

ARS



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ

MEDICA

Искусство медицины

№9 (19) НОЯБРЬ 2009

Учредитель:

ОДО «Альвенто»

Директор: С. Витвицкий

Главный редактор: С. Витвицкий

Дизайн: В. Явид

© «Ars medica»

При перепечатке ссылка на журнал обязательна
Периодичность выхода: один раз в месяц
Бесплатно, адресная рассылка.

Адрес редакции:

Учредитель и издатель ОДО «Альвенто»
Лицензия №584 выдана Министерством
информации Республики Беларусь 29.07.2009 г.
Адрес: 220015, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Гурского, 11 каб.43а
Тел/факс (+375 17) 2701249
e-mail: odo_alvento@mail.ru

Отпечатано в
лиц. №
Заказ №
Тираж
Формат 70x100 1/16.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 9,75+0,65 вкл.

© Любое воспроизведение опубликованных
материалов без письменного разрешения
редакции не допускается.

Редакция не несет ответственность
за достоверность информации,
опубликованной в рекламных материалах.

© ОДО «Альвенто»

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА
д.м.н. ПРОФЕССОР БЕЛЯЕВА Л. М.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

д.м.н., профессор Барабанов Л. Г.
д.м.н. профессор Бова А. А.
д.м.н., профессор Булгак А. Г.
д.м.н., профессор Василевский И. В.
к.м.н., доцент Вошула В. И.
д.м.н., профессор Гаин Ю. М.
д.м.н., профессор Данилова Л. И.
к.м.н., доцент Доста Н. И.
д.м.н., профессор Евстигнеев В. В.
д.м.н., профессор Жерносек В. С.
д.м.н., профессор Илюкевич Г. В.
д.м.н., профессор Имшенецкая Т. А.
д.м.н., профессор Кевра М. К.
д.м.н., профессор Крутилина Н. И.
к.м.н., доцент Кузьмин Ю. В.
д.м.н., профессор Лаптева И. М.
д.м.н., профессор Лихачев С. А.
д.м.н., профессор Мараховский Ю. Х.
д.м.н., профессор Матвеев В. А.
д.м.н., профессор Михалевич С. И.
Михасько Т. А.
д.м.н., доцент Панкратов О. В.
д.м.н. профессор Переседа О. А.
д.м.н., профессор Петрова Л. Г.
д.м.н., профессор Руденко Э. В.
д.м.н., профессор Сиваков А. П.
д.м.н. профессор Силивончик Н. Н.
д.м.н. профессор Смирнова Л. А.
д.м.н., профессор Сорока Н. Ф.
д.м.н., профессор Тябут Т. Д.
д.м.н., профессор Филиппович Н. Ф.
д.м.н., профессор Хапалюк А. В.
д.м.н., профессор Шанько Г. Г.
д.м.н., профессор Шанько Ю. Г.
к.ф.н. Шеряков А. А.
д.м.н., профессор Шишко Г. А.
к.м.н., Щавелева М. В.
д.м.н. академик Семененко Т. А., г. Москва
д.м.н. профессор Тютюнников С. В., г. Барнаул

Содержание:

■ **Management of the ruptured eye – evaluation and treatment**
Ferenc Kuhn, Robert Morris, Viktória Mester, **стр. 6**

■ **Comprehensive fundus photography with the slit lamp**
Dr Marcus-Matthias Gellrich, **стр. 11**

■ **Морфологические особенности нейтропротекторного влияния эмбриональных стволовых клеток при токсической оптиконейропатии**
Беляковский П.В., Позняк Н.И., **стр. 18**

■ **Клинические особенности агрессивной задней ретинопатии недоношенных**

Иванова В. Ф., Герасименко Е.В., Цыганова Е.Г., Курак З.В., **стр. 21**

■ **Значение современных методов визуализации в диагностике и контроле за лечением периферических увеитов у детей и подростков**

В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, Г.И. Мешкова, **стр. 25**

■ **Интегративный подход к ретинопатии недоношенных**
Криводубская М. В., **стр. 29**

■ **Импрессионная цитология в диагностике бактериального кератита**

Т.К. Волкович, Т.А. Имшенецкая, И. В. Самсонова, **стр. 32**

■ **Первый опыт применения оптической когерентной томографии высокого разрешения**
Т.А. Имшенецкая, Г.В. Вашкевич, Г.В. Ситник, О.А. Ярмак, **стр. 38**

■ **Актуальные вопросы диагностики и лечения глаукомы**
Бирич Т.А., Завадский П.Ч., **стр. 49**

■ **Структурные изменения слоя нервных волокон сетчатки в различных квадрантах перипапиллярной области при глаукомной оптиконейропатии**
Джумова М.Ф., Чекина А.Ю., Джумова А.А., **стр. 56**

■ **Оптическая когерентная томография сетчатки в диагностике хориоидальной неоваскуляризации для проведения ФДТ**

Л.Н. Марченко, А.А. Далидович О.М. Голуб, Л.В. Акимова, Т.М. Мазало, Т.В. Качан, А.В. Батютова, **стр. 59**

■ **Автоматизация процесса получения относительных характеристик при анализе ФАГ-изображений глазного дна**

Л.Н.Марченко, Г.М.Карапетын, Ю.Г.Ильич, А.А.Далидович, А.С.Кишкурно, А.В. Батютова, **стр. 61**

■ **Исследования сосудистой патологии глаза методами компьютерной морфологии**
Марченко Л.Н., Карапетян Г.М., Ильич Ю.Г., Далидович А.А., Кишкурно А.С., Батютова А.В., **стр. 67**

■ **Эффективность хирургического лечения идиопатических макулярных разрывов**
Ю.С.Тоболевич, **стр. 70**

■ **Анализ периферических ретинодистрофий у детей с миопией и результатах лазерного лечения**
С.А Федорова, Л.Н. Бубен, И.Л.Ключенович, **стр. 74**

■ **Ретиношизис: особенности клиники, диагностика, случаи из практики**

Чекина А.Ю., Романовская Н.И., Савич А.В., Кривонос В.В., Чекин С.В., Джумова М.Ф., **стр. 76**

■ **Реабилитация пациентов с глаукомной нейроретинопатией**

ЧК.Г.Сапежинский, Н.И. Позняк, **стр. 80**

■ **Оценка морфометрических характеристик заднего отрезка глаза у детей Республики Беларусь по данным оптической когерентной томографии**

О.Л. Поболь-Солонко, Л.Н. Марченко, О.М. Голуб, Ю.Г. Ильич, **стр. 83**

■ **Определение параметров оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза офтальмологически здоровых детей Республики Беларусь**

О.Л. Поболь-Солонко, Л.Н. Марченко, Ю.Г.Ильич, **стр. 88**

■ **Консервативное лечение пациентов с глаукомной нейроретинопатией**
К.Г. Сапежинский, Н.И. Позняк., **стр. 93**

■ **Сравнительная оценка эффективности использования «черники с лютеином» в терапии препролиферативной диабетической ретинопатии макулодистрофии**
Тельцова А.В., Заборовский И.Г., Вуйтеховская М.В., Витт В.А., Кукина С.В., **стр. 98**

■ **Изучение показателей реологической антисвёртывающей системы крови как один из способов профилактики витреоретинальных осложнений вазоокклюзионных заболеваний сетчатки и зрительного нерва**
О.Н. Кардаш, Г.Р. Семак, Е.Т. Зубовская, Т.А. Горджян, **стр. 103**

■ **Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с использованием глубокой меридиональной склеросинусотрабекулэктомии**
Сиденко Н.Н., **стр. 113**

■ **Интравитреальное применение левофлоксацина в лечении острых экзогенных эндофтальмитов**
Сергиенко А.Н., Литвинчук Л.М., Филипчук А.Н., **стр. 116**

■ **Метод лечения рецидивов**

отслойки сетчатки, возникших на глазах с силиконовой тампонадой

Н.М. Самохвалова, Ю.Л. Белькевич, В.К. Волкова, Ю.И. Рожко, К.В. Макарчук, **стр. 121**

■ **Офтаквикс в послеоперационном периоде после факоэмульсификации в амбулаторных условиях** Г.В. Криштопенко, Н.И. Позняк, С.Н. Позняк, Н.М. Ковшель, **стр. 124**

■ **Тенденции развития прогрессирования диабетической ретинопатии** Заборовский И.Г., Имшенецкая Т.А., Семак Г.Р., Малиновская И.И., Барцевич И.Г., Тельцова А.В., **стр. 128**

■ **Эффективность лечения ретинопатии недоношенных при предпороговых и пороговых стадиях заболевания методом транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки**

Л.В. Дравица, Т.В. Бобр, О.Д. Сердюкова, Ф.И. Бирюков, Н.А. Аксоченко., **стр. 132**

■ **Влияние препарата «Окувайт-лютеин» на электрофизиологические показатели глаз с миопической рефракцией** Л.В. Дравица, Т.В. Бобр, З.Н. Корхина, **стр. 136**

■ **Диагностика пигментных образований хориоидеи, локализованных в макулярной и парамакулярной областях сетчатки** О.Д. Сердюкова, Т.В. Бобр, **стр. 140**

■ **Лечение ангиоматоза хориоидеи, осложненного вторичной болевой глаукомой, методом брахитерапии с использованием β-офтальмоаппликатора** Л.В. Дравица, Л.В. Науменко, Т.В. Бобр, Ф.И. Бирюков, Н.А. Ребенко, Аль Хадж Хусейн Анас Ахмад, Н.А. Аксоченко, **стр. 145**

■ **Тест Lipcof в диагностике синдрома «сухого глаза»** Г.Р. Семак, **стр. 151**

■ **Сравнительная характеристика информативности ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии при патологии передне-гоотрезка глазного яблока** Т.В. Качан, **стр. 154**

■ **Современные тенденции лечения активной ретинопатии недоношенных** Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева, Е.В. Денисова, **стр. 158**

■ **Анализ результатов хирургического лечения отслоек сетчатки с использованием минимальной хирургии и кругового дренирования** Т.А. Бирич, Л.Н. Марченко, О.С. Нашутинская, **стр. 161**

■ **Новые перспективы применения аспирина в лечении заболеваний органа зрения** Т.А. Горджян, **стр. 163**

■ **Хирургическое лечение активной фазы ретинопатии недоношенных** И.Н. Смирнов, В.Л. Красильникова, М.П. Сямичев, **стр. 165**

■ **Посттравматическая полифакториальная макулопатия (случай из практики)** Сажнева О.Н., Имшенецкая Т.А., Вашкевич Г.В., Рубис В.В. **стр. 172**

■ **Закрытая витректомия в хирургии диабетического гемофтальма**

Рожко Ю.И., Белькевич Ю.Л., Бирюков Ф.И., Бобр Т.В., Волкова В.К., Дравица Л.В., Макарчук К.В., Самохвалова Н.М., Хусейн А.А., **стр. 175**

■ **Ювенильный ретиношизис** И.А. Пучкова, А.К. Хаддад, О.И. Давыдова, И.Г. Заборовский, **стр. 180**

■ **Ретинопатия недоношенных – ятрогенная неизбежность или запрограммированный**

генетически процесс?

Улезко Е.А., Красильникова В.Л., Смирнов И.Н., Сямичев М.П., Дудич О.Н., **стр. 186**

■ **Атипичные очаги Далена-Фукса при симпатической офтальмии** Т.А. Имшенецкая, Г.В. Вашкевич, О.Н. Сажнева, И.А. Пучкова, Э.И. Пархомченко, А.Ф. Пучков., **стр. 189**

■ **Применение оптической когерентной томографии для ранней диагностики псевдофакического макулярного отека.** Дудич О.Н., Красильникова В.Л., Лихачевская О.С. **стр. 196**

■ **Современные подходы в оценке макулярного отека при диабетической ретинопатии** И.И. Малиновская, Т.А. Имшенецкая, И.Г. Заборовский, С.В. Кукина, **стр. 200**

■ **Результаты исследования дренажных свойств лакопротезов в условиях эксперимента** Киттана А.С., **стр. 204**

■ **Сравнительные исследования разных методов лечения аккомодативных астенопий** Горджян Т.А., Макарова Л.П., Потрясова Н.В. **стр. 210**

■ **Визуализация хориоретинальной патологии** Морхат М. В., Морхат В. И., **стр. 216**

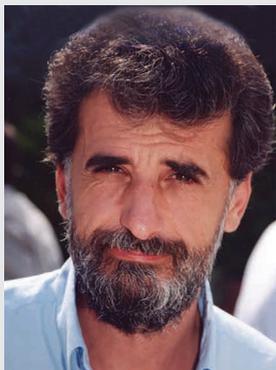
■ **Наш опыт хирургического лечения увеального эффузионного синдрома** Т.А. Имшенецкая, И.И. Игумнова, Г.В. Вашкевич, Л.И. Никитина, **стр. 225**

■ **Синдром сотрясения (shaken syndrome) у взрослых** О.А. Ярмак, Т.А. Имшенецкая, Г.В. Вашкевич, В.В. Рубис, **стр. 229**

■ **Солкосерил в комплексном лечении глазной патологии у детей** Иванова В.Ф., **стр. 235**

■ **Experience of Tanakan usage (EGb 761) in ophthalmology** Иванова В.Ф. Колединцев М.Н., Шилкин Г.А., Юханова О.А., **стр. 240**

■ **ФЕРЕНЦ КУН,**
MD, PhD (США)
FERENC KUHN, MD, PhD
(USA)



Президент Американского Общества Глазной Травмы
Исполнительный Вице-Президент Международного Общества Глазной Травмы
Доцент Клинической Офтальмологии, Университет Алабамы в Бирмингеме, США
Профессор, Отдел Офтальмологии, Университет Пекса, Венгрия
Ассоциированный Руководитель Клинических Исследований, Фонд Исследований и Образования Хелен Келлер

President, American Society of Ocular Trauma
Executive Vice President, International Society of Ocular Trauma
Associate Professor of Clinical Ophthalmology, University of Alabama at Birmingham, USA
Professor, Department of Ophthalmology, University of Pecs, Hungary
Associate Director of Clinical Research, Helen Keller Foundation for Research and Education

■ **МАРКУС-МАТТИАС ГЕЛЛРИХ,** (Германия)
MARCUS-MATTHIAS GELLRICH, (Germany)

М-М Геллрих – офтальмолог в провинциальном городке под Гамбургом. Будучи свидетелем новых возможностей, но так же и потенциального риска увеличения субспециализации в офтальмологии, область его специальных интересов сосредоточена на улучшении диагностики простыми способами. За его работу по основанию общей фото-офтальмологии с новыми концепциями для целевой лампы, особенно вне больших медицин-



ских центров, он получил первое место за видео на ежегодной конференции офтальмологов Германии (DOG) в Берлине в 2007г.

M-M Gellrich works as a sedentary ophthalmologist in a rural town near Ha-

mburg. Witnessing the new chances but also potential hazards of increasing subspecialization in ophthalmology his special interests focus on improvement of diagnostics with simple means. On his way to establish a universal photo-ophthalmology with new concepts for the slit lamp especially outside large medical care centres he received the first video prize on the annual conference of German ophthalmologists (DOG) in Berlin 2007 («A slit lamp overcomes its shortsightedness»).

■ **ЛЕОНИД ИОСИ-ФОВИЧ БАЛАШЕВИЧ**, д.м.н., профессор (Россия)
LEONID I. BALASHEVICH, Dr of Med., Professor (Russia)

Заведующий кафедрой офтальмологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования
 Директор Санкт-Петербургского филиала ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии
 Действительный член Лазерной академии наук РФ
 Действительный член Международной академии информатизации
 Академик Российской



академии естественных наук
 Член Европейского общества рефракционной хирургии и хирургии катаракт
 Заслуженный деятель науки РФ
 Лауреат премии имени

академика С.Н.Федорова
Head of Department of Ophthalmology, St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education
 Director of St-Petersburg Branch of The Academician S.N. Fyodorov FSI IRTC «Eye Microsurgery»
 Rosmedtechnology
 Member of Laser Academy of Science of Russian Federation
 Member of International Academy of Informatization
 Academician of Russian Academy of Natural Science
 Member of European Society of Cataract and Refractive Surgeons
 Honoured Science Worker of Russian Federation
 Academician S.N. Fyodorov Prize Laureate

■ **РАСА СИРТАУТИЕНЕ, MD, PhD (Литва)**
RASA SIRTAUTIENE, MD, PhD (Lithuania)
 Врач отдела клиники глазных болезней Вильнюсской университетской больницы.
 Детский офтальмолог, консультант Республиканской больницы Вильнюсского университета.
 Лауреат республиканской научной премии.

Ophthalmologist, Department of Eye Diseases, Vilnius University Hospital
 Pediatric Ophthalmologist, Consultant of Vilnius University Republican Hospital
 Republican Scientific Prize Laureate

■ **РАСА БАГДОНИЕНЕ, MD, PhD (Литва)**
RASA BAGDONIENE, MD, PhD (Lithuania)
 Врач отдела, Клиника глазных болезней Вильнюсской университетской больницы.
 Детский офтальмолог, консультант Республиканской больницы Вильнюсского



университета.
 Лауреат республиканской научной премии.

Ophthalmologist, Department of Eye Diseases, Vilnius University Hospital
 Pediatric Ophthalmologist, Consultant of Vilnius University Republican Hospital
 Republican Scientific Prize Laureate

Management of the ruptured eye – evaluation and treatment (ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИИ)

Ferenc Kuhn, MD, PhD^{1,2}

Robert Morris, MD¹

Viktória Mester, MD^{2,3}

¹Helen Keller Foundation

Birmingham, AL, USA

²Milos Klinika Belgrade, Serbia

³Department of Ophthalmology
Mafraq Hospital, Abu Dhabi, UAE

■ Suturing of corneal wounds:

Basic concepts

- Understand function
- Restore anatomy accordingly
- Function should «follow»
- Basic concepts: Pathophysiology
- Scar forms if injury deeper than epithelium
- Epithelium 50μ thick
- Scar takes 2-3 months to fully develop
- Reaches only 1/2 of original strength
- Most surgical wounds remain locus minoris resistentiae for long/ever
- Lifetime risk of rupture after
- PK 3-6%
- ICCE 1.4%

Basic concepts:

Refraction of light

- 2/3 of eye's total
- Transmission of light
- Maximal transparency
- Without distortion of image

- Regular surface & shape

Basic concepts

- Both wound & suture alter corneal curvature
- Watertight wound
- *Condition sine qua non*

but...

- Not enough
- Must also restore functional architecture
- Minimize scar formation
- Maintain dome shape
- Restore surface smoothness
- Prevent secondary complications
- Allow timely vitreoretinal surgery
- Timing
- Endophthalmitis risk increases after 24 hours
- ECH increases if wound closure delayed
- Conditions may initially be suboptimal
- Timing - recommendation
- As soon as possible
- Especially in children
- Reduces
- Risk of infection
- Risk of ECH
- Incidence of synechia formation
- Severity/duration of edema presence

Optimal conditions

- Experience
 - Expertise
 - Equipment/materials
- Before actual suturing**

• Proper wound toilette

- Excise / reposit all tissue prolapses
- Uvea / lens / vitreous / retina
- Do NOT excise corneal tissue
- Preserve all edges/flaps
- Remove all foreign materials
- FB, fibrin, blood
- Antibiotic jet stream, Wechsel, forceps
- Success depends on careful planning

• Suture types

- Interrupted suture
- Advantage: Maximal flexibility

- Bite length

Interrupted suture

- Bite length
- Number of sutures
- Suture tension

• Disadvantage

- More work...

Advantage

- Continuous zone of compression
- Disadvantages
- Flattening of normal corneal dome
- Tissue shift unless suture
- At 45°

or

- Bootlace

Suture type selection

Running suture: YES or NO

- YES: peripheral, circumferential
- NO: all others
- **Number of sutures**
- **Determined by tissue compression**
- **Tissue compression**
- **All sutures work via tissue compression**
- **Compression force**
- Tendency to be even - «circular»
- At a given tightness, determined by
- Bite length
- **Compression zone - lateral from suture plane**
- Greatest in suture plane
- Diminishes laterally
- **Compression zones**
- Should overlap
- If gaping
- Longer bites
- More sutures

Gaping solutions other than suture

- **Cyanoacrylate glue**
- **Bandage soft contact lens**
- **Patch graft**
- **Penetrating keratoplasty**
- Less preferable than glue
- **Tissue compression**
- **Mirrored on surface**
- **Neighboring areas also affected**
- **Disappears with suture removal**
- **Suture bite basics**
- **Should be of same length on both sides**
- **Except: oblique wound**
- **Should be at 90° to wound plane**
- To avoid tissue shifting

Order of suture placement

- **Traditionally**

- Halving

Order of suture placement

- **In cornea**
- Close at landmarks first
- **For large, transcorneal wounds**
- *Rowsey-Hays* technique
- Start in periphery with
- Long, tight sutures to
- Compress periphery
- Steepen centrum
- Progress toward center with
- Fewer, shorter, looser sutures
- Spare epicenter if possible

Rowsey-Hays technique

Ophthalmology 90: 148-155, 1983

Suture depth

- **Traditionally**
- «90%»

Suture depth

- **Goal: complete, anatomical closure**
- ! Different thickness of wound edges
- **Goal: avoid posterior gaping**
- ! Increased edema development early in postoperative period
- **100%**

Suture depth

- **100%**
- Closure
- Complete
- Instantaneous
- Less risk of misalignment
- No aqueous access to stroma

Suture depth

- Maximal clarity
- **«Why not 100% depth?»**

Endophthalmitis risk

- Not true
- Except upon suture removal
- Then treat eye as if going to open globe surgery
- **Damage to endothelium**

- Not true

Epithelial ingrowth risk

- Not true
- **Special case: «star»-shaped wound**
- **Intrastromal suture**
- ~50% deep
- Permanent

Evaluation of tightness:

Qualitative keratometry

- **Examine corneal surface for spherical distortion / astigmatism**
- Flieringa ring
- Safety pin
- **Adjust if necessary**
- Remove
- Reintroduce

Forceps use

- **Increases trauma to already damaged wound edge**
- **Not necessary if good quality needle used**
- Hold / pull eye against needle movement by grasping over
- Conjunctiva
- **Push back on cornea to facilitate needle exit**
- **Suture material**
- **Nylon**
- 10-0
- 11-0

Knot

- **First throw**
- Triple
- **Second throw**
- Single, perpendicular plane
- **Third throw**
- Single, perpendicular plane
- **Suture material / Handling of knot**
- **Bury all knots**
- Turn suture completely under in either direction
- Same needle track
- Reintroduce suture if broken
- Compress knot with forceps

first

• **Postoperative treatment**

- Topical
- Antibiotics
- Cycloplegics
- Corticosteroids hourly
- **Myth: cannot use if erosion present**
- **Truth: can use first week**
- **Mechanical protection**
- **Suturing of corneal wounds**
- **Healing faster if no patching**
- **Suturing of corneal wounds**
- Patients usually prefer patching
- **Complete healing takes several months**
- **Removal of corneal sutures**
- **Effects caused by compression disappear**
- **Effects caused by misalignment permanent**
- **Timing depends on age**
- 3 months in children
- 4-6 months in adults
- **Contact lens fitting**
- 8-12 weeks postoperatively
- **Take-home messages**
- **Closure of corneal wound NOT random introduction of sutures**
- **Important for patient**
- Vision
- **Important for ophthalmologist**
- Half of patients with corneal injury need vitreoretinal surgery
- Timing!
- **Proper suturing of corneal wound NOT random introduction of sutures**
- Requires
- Proper knowledge

- How, what, when etc.
- Proper skills
- Proper materials

Scleral rupture

Definition of rupture

- Open globe injury
- Full-thickness wound of eyewall
- Caused by blunt object leading to IOP elevation
- Inside-out mechanism
- Wound at impact site or elsewhere

Locus minoris resistentiae

- **Limbus**
- **At muscle insertion**
- **At optic nerve insertion**
- **Along previous wound**
- Surgical
- Traumatic

Common pathologies in ruptures

- **Uveal / vitreous / retinal prolapse**
- **Scleral wound extending postequatorially**
- **Hyphema**
- **Cataract / extrusion**
- **Vitreous hemorrhage**
- **Retinal break / incarceration**
- **Uveal / vitreous / retinal prolapse**
- **Scleral wound extending postequatorially**
- **Hyphema**
- **Cataract / extrusion**
- **Vitreous hemorrhage**
- **Retinal break / incarceration**
- **Retinal detachment**
- **Subretinal hemorrhage**

Occult rupture

- **No conjunctival wound**

present

- **No apparent tissue prolapse**
- **Injury caused by blunt object**
- **Instant & significant loss of vision**
- **No red reflex**
- **Thick subconjunctival hemorrhage**
- **Scleral step sign**
- **Palpation**
- **Circumscribed bulge under conjunctiva**
- **Peaking pupil**
- **Hyphema**
- **Loss of iris**
- **Aphakia without history of extraction**
- **Extrusion / Lens in vitreous**
- **IOL lost / dislocated**
- **Phakic eye - shallow AC**
- **Phakic eye - deep AC**

Occult rupture

- **Exploratory surgery if still uncertain**
- Counseling - prognosis**
- **No intervention: extremely poor**
- **Intervention: at least some chance**
- **Give patient / family**
- **Options / numbers**
- **Let patient choose treatment**

Management strategy

- NLP vision after trauma**
- **Reconstruct based on patient's request**
- **Counseling**
- Even NLP eyes have a chance!**
- **Visual improvement if reconstruction despite NLP vision**
- **17%**

- **ASOT/USEIR, 2007**

- 57%

- **Authors, 2006**

Sympathetic ophthalmia

- **Extremely rare**
- **1 in ~2,000 cases**
- **Treatment very effective**
- **>0.5 final vision**
- **50% - 67% of eyes**
- **Patient must be informed**

Timing - staging

- **Staged**
- **Primary**
- **Wound closure**
- ...
- **Secondary**
- **PPV**
- ...

