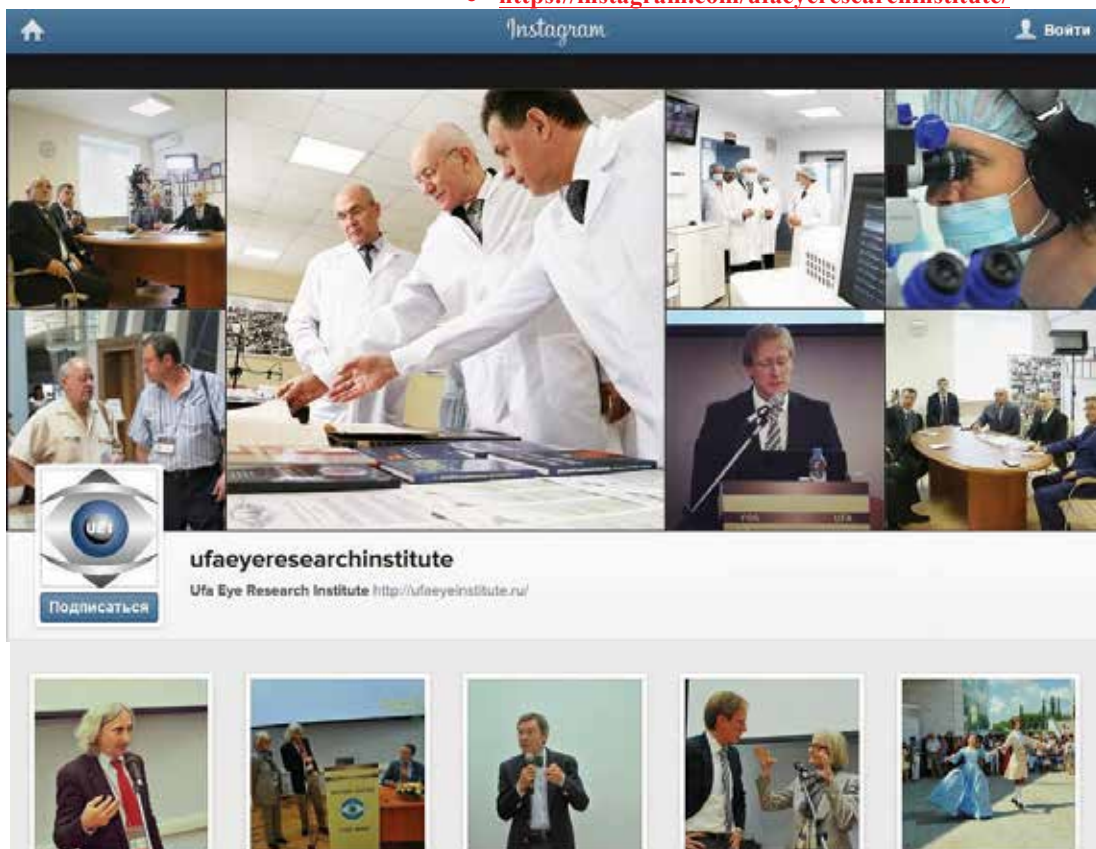
• www.ufaeyeinstitute.ru



Instagram



• <https://instagram.com/ufaeyeresearchinstitute/>





Аппамид Плюс

Тропикамид 0.8% + Фенилефрин 5%

- Комбинация Тропикамида и Фенилефрина обеспечивает быстрый, качественный и стойкий мидриаз
- Предназначается для диагностики, фотографии глазного дна и предоперационной подготовки
- Не вызывает побочных эффектов

ОФТАЛЬМОСКОПИЯ

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ



Аппамид Плюс - **НОВЫЕ**
ГОРИЗОНТЫ в осмотре
глазного дна



ВАРТАМАНА
ФАРМА

Тел/факс: +7 (495) 933-00-49, +7 (495) 775-01-32 E-Mail: info@vartamana.com www.vartamana.com



ОФИЦИАЛЬНЫЙ ДИСТРИБЬЮТОР
КОМПАНИИ **Alcon**[®]



ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ И РАСХОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ



regal.com.ru

8(831) 418-55-94

ООО "РЕГАЛ",
603126, г. Нижний Новгород,
ул. Родионова 198 Б.





ACRY^{Sof} IQ
TORIC
ASTIGMATISM IOL *

Катаракта + Астигматизм? ИОЛ AcrySof® Toric предлагает возможность одновременного решения двух проблем

Alcon®



ИОЛ AcrySof® IQ Toric оптимальный выбор для пациентов
с катарактой и астигматизмом

*ИОЛ для коррекции астигматизма **уверенность *** достоинства AcrySof®

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников
Линза интраокулярная AcrySof Toric IQ модели SN6AT2 Регистрационное удостоверение ФСЗ 2011/11084 от 24.07.2014
Линзы интраокулярные моноблочные и многокомпонентные AcrySof Регистрационное удостоверение ФСЗ 2011/08988 от 17.04.2013
Линзы интраокулярные AcrySof Регистрационное удостоверение ФСЗ 2011/08989 от 31.07.2013