- **Primary comprehensive**
- **Wound closure**
- **Anterior segment**
- **PPV**

Staged approach

- **Advantages**
- **Primary (acute) surgery**
- **No need for *detailed* evaluation of eye**
- **Limited surgery straightforward at night**
- **Materials**
- **Equipment**
- **Personnel**
- **Secondary (reconstructive) surgery**
- **Ample time for**
- **Evaluation**
- **Consultation**
- **Counseling**
- **Planning**
- **Strategy**
- **Tactics**
- **Ample time for**
- **Pharmaceutical therapy to take effect**
- **Preparing OR**
- **Scheduling**

- **Personnel**

- **Equipment**

- **«Spontaneous PVD»**

Management principles in ruptures

- **Emergency surgery**
- Proper wound closure
- Additional procedures as needed
- Hyphema removal
- Lens removal
- Comprehensive surgery in same setting (?)
- **Proper postoperative care**
- Topical corticosteroids!!!!!!!!!!!!
- **Comprehensive reconstructive surgery**
- Typically ~7days postinjury
- Earlier surgery hasadvantages – and risks

What if eye has NLP vision?

- **Traditional approach:**
- Enucleation
- **Don't let dogmas drive YOUR management**
- **Over 50% of NLP eyes regain some vision**
- Primary enucleation only if eye cannot be sutured together

Wound closure in scleral ruptures

- **Anterior wound**
- Open conjunctiva sufficiently
- Expose entire wound
- Excise / reposit extruded tissue
- «50%» closure technique OK
- 6-8 / 0 vicryl
- **Posterior wound**
- Open conjunctiva anteriorly only
- Expose & close wound

anteriorly after excising / repositing tissue

- Repeat step-by-step more & more posteriorly
- Stop when too posterior

What if wound very posterior, difficult to reach?

- Expulsive hemorrhage
- Tissue prolapse
- Retinal incarceration still likely
- RD / PVR risk still significant
- Address problem internally instead

Emergency surgery in ruptures

- Retraction suture in Tenon's capsule
- Detach muscle if really necessary
- Excise vitreous prolapse
- Reposit uveal/retinal prolapse
- Consider prophylactic circumferential buckle
- Consider primary reconstructive surgery

Primary reconstructive surgery

- Serious risk of expulsive hemorrhage
- Balance risk and surgical experience

Vitrectomy in ruptures

- Vitreous hemorrhage almost always severe
- Retina may be detached early
- Preoperative ultrasound may be
- Inadvisable
- Misleading
- Difficult to separate layered vitreous from retina

- Vitrectomy in ruptures
- Vitreous hemorrhage almost always severe
- Retina may be detached early
- Preoperative ultrasound may be
- Inadvisable
- Misleading
- Difficult to separate layered vitreous from retina
- Vitreous rarely detached posteriorly
- Even weeks later

Vitrectomy for ruptures - dense VH

- Retina may be detached
- Vitreous and retina difficult to distinguish
- No light in tunnel

Not horizontal but vertical «digging»

- Crucial to detach / remove posterior hyaloid
- Possible in almost all eyes
- PFCL

Vitrectomy if rupture posterior

- Perform within 4 days of injury
- Vitrectomy if rupture posterior

Additional tips in ruptures

- Remove supra-choroidal blood if necessary
- Vitrectomy probe if clotted
- Remove corneal epithelium if interfering with visibility
- Additional tips in ruptures
- Remove hyphema to allow early VISUAL inspection of retina
- Hyphema removal
- Use iris retractors if necessary
- Lens removal in ruptures
- If posterior capsule left behind...
- Evacuate subretinal blood
- If retina already incarcerated in scleral wound...
- Complete PPV
- If retina already incarcerated in scleral wound...
- Cut retina free
- If retina already incarcerated in scleral wound ...
- Replace viscoelastic with

PFCL

- Apply laser judiciously
- Cerclage
- Chorio-retinectomy
- Additional pearls in ruptures
- Tamponade
- Silicone oil
- Do not remove too early

Take-home messages

- Primary enucleation almost never indicated
- Even NLP eyes can improve if properly treated
- Counsel patient/family
- Sympathetic ophthalmia
- Always examine eye carefully if suturing done elsewhere
- Vitreoretinal surgery almost always needed
- Early vitrectomy with prophylactic retinochoroidectomy may prevent retinal incarceration
- Prognosis encouraging unless severe damage to
- Macula / optic nerve / ciliary body
- Even if eye looks „bad»... SAVE IT!

Comprehensive fundus photography with the slit lamp

Dr Marcus-Matthias Gellrich

ABSTRACT

Purpose

The slit lamp has a far greater potential for photo documentation of the fundus than commonly in use. We wanted to evaluate this potential in daily practice.

Methods. Routine biomicroscopy of the fundus was carried out with a video slit lamp using a + 90 dpt lens. «Panretinal» images may be created with 3x3 picture arrangements. This is a new approach in slit lamp photography and offers an 8fold magnification range available for retinal documentation. The quality of a single picture may be enhanced by selecting it from a videosequence. Appropriate magnification and colour of light (red and green) should be applied according to the clinical finding to be documented. Thus slit lamp photography of selected retinal areas comes close to the quality offered by classical fundus photography.

Results. Within three years 24.905 slit lamp-images were taken in our practice. 43.5% of the images were fundus pictures. Red free light was used slightly more commonly (56.3%) than white light (54.1%). The distribution of pictures according to the topographic area of the retina shown was as follows: macula only in 32.6%, papilla only in 40.9%, in 14.7% both macula and papilla and neither of them in 11.7% of pictures.

Conclusion. In comparison to classical fundus photography retinal imaging with the slit lamp requires a more adaptive strategy focusing on the retinal area of interest. The method presented can be part of an inexpensive and comprehensive «photo ophthalmology» which is based on the slit lamp and particularly suitable for general ophthalmologists.

INTRODUCTION

The first part in the chain of care for eye diseases is often a general ophthalmic practice where the new instruments for investigation of retinal diseases as HRT, OCT, GDx, vessel analyzers and optomap are not available (Dreher 1991; Hee et al. 1995). Making sketches of the retina (Fuchs 1907; Lotmar 1975) or description in words is a possible way of documentation, but photography of retinal diseases generally is considered to provide more information and has been available already for a very long time (Jackman & Webster 1886; Gerloff 1891; Dimmer 1907; Bedell 1929; Allen 1964). If a few basic techniques are applied a video slit lamp becomes an uncomplicated and inexpensive instrument ready for photodocumentation of nearly all retinal diseases.

METHODS

All the fundus pictures shown are taken through a + 90 dpt lens with an inbuilt CCD-camera of a video-slitlamp (Zeiss, SL 105). They are selected from a video-sequence which is recorded during the examination on an S-VHS- (Panasonic, NV-HS850) or a HDD-recorder (Panasonic DMR-EX95V) using the slow motion- and singlestep-mode (Schaeffers 1984). The images are stored on a CompactFlash-card as a JPG-file using a videoprinter (Panasonic MPD 7) and usually obtain a capacity between 0.1 and 0.2 MB. Images which are considered relevant for a clinical case are imported in our practice program (Medisoft) where they are immediately available by clicking on small icons.

Slit lamp pictures showing an area of the fundus comparable to a standard view of a digital fundus camera of about 45° usually are less sharp, are always limited by the width of the

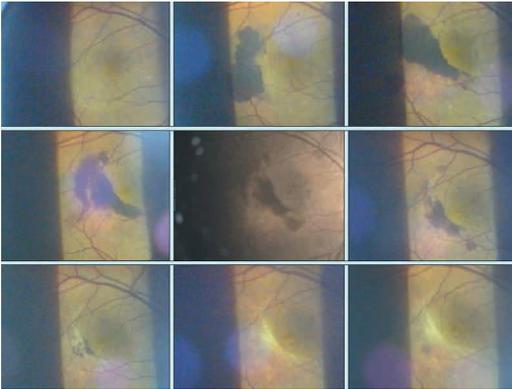


Fig 1. Technique: All pictures except one are taken with a video slit lamp through a + 90 dpt lens, magnification changer at 20x.

The pictures show a one year-sequence of changes at the posterior pole on a left eye (all pictures inverted as seen through a slit lamp): (upper row) serous detachment of pigment epithelium (left), bleeding after three weeks and 2 months later.

(middle row) after three, four and five months (bottom row) after 6, 8 (subretinal fibrosis) and 12 months (rebleeding)

For comparison the central picture only is taken as a part from a 50° image of a digital fundus camera (Topcon TRC 50 VT) – there is no big difference in resolution of the macular region between the slit lamp pictures and the picture captured with the fundus camera.

slitbeam and very often show annoying fundus reflexes (see central picture in Fig. 3A, 3B and 4A). If adequate magnifications and red free light are applied the slit beam, however, may show a selected retinal area of interest as e.g. the macula or papilla more clearly. With enhanced quality these pictures can be a basis for judgement on follow up of retinal diseases (see Fig. 1 and 2).

To condense information several pictures can be arranged to one image, which we do with the help of the videoprinter (see Fig. 2-4). If we ask the patient to look into the nine directions of gaze while carrying out funduscopy we obtain pictures of different retinal areas which can be arranged in a systematic topographic manner to get the illusion of a nearly pan retinal view (for more detail see Fig. 3A, for more examples Fig.

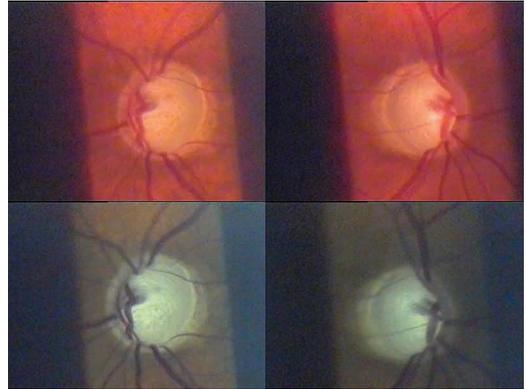


Fig 2. Composite of 4 fundus pictures taken with the same slitlamp using a + 90 dpt lens, magnification changer at 32x, showing the optic nerves of a patient with advanced glaucoma: bottom row red free, left side: right eye, right side: left eye - single pictures are inverted as seen through the slit lamp

3B and Fig. 4A) allowing quick orientation even in complicated cases.

Sometimes the clinical situation is too complex to be put in just one picture. Fig. 4A shows how in a patient with proliferative retinopathy a 3x3 pattern gives information about the extent of retinal disease. An additional 2x2 arrangement shows the involvement of the macular and papillary region on both eyes at larger magnifications (see Fig. 4B). All this may help to get quick and effective access to the actual case.

RESULTS

From 1.11.2005 until 31.10.2008 in our practice 12.956 patients were examined and treated by the author. 3.795 (29.3 %) of them received photo documentation with a slit lamp.

Altogether 24.905 JPG-images were taken during these 3 years. In 2.000 of them regarded as representative (500 consecutive images each in 2/06, 12/06, 10/07 and 8/08) the proportion of images containing fundus pictures ($870/2.000 = 43.5\%$) was determined.

Among the 870 fundus pictures white light was used in 471 (54.1%) and red free light in 490 (56.3%) cases. There were 91 images (10.5%) containing pictures with both colours of

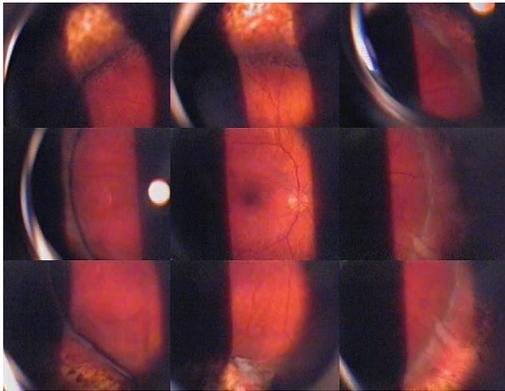


Fig 3A. Composite of 9 fundus pictures taken from nine different gazes of the patient with the same slitlamp as in Fig. 1 and 2, showing a patient's left eye operated with an encircling scleral buckle. A + 90 dpt lens is used, magnification changer at 12x. The single pictures are inverted (as seen through the slitlamp) and so is the whole composite, e.g. the picture in the upper row left shows the peripheral lower temporal retinal quadrant and is taken from the patient looking down and left.

the slit beam (for example see Fig. 2). We also looked for the frequency in which macula and papilla were visible (Fig. 5). The macula only was shown in 284 (32.6%, example Fig. 1) of the pictures, the papilla only in 356 (40.9%, example Fig. 2) of cases while 128 (14.7%, example Fig. 3&4) showed both and 102 (11.7%) neither macula nor papilla.

DISCUSSION

Almost a century after its development the slit lamp is still the central instrument in most ophthalmic practices and clinics (Henker 1916; Mártonyi et al. 2007). The use of strong plus lenses (e.g. +60, +78, +90 dpt) was a major step for examination of the fundus in clinical routine (El Bayadi 1953). The next step, however, to use these slit lamp pictures for photo documentation has not been done consequently (Mártonyi et al. 2007), although fundus photography is even older than the slit lamp (Jackman & Webster 1886; Gerloff 1891; Dimmer 1907; Bedell 1929; Allen 1964). The idea of an adequate photo documentation of nearly all retinal dis-

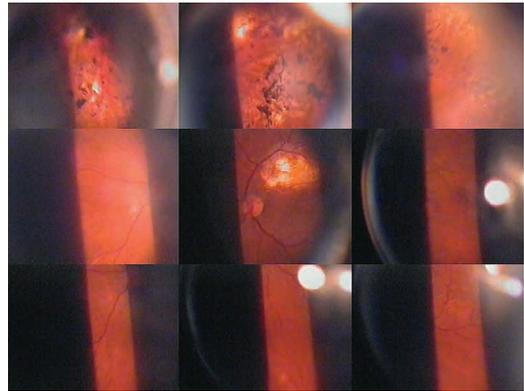


Fig 3B. Same technique as in Fig. 3A. Right eye after surgical rotation of the macula with loss of pigment epithelium at temporal lower vessel arcade and intensive laser coagulation of inferior fundus.

eases deserves to be reconsidered in the light of the technical properties of a video slit lamp and digital picture work up (Tyler et al. 2003).

In our experience it is a major precondition for satisfying photography of the fundus not to try making best «photo shots» during the examination of the patients. More than the examination of other parts of the eye biomicroscopy of the fundus suffers – apart from restrictions by optic media – from blinking and movement of the eye to be examined. Therefore even in classical digital photography of the fundus using flashlight it is recommended to take several pictures to have at least one at reasonable quality (Saine & Tyler 2002). We find it preferable to record relevant parts of the examination on a video sequence (SVHS- or HDD-recorder) (Schaeffers 1984) which captures single pictures at a rate of 24 / second, go through the sequence either when explaining it to the patient or even after the clinics and then choose the best pictures for photodocumentation.

If biomicroscopy of the fundus is carried out with a + 90 dpt lens among the magnifications offered by our slit lamp (possible changer position at 5x, 8x, 12x, 20x, 32x) the lowest ones (5x, 8x) do not fill the screen properly and regularly suffer from over exposition by light. Therefore they are not useful for photo documentation. If

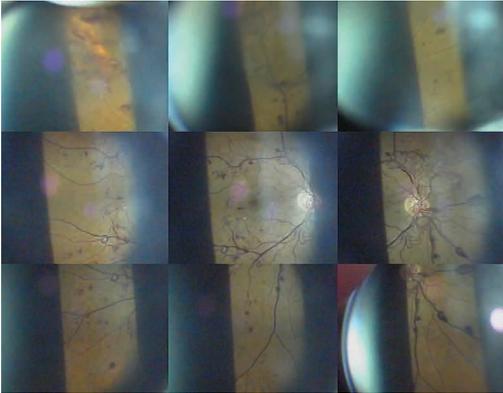


Fig 4A. Same technique as in Fig. 3A and B, but red free light.



Fig 4B. Same patient as in Fig. 4 A. Composite of red free pictures of both eyes from papillae (magnification changer at 32x) and maculae (magnification changer at 20x), left side: right eye, right side: left eye.

the magnification changer is put at 12x and the slid opened wide the picture is comparable in size to a 45° digital fundus photo (see single elements in Fig. 3A, 3B and 4A). We use this magnification also for documentation of diseases involving larger areas of the retina: Central retinal vein occlusion, diabetic retinopathy (Fig. 4A), but also retinal detachment and its operative cure, especially encircling buckle operations (Fig. 3A) can be particularly well documented if a 3x3 image is created with the magnification changer at 12x .

If the whole inner eye is approximated as a globe and if we apply the rules of spherical geometry we may calculate the part of the surface of that eye globe covered by a 45° angle of view from $(1 - \cos 22.5^\circ) : 2$ which is 3.81%. If we create a 3x3 «panretinal» image the maximum percentage covered could reach 34.3%, but this is an upper limit due to the non linear projection in an eye (Drasdo & Fowler 1974) and the fact that there may be overlap between single pictures (see Fig. 4A). Considering the fact that 72% of the inside of the globe is retina (Michels et al. 1990) the «panretinal» image as we suggest it covers only up to 47 % of the retinal area. The 200°-optomap technique, however, claims to visualize 82% of the retinal area (Sherman et al. 2007) but due to interference of eye lashes

this is certainly also a high estimate. 100% visualization seems to be reserved for invasive techniques or post mortem studies (Gellrich et al. 1998). The optomap examination, however, is carried out quickly and not even demands pupillary dilatation. Our image can be extracted from a routine fundus examination at the slit lamp which may of course bring into focus critical zones of the retina as a compensation for an overall smaller retinal area to be shown . While with digital fundus cameras there is considerable loss of resolution for peripheral retinal disease this is less the case for slit lamp biomicroscopy, but also for the optomap system (Sherman et al. 2007).

Although the single patches of the retina do not fit exactly to the neighbouring field, their topographic though inverted arrangement on a screen may give a better understanding of the extent of fundus disease. The whole procedure may take some minutes, but the result is a photo documentation which may serve as a basis for follow up examinations throughout even decades.

While picture arrangements have long been in use for fundus reconstruction in classical retinal photography (Mody et al. 2000; Saine & Tyler 2002) to our knowledge the slit lamp has so far not been used in a similar manner for documen-

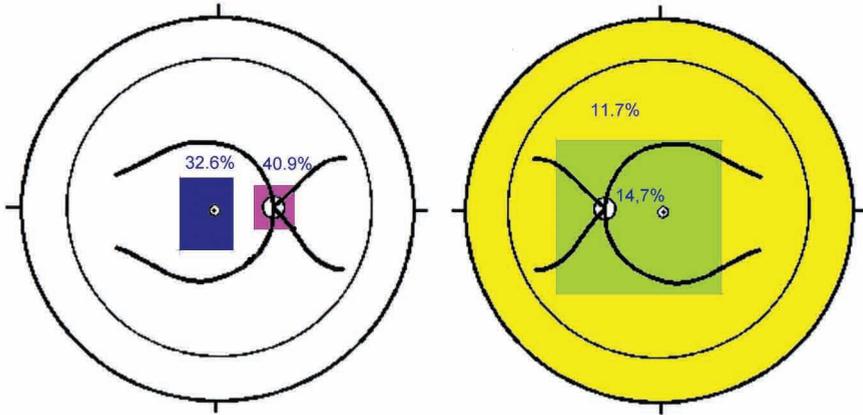


Fig 5. Schematic drawing showing how often certain areas of the fundus were photographed among 870 fundus pictures. Areas were selected according to whether macula and papilla each were visible on the photographs or not. Obviously most of the relevant retinal pathology in daily practice involves the optic nerve or macula only.

tation of pan fundus disease as suggested by us. Of course, other arrangements of pictures than 3x3 as we suggest here are conceivable (e.g. 4x4) or in clinical use (e.g. 7-field stereo photography), but these pattern may be questioned, too (Neubauer et al. 2008).

Unfortunately with the magnification changer at 12x due to annoying light reflexes very often there is no sufficient clarity of detail for documentation of macular or papillary disease.

Setting the magnification changer at 20x is useful for photography of macular diseases (see Fig. 1), but also for diseases of the optic nerve which involve chngement of the peripapillary region, such as AION or low tension glaucoma with peripapillary atrophy. 32 x is helpful to visualize disc cupping in glaucoma (see Fig. 2) and foveal disease such as macular holes, but may be used for single vessel analysis or documentation of e.g. an intra arterial embolus. These high magnifications offer a quality of resolution for selected retinal areas which may stand the comparison to classical fundus photography (see Fig. 1).

If in a patient with e.g. diabetic retinopathy there is considerable microvascular disease we suggest to use 20x or even the higher magnification as a basis for the 3x3 arrangement to document the respective changes in different

retinal areas, although this leads to a loss of the total retinal area which is photographed. The use of other lens powers (e.g. +78 dpt and +60 dpt), other lens diameters and even contact glasses, however, in our experience do not offer a real advantage to the examination with a small +90dpt lens which is described here (Mártonyi et al. 2007).

Applying different magnifications and arranging single pictures to an overview image offers a range of 8 fold magnification for retinal photodocumentation with the slit lamp (magnification changer at 32x for a single picture vs changer at 12x in a 3x3 arrangement). This range exceeds that of conventional digital fundus photography and allows an adaptive strategy with regard to the respective retinal disease. The selectivity of effective fundus photography with the slit lamp is also reflected by the fact that 40.9% of our pictures show the papillary region only, 32.6% macular region only, 11.7% neither macula nor papilla and 14.7% both of them (see Fig. 5), while classical fundus photography mainly focuses on documentation of the posterior pole of the retina (Saine & Tyler 2002). Our data also give evidence that most of the relevant fundus pathology occurring in daily practice involves the optic nerve (especially glaucoma) or macula (especially degenerative diseases).