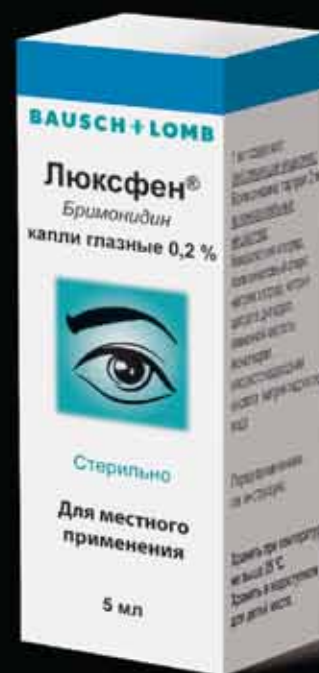
ООО «Алкон Фармацевтика»
+7 (495) 961 13 33
RUS14IOL014 Сентябрь 2014
Действителен до Сентября 2015

Люксфен®

Бримонидин 0,2% 5 мл

ТЬМА ОТСТУПАЕТ

- Снижение офтальмотонуса до 10-12 мм рт.ст., контроль 12 часов¹
- Нейропротективные свойства даже в условиях повышенного офтальмотонуса^{2,3,4}
- Дополнительное увлажнение и регенерация клеток поверхности глаза за счет поливинилового спирта⁵
- Кратность применения – 2 раза в сутки¹



Рег. номер: ЛП-001434 от 16.01.2012

1. Инструкция по применению лекарственного препарата ЛЮКСФЕН. **2.** Lambert W.S., Ruiz L., Crish S.D., Wheeler L.A., Calkins D.J. Brimonidine prevents axonal and somatic degeneration of retinal ganglion cell neurons. Mol Neurodegener. 2011; 6: 4. **3.** Lopez-Herrera M.P.L., Mayor-Torroglosa S., de Imperial J.M., Villegas-Perez M.P., Vidal-Sanz M. Transient ischemia of the retina results in altered retrograde axoplasmic transport: neuroprotection with brimonidine. Exp Neurol. 2002; 178: 243-258. **4.** Cun-Jian Dong, William A. Hare and Larry Wheeler, Neural Mechanisms Underlying Brimonidine's Protection of Retinal Ganglion Cells in Experimental Glaucoma, Glaucoma – Basic and Clinical Concepts, book edited by Shimon Rumelt, Published: November 11, 2011. **5.** Мальханов В.Б., Шевчук Н.Е., Синдром «сухого глаза»: диагностика, патогенез, лечение, ГУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ, материалы Международной научно-практической конференции по офтальмохирургии «Восток-Запад» – 2011.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Полную информацию Вы можете получить в ООО «ВАЛЕАНТ»: 115162, Россия, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 (495) 510 28 79 www.valeant.com

Реклама

BAUSCH+LOMB

HiScan

Maximum performance in ultrasound diagnosis

OPTIKON

**A/B-Скан + УБМ + 3D изображение
переднего и заднего сегмента.**

- 35 и 50 МГц иммерсионные или контактные у/з зонды - Ультразвуковой Биомикроскоп (УБМ).
- 25 МГц «ОСТ-подобный» датчик, позволяющий получить изображение в высоком разрешении ретинальных тканей и глазного дна (макулярные отверстия, отслойка сетчатки).
- 12 и 20 МГц контактные у/з зонды.
- 10 МГц контактный или иммерсионный биометрический зонд.
- 8 МГц диагностический А-Скан зонд.
- Возможность подключения датчика для пахиметрии.
- HiScan – единственный А/В-скан и УБМ, способный моделировать трехмерное изображение как переднего, так и заднего сегмента глаза.
- Моноблочный медицинский прибор с защитой от электромагнитных излучений класса В.

Технические Характеристики

В-СКАНИРОВАНИЕ

Разрешение изображения, точек (интерполированное)	1024 x 2048
Разрешение изображения, точек (не интерполированное)	256 x 2048
Усиление, дБ	от 0 до 115
Программное усиление (TGC), дБ	от 0 до -30
У/З рукоятки для заднего отрезка, МГц	12, 20 (контактные); 25 (иммерсионная или контактная)
У/З рукоятки для переднего отрезка, МГц	35, 50 (иммерсионные или контактные)
Угол сканирования, град	10 – 60
Кол-во градаций серого	256
Ультразвуковая эхография	градация серого или цвет
Осевое разрешение, мкм	35 мкм при 50 МГц у/з рукоятке
Поперечное разрешение, мкм	50 мкм при 50 МГц у/з рукоятке
Тип измерения	Дистанция 1; Дистанция 2; угол; зона
Запись видео, секунд	20
Запись изображения, формат	raw, jpg, Dicom

БИОМЕТРИЯ

Усиление, дБ	от 0 до 115
У/З зонд, МГц	10
Диапазон измерений, мм	от 1 до 60
Разрешение, мкм	40
Режим работы	факичный, афакичный, катарактальный, псевдофакичный, ручной
Тип ИОЛ	ПММА, акриловые, силиконовые, настраиваемый режим
Скорость	может быть установлена для каждого сегмента или изменена пользователем
Другие настройки	силиконовое масло
Измерения	5 измерений, среднее значение и стандартное отклонение

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Вес: 15 кг, Размер: 520x150x360 мм



ООО «БиСиКей-Эм»
119415 Москва, пр-кт. Вернадского, д. 41 стр. 1
Телефон/факс: (495) 646-89-23
www.bck-m.ru



Для успешного
лечения пациентов
с глаукомой

тафлотан®

15 мкг/мл тафлупрост

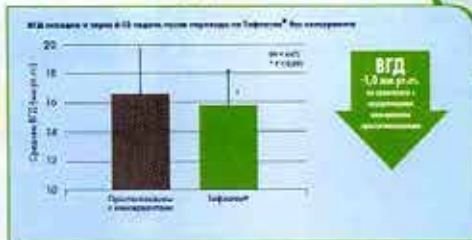
Первый в мире*
простагландин без консерванта

- Низкий риск развития гиперемии конъюнктивы¹⁾

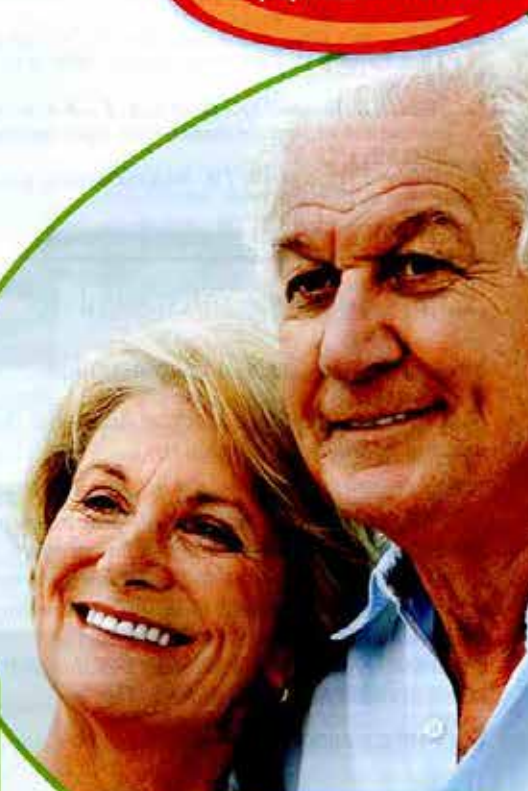
4,1%



на фоне доказанной
высокой эффективности!^{2,3)}



Бескомпромиссный к ВГД.
Комфортный для глаз.



15 мкг/мл тафлупрост
тафлотан®
Простагландин без консерванта.

Краткая информация по применению (перед применением необходимо ознакомиться с полным текстом Инструкции по индивидуальному применению). **ТАФЛОТАН®**, Рег. номер: ЛП0002287, МНН: Тафлупрост. **Состав:** 1 мл глазных капель содержит: **Активное вещество:** Тафлупрост - 15 мкг; **Вспомогательные вещества:** Глицерин, натрия гидроксид, натрия гидроксида и/или хлоридоуксусная кислота для коррекции pH, вода для инъекций до 1 мл. **Код АТХ:** S01EE03. **Фармакологические свойства:** Механизм действия Тафлупрост - фторированный аналог простагландина P_{25} . Кислота тафлупроста, являясь его биологически активным метаболитом, обладает высокой активностью и селективностью в отношении EP_{2} -рецепторов человека. Средство кислоты тафлупроста в 12 раз выше, чем средняя тафлупроста. Тафлупрост снижает интраокулярное давление (ВГД), усиливает увеосклеральный отток водянистой влаги. **Клинический эффект:** Снижение ВГД начинается в течение 2-4 часов после первой инстилляции препарата, а максимальный эффект достигается примерно через 12 часов. Проводимость эффекта сохраняется, по меньшей мере, в течение 24 часов. Тафлупрост эффективен в качестве монотерапии, а так же обладает аддитивным эффектом при применении его в качестве дополнительной терапии к миотилу. **Показания к применению:** Для снижения повышенного интраокулярного давления у пациентов с открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией. В качестве монотерапии у пациентов, которым показаны такие капли, не содержащие консерванта; пациентам с недостаточной реакцией на препараты первой линии терапии; пациентам, не переносящим препараты первой линии или имеющим противопоказания к этим препаратам. В качестве дополнительной терапии к бета-блокаторам. Тафлупрост предназначен для пациентов старше 18 лет. **Противопоказания:** Гиперчувствительность к компонентам препарата. Женщинам с детородным потенциалом не следует применять Тафлотан®, если они не используют эффективное средство контрацепции. Тафлотан® не следует применять во время беременности, за исключением случаев, когда нет других вариантов лечения. Тафлотан® не следует применять в период трудного вскармливания. **Способ применения и дозы:** Рекомендуемая доза - одна капля Тафлотан® в конъюнктивальный мешок пораженного глаза один раз в день, вечером. Содержимого одной упаковки достаточно для закапывания в оба глаза. При применении нескольких офтальмологических препаратов местного действия, интервалы между их применением должны быть не менее 5 минут. **Побочные эффекты:** В исследовании фазы III при сравнении тафлупроста 0.0015 % без консерванта с латанолам промывкой глаз отмечалось у 4.1% (13/320) пациентов, получавших Тафлупрост. Следующие побочные эффекты, связанные с лечением были зарегистрированы в ходе клинических исследований: Офтальмологические: **Часто встречающиеся (от 1/100 до < 1/10)** зуд глаз, раздражение глаз, боль в глазах, гиперемия конъюнктивы/глаз, увеличение длины, толщины и цвета ресниц, синдром сухого глаза, ощущение инородного тела в глазах, изменение цвета ресниц, зрительная тень, гиперчувствительность к слезам, фотобоязнь, покраснение слизистой оболочки, зудывание век, ощущение остроты зрения и повышенная пигментация радужной оболочки. **Не часто встречающиеся (от 1/1000 до < 1/100)** гиперемия век, отек век, ощущение, отек конъюнктивы, покраснение слизистой оболочки глаз, блефарит, покраснение передней камеры, ощущение дискомфорта в глазах, фиброз передней камеры глаза, покраснение конъюнктивы, конъюнктивальный фолликулит, аллергический конъюнктивит, и ощущение ошущения в глазу. **Нарушения нервной системы: Часто встречающиеся (от 1/100 до < 1/10)** головная боль. **Нарушения кожи и подкожных тканей: Не часто встречающиеся (от 1/1000 до < 1/100)** гиперчувствительность к слезам, зуд. **Особые указания:** До начала лечения пациенты должны быть предупреждены о возможности чрезмерного роста ресниц, покраснения кожи век и усиления пигментации радужной оболочки глаза. Нет опыта применения тафлупроста в случаях несахарочувствительной, закрытоугольной, угловатой или закрытой глаукомы. Рекомендуется соблюдать осторожность при лечении тафлупростом пациентов с артериальной, артериальной, периферической артериальной гипертензией или ишемической болезнью сердца. Тафлупрост не оказывает влияния на способность управлять автомобилем и работать с механизмами. Как и при применении любых других офтальмологических средств, после инстилляции препарата может возникнуть кратковременное раздражение зрения. В этом случае пациент должен подождать, пока зрение полностью восстановится, и только после этого управлять автомобилем или осуществлять какое-либо сложное задание. **Формы выпуска:** Капли глазные 0.0015% (15 мкг/мл) в 30 мл и 10 мл флаконах. **Срок годности:** 3 года. После первого вскрытия флакона - 4 недели. Не использовать препарат после истечения срока годности, указанного на упаковке. **Хранение:** Хранить при температуре 2 - 8 °C в недоступном для детей месте. После вскрытия флакона с тафлупростом хранить в холодильнике в пакете при температуре не выше 25 °C. После однократного использования тафлупрост следует выбросить вместе с неиспользованным остатком. **Условия отпуска:** По рецепту. **Производитель:** Сантен АО, Ньютауншасту 20, 33720 Тилбург, Нидерланды.