It is also important to consider the effect of normal and red free light on the retinal structures to be photographed (Vignal et al. 2007). Our images contained pictures with normal (54.1%) and red free light (56.3%) in almost equal frequency. Especially pigmented lesions like laser scars (see Fig. 3B), chorioidal naevi or melanoma should be documented with unfiltered light. Whitish lesions such as cotton wool spots, intrarterial emboli or myelinated nerve fibers contrast well in normal and green light. Yellowish or red structures, however, are more distinctly visible in red free light. Especially the foveal pigment may contrast favourably in green light, which is therefore suitable for macular disease (see Fig. 1 and 4B), often tolerated better and probably also lowers the risk of foveal damage (Kohnen 2000). Also exudates, drusen, epiretinal membranes, bleeding and alterations of vessels are more clearly visible with green light (see Fig. 1 and 4A) (Saari et al. 2004). Thus it may be favourable to document a «silent» pancoagulated diabetic fundus with normal light, whereas active retinopathy can be shown better in red free light (see Fig. 4 A and B). We tend to photograph macular disease where there may be bleeding, edema, hyperpigmentation, fibrosis and exudates at the same time, but also glaucomatous cupping (Fig. 2) simultaneously in red and red free light – this was the case in 10.5% (91/870) of the pictures evaluated.

Using the slit lamp for photodocumentation, of course, gives no additional gain in information as can be obtained by HRT (Dreher 1991) and OCT (Hee et al. 1995), where Laser-technologies are applied. Photography with the slit lamp on the one hand only conserves what can be seen in an examination, sometimes with aesthetic deficiencies. On the other hand – especially if left inverted as we do – it can be directly compared to a follow up examination. Changes on slit lamp photographs may help to decide who needs further and more sophisticated diagnostic technique and who not.

Our figures show, that fundus photography (43.5% of all pictures) is a major field also in general ophthalmological practice. Since the slit lamp may be used for photography of the

anterior segment, face (Gellrich BJO 2009) and even squint (Gellrich JOP 2009) it may expand its role to a true allround instrument ready for documentation of nearly any disease in ophthalmology. For good photographic results in daily work it is far more important to apply this broad spectrum than to put too much emphasis on the actual design of the slit lamp.

Relying on a video slit lamp as the sole instrument for ophthalmic photography means less dependence from external technicians and control services, no loss of time by shifting the patient from one place to the other, a common pathway for digital storage and all this at affordable expense. At present we witness the uprise of a breathtaking highly technical ophthalmology available in few parts of this world. The concept described here may help to close the gap to a general, more traditional but still widespread eye medicine.

REFERENCES:

1. Allen L (1964): Ocular fundus photography. *Am J Ophthalmol* 57:13.
2. Bedell AJ (1929): *Photographs of the Fundus Oculi*. Philadelphia: Davis 1.
3. Dimmer F (1907): *Über die Photographie des Augenhintergrundes*. Wiesbaden, Germany: Bergmann.
4. Drasdo N & Fowler CW (1974): Non-linear projection of the retinal image in a wide-angle schematic eye. *Br J Ophthalmol* 58: 709-714.
5. Dreher A (1991): Reproducibility of topographic measurements of the normal and glaucomatous optic nerve head with the laser tomographic scanner. *Am J Ophthalmol* 111:221.
6. El Bayadi G (1953): New method of slitlamp micro-ophthalmoscopy. *Br J Ophthalmol* 37:625.
7. Fuchs E. *Lehrbuch der Augenheilkunde* (1907): 11th edition. Leipzig: Franz Deuticke.
8. Gellrich M-M, Neumaier S, Auw-Hädrich C, Gellrich N-C, Hansen LL (1998): Retinal ganglion cell layer and visual function in a patient with optic disc drusen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 236:904-15.
9. Gellrich M-M (2009) Comprehensive imaging in ophthalmology using a video slit

- lamp. *J Ophthal Photog* 31-2; 110-115.
10. Gellrich M-M. (2009) A new view of the slitlamp. *Br J Ophthalmol* 93: 272-273.
 11. Gerloff O (1891): Über die Photographie des Augenhintergrundes. *Klin Monat f Augenheil* 29:397.
 12. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA et al. (1995): Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol* 113: 325.
 13. Henker O (1916): Ein Träger für die Gullstrandsche Nernstlampe. *Z Ophthalmol Optik* 4:75-85.
 14. Jackman WT, Webster JD (1886): On photographing the retina of the living human eye. *Philadelphia Photographer*, 23:275.
 15. Kohnen, S (2000): Light-induced damage of the retina through slit-lamp photography.
 16. Graefe`s *Arch Clin Exp Ophthalmol* 238:956-959.
 17. Lotmar W (1975): Fundus drawings versus photography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 197:39-50.
 18. Mártonyi CL, Bahn CF & Meyer RF (2007): *Slit Lamp: Examination and Photography*. Third Edition. Time One Ink.
 19. Michels RG, Wilkinson CP & Rice TA (1990): Retinal detachment. The C.V. Mosby Company.
 20. Mody CH, Farr R & Ferguson EL (2000): A digital approach to wide field photomontages of the ocular fundus. *Br J Ophthalmic Photog* 3:12-17.
 21. Neubauer AS, Roths Schuh A, Ulbig MW & Blum M (2008): Digital fundus image grading with the non-mydratic VisucamPRONM versus the FF450plus camera in diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol* 86: 177-182.
 22. Saari JM, Summanen P, Kivelä T & Matti Saari K (2004): Sensitivity and specificity of digital retinal images in grading diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 82: 126-130.
 23. Saine PJ & Tyler ME (2002): *Ophthalmic Photography: Retinal photography, Angiography, and Electronic Imaging*. Second Edition. Butterworth-Heinemann.
 24. Schaeffers K (1984): Beiträge zur Dioptrik menschlicher und tierischer Augen. Herne: MC Wolf.
 25. Sherman J, Karamchandani G, Jones W, Nath S & Yannuzzi L (2007): Panoramic Ophthalmoscopy. Optomap images and interpretation. Slack Incorporated.
 26. Tyler ME, Saine PJ & Bennett TJ (2003): *Practical retinal photography and digital imaging techniques*. Butterworth Heine-mann.
 27. Vignal R, Gastaud P, Izambart C, Daubas P & Fretton A (2007): Improved visualization of fundus with green-light ophthalmoscopy *J Fr Ophtalmol* 30:271-5.

Морфологические особенности нейропротекторного влияния эмбриональных стволовых клеток при токсической оптиконеуропатии

Беляковский П.В.,
Позняк Н.И.
ГП «Медицинский
центр - МТЗ»
Минск,
Беларусь

ЦЕЛЬ

Анализ терапевтической эффективности трансплантации эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) при каинатной оптиконеуропатии (КОНП).

МЕТОДЫ

Группам кроликов с предварительно сформированной КОНП трансплантировали в ретробульбарное пространство ЭСК.

Заключение. Трансплантация ЭСК в ретробульбарное пространство с проявлением КОНП ингибирует гибель нервных волокон и развитие атрофии диска зрительного нерва.

ВВЕДЕНИЕ

Среди перспективных направлений в различных областях медицины в последние годы внимание клиницистов привлекает возможность терапевтического применения стволовых клеток (СК), так как их высокая способность к развитию и дифференцировке в различных направлениях определяет обновление соматических клеток в постнатальном онтогенезе. По регенеративному потенциалу СК преобладают над всеми другими детерминированными пролиферирующими клетками [3, 4, 5] и, будучи мультипотентными, являют собой мощный восстановительный клеточный резерв в организме, способствуя замещению дефектов, возникающих при различных повреждающих воздействиях [7, 10].

В практической офтальмологии приводятся немногочисленные данные о применении СК. Имеются отдельные работы о клиническом использовании СК при лечении глазной патологии и его положительных результатах [1]. Так авторы трансплантировали СК при центральной хориоретинальной дистрофии сетчатки и показали высокую эффективность по сравнению с традиционными способами (курс консервативной терапии, вазореконструктивные операции) лечения. Эти данные свидетельствуют о положительном эффекте трансплантации СК на клинические проявления заболеваний сетчатки. По сравнению со СК взрослого организма эмбриональные стволовые клетки (ЭСК), полученные из внутренней клеточной массы бластоцисты имеют более высокий потенциал к дифференциации в нейроны сетчатки, фоторецепторы, и могут представлять неиссякаемый источник нервных прогениторов для клеточной терапии заболеваний сетчатки.

ЦЕЛЬЮ ДАННОЙ РАБОТЫ явилось доказательство терапевтической эффективности трансплантации в ретробульбарное пространство ЭСК на проявление каинатной оптиконеуропатии (КОНП) у экспериментальных животных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на разнополых кроликах массой 3.0 -3,5 кг. Модель оптиконеуропатии создавали интравитреальным

введением каиновой кислоты в дозе 0,04 мг (Sigma, USA). Трансплантацию ЭСК производили введением ретробульбарно в правый глаз животных (опытная группа) в виде суспензии в количестве 0,5·10⁶ кл/мл в 0,5 мл PBS (забуференный фосфатами физиологический раствор). В левый глаз тем же животным вводили физиологический раствор.

Источником донорского материала являлись ЭСК мыши линии R1, полученные из эмбриона самца, линия мыши ES R1 – потомка скрещивания 129\Sv x 129\Sv-CP. При культивировании клеток формирование плюрипотентных колоний и положительная их окраска на эндогенную щелочную фосфатазу являлись достоверными признаками «стволовости» ЭСК.

Непосредственно перед трансплантацией суспензию клеток тщательно отмывали от культуральной среды, подсчитывали количество жизнеспособных клеток и суспензировали в PBS.

Экспериментальные животные были разделены на следующие группы:

- 1-ая - кролики с введением каиновой кислоты интравитреально 0,04 мг;
- 2-ая - кролики с введением каиновой кислоты интравитреально 0,04 мг (формирование КОМП) и трансплантацией ЭСК в ретробульбарное пространство на 7-е сутки в количестве 0,5·10⁶ кл/мл в 0,5 мл PBS;
- 3-я - кролики контрольной группы с введением каиновой кислоты интравитреально 0,04 мг (формирование КОМП) и введением на 7-е сутки раствора PBS ретробульбарно.

Офтальмоскопию осуществляли с помощью бинокулярного офтальмоскопа, визуализация с помощью анализатора переднего и заднего отрезка глазного яблока «Retcam»(USA). Состояние глаз оценивали в динамике на 2, 3, 5, 7, 15, 25 и 30-е сутки после введения ЭСК, затем до 3-х месяцев через 15 дней и до 8-ми месяцев через 30 дней. Критериями терапевтической эффективности используемых препаратов являлось:

- время начала распада аксонов ганглионарных клеток сетчатки;
- время полного распада «веерообразных

- волокон» диска зрительного нерва (ДЗН);
- время распада каудальных отделов ДЗН;
- время формирования полной атрофии ДЗН.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Попытка создать модель каиновой ретинопатии, основываясь на данных Н.В. Пак и Е.В. Ченцовой и соавт.[2] в нашем случае не оказалась эффективной, поскольку введение каиновой кислоты в дозе 0,04 мг интравитреально не вызвало формирования фиброзных ретинальных очагов по типу витреоретинальной решетчатой дистрофии с облаковидными преретинальными изменениями. После интравитреального введения ЭСК на 4-5-е сутки отмечалось формирование выраженного облаковидного помутнения в стекловидном теле, что не позволило продолжить дальнейшие наблюдения заднего отрезка глазного яблока, и мы в последующем не применяли данный метод.

Наблюдения за динамикой клинических проявлений в нашем случае позволило сформировать следующие признаки развития индуцированной введением каиновой кислоты оптиконейропатии:

- 2-3-и сутки: побледнение диска зрительного нерва (ДЗН), начальные проявления сосудистой реакции, выраженное сужение сосудов;
- 5-7-е сутки: появление петехиальных геморрагий;
- 20-25 сутки: начальная гибель нервных волокон (обнажение веерообразных волокон);
- 40-45-е сутки: рассасывание геморрагий ДЗН;
- 45-50-е сутки: полное исчезновение «веерообразных» волокон;
- 50-55-е сутки начинается постепенный распад каудальных ответвлений головки ДЗН;
- 55-60-е сутки: развитие локальной заднекапсулярной катаракты;
- конец 5-го месяца (155 сутки): развитие атрофии ДЗН (Рис.2),
- в стекловидном теле развивалась деструкция, в части случаев переходящая в фи-

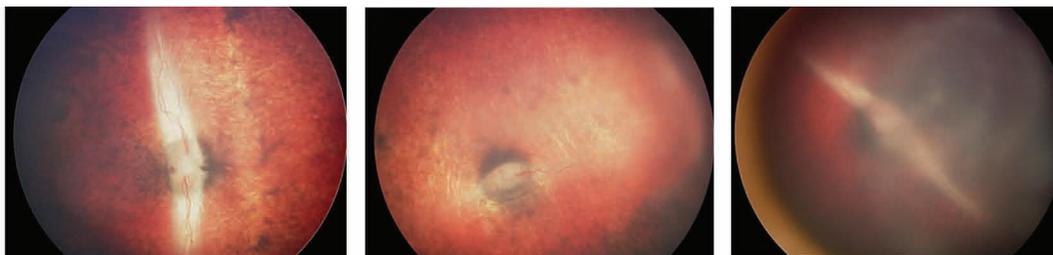


Рис. 1. Задние отделы сетчатки интактного глаза кролика (нативная сетчатка и зрительный нерв)

Рис. 2. Задние отделы сетчатки глаза кролика после введения каиновой кислоты интравитреально 0,04 мг (155 сутки наблюдения – атрофия зрительного нерва, деструкция стекловидного тела)

Рис. 3. Задние отделы сетчатки глаза кролика с КОНП после трансплантации ЭСК (450-е сутки наблюдения – сохранены каудальные отделы зрительного нерва и «веерообразные» волокна, наблюдается деструкция стекловидного тела в месте введения каиновой кислоты).

брыз с формированием тяжелей, фиксирующихся к ДЗН и сетчатке;

Представленные данные о проявлениях КОНП у кроликов демонстративно указывают на характер клинических проявлений повреждающего действия каиновой кислоты, который скорее всего обусловлен поступлением в нейроны большого количества экстраклеточного Ca^{2+} , что сопровождается гибелью биполярных и ганглиозных клеток сетчатки [6]. Введение каиновой кислоты в дозе 0,04 мг сопровождается появлением к 155-м суткам полной атрофии зрительного нерва. На рис. 1 и 2 представлена область ДЗН заднего полюса глазного яблока кролика до, и после введения каиновой кислоты. На рис. 3 представлена область ДЗН заднего полюса глазного яблока кролика после интравитреального введения каиновой кислоты 0,04 мг и ретробульбарного введения ЭСК.

В опытных группах животных наблюдались следующие изменения глазного дна:

- 1-ая – кролики с вышеописанными проявлениями КОНП;
- 2-ая – геморрагии исчезали уже на 20-25 сутки, начало распада нервных волокон замедлялось и наступало на 80-85 сутки, полного распада «веерообразных» волокон к 450-м суткам не наблюдалось, значительного распада каудальных отделов ДЗН и формирования полной атрофии

ДЗН не наблюдалось в течение более 450-ти суток (Рис.3).

Динамика клинических проявлений КОНП под влиянием ЭСК представлена в таблице.

Признаки КОНП	Время появления (сутки)	
	КОНП	КОНП + ЭСК
Рассасывание геморрагий	40 – 45	20 – 25
Начало распада нервных волокон	20 – 25	80-85
Полный распад «веерообразных» нервных волокон	40 – 45	450-е не наблюдается
Распад каудальных отделов ДЗН	50 – 55	450-е не наблюдается
Полная атрофия ДЗН	155-е	не наблюдается

Приведенные данные о характере изменений на глазном дне кроликов с КОНП после трансплантации ЭСК свидетельствуют об ингибирующем эффекте стволовых клеток на токсические изменения ганглионарных волокон диска зрительного нерва.

По мнению ряда авторов [2] введение СК кроликам с каиновой ретинопатией обеспечивает выживание нейронов сетчатки

вследствие восстановления способности Мюллеровских клеток удалять излишки глутамата из экстраклеточного окружения, что в свою очередь, по-видимому, способствует восстановлению синаптической передачи между фоторецепторами и биполярными клетками. Приводятся сведения о результативном применении СК в эксперименте на животных при лечении дегенерации сетчатки, механическом и химическом ее поражении [9, 8]. При этом авторы утверждают, что трансплантированные СК достоверно дифференцируются в астроциты и Мюллеровские клетки.

Полученные нами результаты подтверждают перспективность проведения дальнейших исследований влияния СК на проявления заболеваний сетчатки и зрительного нерва.

Выводы

Интравитреальное введение кроликам каиновой кислоты в дозе 0,04 мг индуцирует развитие КОНП.

Трансплантация ЭСК в ретробульбарное пространство кроликам с проявлением КОНП значительно ингибирует гибель нервных волокон и развитие атрофии диска зрительного нерва.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Клинические особенности агрессивной задней ретинопатии недоношенных

Иванова В. Ф., Герасименко Е.В., Цыганова Е.Г., Курак З.В.

БГМУ, кафедра офтальмологии
УЗ «4-я детская городская
клиническая больница г. Минска»
г. Минск, Республика Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое витреоретинальное заболевание глаз недоношенных детей, угрожающее значительным снижением зрения и слепотой из-за фиброзно- васкулярной пролиферации при развитии незрелой сетчатки.

В последние годы РН привлекает повышенное внимание офтальмологов и неонатологов всего мира в связи с возрастанием её частоты, что связано прежде всего с прогрессирующим снижением уровня смертности недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении.

Особое место среди различных клинических вариантов течения РН занимает так называемая агрессивная задняя РН (АЗ-РН), проминирующая «плюс-болезнь», «молниеносная болезнь» или rush disease, злокачественная РН. Термин АЗ-РН был впервые введен в международную классификацию в

2005 году для обозначения РН с локализацией в I зоне, т.е. в заднем полюсе глаза, протекающей без четкой стадийности процесса с выраженной сосудистой активностью – их извитостью и расширением, образованием мощных аномальных сосудистых аркад на периферии и имеющей раннее начало и быстрое прогрессирование процесса до терминальных стадий заболевания. По данным российской литературы частота развития АЗ-РН составляет 7- 23,9 % [1, 2, 3].

Цель настоящего сообщения – представить особенности перинатального анамнеза и клинической картины у детей, страдающих АЗ-РН, и анализ эффективности лечения, проведенного на базе нашей клиники.

Материал и методы. На базе офтальмологического отделения 4 ДГКБ г. Минска с января 2008 по сентябрь 2009 было прооперировано 50 детей (93 глаза) с пороговой и послепороговой стадией РН. Гестационный

возраст (ГВ) детей составлял от 24 до 36 нед., масса тела (МТ) при рождении - от 480 до 2750г. Из них у 12 человек (24 глаза) диагностирована АЗ-РН, что составило 22 %.

Диагноз выставлялся на основании данных обратной офтальмоскопии, осмотра на широкопольной ретинальной педиатрической камере Ret Cam II (США) (в условиях максимально возможного медмидриаза), ультразвукового исследования на приборе Nidek EchoScan US-3300 (Япония) консилиумом в составе 3 офтальмологов; динамика отслеживалась аналогичным образом. Транспупиллярная лазеркоагуляция аваскулярной зоны сетчатки проводилась при помощи бинокулярных офтальмоскопов Visulas 532s (Zeiss, Германия) или Nidek DC-3300 (Япония); криотерапия - криокоагулятором ERBE (Германия) катарактальным зондом в условиях операционной, под общей интубационной анестезией. Анализ проведен у 12 больных с АЗ-РН.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе ГВ пациентов на момент рождения колебался от 25 до 30 недель, в среднем $27,7 \pm 1,62$ недели. МТ при рождении варьировала от 650 до 1400 грамм (в среднем 1044 ± 223 г.)

Большинство детей родилось в состоянии тяжёлой/ умеренной асфиксии и имело на 1ой минуте жизни низкие оценки по шкале Апгар: 1-2 балла у 5 младенцев, 4-5 баллов - у 4, 7 баллов - лишь у 1 из них (средний балл 2,58; у 2 детей информация отсутствует). На 5ой минуте 6 детям (50%) проводилось ИВЛ, лишь у $\frac{1}{4}$ пациентов (3 детей) количество оценочных баллов возросло.

В 100% случаев у наших пациентов с АЗ-РН имелся респираторный дистресс-синдром различной степени тяжести, в том числе врождённая пневмония, бронхо-легочная дисплазия, болезнь гиалиновых мембран, ателектазы лёгких. При этом ИВЛ 7 и более суток проводилось лишь половине детей, у остальных длительность её составила от 2 до 6 дней.

У 9 детей (75%) была выявлена внутриутробная инфекция без дополнительного

уточнения, в том числе врождённый сепсис у 3 из них (25%).

Анемия различной степени наблюдалась у 8 пациентов ($\frac{2}{3}$ детей), в том числе потребовавшая гемотрансфузии эритроцитарной массы и СЗП у 5 из них. Известно, что анемия сама по себе вызывает аноксию сетчатки, стимулирует новообразование сосудов и служит фактором риска развития РН. Кроме того, гемоглобин взрослых, попадая при гемотрансфузиях в организм новорождённого, перемещает кривую диссоциации гемоглобина вправо, что приводит к большому высвобождению кислорода на тканевом уровне [4].

У большинства детей диагностировано тяжелое гипоксическое поражение ЦНС: гидроцефально-гипертензионный синдром у 7 пациентов, перивентрикулярные кровоизлияния III-IV ст., перивентрикулярная лейкомаляция, кисты головного мозга - у 6 (50%) младенцев, при этом у 2 детей - мозговая кома. У 2 больных (16,7%) развилась ОПН.

Тяжелое состояние детей при рождении и их недоношенность тесно связаны с отягощенным АГА, осложнениями беременности и соматическими заболеваниями матерей. Настоящая беременность была первой лишь у 2 женщин, у остальных - 2 и более (до 8); при этом 1 роды наблюдались в 6 случаях (50%). Медаборты имели место в 5 случаях, в том числе неоднократные (до 3) - в 3 из них, самопроизвольный выкидыш, антенатальная гибель плода, неразвивающаяся беременность - по 1 наблюдению. В 5 случаях настоящая беременность протекала с угрозами выкидыша, в т. ч. в 2 случаях - с ИЦН. Инфекции мочеполовой сферы наблюдались у матерей 9 детей ($\frac{3}{4}$ наблюдений): уреоплазмоз - у 4, в т.ч. в 2 случаях в сочетании с кандидо-микозом, у 2 женщин имел место кольпит, эндоцервикоз и хр. аднексит - по 1 наблюдению.

В $\frac{1}{2}$ случаев (у 6 женщин) во время беременности отмечались общие инфекционные заболевания: ОРЗ у 4 мам, herpes labialis - у 2, бронхит - у 1.

У матерей 4 детей диагностирована анемия, в т.ч. у 2- всю беременность (дополни-

тельный фактор риска и причина развития ФПН и ХВГП).

St. oculorum. «Классическая» АЗ-РН с резко выраженной «+»-болезнью в центральной зоне была выявлена у 7 детей. У 5 пациентов РН локализовалась в I зоне глазного дна, явные признаки «+»-болезни наблюдались лишь на границе с аваскулярной зоной, состояние центральных сосудов скорее соответствовало диагнозу «преплюс»-болезнь - полнокровие и дилатация вен и некоторая извитость артерий. Однако по течению (состояние с отрицательной динамикой), по длительно сохранявшейся активности процесса, по исходам (у 1 ребенка на ОУ развилась субтотальная отслойка сетчатки (V стадия), у 1 ребенка на 1 глазу – локальная отслойка (IVa стадия)) эти 5 случаев были нами приравнены к «классической» АЗ-РН.

У 3 детей (на 6 глазах) на момент операции уже были частичные тракционные и экссудативно-тракционные отслойки сетчатки с назальной стороны от ДЗН, чаще в виде вулкановидных полулуний, у 1 ребенка (на ОУ)-практически образуя замкнутую кольцевидную структуру. У 1 пациента на ОУ несмотря на проведенное ранее оперативное лечение через 5 недель (на 40 неделе общей гестации) развилась экссудативно-тракционная отслойка сетчатки, так же в виде полулуния с назальной стороны от ДЗН. Исходя из вышеизложенного, и учитывая, что васкуляризация с назальной стороны оканчивается к 32 неделе гестации, мы считаем особенно важным тщательно осматривать именно назальную полусферу глазного дна у глубоко-недоношенных детей.