1) Риск развития гиперемии конъюнктивы 4.1%. SFC Taflotan® 2013. 2) В двойномслепом контролируемом исследовании Тафлотан® снижал ВГД на 2.9 - 9.7 мм рт.ст. по сравнению с латанолам промывкой глаз. J Ophthalmol 2012;121:187-93. 3) SFC Taflotan® 2013. 4) SFC Taflotan® 2013. 5) SFC Taflotan® 2013. 6) SFC Taflotan® 2013. 7) SFC Taflotan® 2013. 8) SFC Taflotan® 2013. 9) SFC Taflotan® 2013. 10) SFC Taflotan® 2013. 11) SFC Taflotan® 2013. 12) SFC Taflotan® 2013. 13) SFC Taflotan® 2013. 14) SFC Taflotan® 2013. 15) SFC Taflotan® 2013. 16) SFC Taflotan® 2013. 17) SFC Taflotan® 2013. 18) SFC Taflotan® 2013. 19) SFC Taflotan® 2013. 20) SFC Taflotan® 2013. 21) SFC Taflotan® 2013. 22) SFC Taflotan® 2013. 23) SFC Taflotan® 2013. 24) SFC Taflotan® 2013. 25) SFC Taflotan® 2013. 26) SFC Taflotan® 2013. 27) SFC Taflotan® 2013. 28) SFC Taflotan® 2013. 29) SFC Taflotan® 2013. 30) SFC Taflotan® 2013. 31) SFC Taflotan® 2013. 32) SFC Taflotan® 2013. 33) SFC Taflotan® 2013. 34) SFC Taflotan® 2013. 35) SFC Taflotan® 2013. 36) SFC Taflotan® 2013. 37) SFC Taflotan® 2013. 38) SFC Taflotan® 2013. 39) SFC Taflotan® 2013. 40) SFC Taflotan® 2013. 41) SFC Taflotan® 2013. 42) SFC Taflotan® 2013. 43) SFC Taflotan® 2013. 44) SFC Taflotan® 2013. 45) SFC Taflotan® 2013. 46) SFC Taflotan® 2013. 47) SFC Taflotan® 2013. 48) SFC Taflotan® 2013. 49) SFC Taflotan® 2013. 50) SFC Taflotan® 2013. 51) SFC Taflotan® 2013. 52) SFC Taflotan® 2013. 53) SFC Taflotan® 2013. 54) SFC Taflotan® 2013. 55) SFC Taflotan® 2013. 56) SFC Taflotan® 2013. 57) SFC Taflotan® 2013. 58) SFC Taflotan® 2013. 59) SFC Taflotan® 2013. 60) SFC Taflotan® 2013. 61) SFC Taflotan® 2013. 62) SFC Taflotan® 2013. 63) SFC Taflotan® 2013. 64) SFC Taflotan® 2013. 65) SFC Taflotan® 2013. 66) SFC Taflotan® 2013. 67) SFC Taflotan® 2013. 68) SFC Taflotan® 2013. 69) SFC Taflotan® 2013. 70) SFC Taflotan® 2013. 71) SFC Taflotan® 2013. 72) SFC Taflotan® 2013. 73) SFC Taflotan® 2013. 74) SFC Taflotan® 2013. 75) SFC Taflotan® 2013. 76) SFC Taflotan® 2013. 77) SFC Taflotan® 2013. 78) SFC Taflotan® 2013. 79) SFC Taflotan® 2013. 80) SFC Taflotan® 2013. 81) SFC Taflotan® 2013. 82) SFC Taflotan® 2013. 83) SFC Taflotan® 2013. 84) SFC Taflotan® 2013. 85) SFC Taflotan® 2013. 86) SFC Taflotan® 2013. 87) SFC Taflotan® 2013. 88) SFC Taflotan® 2013. 89) SFC Taflotan® 2013. 90) SFC Taflotan® 2013. 91) SFC Taflotan® 2013. 92) SFC Taflotan® 2013. 93) SFC Taflotan® 2013. 94) SFC Taflotan® 2013. 95) SFC Taflotan® 2013. 96) SFC Taflotan® 2013. 97) SFC Taflotan® 2013. 98) SFC Taflotan® 2013. 99) SFC Taflotan® 2013. 100) SFC Taflotan® 2013. 101) SFC Taflotan® 2013. 102) SFC Taflotan® 2013. 103) SFC Taflotan® 2013. 104) SFC Taflotan® 2013. 105) SFC Taflotan® 2013. 106) SFC Taflotan® 2013. 107) SFC Taflotan® 2013. 108) SFC Taflotan® 2013. 109) SFC Taflotan® 2013. 110) SFC Taflotan® 2013. 111) SFC Taflotan® 2013. 112) SFC Taflotan® 2013. 113) SFC Taflotan® 2013. 114) SFC Taflotan® 2013. 115) SFC Taflotan® 2013. 116) SFC Taflotan® 2013. 117) SFC Taflotan® 2013. 118) SFC Taflotan® 2013. 119) SFC Taflotan® 2013. 120) SFC Taflotan® 2013. 121) SFC Taflotan® 2013. 122) SFC Taflotan® 2013. 123) SFC Taflotan® 2013. 124) SFC Taflotan® 2013. 125) SFC Taflotan® 2013. 126) SFC Taflotan® 2013. 127) SFC Taflotan® 2013. 128) SFC Taflotan® 2013. 129) SFC Taflotan® 2013. 130) SFC Taflotan® 2013. 131) SFC Taflotan® 2013. 132) SFC Taflotan® 2013. 133) SFC Taflotan® 2013. 134) SFC Taflotan® 2013. 135) SFC Taflotan® 2013. 136) SFC Taflotan® 2013. 137) SFC Taflotan® 2013. 138) SFC Taflotan® 2013. 139) SFC Taflotan® 2013. 140) SFC Taflotan® 2013. 141) SFC Taflotan® 2013. 142) SFC Taflotan® 2013. 143) SFC Taflotan® 2013. 144) SFC Taflotan® 2013. 145) SFC Taflotan® 2013. 146) SFC Taflotan® 2013. 147) SFC Taflotan® 2013. 148) SFC Taflotan® 2013. 149) SFC Taflotan® 2013. 150) SFC Taflotan® 2013. 151) SFC Taflotan® 2013. 152) SFC Taflotan® 2013. 153) SFC Taflotan® 2013. 154) SFC Taflotan® 2013. 155) SFC Taflotan® 2013. 156) SFC Taflotan® 2013. 157) SFC Taflotan® 2013. 158) SFC Taflotan® 2013. 159) SFC Taflotan® 2013. 160) SFC Taflotan® 2013. 161) SFC Taflotan® 2013. 162) SFC Taflotan® 2013. 163) SFC Taflotan® 2013. 164) SFC Taflotan® 2013. 165) SFC Taflotan® 2013. 166) SFC Taflotan® 2013. 167) SFC Taflotan® 2013. 168) SFC Taflotan® 2013. 169) SFC Taflotan® 2013. 170) SFC Taflotan® 2013. 171) SFC Taflotan® 2013. 172) SFC Taflotan® 2013. 173) SFC Taflotan® 2013. 174) SFC Taflotan® 2013. 175) SFC Taflotan® 2013. 176) SFC Taflotan® 2013. 177) SFC Taflotan® 2013. 178) SFC Taflotan® 2013. 179) SFC Taflotan® 2013. 180) SFC Taflotan® 2013. 181) SFC Taflotan® 2013. 182) SFC Taflotan® 2013. 183) SFC Taflotan® 2013. 184) SFC Taflotan® 2013. 185) SFC Taflotan® 2013. 186) SFC Taflotan® 2013. 187) SFC Taflotan® 2013. 188) SFC Taflotan® 2013. 189) SFC Taflotan® 2013. 190) SFC Taflotan® 2013. 191) SFC Taflotan® 2013. 192) SFC Taflotan® 2013. 193) SFC Taflotan® 2013. 194) SFC Taflotan® 2013. 195) SFC Taflotan® 2013. 196) SFC Taflotan® 2013. 197) SFC Taflotan® 2013. 198) SFC Taflotan® 2013. 199) SFC Taflotan® 2013. 200) SFC Taflotan® 2013. 201) SFC Taflotan® 2013. 202) SFC Taflotan® 2013. 203) SFC Taflotan® 2013. 204) SFC Taflotan® 2013. 205) SFC Taflotan® 2013. 206) SFC Taflotan® 2013. 207) SFC Taflotan® 2013. 208) SFC Taflotan® 2013. 209) SFC Taflotan® 2013. 210) SFC Taflotan® 2013. 211) SFC Taflotan® 2013. 212) SFC Taflotan® 2013. 213) SFC Taflotan® 2013. 214) SFC Taflotan® 2013. 215) SFC Taflotan® 2013. 216) SFC Taflotan® 2013. 217) SFC Taflotan® 2013. 218) SFC Taflotan® 2013. 219) SFC Taflotan® 2013. 220) SFC Taflotan® 2013. 221) SFC Taflotan® 2013. 222) SFC Taflotan® 2013. 223) SFC Taflotan® 2013. 224) SFC Taflotan® 2013. 225) SFC Taflotan® 2013. 226) SFC Taflotan® 2013. 227) SFC Taflotan® 2013. 228) SFC Taflotan® 2013. 229) SFC Taflotan® 2013. 230) SFC Taflotan® 2013. 231) SFC Taflotan® 2013. 232) SFC Taflotan® 2013. 233) SFC Taflotan® 2013. 234) SFC Taflotan® 2013. 