У 5 детей (на 10 глазах) сохранялась tunica vasculosa lentis, в том числе у 1 ребенка на ОУ- в сочетании с персистенцией а. hyaloidea. У 100% детей наблюдалась выраженная ригидность зрачка, сохранявшаяся весь период активности процесса, коррелируя с выраженностью изменений на глазном дне. В ¼ наблюдений (на 16 глазах) имели место геморрагические проявления – от петехиальных ретинальных кровоизлияний (2 глаза) до обширных преретинальных в виде полос, пятен и аналога вала. Выраженная экссудация

в ст. теле отмечалась при офтальмоскопии, фиксировалась при В-сканировании в виде преретинальной зернистой взвеси на границе заднего полюса и была основным разграничительным элементом по границе аваскулярной зоны у 7 детей (58,3%). Выраженные гребни с экстраретинальной пролиферацией фиксировались лишь у 1/3 детей (на 8 глазах), при этом на 4 глазах- в сочетании с уже имеющейся локальной ablatio retinae.

Все 24 глаза подверглись оперативному лечению: было произведено 27 ретинопексий. Из них по комбинированной методике (лазеро- и криокоагуляция, ЛК+КК) были пролечены 6 глаз, изолированная лазеропексия (ЛК) – на 21 глазу, в т. ч. повторно – на 3 глазах. ЛК на 22 глазах проводилась не только на аваскулярной сетчатке, но и на прилежащих васкуляризированных ретинальных площадях центральной вала с сосудистыми аномалиями и АВ-шунтами [5, 6]. На 1 глазу наносилось 1177-1840 лазер-коагулятов (в среднем 1447). У 9 человек (18 глаз) операция была проведена в пороговой стадии, у 3 (на 6 глазах) – в послепороговой. На момент операции возраст детей колебался от 34 до 41 нед. общей гестации (в среднем $36,5 \pm 2,5$ нед.). Хирургическое лечение проводилось на 4-12 нед. жизни (в среднем- на 8,8 нед.). Всем пациентам в послеоперационном периоде проводилась инстилляционная стероидная и антибактериальная терапия, профилактика геморрагических осложнений; при персистенции активности к лечению добавляли парабульбарные инъекции стероидов, в 2 случаях – ретиналамин.

При расчете эффективности проводимого оперативного лечения мы не учитывали случаи, когда дети поступали в послепороговой стадии, с уже имеющейся локальной отслойкой сетчатки (3 пациента, 6 глаз), т.к. изначально это были «операции отчаяния». На 4 глазах ожидаемо развились субтотальные ablatio retinae, на 2 глазах – был достигнут частично удовлетворительный результат (III-IV и II-III стадии в рубцовом периоде с сохранением предметного зрения).

Благоприятные анатомические и функциональные результаты лечения АЗ-РН в

пороговой стадии наблюдались на 9 глазах (50%) с развитием I-II и II стадий в рубцовой фазе. На всех глазах сохранено центральное предметное зрение, в 100% случаев с развитием аномалий рефракции: на 6 глазах – миопии высокой степени, на 1- миопии средней степени, на 2 – гиперметропии средней степени.

Неблагоприятные исходы – на 5 глазах (у 3 пациентов) с развитием субтотальных *ablatio retinae*. Необходимо отметить, что 2 из 3 детей имели крайне тяжелую соматическую патологию: оба перенесли сепсис и септический шок, мозговую кому, ОПН, у 1 из них осложненную ДВС-синдромом. На 1 глазу в активном периоде было проведено склеральное вдавление с пломбированием и криопексией – без существенной динамики – сохранение частичной отслойки сетчатки с линией самоотграничения в парамакулярной зоне. На 4 глазах в Санкт-Петербурге была произведена левсвитрэктомия – в 100% случаев с неудовлетворительным анатомическим и функциональным результатом.

По 1 пациенту нет данных, у еще 1 пациента период наблюдений слишком мал.

ВЫВОДЫ:

1. АЗ-РН- наиболее тяжелая форма РН, требующая особого внимания офтальмологов и неонатологов, поражающая детей с крайне тяжелой сопутствующей патологией. При выявлении первых признаков заболевания необходимо увеличить частоту офтальмологических осмотров до 1 в 2-3 дня.
2. Для достижения наилучшего результата хирургическое лечение АЗ-РН должно проводиться максимально рано, при появлении первых разграничительных эле-

ментов на границе аваскулярной зоны, не позднее 72 часов после установления диагноза.

3. Очень настороженно следует относиться к РН I зоны с «преплюс»-болезнью, при минимальных признаках прогрессирования необходимо хирургическое лечение. РН I зоны с «преплюс»-болезнью по клиническим особенностям может быть приравнена к АЗ-РН в связи с агрессивным течением и плохим прогнозом.
4. Состояние назальной перипапиллярной зоны требует особого внимания при офтальмологических осмотрах в пред- и послеоперационном периоде у глубоко недоношенных детей, т.к. является местом наиболее частого начала *ablatio retinae*.
5. Лазерное и криолечение в постпороговой стадии активной фазы РН и хирургическое лечение V стадии в начале рубцового периода неэффективны.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Асташева И.Б., Сидоренко Е.И. // Вестн. Офтальмол. - 2002.-№ 6. – С.5-9
2. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Коголева Л.В., Дементьева Г.М. // Вестн. Офтальмол. -2002.-№ 6. – С.3-5
3. Сидоренко Е.И., Аксёнова И.И., Гераскина В.П., Асташева И.Б. и др. // Рос. мед. журн. – 2000.- № 5. – С. 30-33.
4. Анисимова А.В., Тычинкина Н.И., Асташева И.Б., Безенина Е.В., Дегтярев Д.Н. //Рос. пед. Офтальм. -2007. - № 4. – С. 5-7.
5. Ретинопатия недоношенных / Багдонене Р., Сиртаутене Р. Вильнюс, 2008
6. Vitreous Surgery for Aggressive Posterior ROP / N. Azuma, K. Ishikawa [et al] // Am. J. Ophthalmol. 2006. 142. P. 636-643.

Значение современных методов визуализации в диагностике и контроле за лечением периферических увеитов у детей и подростков

В.В. Нероев, Л.А. Катаргина,
Е.В. Денисова, Г.И. Мешкова
ФГУ «МНИИ глазных болезней
имени Гельмгольца
Росмедтехнологий»,
г. Москва, Россия

■ *Периферические увеиты (ПУ)* – заболевание с преимущественным вовлечением в воспалительный процесс переднего отдела стекловидного тела, цилиарного тела и периферии сетчатки – единодушно относят к наиболее тяжелым формам эндогенных увеитов, а их удельный вес среди увеитов у детей достигает 37,5% [2, 5].

Серьезной проблемой остается диагностика ПУ, что особенно актуально в детском возрасте в связи с часто поздним выявлением заболевания. Значительные трудности возникают в определении активности воспалительного процесса со стороны стекловидного тела и сетчатки, как вследствие быстрого развития помутнений оптических сред, так и в связи с недостаточным применением объективных методов оценки таких симптомов как макулярный отек, папиллит, ретиноваскулит. Это затрудняет решение вопроса об объеме и длительности терапии, а при ее недостаточной интенсивности приводит к хронизации воспаления, развитию осложнений, снижению зрительных функций. В последние годы круг методов визуализации структур глаза значительно расширился, однако детального изучения ПУ с их применением не проводилось.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение возможностей современных методов визуализации в повышении эффективности диагностики и объективной оценки ПУ у детей и подростков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Комплексное офтальмологическое обследование 130 детей (224 больных глаз) с ПУ в возрасте от 3 до 17 лет, из которых 113 (87%) наблюдались в динамике в сроки до 12 лет, включало визо- и рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую биометрию и эхографию (Ultrasonic A/B scanner UD 6000, Tomey, Япония). Оптическая когерентная томография (ОКТ) выполнена на аппарате Stratus 3000 OCT (Zeiss, Германия) 48 пациентам, из них 20 в динамике (89 больных глаз, 108 исследований), флюоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки и диска зрительного нерва – на фундус-камере TRC-NW 6SF (Topcon, Германия) 24 пациентам, из них 7 в динамике (49 больных глаз, 62 исследования). При статистической обработке данных использовали программу «Биостат» для IBM-совместимого компьютера.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническое обследование периферии сетчатки проведено у 186 (83%) больных глаз, макулы – у 176 (78,6%), ДЗН – у 191 (85,3%). В остальных случаях этому препятствовали помутнения хрусталика и/или стекловидного тела. Следует отметить, что в остром периоде ПУ вследствие интенсивной клеточной взвеси и экссудации в стекловидное тело офтальмоскопия часто была невозможна, а детали глазного дна становились доступными осмотру и выпол-

нению исследований на 2-ой – 3-ей неделе заболевания.

При тщательной офтальмоскопии у детей с активным ПУ в большинстве (87,1%) случаев обнаружены изменения в области цилиарного тела и периферии сетчатки: экссудаты у плоской части цилиарного тела (60,8%), параоральные хориоретинальные очаги (30,6%), диффузный периферический ретинальный отек. Кроме того, значительно чаще, чем считалось ранее [3], выявлены признаки ретиноваскулита – расширение и извитость сосудов на периферии, паравазальный экссудат – в 74,2% глаз, из них в 6,5% наблюдались пре- и ретинальные геморрагии с развитием тотального гемофтальма в 2,2% случаев. Протяженность сосудистых изменений варьировала от 3 – 4 часовых меридианов, как правило, в нижнем отделе, до вовлечения в воспалительный процесс всей периферии сетчатки в 29% случаев.

При проведении ФАГ диффузия красителя из периферических сосудов на поздних стадиях обнаружена не только в случаях клинически выраженного васкулита, но и при подозрении на него (расширение сосудов) – всего в 93,9% больных глаз, что чаще, чем выявлено офтальмоскопически. Анализ ангиограмм показал, что ретиноваскулит при ПУ у детей протекает с вовлечением не только периферических, но и центральных сосудов (38,8%). При динамическом обследовании на фоне лечения наблюдалось уменьшение количества «протекающих» сосудов и интенсивности диффузии красителя, однако ангиографические признаки ангиита сохранялись более 6 месяцев, несмотря на купирование витриита и воспаления на периферии сетчатки.

Клинические признаки макулярного отека выявлены в активном периоде заболевания в 74,4% случаев. Наиболее часто (62,5%) как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдения обнаружен диффузный отек, проявлявшийся сглаженностью рефлексов, наличием патологических бликов, складчатости и утолщения сетчатки в центре. Реже отмечены кистовидные изменения (11,9%) с об-

разованием в центре везикул, заполненных жидкостью.

При ОКТ частота обнаружения макулярного отека (75,3%) была выше, чем офтальмоскопически в данной группе больных (60,1%). На ФАГ макулярный отек наблюдался также несколько чаще, чем клинически (54,2% и 45,8% соответственно) и проявлялся гиперфлюоресценцией макулярной области на поздних стадиях вследствие интратретинального накопления красителя, имевшего гомогенный (диффузный отек) или в виде «лепестков» (кистовидный отек) рисунок. При сравнительном анализе обнаружена корреляция данных ОКТ и ФАГ в отношении выявления макулярного отека, поэтому в дальнейшем при динамическом изучении состояния макулы в связи с неинвазивностью ОКТ мы отдавали предпочтение этому методу.

Как и клинически, наиболее типичным был диффузный (мелкокистозный) отек (69,7%), проявлявшийся утолщением сетчатки вследствие накопления жидкости, реже (5,6%) наблюдался кистовидный отек с формированием множественных интратретинальных полостей. В 3% случаев выявлена серозная отслойка нейроэпителия, что было невозможно определить офтальмоскопически. Как правило (90,3%), отек распространялся на всю центральную область, был более выражен в назальной части макулы (62,9%) или симметричным (27,4%). Толщина сетчатки в центральной зоне в случаях диффузного отека составила 245-380 мкм (в среднем $307,6 \pm 12,5$ мкм), кистовидного – 330-710 мкм (в среднем $458,8 \pm 86,5$ мкм).

Анализ показал, что макулярный отек выявлялся чаще в случаях наличия ретиноваскулита, чем при его отсутствии (60 из 66, 90,1% и 7 из 23 30,4% соответственно, $p < 0,05$), что свидетельствует о важной роли воспалительного процесса в развитии макулярного отека. Кроме того, при проведении ОКТ значительно чаще, чем офтальмоскопически обнаружены эпиретинальные макулярные мембраны (43/67, 64,2% и 11/67, 16,4%, $p < 0,05$).

При динамическом обследовании на фоне медикаментозной терапии отмечено умень-

шение центральной толщины сетчатки, однако полной нормализации ее не происходило. Необходимо подчеркнуть, что клинически можно было лишь предположить увеличение или уменьшение отека, однако количественно оценить изменения позволило только использование ОКТ.

Следует отметить, что у пациентов с длительным существованием кистовидного отека на ОКТ выявлены деструкция и истончение слоев сетчатки, свидетельствующие о развитии ее дистрофических изменений и плохом функциональном прогнозе.

У детей с активным ПУ чаще, чем у взрослых наблюдался симптом папиллита (69,1% и 38,6% соответственно) [6]. Выраженность папиллита варьировала от умеренной гиперемии, ступенчатости границ и полнокровия сосудов ДЗН до его значительного отека и проминенции, расширения центральных сосудов. Формирование эпипапиллярных мембран обнаружено в 11% глаз, шварт, фиксированных к ДЗН, в – 8,4% с его тракционной деформацией в 2/3 случаев. В исходе папиллита часто (44,5%) наблюдалась частичная атрофия ДЗН (монотонность, побледнение, сужение артерий).

При ангиографии в активном периоде ПУ на поздних стадиях в 98% случаев выявлена гиперфлюоресценция ДЗН разной интенсивности с диффузией красителя из его сосудов, что отражало различную активность воспалительного процесса.

На ОКТ обнаружена проминенция ДЗН, что позволило уточнить наличие отека ДЗН и объективно оценить в его в динамике. Однако выявляемость папиллита по данным ФАГ была выше, чем на ОКТ, а полученные данные имели ведущее значение для определения выраженности и мониторинга воспалительного процесса.

Следует отметить, что в большинстве (62,3%) глаз наблюдалось сочетание симптомов папиллита и макулярного отека. Вместе с тем, выявление случаев изолированных изменений ДЗН и макулы может свидетельствовать о различии патогенетических факторов развития данных симптомов.

При динамическом ангиографическом исследовании на фоне лечения во всех случаях обнаружено уменьшение выраженности папиллита, коррелирующее с наблюдаемым уменьшением отека ДЗН и сосудистых изменений, однако диффузия красителя сохранялась при отсутствии явных клинических признаков активности заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Включение современных методов визуализации (ОКТ и ФАГ) в схему обследования детей с ПУ позволило выявить более высокую, чем считалось ранее и определяется офтальмоскопически, частоту развития ретиноваскулита (93,9%), макулярного отека (75,3%), папиллита (98%), количественно оценить их выраженность и динамику в процессе лечения, изучить особенности этих симптомов при ПУ в детском возрасте.

Одним из ведущих симптомов и патогенетических механизмов ПУ является развитие ретиноваскулита. При клинко-ангиографическом обследовании выявлена тенденция к генерализации ретиноваскулита и его длительное течение на фоне терапии. Считаем, что недооценка наличия этого симптома и раннее прекращение лечения является ведущим фактором хронизации и рецидивирующего течения ПУ, персистенции макулярного отека и папиллита, приводит к развитию тяжелых витреоретинальных осложнений (гемофтальм, мембранообразование в стекловидном теле эпиретинально, в том числе в макуле и на ДЗН, периферический ретиношизис, отслойка сетчатки и др.) [4].

Макулярный отек – одна из основных причин снижения зрения при ПУ, которое при развитии вторичных дистрофических изменений в макуле становится необратимым. Обнаружено преобладание диффузного (69,7%) отека и двоякий механизм его персистенции, связанный с субактивным васкулитом и с присоединением витреоретинальной тракции при формировании эпимакулярных мембран. При этом комплексное обследование позволяет принять правильное решение о тактике лечения (медикаментозное, хирургическое).

Отличительной особенностью ПУ детского возраста является высокая частота и выраженность папиллита. Обнаружено длительное его течение на фоне терапии с исходом в частичную атрофию ДЗН в половине случаев и нарушением зрительных функций, что свидетельствует о необходимости тщательного выявления и лечения данного симптома.

Проведение ОКТ и ФАГ было возможно у большинства (70-75%) детей с ПУ, в том числе при умеренном помутнении оптических сред. Однако в случаях их недостаточной прозрачности первостепенное значение в оценке состояния сетчатки и зрительного нерва имеют электрофизиологические исследования [1].

ВЫВОДЫ:

1. Для ПУ у детей характерна высокая частота развития ретиноваскулита (93,9%), папиллита (98%), макулярного отека (75,3%).
2. Для выявления и объективной оценки этих симптомов необходимо применение комплекса современных методов визуализации (ОКТ, ФАГ).
3. Подтвержденная ФАГ и ОКТ персистенция ретиноваскулита, макулярного отека, папиллита, свидетельствует о недостаточной излеченности воспалительного процесса и является показанием к продолжению терапии.
4. Применение комплекса методов визуализации с тщательным анализом всех параметров позволяет принять правильное

решение о длительности и интенсивности терапии, показаниях к хирургическому лечению, избежать развития осложнений, улучшить функциональные исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Катаргина Л.А., Кривошеев А.А., Зольникова И.В. Зрительные функции у детей и подростков с периферическими увеитами // Актуальные вопросы детской офтальмологии: м-лы науч.-практ. конф. – М., 1997. – С. 156 – 159.
2. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. – М.: Медицина, 2000. – 319 с.
3. Краюшкина В.Ф. Клинико-иммунологические критерии в диагностике и лечении увеитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1981. – 24 с.
4. В.В. Нероев, Г.И. Мешкова, Е.В. Денисова, Л.А. Катаргина Витреоретинальные осложнения периферических увеитов у детей и подростков // Российская педиатрическая офтальмология. – 2008. – №2. – С. 21 – 23.
5. Nussenblatt R.B., Whitcup S.M. Uveitis, fundamentals of clinical practice. – 3-rd Ed. – Mosby, 2004. – 432 p.
6. Prieto J.F., Dios E., Gutierrez J.M. et al. Pars planitis: epidemiology, treatment, and association with multiple sclerosis // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2001. – Vol. 9, N 2. – P. 93 – 102.

Интегративный подход к ретинопатии недоношенных

Криводубская М. В.
УО «Белорусская медицинская
академия последипломного
образования», Минск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Наличие фиброзной ткани в стекловидном теле обнаружили еще в 1800г. на патологоанатомических вскрытиях недоношенных новорожденных. В 1942г. был впервые предложен термин «ретинопатия недоношенных». В последних работах [1, 2] авторы подчеркивают связь недоношенности не только с патологией сетчатки, но и всего зрительного анализатора, предлагая называть данное заболевание «офтальмопатия недоношенных». Однако, при проведении детям нейросонографии установлено, что область поражения не ограничивается зрительным анализатором, но и затрагивает головной мозг на различных уровнях. [3, 4, 5]. Некоторые авторы приводят данные неврологического обследования в своих статьях [1, 2], однако мы не встретили в литературе описания зависимости между ретинопатией и развитием специфического нарушения психических функций у самого ребенка, психо-эмоциональным ответом матери на эти изменения, а также специфического становления взаимоотношений в таких семьях. Все вышеизложенное и легло в основу данного исследования.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Для определения степени влияния ретинопатии недоношенных на психическое состояние матери и развитие взаимоотношений в микросоциуме, которым является семья, применялась шкала самооценки тревоги Спилбергера-Ханина (STAI, вариант для взрослых), опросник депрессии Бека и опросник вегетативной симптоматики Вейна. Оценка качества становления психического онтогенеза больного ребенка базировалась на результатах осмотра мультидисциплинарной бригадой специалистов: неврологом, психиатром, медицинским психологом.

Материалом исследования послужил анализ комплексного обследования 45 матерей недоношенных новорожденных с ретинопатией, находившихся на лечении в педиатрическом отделении для недоношенных государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» и такого же количества матерей здоровых новорожденных.

В результате анализа 90 анкет-опросников были выделены две клинические группы: в первую вошли 45 матерей детей с ретинопатией. Группу сравнения составили 45 матерей здоровых детей.

Данные результатов психометрического исследования позволили выявить следующие закономерности. У матерей больных детей преобладали высокий – в 67% (I группа) и средний – в 28% случаев уровни ситуативной тревожности. Группа сравнения (II группа) показала преимущественно низкий уровень тревоги (рисунок 1).

Аналогично распределились и показатели личностной тревожности: высокий (93%) – в первой группе, низкий (85%) – во второй (рисунок 2).

Определение уровня депрессии по Беку выявило следующие закономерности. Уровень депрессии у матерей больных детей колебался, в основном, от 51 до 69 баллов, что указывало на наличие легкой или маскированной (скрытой) депрессии, а также на субдепрессивное состояние. Только в 7% случаев не отмечалось депрессивных проявлений.

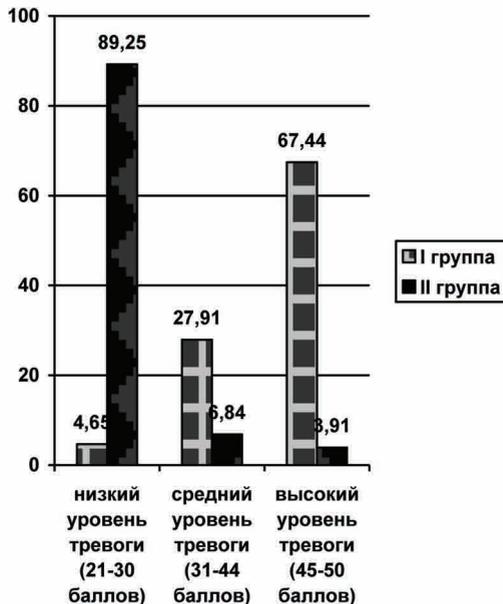
В группе сравнения легкая депрессия и субдепрессия имели место в 9% случаев. Истинной депрессии выявлено не было.

У 92,6% матерей детей с ретинопатией со стороны вегетативной нервной системы выявлены следующие изменения: нарушения сна и аппетита, тошнота, головокружение,

Рисунок 1. Показатели ситуативной тревожности



Рисунок 2. Показатели личностной тревожности



расстройства стула, головные боли, тахикардия, одышка и тремор.

Специфический дизонтогенез психических функций у детей с ретинопатиями проявился в виде нарушений сроков и качества становления эмоциональных реакций, эмоциональной ригидности, истощаемости положительных эмоций, длительного сохранения отрицательных эмоций, их мало-выразительности и однотипности, неадекватности и парадоксальности, повышенной возбудимости в сторону бурных реакций неудовольствия, и таких проявлений, как регрессивное поведение, патологически привычные действия, гиподинамия, гипомимия, отставание в весе и нарушение дыхания.

Описанные выше психические изменения у ребенка с ретинопатией приводят к социальной изоляции семьи. При этом возникает дезинтеграция в супружеской диаде и нарушаются взаимоотношения между родителями и их здоровыми детьми. Вследствие психологических проблем самого ребенка, а также проблем, возникающих в семье из-за болезни, развиваются деструктивные моде-

ли поведения в диаде «мать – дитя» и «родители – больной ребенок».

В таких случаях семейная сегрегация проявляется:

1. трудностями «принятия» ребенка родителями;
2. трудностями принятия ребенка обществом;
3. трудностями принятия ребенком самого себя.

Проблемные семьи в значительной степени усугубляют течение основного заболевания, становясь источником дополнительной психической травматизации, и требуют не только психолого-консультативной помощи, но и проведения семейной психотерапии в сочетании с медикаментозным воздействием.

Таким образом, предложенный биопсихосоциальный подход к данной проблеме предполагает, что в формировании адаптивности ребенка участвуют как биологически детерминированные возможности функционирования высшей нервной системы, так и психологические механизмы, обеспечивающие реализацию процесса адаптации.

Дети с ретинопатией адаптируются в трех крупных системах, одна из которых – семья с ее потребностями и нормами. Другая – образовательные учреждения, где они получают знания в различных областях, приобретают жизненно необходимые умения и навыки. Третья – с ее собственными правилами и законами – широкий социум.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение психо-эмоционального ответа матери на заболевание, а также особенностей становления специфического дизонтогенеза психических функций самого ребенка при наличии ретинопатии было проведено впервые. Матери больных детей показывали преимущественно высокий уровень тревожности, имели легкую депрессию или субдепрессию, а также различные проявления со стороны вегетативной нервной системы.

Специфический дизонтогенез психических функций ребенка проявлялся в виде нарушения качества и сроков становления эмоциональных реакций, а также их неадекватности и парадоксальности.

Вследствие вышеперечисленных проблем в семьях, имеющих больного ретинопатией ребенка, развивались деструктивные модели взаимоотношений. Проблемные семьи в значительной степени усугубляли течение болезни.

В результате проведенной работы нами предложен интегративный подход к лечению и реабилитации детей, больных рети-

нопатией недоношенных. Он заключается в совместной работе мультидисциплинарной бригады специалистов: офтальмолога, неонатолога, невролога, психиатра, медицинского психолога.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Комбинированное поражение структур глаза и головного мозга у детей при ретинопатии недоношенных / О. В. Парамей, Е. И. Сидоренко, А. В. Горбунов, Е. Д. Одошавили // Рос. вестн. Перинатологии и педиатрии. – 1999. – Т:44, №:6. – с. 17-19.
2. О типичных трудностях, испытываемых неонатологами и офтальмопедиатрами при лечении детей с ретинопатией недоношенных / Е. И. Сидоренко, В. Л. Гераськина, О. В. Парамей, О. В. Потапова // Вестн. Офтальмологии. – 2000. – Т 116, №:1. – с. 38-39.
3. Эффективность выявления и профилактического лечения ретинопатии недоношенных / А. В. Хватова, Л. А. Катаргина, Г. М. Дементьева и др. // Вестн. офтальмологии. – 2000. - №:5. – с. 34-37.
4. Активная ретинопатия недоношенных, вопросы выявления и лечения. / А. В. Хватова, Л. А. Катаргина, Г. М. Дементьева и др. // Рос. Педиатр. Журн. – 2000. №:6. – с. 19-22.
5. Проблемы хирургического лечения рубцовой стадии ретинопатии недоношенных / Е. И. Сидоренко // Вестн. Офтальмологии. – 2001. – Т 117, №:2. – с. 11-14.

Импрессионная цитология в диагностике бактериального кератита

Т.К. Волкович,
Т.А. Имшенецкая,
И.В. Самсонова

УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
г. Витебск, УО «Белорусская
медицинская академия
последипломного образования»,
Минск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания глаз представляют серьезную медико-социальную проблему для практической офтальмологии [1, 6, 8, 13]. Из них наиболее часто встречаются воспалительные заболевания роговицы. По данным ряда авторов, кератиты бактериальной этиологии составляют от 13 до 47% [4, 5]. В 25% случаев бактериальные кератиты становятся причиной инвалидности по зрению, а в 23,7% заболевание может привести к энуклеации, что существенно снижает качество жизни пациентов, затрудняет социальную адаптацию лиц трудоспособного возраста [1, 6].

В повседневной практике для определения степени тяжести бактериального кератита офтальмологи зачастую ограничиваются лишь оценкой клинического состояния глаза пациента. Способы цитологического контроля, такие как мазки-отпечатки по методу М.П. Покровской, М.С. Макарова и соскобы эпителия роговицы, позволяющие оценить состояние эпителия в очаге воспаления, не получили широкого распространения по причине их травматичности [3, 7, 14]. Также выше названные способы получения клеточного материала не позволяют одновременно оценить состояние воспалительного очага, эпителия перилимбальной зоны и отследить динамику репаративных процессов [3]. Это определило необходимость применения новых методов диагностики патологии глаза и, в частности, роговицы.

В последние годы в офтальмологии с диагностической целью все шире применяют метод импрессионной цитологии. Целлюлозо-ацетатные диски, используемые при

выполнении данного метода, имеют мелкопористую структуру, что позволяет эпителиальным клеткам поверхностных слоев роговицы легко фиксироваться к их поверхности. В последующем клеточные образцы могут быть подвергнуты цитологическому и иммуногистохимическому анализу [9-12, 15].

Метод импрессионной цитологии является малоинвазивным, безопасным и легко выполнимым. Впервые в офтальмологии его применили Egbert et al. в 1977г. [12]. Они использовали целлюлозо-ацетатные диски для получения клеточных образцов конъюнктивы. Впоследствии данный метод был модифицирован и успешно применен для диагностики синдрома «сухого глаза», дефицита витамина А, синдрома Шегрена, развития конъюнктивальной сквамозной метаплазии, рубцового пемфигоида, лимбальной недостаточности, микробных и вирусных инфекций [9, 10, 11, 12, 15].

Однако анализ доступной литературы показал отсутствие достоверной информации о применении метода импрессионной цитологии в диагностике бактериального кератита [8-15].

В связи с изложенным, представляется актуальным применение данного метода исследования в офтальмологической практике для диагностики первичной и вторичной форм бактериальных кератитов.

ЦЕЛЬ

Применить метод импрессионной цитологии для диагностики воспалительных заболеваний роговицы и разработать морфологические критерии оценки стадии и степени тяжести бактериального кератита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом импрессионной цитологии обследовано 13 пациентов с бактериальным кератитом. Пациенты были разделены на две группы по этиологическому фактору. Первую группу составили 8 пациентов с первичной формой бактериального кератита и вторую группу – 5 пациентов с вторичной формой. При первичной форме в 50% (4 случая) причиной заболевания явилась травма без инородного тела и 50% (4 случая) – травма с инородным телом роговицы.

При вторичной форме бактериальный кератит развился в 3-х случаях на фоне заболеваний глаз (глаукома, дистрофия роговицы), в 2-х случаях – на фоне соматических заболеваний (синдром Шегрена, паралич лицевого нерва вследствие ОНМК).

Тяжесть течения бактериального кератита оценивали клинически с помощью шкалы, предложенной Г.В. Ситник (2008) [2]. По тяжести течения заболевания пациенты первой группы были распределены следующим образом:

- особо тяжелые язвы роговицы – 3 пациента,
- тяжелые – 3 пациента,
- средней тяжести – 2 пациента.

По тяжести течения заболевания во второй группе пациенты были распределены также на 3 подгруппы:

- особо тяжелые язвы роговицы – 1 пациент,
- тяжелые – 3 пациента,
- средней тяжести – 1 пациент.

Импрессионная цитология выполнялась всем пациентам на 1-е, 7-е и 14-е сутки пребывания в стационаре.

Клеточный материал получали методом, описанным R. Singh et al. (2005) [12]. Для исследования нами использовались целлюлозо-ацетатные диски (Millipore, Sigma, диаметр 13 мм, размер пор 0,44 μm). Диск предварительно разрезали на 4 сектора и для исследования применяли 1 сектор.

Под местной анестезией 2% раствором лидокаина укладывали сектор целлюлозо-ацетатного диска верхушкой на центр роговицы, основанием на лимбальную зону, и

мягко прижимали на 7-10 сек. Далее диск удаляли и фиксировали 96% этиловым спиртом на предметном стекле. Препараты просветляли в ксилоле и окрашивали гематоксилином и эозином. Световую микроскопию выполняли на микроскопе Leica при увеличении ×100, ×200, ×400, ×1000.

При проведении световой микроскопии оценивали клеточный состав и морфофункциональное состояние эпителиальных клеток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина при первичной форме бактериального кератита характеризовалась выраженной гиперемией конъюнктивы век, глазного яблока, перикорнеальной инъекцией, отеком эпителия роговицы, стромальным отеком, выраженным в большей степени вокруг воспалительного очага. Язвенный дефект выглядел рыхлым, дно было заполнено некротическими массами, края инфильтрованы, подрыты. В передней камере определялся уровень выпота воспалительного характера (гипопион). У всех больных выявлялся небольшой отек радужки, гиперемия ее сосудов (рис. 1).

При световой микроскопии клеточных образцов, полученных импрессионным методом, нами были выделены следующие зоны: 1) язвенно-воспалительная, 2) перифокальная (пери – с греч. *peri* – вокруг, около, *focus* – очаг) – область, прилежащая к воспалительному очагу шириной 2-3 мм, 3) паралимбальная (пара – с греч. *para* – возле, при) – зона кнутри от лимба. Анализ клеточных образцов выявил существенные различия в исследуемых группах и в динамике в каждой из групп.

Микроскопическое исследование цитологических образцов пациентов первой группы, полученных на 1-ые сутки пребывания в стационаре, показало следующее: зона, соответствующая дну язвы, была сформирована большим количеством детрита и незначительным количеством сегментоядерных нейтрофилов. Края язвенного дефекта в большей степени формировали сегментоядерные и в небольшом количестве палочкоядерные нейтрофилы. Роговичный эпителий в перифокальной области характеризовался

выраженными дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями с явлениями кариорексиса, карио- и цитолитизиса, что соответствовало тяжелой форме течения бактериального кератита (рис. 2а, б). Кроме того, в данной зоне определялись лишь единичные макрофаги, что, позволяет предположить снижение защитных свойств роговицы, что, в свою очередь, определяло тяжесть заболевания.

Клеточный состав паралимбальной области отличался наличием единичных фиброцитов и фибробластов или в отдельных участках их отсутствием. В эпителиальных клетках выявлялись дистрофические и некробиотические изменения разной степени выраженности. Оценка ядерно-цитоплазматического отношения в эпителиальных клетках показала уменьшение размеров ядер и увеличение объема цитоплазмы. Надо полагать, эти изменения в эпителии паралимбальной области роговицы отражали их реакцию на некроз и выраженную воспалительную реакцию в перифокальной зоне (рис. 2в).

Импрессионная цитология на 7 сутки исследования выявила нарастание пролиферативных изменений в роговице. Зона, соответствующая дну язвенного дефекта, как и на 1-е сутки наблюдения была представлена тканевым детритом. Однако количество детрита было значительно меньшим, что свидетельствовало об очищении язвы. В отличие от фазы активного воспаления среди нитей детрита и остатков разрушенных клеток встречались фибробласты, фиброциты, а также макрофаги, эпителиоциты. Наличие данных клеток, надо полагать, является следствием активации местных защитных механизмов и развития регенераторных процессов в роговице, направленных на заживление язвы и ее эпителизацию.

Клеточный состав по краю язвенного дефекта был сходным, однако преобладали мелкие эпителиальные клетки лимбального типа, выявлялось достаточно большое количество макрофагов и фибробластов. В то же время инфильтрация сегментоядерными нейтрофилами была менее выражена.

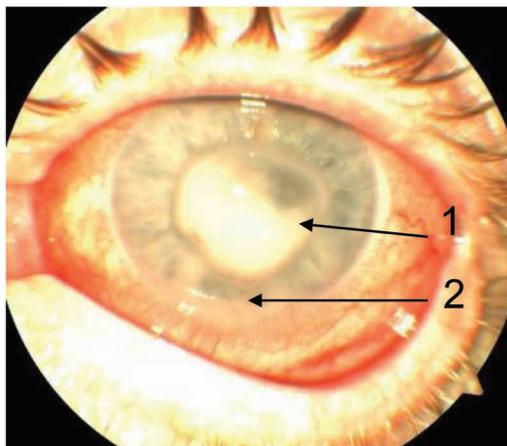


Рис. 1. Травматическая бактериальная язва роговицы: 1 – зона язвы, 2 – гипопион.

Часть эпителиальных клеток находилась в состоянии митоза. Данные изменения клеточного состава и морфофункционального состояния эпителиальных клеток нами были расценены как проявление пролиферативной фазы воспалительного процесса, направленной на восстановление нарушенной структуры роговицы.

На 14 сутки исследования в клеточных образцах, особенно по краю язвенного дефекта, преобладали эпителиальные клетки базального типа. В паралимбальной зоне значительно увеличивалось количество фиброцитов и фибробластов (рис.3 а, б). Это свидетельствовало о дальнейшем нарастании репаративных процессов роговицы, направленных на восстановление ее целостности.

Вторичная форма бактериального кератита в отличие от первичной имела подострое начало, вялотекущее течение и клинически характеризовалась смешанной гиперемией конъюнктивы, умеренным слизисто-гнойным отделяемым, отеком роговицы. Язвенный дефект не имел четких границ, края были инфильтрированы, дно рыхлое. Поверхность роговицы также выглядела рыхлой за счет множественных участков десквамации эпителия (рис. 4).

Цитологическая картина клеточных образцов, полученных импрессионным методом

Рис. 2. Импрессионная цитология роговицы на 1-е сутки течения первичной формы бактериального кератита: край язвенного дефекта ×200; а) воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтрате сегментоядерных нейтрофилов, ×1000, б) явления кариорексиса и цитолизиса в эпителиоцитах перифокальной зоны, ×1000; паралимбальная область: в) эпителиальные клетки с выраженным пикнозом ядер и увеличенным объемом цитоплазмы, ×1000.

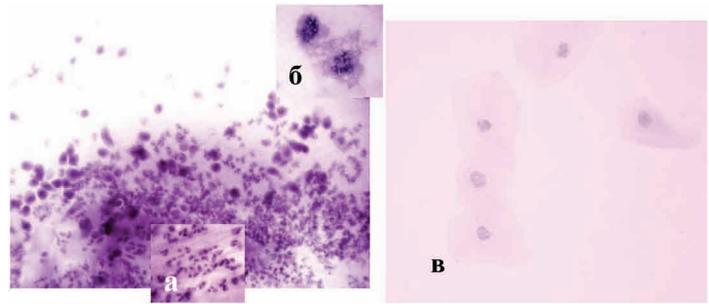
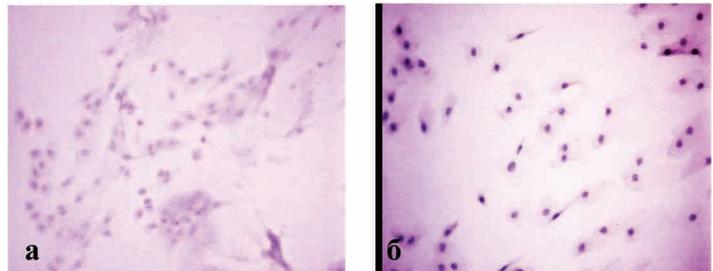


Рис. 3. Импрессионная цитология роговицы на 14 сутки течения первичной формы бактериального кератита: а) дно язвенного дефекта, ×200; б) паралимбальная область, ×200.



у пациентов второй группы, характеризовалась полиморфностью проявлений. В зоне, соответствующей язвенному дефекту и перифокальной инфильтрации, среди детрита и нейтрофилов определялись единичные эпителиальные клетки с гиперхромными ядрами, а также эпителиоциты с выраженными дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями. В перифокальной зоне язвенного дефекта эпителиальные клетки отличались «изъеденностью» контуров ядер, неравномерным мелкоглыбчатым распределением хроматина, явлениями кариорексиса и -лизиса (рис. 5а), набуханием цитоплазмы. Кроме того, в различных полях зрения цитологических образцов имелись клеточные элементы воспалительного ряда с преобладанием нейтрофилов, а также единичные фибробласты и фиброциты, количество которых несколько увеличивалось по направлению к периферии (рис. 5б).

В последующие сроки наблюдения (7 и 14 сутки) в отличие от первичной формы бактериального кератита выраженных изменений клеточных образцов в динамике выявлено

не было. Так, количество фибробластов и фиброцитов оставалось прежним или незначительно увеличивалось во всех исследуемых областях. Края инфильтрата формировались небольшим количеством детрита, нейтрофилами и эпителиальными клетками с дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями и эпителиальными клетками с крупными гиперхромными ядрами. По сравнению с первичным кератитом цитологический материал отличался меньшим количеством сегментоядерных нейтрофилов, что, по-видимому, является морфологическим проявлением подавления местных защитных механизмов в ответ на повреждение.

Выявленная нами гиперхромия ядер в клетках отражает, с нашей точки зрения, увеличение синтеза белка в них и является, очевидно, проявлением процессов внутриклеточной регенерации, позволяющим на определенном этапе сохранить плотность эпителиоцитов и их состав на контрольном уровне. В целом, эта реакция может быть расценена как компенсаторная в ответ на

гибель значительного числа клеток и направленная на поддержание морфо-функциональной целостности роговицы.

Эпителиальные клетки паралимбальной области характеризовались более выраженными по сравнению с первичным кератитом изменениями дистрофического характера (рис.6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что метод импрессионной цитологии позволяет малоинвазивно, легко, без дискомфорта для пациента провести оценку морфофункциональных изменений в роговице при первичной и вторичной формах бактериального кератита.

Световая микроскопия цитологических образцов, полученных импрессионным методом, с оценкой состояния зоны язвенно-воспалительного очага, перифокальной и паралимбальной областей выявила существенные различия между первичной и вторичной формами бактериального кератита.

Анализ клеточных образцов при первичной и вторичной формах бактериального кератита показал, что выраженность деструктивных изменений, а соответственно тяжесть и форма заболевания коррелировали с характером морфологических изменений, на что указывали изменения в количественном и качественном составе клеточного материала.

При вторичной форме бактериального кератита, в отличие от первичной, во все сроки наблюдения преобладали деструктивные изменения наряду с более низкими активностью воспалительной реакции и уровнем регенераторных процессов.

В сочетании с клинико-лабораторными показателями данные импрессионной цитологии могут быть использованы для определения формы бактериального кератита, степени тяжести, стадии воспалительного процесса, выбора оптимального лечения пациента и оценки прогноза заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Майчук, Ю.Ф. Фармакотерапия воспалительных заболеваний глаз: вчера, сегодня,

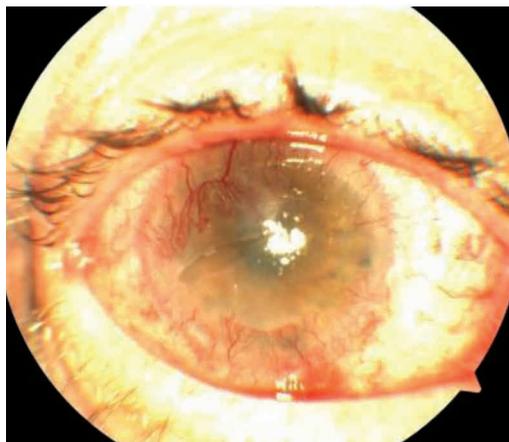


Рис. 4. Бактериальный кератит, развившийся на фоне дистрофии роговицы

завтра / Ю.Ф. Майчук // Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. – Москва, 2001. – С. 7-17.

2. Ситник Г.В. Применение амниотической мембраны для реконструкции поверхности роговицы и конъюнктивы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / Г.В. Ситник - М., 2008. – 23 с.
3. Сомов, Е. Е. Слеза. Физиология, методы исследования, клиника / Е.Е. Сомов, В. В. Бржеский. – СПб.: Наука, 1994. – 156 с.
4. Старков Г. Л. Об эпидемиологии, профилактике и диспансеризации офтальмологических больных с наружными воспалительными заболеваниями / Г.Л. Старков, Р.С. Соколова // Вестн. офтальмол. – 1988. – №1. – С. 3-5.
5. Шаимова, В.А. Гнойная язва роговицы (клиника, диагностика, лечение): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / В.А. Шаимова - М., 1999. – 22с.
6. Шаимова В. А. Клиника гнойной язвы роговицы / В.А. Шаимова // Актуальные проблемы клинической офтальмологии: Сб. науч. тр. – Челябинск, 1999. – С. 104-106.
7. Antimicrobial management of presumed microbial keratitis: guidelines for treatment of central and peripheral ulcers / H.G.B. Bennett [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 82. – P. – 137-145.

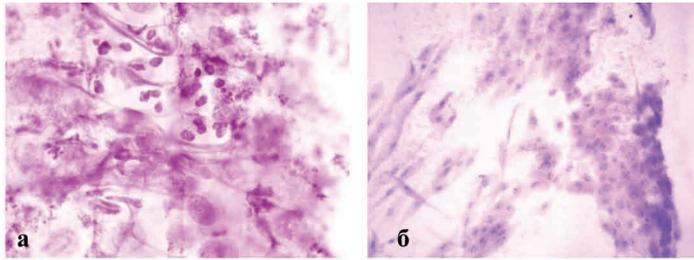


Рис. 5. Импрессионная цитология роговицы на 1-е сутки течения бактериального кератита, развившегося на фоне дистрофии роговицы: а) зона инфильтрата, ×1000; б) перифокальная зона, ×200.

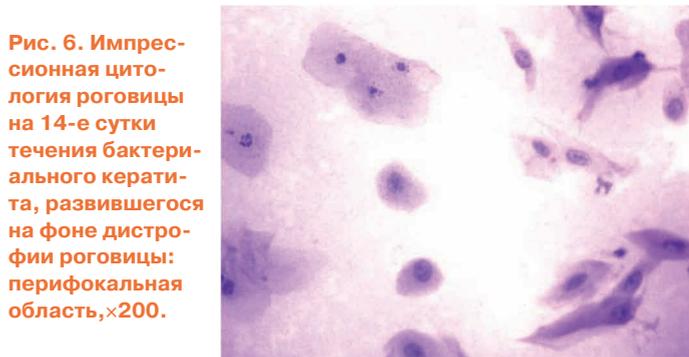


Рис. 6. Импрессионная цитология роговицы на 14-е сутки течения бактериального кератита, развившегося на фоне дистрофии роговицы: перифокальная область, ×200.

8. Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study / F.Schaefer [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P. – 842-847.
9. Diagnostic impression cytology for external eye disease / S.L. Maskin [et al.] // Cornea. – 1989. – Vol. 8. – P. – 270-273.
10. Egbert, P.R. A simple conjunctival biopsy / P.R. Egbert, S. Lauber, D.M. Maurice // Am. J. Ophthalmol. – 1977. – Vol. 84. – P. – 789-801.
11. Impression cytology features of conjunctival nevi reported as more noticeable / J.N. Barros [et al.] // Arq. Bras. Oftalmol. – 2009. – Vol. 72. – P. – 205-10.
12. Impression cytology of the ocular surface / R. Singh [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. – 1655-1659.
13. Infective keratitis in older patients: a 4 year review, 1998–2002 / T.K.H. Butler [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. – 591-596.
14. Microbiological diagnosis of infective keratitis: comparative evaluation of direct microscopy and culture results / M.J. Bharathi [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P. – 1271-1276.
15. Nelson D.J. Cellulose acetate impressions of the ocular surface: dry eye states / D.J. Nelson, V.R. Havener, J.D. Cameron // Arch. Ophthalmol. – 1983. – Vol. 101. P. – 1869-1872.

Первый опыт применения оптической когерентной томографии высокого разрешения

Т.А. Имшенецкая,
Г.В. Вашкевич,
Г.В. Ситник, О.А. Ярмак
УО «Белорусская медицинская
академия последипломного
образования», Минск, Беларусь

■ *Оптическая когерентная томография (ОКТ)* является высокоинформативным неинвазивным методом исследования, который позволяет определить прижизненно состояние сетчатки, диска зрительного нерва и витреоретинальных взаимоотношений, с использованием высокого разрешения – 10 мкм, путем получения послойного изображения в режиме реального времени [4, 8, 12]. В настоящее время двухмерная оптическая когерентная томография успешно применяется для постановки и уточнения диагноза при различных патологических состояниях макулярной области сетчатки и диска зрительного нерва, таких как эпиретинальные мембраны, макулярные разрывы и псевдоразрывы, макулярный отек, витреоретинальные тракции в области макулы и диска зрительного нерва. ОКТ позволяет так же определить изменения толщины слоя нервных волокон при глаукоме и при травматическом повреждении зрительного нерва [2, 7, 15].