235) SFC Taflotan® 2013. 236) SFC Taflotan® 2013. 237) SFC Taflotan® 2013. 238) SFC Taflotan® 2013. 239) SFC Taflotan® 2013. 240) SFC Taflotan® 2013. 241) SFC Taflotan® 2013. 242) SFC Taflotan® 2013. 243) SFC Taflotan® 2013. 244) SFC Taflotan® 2013. 245) SFC Taflotan® 2013. 246) SFC Taflotan® 2013. 247) SFC Taflotan® 2013. 248) SFC Taflotan® 2013. 249) SFC Taflotan® 2013. 250) SFC Taflotan® 2013. 251) SFC Taflotan® 2013. 252) SFC Taflotan® 2013. 253) SFC Taflotan® 2013. 254) SFC Taflotan® 2013. 255) SFC Taflotan® 2013. 256) SFC Taflotan® 2013. 257) SFC Taflotan® 2013. 258) SFC Taflotan® 2013. 259) SFC Taflotan® 2013. 260) SFC Taflotan® 2013. 261) SFC Taflotan® 2013. 262) SFC Taflotan® 2013. 263) SFC Taflotan® 2013. 264) SFC Taflotan® 2013. 265) SFC Taflotan® 2013. 266) SFC Taflotan® 2013. 267) SFC Taflotan® 2013. 268) SFC Taflotan® 2013. 269) SFC Taflotan® 2013. 270) SFC Taflotan® 2013. 271) SFC Taflotan® 2013. 272) SFC Taflotan® 2013. 273) SFC Taflotan® 2013. 274) SFC Taflotan® 2013. 275) SFC Taflotan® 2013. 276) SFC Taflotan® 2013. 277) SFC Taflotan® 2013. 278) SFC Taflotan® 2013. 279) SFC Taflotan® 2013. 280) SFC Taflotan® 2013. 281) SFC Taflotan® 2013. 282) SFC Taflotan® 2013. 283) SFC Taflotan® 2013. 284) SFC Taflotan® 2013. 285) SFC Taflotan® 2013. 286) SFC Taflotan® 2013. 287) SFC Taflotan® 2013. 288) SFC Taflotan® 2013. 289) SFC Taflotan® 2013. 290) SFC Taflotan® 2013. 291) SFC Taflotan® 2013. 292) SFC Taflotan® 2013. 293) SFC Taflotan® 2013. 294) SFC Taflotan® 2013. 295) SFC Taflotan® 2013. 296) SFC Taflotan® 2013. 297) SFC Taflotan® 2013. 298) SFC Taflotan® 2013. 299) SFC Taflotan® 2013. 300) SFC Taflotan® 2013. 301) SFC Taflotan® 2013. 302) SFC Taflotan® 2013. 303) SFC Taflotan® 2013. 304) SFC Taflotan® 2013. 305) SFC Taflotan® 2013. 306) SFC Taflotan® 2013. 307) SFC Taflotan® 2013. 308) SFC Taflotan® 2013. 309) SFC Taflotan® 2013. 310) SFC Taflotan® 2013. 311) SFC Taflotan® 2013. 312) SFC Taflotan® 2013. 313) SFC Taflotan® 2013. 314) SFC Taflotan® 2013. 315) SFC Taflotan® 2013. 316) SFC Taflotan® 2013. 317) SFC Taflotan® 2013. 318) SFC Taflotan® 2013. 319) SFC Taflotan® 2013. 320) SFC Taflotan® 2013. 321) SFC Taflotan® 2013. 322) SFC Taflotan® 2013. 323) SFC Taflotan® 2013. 324) SFC Taflotan® 2013. 325) SFC Taflotan® 2013. 326) SFC Taflotan® 2013. 327) SFC Taflotan® 2013. 328) SFC Taflotan® 2013. 329) SFC Taflotan® 2013. 330) SFC Taflotan® 2013. 331) SFC Taflotan® 2013. 332) SFC Taflotan® 2013. 333) SFC Taflotan® 2013. 334) SFC Taflotan® 2013. 335) SFC Taflotan® 2013. 336) SFC Taflotan® 2013. 337) SFC Taflotan® 2013. 338) SFC Taflotan® 2013. 339) SFC Taflotan® 2013. 340) SFC Taflotan® 2013. 341) SFC Taflotan® 2013. 342) SFC Taflotan® 2013. 343) SFC Taflotan® 2013. 344) SFC Taflotan® 2013. 345) SFC Taflotan® 2013. 346) SFC Taflotan® 2013. 347) SFC Taflotan® 2013. 348) SFC Taflotan® 2013. 349) SFC Taflotan® 2013. 350) SFC Taflotan® 2013. 351) SFC Taflotan® 2013. 352) SFC Taflotan® 2013. 353) SFC Taflotan® 2013. 354) SFC Taflotan® 2013. 355) SFC Taflotan® 2013. 356) SFC Taflotan® 2013. 357) SFC Taflotan® 2013. 358) SFC Taflotan® 2013. 359) SFC Taflotan® 2013. 360) SFC Taflotan® 2013. 361) SFC Taflotan® 2013. 362) SFC Taflotan® 2013. 363) SFC Taflotan® 2013. 364) SFC Taflotan® 2013. 365) SFC Taflotan® 2013. 366) SFC Taflotan® 2013. 367) SFC Taflotan® 2013. 368) SFC Taflotan® 2013. 369) SFC Taflotan® 2013. 370) SFC Taflotan® 2013. 371) SFC Taflotan® 2013. 372) SFC Taflotan® 2013. 373) SFC Taflotan® 2013. 374) SFC Taflotan® 2013. 375) SFC Taflotan® 2013. 376) SFC Taflotan® 2013. 377) SFC Taflotan® 2013. 378) SFC Taflotan® 2013. 379) SFC Taflotan® 2013. 380) SFC Taflotan® 2013. 381) SFC Taflotan® 2013. 382) SFC Taflotan® 2013. 383) SFC Taflotan® 2013. 384) SFC Taflotan® 2013. 385) SFC Taflotan® 2013. 386) SFC Taflotan® 2013. 387) SFC Taflotan® 2013. 388) SFC Taflotan® 2013. 389) SFC Taflotan® 2013. 390) SFC Taflotan® 2013. 391) SFC Taflotan® 2013. 392) SFC Taflotan® 2013. 393) SFC Taflotan® 2013. 394) SFC Taflotan® 2013. 395) SFC Taflotan® 2013. 396) SFC Taflotan® 2013. 397) SFC Taflotan® 2013. 398) SFC Taflotan® 2013. 399) SFC Taflotan® 2013. 400) SFC Taflotan® 2013. 401) SFC Taflotan® 2013. 402) SFC Taflotan® 2013. 403) SFC Taflotan® 2013. 404) SFC Taflotan® 2013. 405) SFC Taflotan® 2013. 406) SFC Taflotan® 2013. 407) SFC Taflotan® 2013. 408) SFC Taflotan® 2013. 409) SFC Taflotan® 2013. 410) SFC Taflotan® 2013. 411) SFC Taflotan® 2013. 412) SFC Taflotan® 2013. 413) SFC Taflotan® 2013. 414) SFC Taflotan® 2013. 415) SFC Taflotan® 2013. 416) SFC Taflotan® 2013. 417) SFC Taflotan® 2013. 418) SFC Taflotan® 2013. 419) SFC Taflotan® 2013. 420) SFC Taflotan® 2013. 421) SFC Taflotan® 2013. 422) SFC Taflotan® 2013. 423) SFC Taflotan® 2013. 424) SFC Taflotan® 2013. 425) SFC Taflotan® 2013. 426) SFC Taflotan® 2013. 427) SFC Taflotan® 2013. 428) SFC Taflotan® 2013. 429) SFC Taflotan® 2013. 430) SFC Taflotan® 2013. 431) SFC Taflotan® 2013. 432) SFC Taflotan® 2013. 433) SFC Taflotan® 2013. 434) SFC Taflotan® 2013. 435) SFC Taflotan® 2013. 436) SFC Taflotan® 2013. 437) SFC Taflotan® 2013. 438) SFC Taflotan® 2013. 439) SFC Taflotan® 2013. 440) SFC Taflotan® 2013. 441) SFC Taflotan® 2013. 442) SFC Taflotan® 2013. 443) SFC Taflotan® 2013. 444) SFC Taflotan® 2013. 445) SFC Taflotan® 2013. 446) SFC Taflotan® 2013. 447) SFC Taflotan® 2013. 448) SFC Taflotan® 2013. 449) SFC Taflotan® 2013. 450) SFC Taflotan® 2013. 451) SFC Taflotan® 2013. 452) SFC Taflotan® 2013. 453) SFC Taflotan® 2013. 454) SFC Taflotan® 2013. 455) SFC Taflotan® 2013. 456) SFC Taflotan® 2013. 457) SFC Taflotan® 2013. 458) SFC Taflotan® 2013. 459) SFC Taflotan® 2013. 460) SFC Taflotan® 2013. 461) SFC Taflotan® 2013. 462) SFC Taflotan® 2013. 463) SFC Taflotan® 2013. 464) SFC Taflotan® 2013. 465) SFC Taflotan® 2013. 466) SFC Taflotan® 2013. 467) SFC Taflotan® 2013. 468) SFC Taflotan® 2013. 469) SFC Taflotan® 2013. 470) SFC Taflotan® 2013. 471) SFC Taflotan® 2013. 