В системе трехмерной оптической когерентной томографии (3D ОКТ) высокого разрешения значительно увеличена скорость сканирования по сравнению с двухмерным ОКТ, что позволяет получать 25000 аксиальных сканов в секунду, которые соответствуют 49 изображениям в секунду (512 сканов для получения одного изображения) [1, 3]. При этом разрешение в тканях составляет 5 мкм, поле исследования 6x6 мм. Посредством компьютерной обработки сканов производится трехмерная реконструкция изображений, которую можно произвольно вращать вокруг оси для удобства анализа [5, 12, 17].

Forte R. с соавт. (2008) отмечают более высокую точность 3D ОКТ по сравнению с двухмерным ОКТ в топической диагностике патологических изменений при высокой миопии, в частности, возможна детальная объемная визуализация витреомакулярных тракций, ретиношизиса, сопутствующей отслойки пигментного эпителия в области ДЗН, а также степени повреждения слоя нервных волокон [5]. Системный анализ клинических данных и результатов 3D ОКТ позволяет планировать объем оперативных вмешательств при витреоретинальных операциях [5, 9].

Krebs I. с соавт. (2008) изучили особенности ОКТ ретинальной ангиоматозной пролиферации у 11 больных возрастной макулострофией, которая ранее была верифицирована лишь при флюоресцентной ангиографии. Исследование выполняли на аппаратах Stratus OCT (Carl Zeiss Meditec Inc.) и Cirrus OCT (Carl Zeiss Meditec Inc.). Авторы установили, что ретинальная ангиоматозная пролиферация визуализируется как гиперпрефлектирующая область, расположенная впереди от отслоенного пигментного эпителия. 3D ОКТ на 17% чаще двухмерного ОКТ позволяет обнаружить разрывы, а также другие мельчайшие морфологические изменения в пигментном эпителии, что, по мнению авторов, вероятно, объясняется большей частотой сканов и более высоким разрешением Cirrus OCT. Кроме того, Cirrus OCT в отличие от Stratus OCT позволяет обнаруживать ретинальную ангиоматозную пролиферацию без предварительного выполнения ангиографии, что имеет важное значение при скрининговом обследовании, а также у лиц, страдающих аллергией [11].

В настоящее время в литературе описаны немногочисленные клинические случаи применения метода 3D ОКТ при глаукоме, диабетической ангиоретинопатии, витреомакулярном тракционном синдроме [6, 10, 13, 14, 16].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение диагностических возможностей трехмерной оптической когерентной томографии высокого разрешения при заболеваниях и травмах заднего отрезка глаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представленное исследование основано на описании серии клинических случаев пациентов, находившихся под наблюдением в Республиканском центре микрохирургии глаза. Были обследованы 38 пациентов (12 мужчин и 26 женщин, в возрасте от 15 до 72 лет) с патологией зрительного нерва и сетчатки. Пациенты были разделены на группы соответственно предполагаемому диагнозу (таблица 1).

Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем пациентам выполняли двухмерную оптическую когерентную томографию на аппарате Stratus OCT (Carl Zeiss Meditec Inc.) и трехмерную оптическую когерентную томографию на аппарате Cirrus OCT (Carl Zeiss Meditec Inc.). Мы оценивали возможности визуализации анатомических структур глаза (сетчатки, стекловидного тела, диска зрительного нерва) и точной топической диагностики при различных патологических состояниях.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты первого опыта использования оптической когерентной томографии высокого разрешения приведены в Таблице 1.

Для более детальной оценки результатов оптической когерентной томографии далее представлен ряд клинических случаев, которые на наш взгляд являются наиболее показательными.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1 (4 группа).

Пациентка Г., 28 лет, поступила в клинику с диагнозом – экссудативная отслойка

сетчатки правого глаза, острота зрения этого глаза 0,04. На 5-й день у больной в макулярной области появился инфильтрат (Рис. 1а), сопровождающийся прогрессирующим отслоением сетчатки, по поводу которой была выполнена операция – циркуляр по Арруга. Трехмерная оптическая когерентная томография высокого разрешения позволила выявить прогрессирующее витреоретинальных тракций в макулярной области, по поводу чего больной срочно была проведена закрытая витреоректомия, приведшая к стабилизации патологического процесса (Рис. 1 б, в, г). Окончательная острота зрения правого глаза составила 0,08.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2 (8 группа).

Пациентка Ф., 61 год, поступила в клинику с жалобами на снижение остроты зрения левого глаза, был установлен диагноз: возрастная макулодистрофия сетчатки левого глаза. Острота зрения 0,4. Были выполнены общие офтальмологические обследования, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография. При ОКТ была выявлена локальная отслойка пигментного эпителия в парамакулярной зоне, профиль фовеа не изменен, слои нейроэпителия структурированы. На ангиограмме определялось локальное просачивание флюоресцеина в парамакулярной области по ходу нижнетемпоральной аркады, что соответствовало изменениям выявленным при ОКТ (Рис. 2). Таким образом, результаты ОКТ в сочетании с флюоресцентной ангиографией позволили установить, что причиной снижения остроты зрения левого глаза пациентки Ф. явилась локальная отслойка пигментного эпителия (Рис.2).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 3 (2 группа).

Пациентка К., 67 лет, наблюдалась по поводу полного макулярного разрыва правого глаза. Острота зрения правого глаза – 0,2, не корректируется, острота зрения левого глаза – 0,9. При проведении эхоскопии определялась полная отслойка

Таблица 1.
Результаты первого опыта использования
оптической когерентной томографии высокого разрешения

Группа	Количество пациентов	Особенности трехмерной ОКТ (Cirrus OCT) по сравнению с двухмерной ОКТ (Stratus OCT)
1 группа. Заболевания зрительного нерва	2	Возможность одновременного получения скана диска зрительного нерва для последующего анализа: построения объемной модели, карты толщины перипапиллярного слоя нервных волокон и сравнения данных перипапиллярной толщины слоя нервных волокон с нормативной базой данных.
2 группа. Отслойка сетчатки (отслойка нейроэпителия)	7	Возможность визуализации задней гиалоидной мембраны, внутренней пограничной мембраны и слоя пигментного эпителия сетчатки в каждом участке зоны интереса. Точная топическая локализация отслойки нейроэпителия и пигментного эпителия сетчатки, являющаяся основой для выбора способа и объема хирургического лечения. Возможность точной оценки результата лечения (прилегание нейроэпителия).
3 группа. Травмы глаза и их последствия	2	Точная топическая локализация инородных тел и посттравматических изменений сетчатки относительно внутренней пограничной мембраны, задней гиалоидной мембраны, и слоя пигментного эпителия сетчатки.
4 группа. Витреоретинальный тракционный синдром (макулярные разрывы, эпиретинальные мембраны, ретиношизис, макулярный отек)	8	Возможность визуализации взаимоотношений (наличие адгезии) задней гиалоидной мембраны и внутренней пограничной мембраны. Лучшая визуализация слоев сетчатки при ламеллярных разрывах. Меньшее количество артефактов при построении карт толщины нейроэпителия. Дифференциальная диагностика идиопатических и ламеллярных разрывов сетчатки. Возможность уточнения хирургической тактики лечения на основе точной топической диагностики, возможность динамического наблюдения за витреоретинальными взаимодействиями
5 группа. Солярная макулопатия	14	Лучшая визуализация структуры слоев нейроэпителия сетчатки, определение локализации патологического очага относительно наружной пограничной мембраны, отдельных слоев нейроэпителия, пигментного эпителия и других структур.
6 группа. Врожденные аномалии	2	Возможность детального определения локализации и распространенности патологических изменений.
7 группа. Сенильная макулярная дегенерация	2	Возможность построения карты толщины сетчатки с уточнением причины утолщения слоев нейроэпителия (отек, отслойка, формирование неоваскулярной мембраны), уменьшение количества артефактов, более четкая визуализация слоя пигментного эпителия и его изменений.
8 группа. Преретинальные кровоизлияния	1	Возможность детальной визуализации задней гиалоидной мембраны и внутренней пограничной мембраны, что позволяет уточнить локализацию кровоизлияния.
Общее	38	Не требует дополнительного центрирования зоны сканирования в области интереса. Меньшее время сканирования при большем числе сканов. Облегчает проведение исследования у пациентов с отсутствием хорошей фиксации взгляда. Высокое разрешение и скорость сканирования способствует уменьшению количества артефактов, увеличению объема получаемой информации.

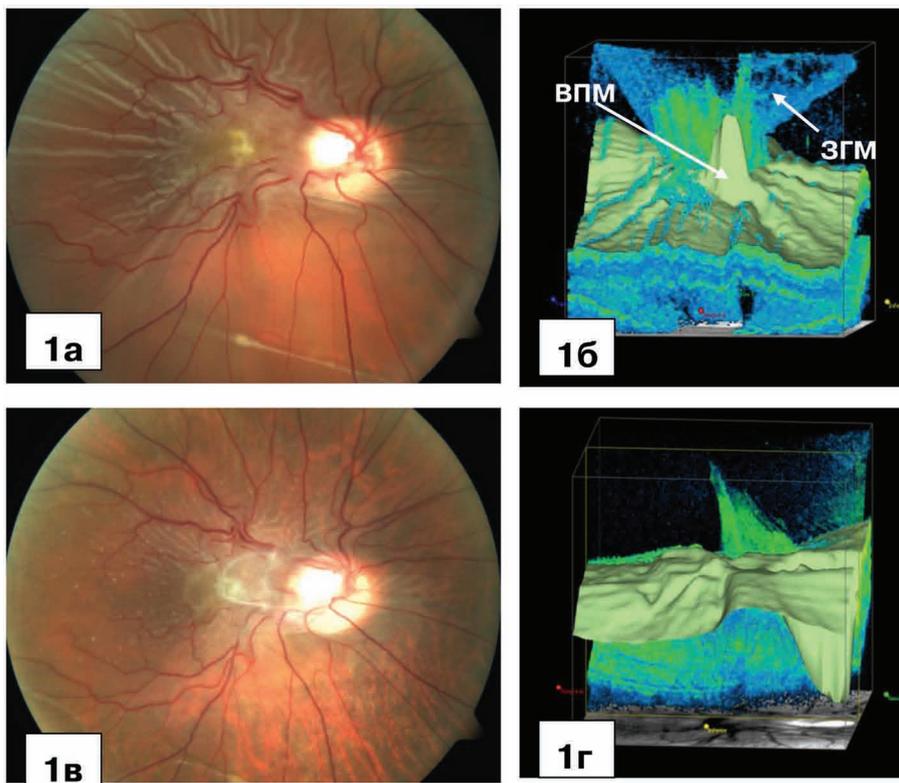


Рис. 1. Пациентка Г., 28 лет, OD: а) фотография глазного дна до операции – определяются выраженные витреоретинальные тракции в макулярной области; б) множественные витреоретинальные макулярные тракции вертикального и горизонтального направления, выраженные отек и дезорганизация структуры слоев нейрорепителля (трехмерная реконструкция); в) фотография глазного дна после закрытой витреоректомии; г) остаточные витреоретинальные тракции, уменьшение отека и нормализация структуры слоев сетчатки в макулярной области (трехмерная реконструкция).

ка задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) правого и левого глаза. На томограмме правого глаза – полный макулярный разрыв, с локальной отслойкой сетчатки в области фовеа и явлениями кистозного отека слоёв нейрорепителля (толщина сетчатки в фовеа от 339 до 409 мкм) (Рис. 3). На томограмме левого глаза макулярная область без структурных изменений, профиль фовеа незначительно сглажен. На томограммах обоих глаз определялась полная отслойка ЗГМ, что подтвердило результаты экзоскопии.

В данном клиническом случае мы не нашли значимых преимуществ трехмерной оптической когерентной томографии перед двухмерной оптической когерентной томографией.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 4 (1 группа).

Пациентка О., 19 лет, диагноз: вторичная неоваскулярная глаукома после перенесенного нарушения кровообращения в сосудах сетчатки. ДЗН бледный, контуры четкие, экскавация 0,8, светоощущение отсутствует. На ДЗН и по ходу крупных

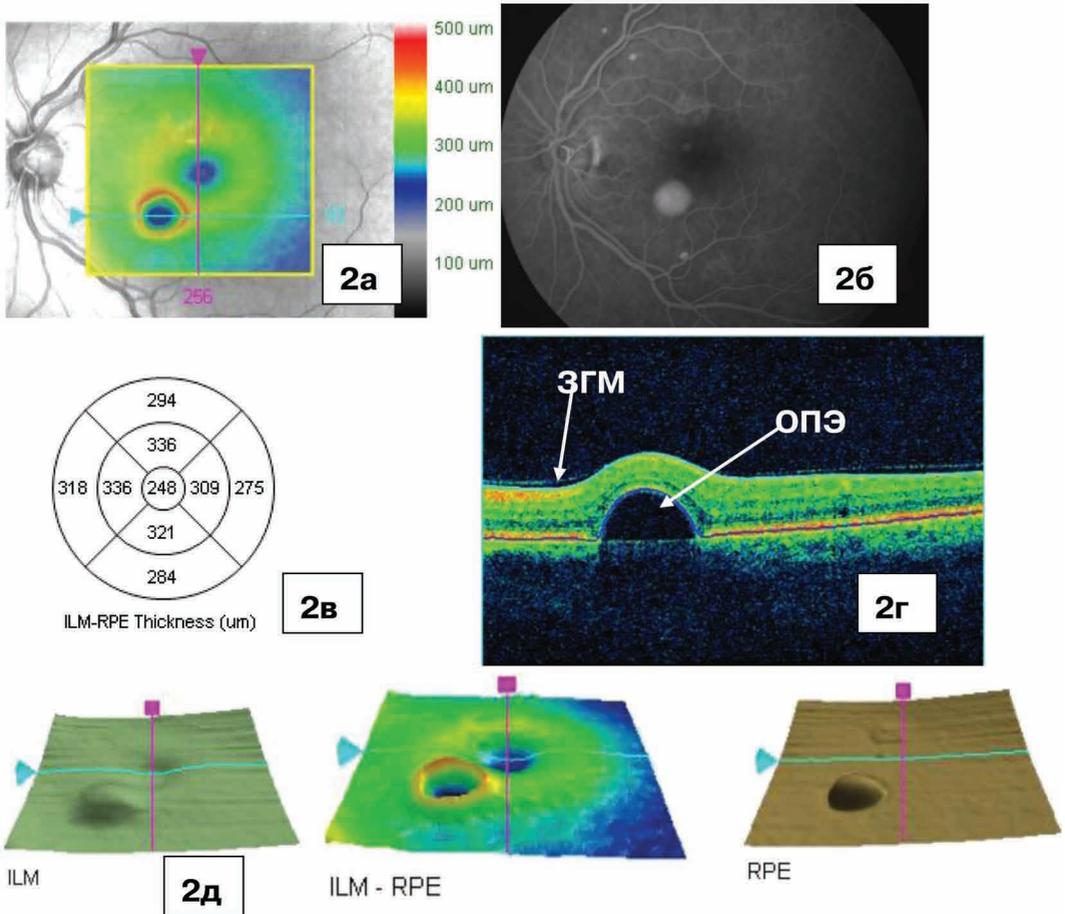


Рис. 2. Пациентка Ф., 61 год, результаты 3D ОКТ OS: а) карта толщины сетчатки между внутренней пограничной мембраной и пигментным эпителием сетчатки, совмещенная с фотоизображением макулярной области; б) флюоресцентная ангиограмма; в) карта толщины сетчатки между внутренней пограничной мембраной и пигментным эпителием сетчатки, мкм; г) локальная отслойка пигментного эпителия сетчатки (ОПЭ), частичная отслойка задней гиалоидной мембраны (ЗГМ); д) топографические карты: ILM – внутренней пограничной мембраны, ILM-RPE – карта толщины нейроэпителия сетчатки (карта разности расстояний между поверхностями внутренней пограничной мембраны и пигментного эпителия), RPE – карта ретинального пигментного эпителия.

сосудов – пролиферативные изменения в виде «муфт», в макулярной области кистовидный отек, единичные мелкие интравитреальные геморрагии, твердые экссудаты. При флюоресцентной ангиографии выявлено отсутствие кровообращения в сосудах сетчатки при сохранении его в хориоидее (Рис. 4а, б).

Исследование на аппарате Stratus OCT, в отличие от аппарата Cirrus OCT, потребовало большего количества времени и большего числа попыток сканирования, что было связано с отсутствием постоянной фиксации взора пораженного глаза и затруднением центрирования кольца скана. В то же время, исследование на

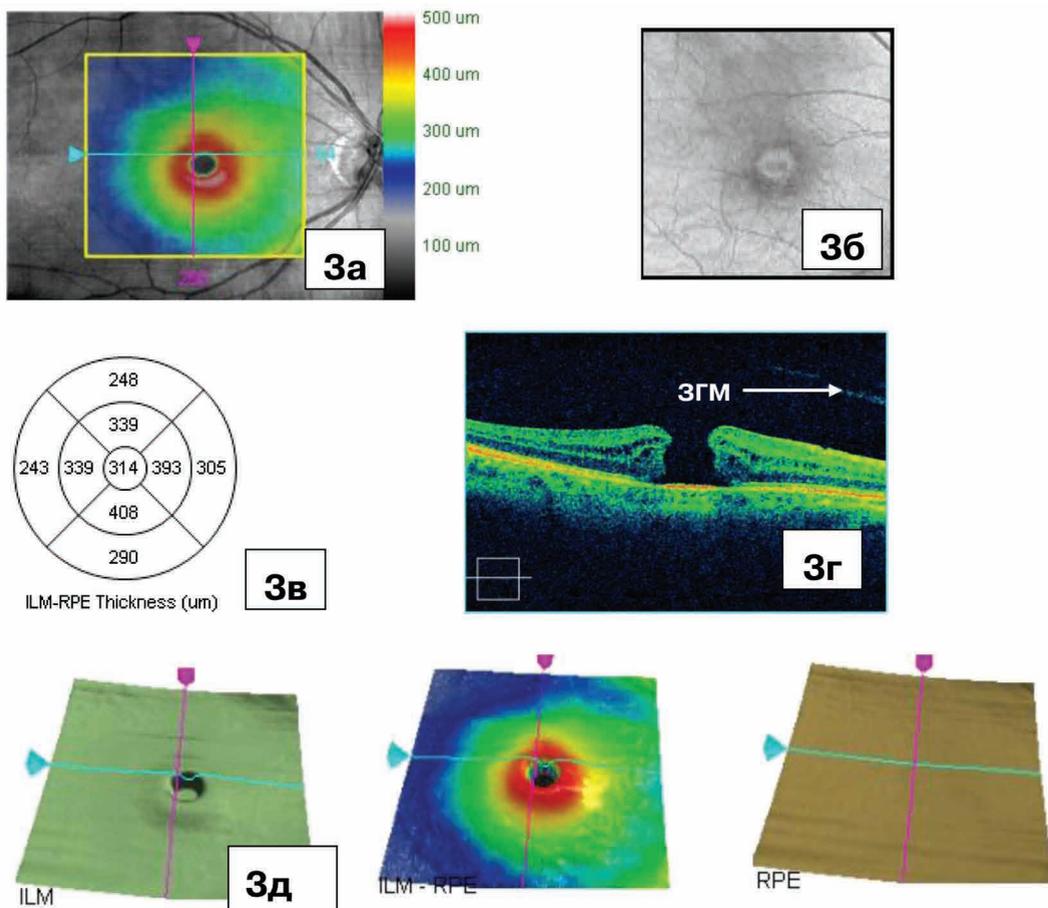


Рис. 3. Пациентка К., 67 лет, результаты 3D ОКТ OD: а) карта толщины сетчатки между внутренней пограничной мембраной и пигментным эпителием сетчатки, совмещенная с фотоизображением макулярной области; б) фотоизображение макулярной области; в) карта толщины сетчатки между внутренней пограничной мембраной и пигментным эпителием сетчатки, мкм; г) горизонтальный скан высокого разрешения – полный макулярный разрыв нейроэпителия, полная отслойка ЗГМ.; д) топографические карты: ILM – внутренней пограничной мембраны, ILM-RPE – карта толщины нейроэпителия сетчатки (карта разности расстояний между поверхностями внутренней пограничной мембраны и пигментного эпителия), RPE – карта ретинального пигментного эпителия.

Cirrus OCT позволило получить дополнительную информацию в течение одного сканирования: возможность визуализации всех срезов в зоне сканирования в высоком разрешении одновременно с построением карты толщины нейроэпителия и отображением состояния внутренней пограничной мембраны, что подтвердило

значительное истончение и структурные изменения нейроэпителия в заднем полюсе (Рис. 4в). При исследовании ДЗН мы получили объемную модель изменений головки зрительного нерва (Рис. 4г), карту толщины перипапиллярного слоя нервных волокон и возможность сравнения данных перипапиллярной толщины слоя

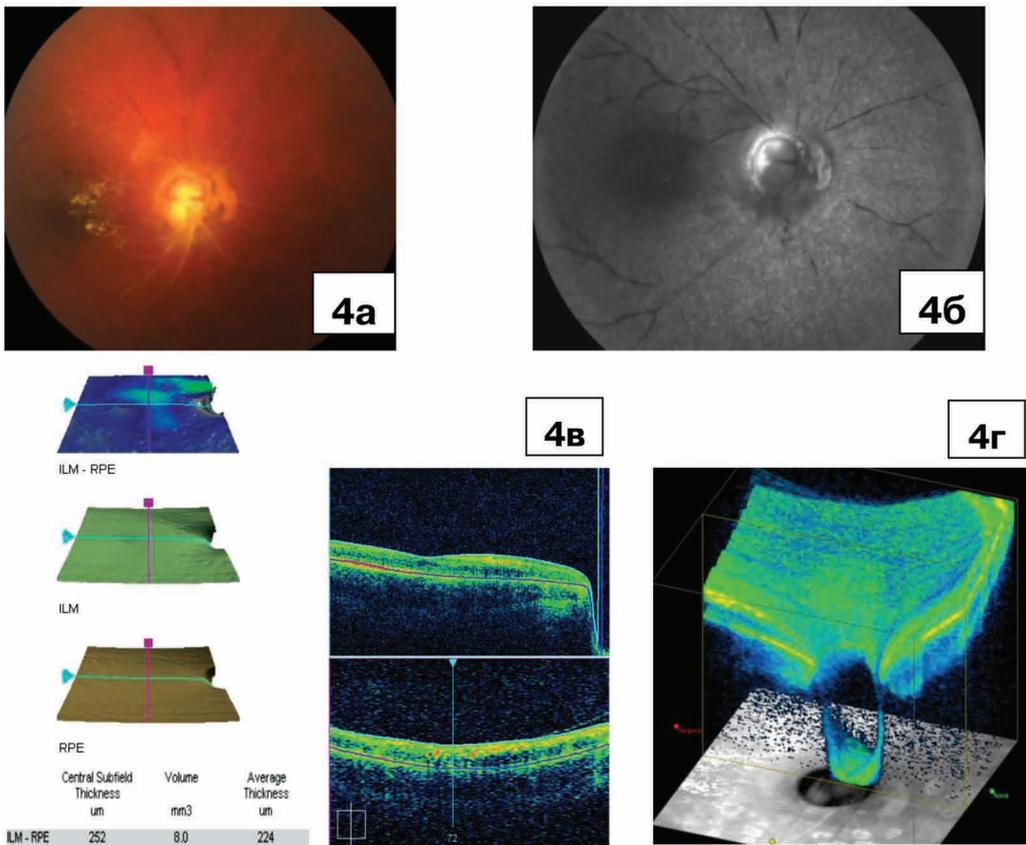


Рис.4. Пациентка О., 19 лет: а) офтальмоскопическая картина; б) флюоресцентная ангиография, 5 минут после внутривенного введения флюоресцеина – отсутствие перфузии в системе центральной артерии и центральной вены сетчатки; в) анализ скана куба 512х128 мкм в макулярной зоне – истончение нейроэпителия, повышение рефлексивности и отсутствие структурности внутренних слоев сетчатки, отсутствие изменений пигментного эпителия и внутренней пограничной мембраны; г) трехмерная реконструкция области диска зрительного нерва;

нервных волокон с нормативной базой данных (Рис. 4д), была выявлена глубокая тотальная экскавация ДЗН и истончение перипапиллярного слоя нервных волокон.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 5 (3 группа).

Больной С. 32 лет, диагноз – проникающее ранение склеры с внедрением инородного тела в оболочки заднего полюса глазного яблока. Острота зрения при поступлении 1,0. Первичная хирургическая обработка склеры была проведена

за 3 дня до поступления в Республиканский центр микрохирургии глаза. Больному были проведены общепринятые офтальмологические методы обследования, фотографирование глазного дна (Рис. 5а), рентгеновская компьютерная томография и оптическая когерентная томография высокого разрешения. Было выполнено трансквитреальное удаление инородного тела без витреоректомии с одномоментной эндофотокоагуляцией сетчатки вокруг места залегания ино-

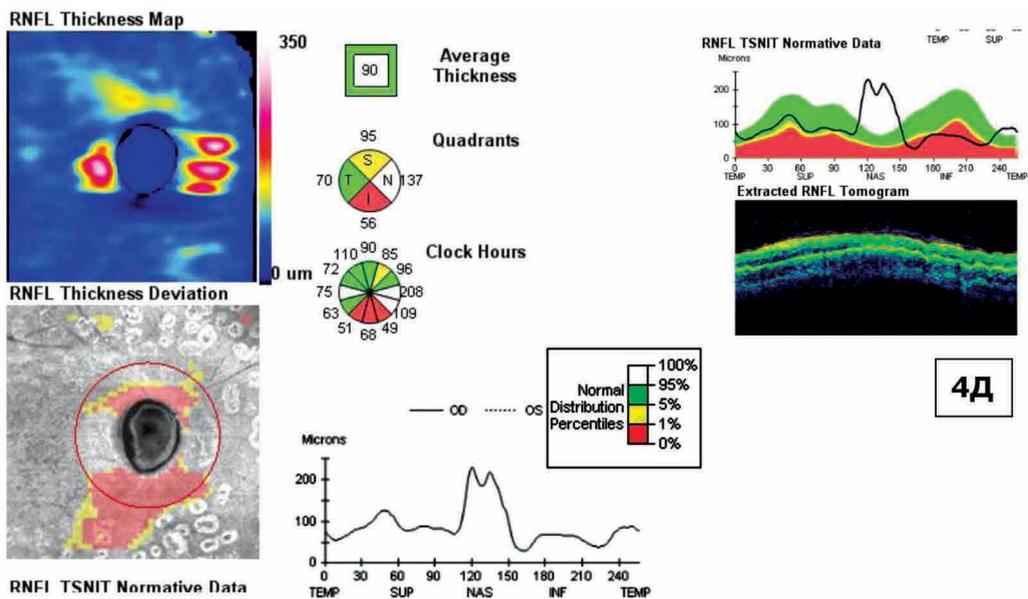


Рис.4 (продолжение). д) анализ скана головки зрительного нерва – резкое утолщение перипапиллярного слоя нервных волокон в назальном квадранте при резком истончении его в нижнем, карта толщины перипапиллярного слоя нервных волокон выявляет резкое его истончение, в большей степени, в нижнем квадранте и резкое неравномерное утолщение в темпоральном и назальном квадрантах.

родного тела. При анализе результатов оптической когерентной томографии высокого разрешения, выполненной нами на 2 день после операции, была обнаружена витреоретинальная тракция в проекции бывшего залегания инородного тела (Рис. 5б). Повторное исследование состояния сетчатки с помощью 3D ОКТ, проведенное на 10-й день после трансквитреального удаления внутриглазного инородного тела подтвердило правильность избранной нами хирургической тактики, так как степень выраженности тракционных изменений со стороны стекловидного тела в послеоперационном периоде уменьшилась (Рис. 5в и 5г).

Таким образом, на примере данного клинического случая определена целесообразность и высокая информативность 3D ОКТ для диагностики витреоретинальных взаимоотношений при травмах глаза и их последствиях.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 6 (6 группа).

Больной Б., 20 лет, был направлен в Республиканский центр микрохирургии глаза для флюоресцентной ангиографии с диагнозом: подозрение на болезнь Гиппель-Линдау, ангиоматоз левого глаза. Острота зрения левого глаза составила 0,8. Офтальмокопировались гигантские сосудистые петли, эпиретинальная пролиферативная мембрана с вовлечением макулы и деформацией ретинальных сосудов (Рис 6а).

При флюоресцентной ангиографии характер кровотока в гигантских сосудистых петлях оказался артериальным, было выявлено замедленное их наполнение, большое количество анастомозов, микрососудистых аномалий и замедленное наполнение ретинальных вен в области локализации аномальных сосудов при отсутствии иных зон патологической гипоперфузии.

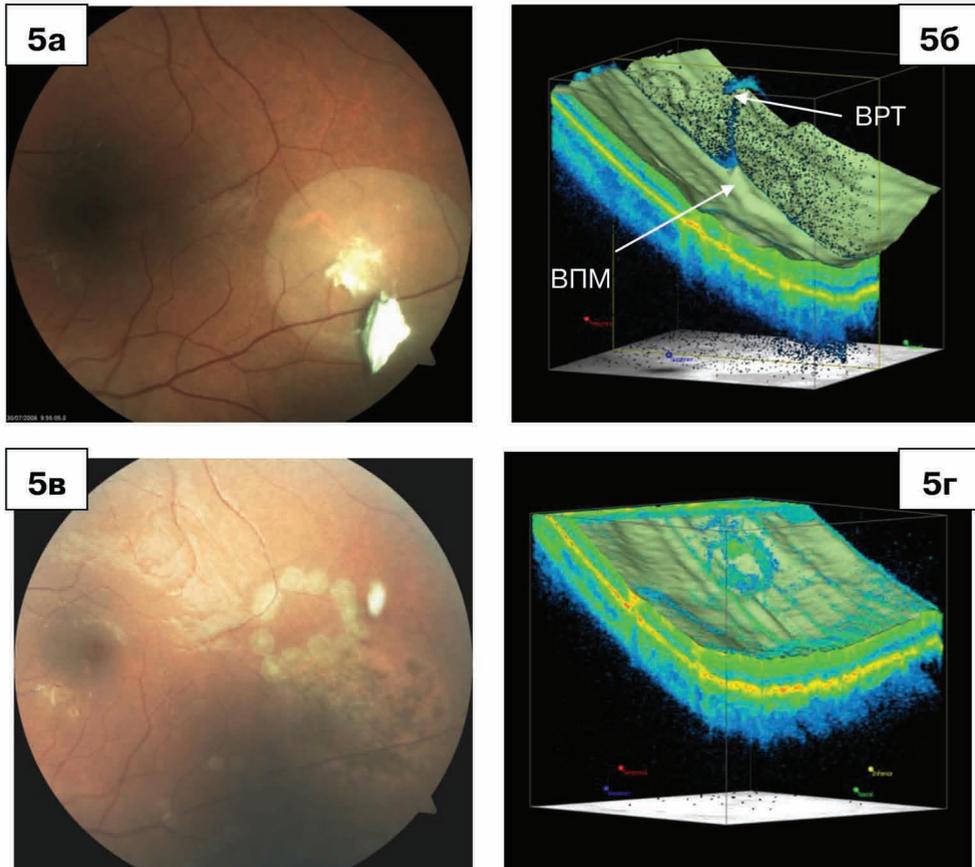


Рис. 5. Больной С. 32 года: а) офтальмокопическая картина в области внутриглазного инородного тела; б) 2й день после удаления инородного тела - в месте его залегания на 3D-ОКТ определяется витреоретинальная тракция (ВРТ), ВПМ – внутренняя пограничная мембрана; в) офтальмокопическая картина через 10 дней после удаления инородного тела; г) 3D-ОКТ на 10й день после удаления внутриглазного инородного тела – уменьшение витреоретинальной тракции.

гиперфлюоресценции (Рис 6б).
При оптической когерентной томографии в заднем полюсе глаза между сосудистыми петлями были выявлены изменения по типу ретиношизиса с уплотнением внутренней пограничной мембраны (Рис 6в,д) и локальное сохранение (не на всем протяжении сканируемой зоны) относительно нормальной структуры слоев в области предположительной локализации макулы (Рис 6д). Существенных различий в картине ОКТ на аппаратах Cirrus и Str-

atus не было выявлено, за исключением возможности одномоментного сканирования всей зоны интереса и визуализации внутренней пограничной мембраны на аппарате Cirrus (Рис 6г). На основании всех проведенных исследований был установлен диагноз рацемозной артерио-венозной мальформации [18].

ВЫВОДЫ:

1. Оптическая когерентная томография высокого разрешения является высоко ин-

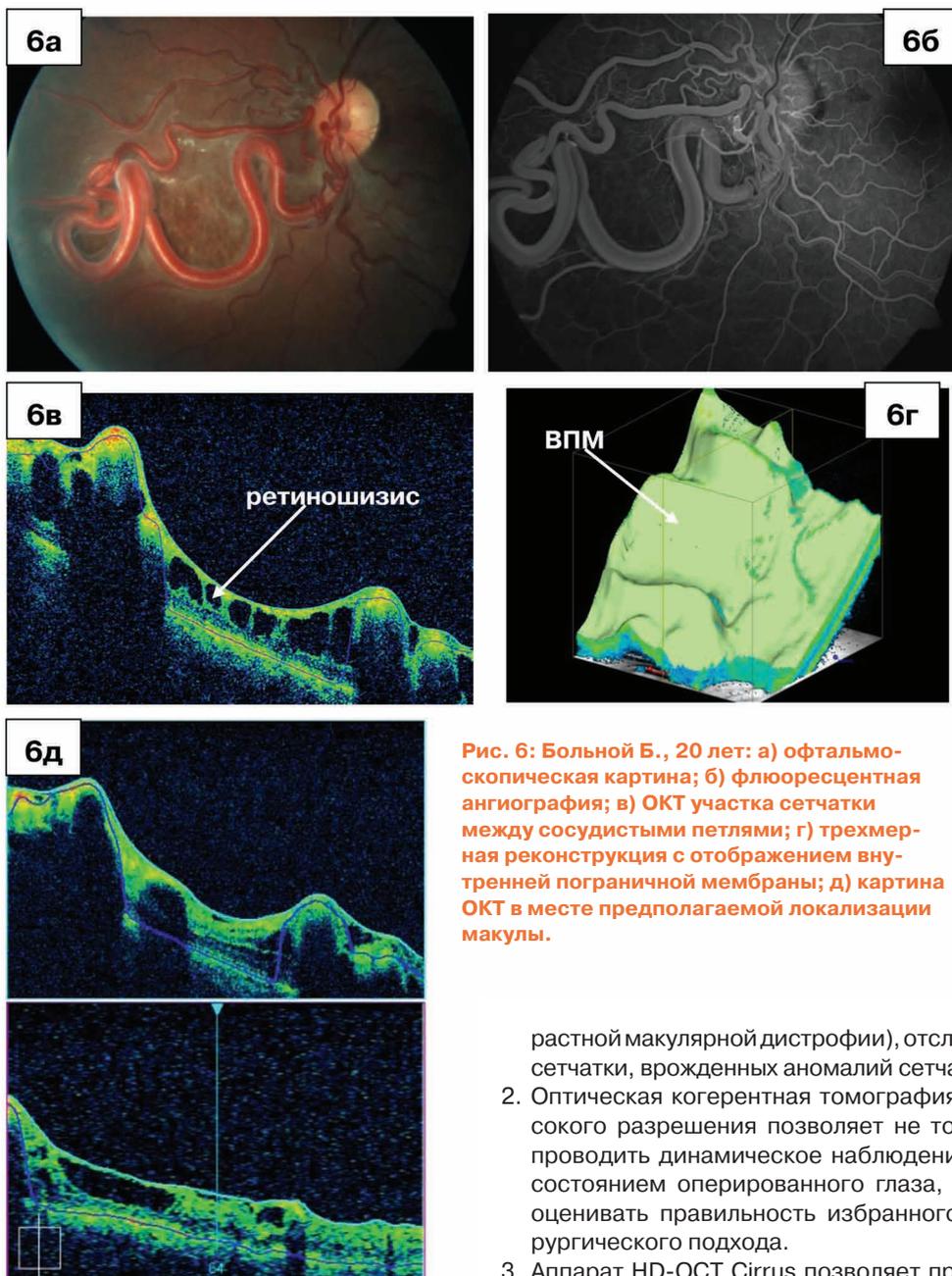


Рис. 6: Больной Б., 20 лет: а) офтальмо-скопическая картина; б) флюоресцентная ангиография; в) ОКТ участка сетчатки между сосудистыми петлями; г) трехмерная реконструкция с отображением внутренней пограничной мембраны; д) картина ОКТ в месте предполагаемой локализации макулы.

формативным дополнительным методом диагностики заболеваний зрительного нерва и макулярной области (макулярных разрывов, соляной макулопатии, воз-

- растной макулярной дистрофии), отслойки сетчатки, врожденных аномалий сетчатки.
2. Оптическая когерентная томография высокого разрешения позволяет не только проводить динамическое наблюдение за состоянием оперированного глаза, но и оценивать правильность избранного хирургического подхода.
3. Аппарат HD-OCT Cirrus позволяет проводить качественное сканирование даже в условиях затрудненной длительной фиксации взора при отсутствии центрального и предметного зрения, существенно ускоряет процедуру сканирования, позволя-

ет получить максимальное количество информации о структурной патологии сетчатки и зрительного нерва при минимальной трудоемкости и инвазивности исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ahlers C. et al. Tree-dimensional imaging of pigmental epithelial detachment in age-related macular degeneration using optical coherence tomography, retinal thickness analysis and topographic angiography. // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 244. – P. 1233-1239.
2. Gallempore R.P. et al. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular diseases with optical coherence tomography. // *Retina.* – 2000. – Vol. 20. – P. 115-120.
3. Glittenberg C. et al. Advantages of using a ray-traced, three-dimensional rendering system of spectral domain Cirrus HD-OCT to visualize subtle structures of vitreoretinal interface. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 21-29.
4. Grleve K. et al. Ocular tissue imaging using ultrahigh-resolution optical coherence tomography. // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2004. – Vol. 45. – P. 4126-4131.
5. Forte R. et al. Three-dimensional visualization of vitreoretinal abnormalities in high myopia. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 86-89.
6. Kagemann L. et al. Persistence of Cloquet's canal in normal healthy eyes. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 142. – P. 862-864.
7. Kaiser et al. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloid traction. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 131. – P. 44-49.
8. Karinoki M. et al. Comparison of macular thickness between Cirrus HD-OCT and Stratus OCT. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 37-42.
9. Koizumi H. et al. Tree-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 145. – P. 509-517.
10. Kotera Y. et al. Comparison of spectral domain optical coherence tomography and color photographic imaging of the optic nerve head in management of glaucoma. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 62-70.
11. Krebs I. et al. Retinal angiomatous proliferation: morphological changes assessed by Stratus and Cirrus OCT. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 57-61.
12. Lujan B. et al. Calibration of fundus images using spectral domain optical coherence tomography. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2008. – Vol. 39. – S. 15-20.
13. Luttrul J. et al. Serial optical coherence tomography of subthreshold diode laser micropulse photocoagulation of diabetic macular edema. // *Opht. Surg. Las. Imag.* – 2000. – Vol. 37. – P. 370-377.
14. Michalevski J. et al. Morphologically functional correlation of macular pathology connected with epiretinal membrane formation in spectral optical coherence tomography (SOCT). // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 245, № 6. – P. 1623-1631/
15. Wojtkowski M. et al. Tree-dimensional retinal imaging with high-speed ultrahigh-resolution optical coherence tomography. // *Ophthalmology.* – 2005. – Vol. 112, № 7. – P. 1734-1746.
16. Yamaike N. et al. Tree-dimensional imaging of cystoid macular edema in retinal vein occlusion. // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115. – P. 355-362.
17. Zawadzki R., Chooi S. Adaptive optics-optical coherence tomography: optimizing visualization of microscopic retinal structures in three dimensions. // *J. Opt. Soc. Am. A.* – 2007. – Vol. 24. – P. 1373-1383.
18. 1. Атлас по клинической офтальмологии/ Д.Дж.Спэлтон, Р.А. Хитчинг, П.А. Хантер; Пер. с англ.; Под общ. ред. А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 724 с.: ил.

Актуальные вопросы диагностики и лечения глаукомы

(по материалам XVII конгресса Европейского общества офтальмологов)

Бирич Т.А., Завадский П.Ч.
Белорусский государственный
медицинский университет,
Минск, Беларусь.

■ С 13 по 16 июня 2009 в Амстердаме (Нидерланды) прошел 17 конгресс Европейского общества офтальмологов (SOE). В рамках конгресса работа большинства симпозиумов по вопросам диагностики и лечения глаукомы проводилась Европейским глаукомным обществом (8 симпозиумов, 6 коммерческих симпозиумов, 4 курса, 1 ключевая лекция).

Доклады по диагностике глаукомы включали оценку периметрических дефектов, глаукоматозной оптической нейропатии и изменений толщины слоя нервных волокон сетчатки, а также изменений переднего отрезка и гемодинамики глаза.

В настоящее время значительную роль в ранней диагностике глаукомы играет автоматическая статическая периметрия. М.А. Czudowska et al. [014] исследовали влияние предполагаемых факторов риска ПОУГ на появление дефектов полей зрения у здоровых обследуемых за 10 лет (n=3939). Было обнаружено, что 5-летний риск развития глаукоматозных дефектов составил в целом 1,4%. Риск заболеваемости глаукомой в течение 5 лет увеличивался с 1% в возрастной группе 55-59 лет и до 3,2% – у лиц старше 80 лет. Развитие глаукоматозных дефектов было связано с мужским полом, миопией, более высоким начальным уровнем внутриглазного давления (ВГД) и пограничными данными вертикального соотношения экскавация/диск (Э/Д) при первом обследовании.

Прогностическая оценка глаукоматозных периметрических дефектов была изложена в

работе С. Е. Larena et al. [303]. В ретроспективном анализе авторы определяли морфологию, развитие и клиническое применение «назальной ступеньки», как специфического периметрического признака у пациентов с глаукомой (313 пациентов, 588 глаз). Авторы сделали вывод, что обнаружение и развитие «назальной ступеньки» требует более агрессивного снижения ВГД и более низкого целевого давления еще на ранних стадиях для того, чтобы не допустить быстрого прогрессирования заболевания.

Интенсивное развитие диагностического оборудования, позволяющего визуализировать и объективно оценить параметры переднего и заднего отделов глаза, указывает на его важность в диагностике глаукомы.

Наиболее часто изучение состояния диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) проводится с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ), гейдельбергской конфокальной сканирующей ретинотомографии (ГРТ) и сканирующей лазерной поляриметрии (СЛП, GDx Vcc). В исследовании N.J. Reus et al. [11] было обнаружено, что общая диагностическая точность оценки стереофотографий ДЗН офтальмологами (243 клинициста из 11 стран) составила в среднем $80,5 \pm 6,8\%$. Однако она не превзошла результатов СЛП (93,2%) и ГРТ (89,8%).

Одной из задач современных исследований является выбор параметров, обладающих наибольшей чувствительностью и специфичностью в ранней диагностике глаукоматозной оптиконейропатии. W.D. Ramd-

as et al. [12] обследовали 2516 пациентов, из которых у 66 были обнаружены признаки глаукоматозного поражения полей зрения. При заданной специфичности в 97,5% наиболее приемлемым параметром в определении глаукомной нейрооптикопатии оказалось линейное соотношение Э/Д. Для маленьких ДЗН чувствительность Э/Д составила 67%, средних – 73%, больших – 79%.

Аналогичное исследование, но для перипапиллярного СНВС (пСНВС) было проведено А. Ferreras et al. [371]. Было обследовано 124 здоровых и 148 глаз с глаукомой. Авторы выделили 3 подгруппы пациентов в зависимости от размера ДЗН: маленький диск (менее 1,6 мм²), средний (1,6-2,4 мм²) и большой (более 2,4 мм²). Было доказано, что наибольшей специфичностью (95,7-97,0%) в определении глаукомы обладает среднее значение пСНВС. Похожие результаты были получены Р. Calvo et al. [374]. Однако чувствительность среднего значения пСНВС в определении глаукоматозного повреждения составила всего 53,4%.

М. Pomorska et al. [357] по данным ОКТ было доказано наличие ранних глаукоматозных изменений у пациентов с офтальмогипертензией, что может помочь выявлять глаукому на ранних стадиях. Было обнаружено, что средняя толщина пСНВС достоверно меньше у пациентов с офтальмогипертензией (95,5±12,1 мкм), чем при нормотензии (105,1±9,1 мкм) ($p < 0,0001$), что особенно было выражено в верхнем и нижнем квадрантах.

А. Sket Kontestabile и В. Svenkel [309] изучали толщину пСНВС с помощью трёхмерной ОКТ Фурье-Домейна в норме и при глаукоме. В исследование было включено 19 здоровых пациентов (19 глаз) и 51 пациент с глаукомой (51 глаз). Среднее значение толщины ПСНВС составила 539±61 мкм у здоровых и 368±124 мкм у больных глаукомой. Проведение 3D ОКТ показывает высокие значения чувствительности (79-84%) и специфичности (80-90%) в различных зонах пСНВС у пациентов с начальными изменениями полей зрения. Авторами было доказано, что трёхмерная ОКТ позволяет подтвердить

глаукоматозное повреждение ДЗН при еще нормальных данных периметрии.

Более частный вопрос изучался А.Т. Dimopoulos et al. [339]. При обследовании с помощью СЛП двух групп больных с эксфолиативным синдромом и здоровых, индикатор нервных волокон составил 26,57±10,36 и 17,38±6,71 мкм, среднее значение пСНВС 52,86±6,18 и 56,36±6,34, соответственно. Авторы сделали вывод, что оценка толщины пСНВС позволяет на ранних стадиях определить глаукоматозное повреждение у пациентов с эксфолиативным синдромом.

Особый интерес представляют работы, в которых проводится сравнение функционального периметрического дефекта и морфологических изменений в ДЗН и СНВС. I.D. Vasinca et al. [333] ретроспективно изучали корреляцию между толщиной ПСНВС и чувствительностью сетчатки. Были обследованы 83 пациента (161 глаз) с подозрением на глаукому. Из всех вариантов изменения чувствительности сетчатки и толщины ПСНВС была обнаружена достоверная корреляция лишь в случаях уменьшения чувствительности в верхней половине по данным периметрии и истончении ПСНВС в нижней половине по данным ОКТ. Схожие данные были получены J.J. Liput et al. [377], которые изучали изменения макулярной зоны и толщины пСНВС у здоровых (n=40), с подозрением на глаукому (n=44) и больных глаукомой (n=42). Среднее значение толщины пСНВС составило у больных глаукомой 26,3±8,95, при подозрении на глаукому – 36,09±6,54, у здоровых лиц – 40,67±14,97 мкм. Причём наибольшее отличие в толщине ПСНВС наблюдалось в верхне-височном квадранте: 6,7±19 – при глаукоме, 26,06±5,02 – при подозрении на глаукому, 32,66±10,16 мкм – у здоровых лиц.

J.J. Garcia-Medina et al. [320] определяли взаимосвязи между толщиной макулярного комплекса ганглионарных клеток (МКГК), перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки и дефектами поля зрения у больных глаукомой. Толщина МКГК суммируется из толщины слоёв нервных волокон, ганглионарных клеток и внутреннего плексиформно-

го слоя сетчатки. Обследовано 70 пациентов (137 глаз). Как оказалось, данные толщины перипапиллярного слоя и дефекта поля зрения хорошо коррелируют с данными толщины МКГК. Причем корреляция среднего отклонения по данным периметрии была сильнее со средним значением МКГК ($rs=0,405$; $p<0,001$), чем с ПСНВС (Spearman's correlation coefficient $rs=0,386$; $p<0,001$). Однако наибольшая корреляция обнаружена между средней толщиной МКГК и ПСНВС ($rs=0,731$; $p<0,001$). Таким образом авторами было доказано, что толщина МКГК является важным параметром и может помочь в оценке стадии глаукомы.