472) SFC Taflotan® 2013. 473) SFC Taflotan® 2013. 474) SFC Taflotan® 2013. 475) SFC Taflotan® 2013. 476) SFC Taflotan® 2013. 477) SFC Taflotan® 2013. 478) SFC Taflotan® 2013. 479) SFC Taflotan® 2013. 480) SFC Taflotan® 2013. 481) SFC Taflotan® 2013. 482) SFC Taflotan® 2013. 483) SFC Taflotan® 2013. 484) SFC Taflotan® 2013. 485) SFC Taflotan® 2013. 486) SFC Taflotan® 2013. 487) SFC Taflotan® 2013. 488) SFC Taflotan® 2013. 489) SFC Taflotan® 2013. 490) SFC Taflotan® 2013. 491) SFC Taflotan® 2013. 492) SFC Taflotan® 2013. 493) SFC Taflotan® 2013. 494) SFC Taflotan® 2013. 495) SFC Taflotan® 2013. 496) SFC Taflotan® 2013. 497) SFC Taflotan® 2013. 498) SFC Taflotan® 2013. 499) SFC Taflotan® 2013. 500) SFC Taflotan® 2013. 501) SFC Taflotan® 2013. 502) SFC Taflotan® 2013. 503) SFC Taflotan® 2013. 504) SFC Taflotan® 2013. 505) SFC Taflotan® 2013. 506) SFC Taflotan® 2013. 507) SFC Taflotan® 2013. 508) SFC Taflotan® 2013. 509) SFC Taflotan® 2013. 510) SFC Taflotan® 2013. 511) SFC Taflotan® 2013. 512) SFC Taflotan® 2013. 513) SFC Taflotan® 2013. 514) SFC Taflotan® 2013. 515) SFC Taflotan® 2013. 516) SFC Taflotan® 2013. 517) SFC Taflotan® 2013. 518) SFC Taflotan® 2013. 519) SFC Taflotan® 2013. 520) SFC Taflotan® 2013. 521) SFC Taflotan® 2013. 522) SFC Taflotan® 2013. 523) SFC Taflotan® 2013. 524) SFC Taflotan® 2013. 525) SFC Taflotan® 2013. 526) SFC Taflotan® 2013. 527) SFC Taflotan® 2013. 528) SFC Taflotan® 2013. 529) SFC Taflotan® 2013. 530) SFC Taflotan® 2013. 531) SFC Taflotan® 2013. 532) SFC Taflotan® 2013. 533) SFC Taflotan® 2013. 534) SFC Taflotan® 2013. 535) SFC Taflotan® 2013. 536) SFC Taflotan® 2013. 537) SFC Taflotan® 2013. 538) SFC Taflotan® 2013. 539) SFC Taflotan® 2013. 540) SFC Taflotan® 2013. 541) SFC Taflotan® 2013. 542) SFC Taflotan® 2013. 543) SFC Taflotan® 2013. 544) SFC Taflotan® 2013. 545) SFC Taflotan® 2013. 546) SFC Taflotan® 2013. 547) SFC Taflotan® 2013. 548) SFC Taflotan® 2013. 549) SFC Taflotan® 2013. 550) SFC Taflotan® 2013. 551) SFC Taflotan® 2013. 552) SFC Taflotan® 2013. 553) SFC Taflotan® 2013. 554) SFC Taflotan® 2013. 555) SFC Taflotan® 2013. 556) SFC Taflotan® 2013. 557) SFC Taflotan® 2013. 558) SFC Taflotan® 2013. 559) SFC Taflotan® 2013. 560) SFC Taflotan® 2013. 561) SFC Taflotan® 2013. 562) SFC Taflotan® 2013. 563) SFC Taflotan® 2013. 564) SFC Taflotan® 2013. 565) SFC Taflotan® 2013. 566) SFC Taflotan® 2013. 567) SFC Taflotan® 2013. 568) SFC Taflotan® 2013. 569) SFC Taflotan® 2013. 570) SFC Taflotan® 2013. 571) SFC Taflotan® 2013. 572) SFC Taflotan® 2013. 573) SFC Taflotan® 2013. 574) SFC Taflotan® 2013. 575) SFC Taflotan® 2013. 576) SFC Taflotan® 2013. 577) SFC Taflotan® 2013. 578) SFC Taflotan® 2013. 579) SFC Taflotan® 2013. 580) SFC Taflotan® 2013. 581) SFC Taflotan® 2013. 582) SFC Taflotan® 2013. 583) SFC Taflotan® 2013. 584) SFC Taflotan® 2013. 585) SFC Taflotan® 2013. 586) SFC Taflotan® 2013. 587) SFC Taflotan® 2013. 588) SFC Taflotan® 2013. 589) SFC Taflotan® 2013.