Оценка структурных изменений переднего отрезка глаза играет важную роль в диагностике глаукомы и определении прогноза течения заболевания. Н. Pekel et al. [369] исследовали параметры переднего отрезка глаза на ротационной камере Pentacam. Было установлено, что пациенты с эксфолиативной глаукомой (ЭГ) не имели достоверных отличий в центральной толщине роговицы по сравнению с контрольной группой. 60,8% больных ПЭС имели широкий угол, 32,6% - средний, и 6,5% - узкий. Величина УПК, определяемая при гониоскопии имела умеренную корреляцию с тем же параметром, полученным на ротационной камере ($r=0,38$ и $p=0,009$). Авторы сделали вывод, что новые устройства визуализации полезны в диагностике патологии переднего отрезка. Достоверных отличий в параметрах переднего отрезка глаза у больных ПЭС и здоровых выявлено не было.

К.Mansouri и Т. Shaarawy [16] провели сравнительное исследование ОКТ переднего отрезка глаза и ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) при первичной закрытоугольной глаукоме (ПЗУГ). (33 пациента, 55 глаз) Изучалась корреляция величины УПК и дистанции открытия угла в 500 мкм от склеральной шпоры в четырех квадрантах. Сравнительное изучение показало, что данные УБМ и ОКТ хорошо коррелируют, однако оба метода имеют низкую согласованность.

Роль интраокулярных гемодинамических нарушений и сосудистой дисрегуляции в патогенезе глаукомы является общепризнан-

ной. L. Schmetterer et al. с помощью лазерной доплеровской флоуметрии изучали кровотоки в ДЗН на нейроретинальном пояске у здоровых и больных глаукомой. Было обнаружено, что кровотоки были снижены в группе с ПОУГ, были несколько выше у лиц с офтальмогипертензией и самым высоким – у здоровых лиц. Дополнительно была подтверждена корреляция между уровнем кровотока в ДЗН и средним значением артериального давления у больных с ПОУГ, чего не было выявлено у здоровых субъектов. В связи с этим авторы сделали вывод, что сниженный кровотоки в ДЗН при глаукоме не является следствием самого заболевания.

Заслуживает внимания работа О.В. Olafsdottir et al. [336], в которой с помощью спектрофотометрического оксиметра сравнивали насыщение крови кислородом в разных зонах сетчатки в зависимости от наличия дефекта поля зрения. Средняя насыщенность крови кислородом в артериолах и венолах составила $103\pm6\%$ и $65\pm9\%$ для здоровых зон сетчатки и $97\pm6\%$ и $68\pm8\%$ – в зонах скотом. Эти данные подтверждают, что потеря периферического зрения при глаукоме связана с нарушением кислородного обеспечения и метаболизма сетчатки.

Перспективным направлением в диагностике глаукомы является определение биомаркеров. А. Ghanem [310] исследовал уровень эритропоэтина и гликопротеина СД44 в водянистой влаге глаза и плазме крови у пациентов с ПОУГ ($n=30$) и контрольной группе ($n=12$). Как оказалось, уровни эритропоэтина и СД44 имели положительную корреляцию, были достоверно выше у больных ПОУГ. Было также установлено, что уровень СД44 гликопротеина выше у пациентов с ПОУГ при наличии дефектов поля зрения. Последнее указывает на то, что СД44 возможно играет большую роль в патогенезе ПОУГ и может служить биомаркером неблагоприятного течения заболевания.

Е. Iomdina et al. [324] исследовали аминокислотный состав склеры у пациентов с различными стадиями ПОУГ (28 глаз). Образцы склеры получали при проведении синустрабекулэктомии и изучали с помощью диффе-

ренциальной сканирующей калориметрии и аминокислотного анализатора. Исследователями было обнаружены термомеханические (уменьшение эластичности коллагена) и биохимические (увеличение содержания коллагена I типа) изменения при прогрессировании заболевания. Авторы предположили, что возможно это звено патогенеза ПОУГ требует специальной терапии

Рациональный подход к лечению больных глаукомой определяется формой заболевания и общесоматическим статусом пациента. Снижение ВГД до толерантного уровня достигается с помощью медикаментозного, лазерного и хирургического лечения.

К гипотензивным препаратам первой линии относятся бета-блокаторы, м-холинотики и синтетические аналоги простагландинов. Актуальность применения в фармакотерапии глаукомы аналогов простагландинов очевидна. В проспективном многоцентровом исследовании (G. Kobelt et al., 2009) изучалась эффективность аналогов простагландинов в лечении ранней первичной открытоугольной глаукомы и офтальмогипертензии [328]. Из 602 пациентов, 78% были повторно обследованы через 4 года. Было обнаружено, что ВГД в течение 1 года лечения снизилось с 21,2 до 16,5 мм. рт. ст. и оставалось стабильным на протяжении всего срока наблюдения. У больных практически не наблюдалось прогрессирования глаукомных изменений полей зрения.

Аналогичные данные получены P. Denis et al. [361]. Авторы изучали эффективность латанопроста в начальной терапии ПОУГ и офтальмогипертензии. В исследование были включены две группы пациентов: с ВГД до 24 и более 24 мм.рт.ст. Спустя 3 месяца было достигнуто ВГД менее 21 мм.рт.ст. в 97% из первой группы и в 91% - из второй группы.

Введение в практику нескольких лекарственных средств из группы аналогов простагландинов поставило вопрос о сравнении их эффективности. N. Yasuda et. al. [322] исследовали эффективность латанопроста и травопроста у больных глаукомой низкого давления (ГНД) (n=21). В один глаз был назначен латанопрост, в парный – травопрост.

Спустя 8 недель было обнаружено достоверное снижение ВГД в обеих группах: при закапывании латанопроста - на 13,7%, травопроста – на 14,7%.

В работе E.A. Egorov и J.G. Oganezova [351] также подтверждается, что у 82,2% пациентов с ГНД не удалось достичь более чем 30% снижения ВГД монотерапией простагландинами, поэтому был дополнительно назначен второй гипотензивный препарат. ВГД достоверно снизилось во всех группах, однако ни в одной из групп снижение не достигло рекомендуемого значения 30%. Комбинация простагландина и бринзоламида была наиболее эффективной. Авторы сделали вывод, что при лечении НТГ следует обращать внимание не только на снижение ВГД, но и на состояние гемодинамики глаза.

Многочисленными работами подчеркивается эффективность фиксированной комбинации аналогов простагландинов и бета-блокаторов. В проспективном многоцентровом исследовании изучалась эффективность фиксированной комбинации травопроста и тимолола (204 пациента, 406 глаз). Z. Mandic et al. [335] обнаружили, что через 3 месяца после смены режима гипотензивных препаратов на комбинацию травопроста и тимолола ВГД дополнительно уменьшилось на: $6,2 \pm 4,3$ мм.рт.ст. после тимолола, на $5,6 \pm 2,3$ – бетаксолола, на $4,6 \pm 3$ после использования латанопроста, на $4,7 \pm 3,2$ – травопроста и $3,7 \pm 2,9$ – комбинации тимолола и дорзоламида. Эти данные подтверждаются результатами исследования W.C. Stewart et al. [366].

S. Popovic Suic et al. [319] доказали одинаковую эффективность назначения фиксированной комбинации травопроста и тимолола в зависимости от инстилляций в утреннее и вечернее время, что позволяет индивидуализировать подход к лечению и повысить соблюдение режима назначений. Выводы авторов подтверждаются работой D.G. Mikropoulos et al. [318], в которой оценивался суточный контроль ВГД в зависимости от времени назначения фиксированной комбинации биматопроста и тимолола у пациентов с ЭГ.

Особый интерес представляет работа Z. Oláh [354], в которой на кроликах изучалось влияние аминокислот-L-глицина.HCl на гипотензивный эффект тимолола и латанопроста. Было обнаружено, что снижение ВГД было в 5,1 больше при закапывании фиксированной комбинации L-глицина.HCl и тимолола, чем L-глицина.HCl и латанопроста. Автор предположил, что значительный эффект комбинированного назначения аминокислот-L-глицина.HCl и тимолола связан с образованием новых «биоантиглаукоматозных» метаболитов, снижающих физиологический уровень ВГД у кроликов.

Гипотензивная терапия глаукомы остаётся основной терапевтической стратегией, однако в последнее время она всё чаще дополняется нейротекторной и сосудорегулирующей терапией.

Е.А. Skoufis и I. Segos [300] при обследовании 4-х групп пациентов обнаружили, что параметры глазного кровотока были достоверно ниже в группе с ЭГ, чем в контрольной и при ПОУГ, а также достоверно не отличались в группе больных с ГНД. Наилучшие данные снижения ВГД в течение 3-х лет в группе с ЭГ были получены при назначении фиксированной комбинации дорзоламида и тимолола в сочетании с латанопростом. ВГД уменьшилось на 32,9%, кровотоки увеличились на 32,7%. Авторы отметили, что дополнительное назначение нифедипина, экстракта Гинко Билоба и поливитаминов позволило улучшить параметры гемодинамики глаза на 16,3%.

М.А. Karliychuk et al. [340] изучали эффективность глиатилина в комплексной терапии глаукоматозной оптиконейропатии у пациентов с ПОУГ (25 пациентов, 33 глаза). Известно, что глиатилин (choline alfoscerate) улучшает мозговой кровоток и передачу нервных импульсов в холинэргических нейронах, позитивно влияя на пластичность нейрональных мембран и функционирование рецепторов. Было обнаружено, что назначение глиатилина в дозе 400 мг 2 раза в день курсом 2 месяца, достоверно улучшает чувствительность сетчатки на 3,36 дБ. У 58% пациентов после курса лечения наблюдалось уменьшение размеров парацентральных скотом. Авторы

сделали вывод, что назначение глиатилина эффективно в комплексном лечении глаукоматозной оптиконейропатии у пациентов с ПОУГ и компенсированным ВГД.

Большой потенциал в лечении всех форм глаукомы имеет лазерная хирургия, обладающая рядом общеизвестных преимуществ. Селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) – новая лазерная процедура, выполняемая на Nd:YAG лазере. Эффективность этого метода в лечении ПОУГ и ЭГ подтверждается большим количеством современных публикаций.

S. Sicakova и P. Vyborny [302] оценивали эффективность СЛТ (2700, 80 коагулятов, 1 мДж, 400 мкм) в лечении ПОУГ. При ретроспективном обзоре оказалось, что среди 569 глаз, на которых 12 месяцев назад была проведена СЛТ, в 62,7% удалось добиться снижения ВГД или ослабить режим гипотензивных препаратов, в 34,6% – стабилизировать ВГД не изменяя режима, в 2,6% – требовалось проведение трабекулеэктомии. В проспективном исследовании (133 глаза) было обнаружено снижение ВГД после СЛТ с $21,1 \pm 4,5$ до $17,8 \pm 3,2$ через 1 месяц, до $18,6 \pm 3,6$ – через 3 месяца, до $17,8 \pm 3,1$ – через 6 месяцев, до $17,7 \pm 2,8$ – через 12 месяцев. Е.Ф. Басер было доказано, что 3600 СЛТ является эффективным методом снижения ВГД и на артефактичных глаукоматозных глазах.

Е.Ф. Басер [330] в своей работе указывает, что СЛТ может применяться как в качестве начальной, так и дополнительной терапии у пациентов с различными стадиями ПОУГ. Логистический регрессионный анализ выявил, что начальный уровень ВГД является главным фактором, определяющим эффект операции. В свою очередь М. Gavric [347] приводит клинический пример, в котором с помощью СЛТ удалось добиться снижения ВГД в течение 18 месяцев у пациента с множественной аллергией на гипотензивные препараты.

Работа N.I. Kuryshva [325] подтверждает безопасность и долгосрочную эффективность СЛТ в лечении пациентов с ЭГ (64 глаза). Спустя 1 сутки после СЛТ ВГД было ниже на 10,2 мм.рт.ст., через 1 неделю – на 4,6, через 1 месяц – на 2,3, через 6 месяцев – на

5,3, через год – на 6,8 мм.рт.ст. На 10 глазах СЛТ была проведена в качестве первичного лечения. В течение года наблюдения эта группа пациентов не нуждалась в дополнительной терапии.

Периферическая лазерная иридотомия является патогенетически обоснованным методом лечения закрытоугольной и смешанной глаукомы, позволяющая выровнять давление в передней и задней камерах глаза, ликвидировать бомбаж радужки и блокаду угла передней камеры глаза. V. Dzinic et al. [345] изучали эффективность ПЛИ у больных ПЗУГ, длительно получающих миотики (44 глаза). После проведения ПЛИ у 75% удалось добиться уровня ВГД, не требующего дополнительного назначения гипотензивных препаратов. Однако в случае смешанной глаукомы и наличия гониосинехий требовалось дополнительное лечение.

S.N. Griboznov [314] оценивал эффективность комбинации лазерной трабекулопластики и иридопластики у пациентов со смешанной глаукомой (28 пациентов, 34 глаза). Среднее значение УПК по Shaeffer увеличилось с 1,4 до 3,4 и сохранялось на протяжении всего срока наблюдения (12 месяцев). После проведения комбинированной лазерной операции ВГД снизилось с 26,9 до 21,6 мм.рт.ст. Безопасность процедуры позволяет использовать её у пожилых пациентов с сопутствующей патологией.

В работе K. Vahdani [332] изучалась эффективность циклодиодного лазера в лечении различных типов глаукомы, большую часть из которых составляла неоваскулярная глаукома. Под наблюдением находился 51 больной в возрасте от 9 до 92 лет. ВГД удалось снизить у 81% пациентов в среднем на 18,7 мм.рт.ст.

Решение о хирургическом лечении глаукомы принимается в случае неэффективности снижения ВГД другими методами. В настоящее время широкое распространение получила непроникающая глубокая склерэктомия. Хорошие результаты этой операции подтверждаются множеством публикаций. Однако остается неизученной эффективность НГСЭ в некоторых частных случаях.

A. Ghanem [299] сравнивал эффективность и клинические исходы НГСЭ у пациентов с ЭГ (20 глаз) и ПОУГ (25 глаз). После проведения НГСЭ удалось достигнуть ВГД ниже 21 мм.рт.ст. без дополнительного закапывания гипотензивных препаратов в 45% в группе с ЭГ и в 40% – с ПОУГ, что подтверждает, что сравнимую эффективность НГСЭ в обеих группах.

Техника НГСЭ продолжает совершенствоваться. E.K. Takhchidi и K.P. Takhchidi [019] в рандомизированном клиническом триале (120 пациентов, 136 глаз) изучали эффективность и клинические результаты микроинвазивной НГСЭ. Этапы микроинвазивной НГСЭ соответствуют классической: формируется конъюнктивальный лоскут не более 2 мм, затем формируется поверхностный лоскут склеры 2 на 2,5 мм, глубокий лоскут повторяет по форме поверхностный. После удаления наружной стенки Шлеммова канала швы на поверхностный лоскут не накладываются. Эта модификация НГСЭ позволила нормализовать ВГД в 89% случаев. K.P. Takhchidi et al. [368] была доказана высокая эффективность и низкий процент осложнений комбинированной микроинвазивной НГСЭ и факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭК+ИОЛ).

Из других методик хирургического лечения ПОУГ в работе I. Novytskyu [372] доказана эффективность эндотрабекулэктомии. В свою очередь A. Postupaev et al. [321] представили хорошие результаты зондирования Шлеммова канала на всем протяжении стальным зондом. По мнению авторов, зондирование позволяет механически расширить канал и очистить его от белковых и пигментных отложений.

Продолжает развиваться и совершенствоваться дренажная хирургия глаукомы. Эта тема была широко изложена в докладах: M.C. Guedes et al. [376] (имплантация дренажа Ahmed при синдроме Стерджа-Вебера), H. Thieme et al. [017] (восстановление функции дренажа Ahmed), E. Milla et al. [304] (использование дренажа Glaucos в хирургии кортикостероидной глаукомы), S. Kovacevic, [337] (комбинированная ФЭК и имплантация mini Ex-PRESS дренажа при ЭГ), P. Tein [364]

(глубокая склерэктомия с вискоканалостомией в хирургии ПОУГ), а также M.F. Dzhumova et al. (хирургия рефрактерной глаукомы с использованием дренажей).

Актуальной остается также тема использования ингибиторов рубцевания во время фистулизирующих операций (M. Zoric Geber et al. [353]). A.K. Gupta, et al. [348] предложили использовать митомицин Ц во время реопераций при нестабилизированном ВГД. В свою очередь A. Esmael [355] доказали эффективность нидлинг-ревизии с 5-фторурациолом нефункционирующих фильтрационных подушечек у детей.

Ранняя гипотония – одно из самых частых осложнений после интраоперационного использования антифибротических агентов. Она развивается у 44% больных в раннем послеоперационном периоде, купируется в течении месяца и не оказывает влияния на зрительные функции (V. Dimovska [379]).

Огромное количество докладов было представлено по применению ингибиторов факторов роста сосудистого эндотелия в лечении неоваскулярной глаукомы. Согласно данным С.Л. Мосану et al. [308] вторичная неоваскулярная глаукома составляет 3,9% от всех глауком. Гистопатологически она характеризуется наличием неоваскулярных образований на уровне радужки, иридокорнеального угла, сетчатки и хориоидеи.

Эффективность применения бевацизумаба (авастина) ((1,25 мг/0,1 мл интравитреально) в лечении неоваскулярной глаукомы подтверждается в исследованиях S.S. Abdel-Kader et al. [352], L. Pinto et al. [313], B. Andrijevic Derk et al. [370], S.S. Macarie et al. [342] и других авторов. Применение авастина за 1-4 недели перед операцией повышает её эффективность и уменьшает риск геморрагических осложнений (O.G. Golovachov [306], N. Tamcelik [344]). По мнению авторов, у пациентов с диабетической ретинопатией и преглаукомой с неоваскуляризацией УПК и радужки монотерапия Авастином является необходимой.

M.D. Lago Llinas et al. [331] изучалась эффективность другого ингибитора фактора роста сосудистого эндотелия – пегапганиба

(0,3 мг интравитреально). После операции с использованием пегапганиба авторами отмечена регрессия неоваскуляризации и стабилизация ВГД.

Особый интерес вызывает доклад I. Beradzic [301], в котором представлены результаты исследования эффективности и безопасности интравитреальной инъекции нервных стволовых клеток плода пациентам с глаукоматозной экскавацией и атрофией ДЗН (8 пациентов, 8 глаз). В 5 глазах острота зрения была pr.l.certa, в 3 – pr.l.incerta. ВГД было в пределах нормы. Период наблюдения составил 12 месяцев. Было отмечено повышение остроты зрения от pr.l.certa до 0,06 (1 глаз), от pr.l.incerta до 0,01 (2 глаза), от pr.l.incerta до pr.l.certa (1 глаз). В 4 случаях динамики не наблюдалось.

Таким образом, основными тенденциями в диагностике глаукомы являются обнаружение специфических функциональных и морфологических изменений, которые с высокой чувствительностью позволяют обнаружить глаукому на ранних стадиях с использованием автоматической периметрии, поляриметрии, ОКТ и других методов.

В медикаментозном лечении глаукомы в настоящее время отдается предпочтение фиксированным комбинациям аналогов простагландинов и препаратов других групп. Согласно мнению большинства авторов, консервативная терапия должна быть комплексной и включать нейротропное и сосудорегулирующее лечение.

Лазерное лечение глаукомы эффективно даже при его использовании в начале лечения. Оно показывает хорошие результаты при его повторном применении.

Инцизионная хирургия глаукомы стремится к разработке новых микроинвазивных методик. Интенсивно продолжает использоваться дренажная хирургия глаукомы.

Актуальным вопросом является применение ингибиторов фактора роста сосудистого эндотелия в лечении неоваскулярной глаукомы. Современные исследования в рамках этого вопроса обнадеживают, поэтому вполне возможен переход этой методики в стандартный протокол лечения данной формы заболевания.

Структурные изменения слоя нервных волокон сетчатки

в различных квадрантах перипапиллярной области при глаукомной оптиконеуропатии

Джумова М.Ф.,
Чекина А.Ю.,
Джумова А.А.
УО «БГМУ», Минск,
Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Необходимость объективизации подходов к диагностике и наблюдению больных с глаукомой привела к разработке современных технологий визуализации и комплексной оценки слоя нервных волокон сетчатки.

Для оценки анатомо-морфологических изменений на глазном дне, обусловленных развитием глаукомы, в настоящий момент используются высокотехнологичные методики: оптическая когерентная томография (ОКТ), сканирующая лазерная поляриметрия (SLP), конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия (CSLO), сканирующий анализ толщины сетчатки и состояния диска зрительного нерва (ДЗН) (SRTA) [1,2,3,4,5,6].

Оптическая когерентная томография позволяет объективно исследовать и оценить в динамическом аспекте состояние и изменения в СНВС и головке зрительного нерва (ГЗН), связанные с патологическим процессом. Имеется положительная корреляция результатов исследования перипапиллярной сетчатки методом ОКТ с функциональным состоянием зрительного анализатора [1,2,7]. Особую актуальность этот метод исследования приобретает при обследовании больных глаукомой как для ранней диагностики, так и для динамического наблюдения и оценки тяжести глаукоматозного процесса.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Количественно оценить толщину слоя нервных волокон сетчатки в различных квадрантах перипапиллярной области при первичной открытоугольной глаукоме и подозрении на глаукому по данным оптической когерентной томографии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего обследовано 162 глаза (85 пациентов, 55 женщин и 30 мужчин), разделенных на 5 групп:

- 1-я группа – здоровые пациенты – 30 глаз (15 человек) в возрасте от 48 до 72 лет (в среднем $57,53 \pm 7,61$ лет ($M \pm \sigma$)) с компенсированным офтальмотонусом, высокой острой зрения и без нарушений поля зрения.
- 2-я группа – подозрение на глаукому – 36 глаз (18 человек) в возрасте от 45 до 77 лет (в среднем $55,83 \pm 8,67$ лет ($M \pm \sigma$)). В эту группу вошли пациенты с повышенным офтальмотонусом, направленные в глаукомный кабинет для обследования.
- 3-я группа – пациенты I стадии ПОУГ 38 глаз (24 пациента) в возрасте 45-77 лет (в среднем $62,41 \pm 10,12$ года).
- 4-я группа – пациенты II стадии глаукомы 34 глаза (26 пациентов) в возрасте от 55 до 80 лет (в среднем $69,31 \pm 9,42$ лет).
- 5-я группа – пациенты III стадии глаукомы 24 глаза (22 пациента) в возрасте от 57 до 81 года (в среднем $68,91 \pm 8,25$ лет).

Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее тонометрию, электротонотографию, гониоскопию, визометрию, рефрактометрию, кинетическую периметрию и статическую компьютерную периметрию на аппарате «Carl-Zeiss meditec, Humphrey Field Analyzer», программа «Central 30-2».

Всем также проводилась оптическая когерентная томография – исследование головки зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области с помощью прибора «Stratus OCT 3000» (Carl-Zeiss Meditec). Использовались про-

токолы сканирования «Fast Optic Disc» и «Fast RNFL Thickness 3.4» с последующим анализом полученных данных по протоколам «Optic Nerve Head» и «RNFL Thickness Average». Протокол сканирования «Fast Optic Disc» позволяет исследовать количественные характеристики ГЗН (показатели площади и объема). Протокол сканирования «Fast RNFL Thickness 3.4» предназначен для исследования толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области. Анализируются средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон, толщина слоя нервных волокон в верхнем, нижнем, темпоральном, носовом квадрантах и двенадцати секторах. Толщина слоя нервных волокон сравнивалась с возрастной нормой, заложенной в памяти «Stratus OCT 3000». Учитывались качество сигнала (не ниже 4) и отсутствие артефактов. Из исследования были исключены пациенты с миопией средней и высокой степени. Клиническая рефракция определялась в пределах от +3 до -3 диоптрий. Обработка результатов осуществлялась при помощи пакета программ Microsoft Office Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования средней толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки в различных квадрантах представлены в табл. 1.

У здоровых пациентов средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки была наиболее выраженной в верхних и нижних квадрантах ($126,6 \pm 14,9$ микрон и $127,27 \pm 14,72$ мкм), минимальной – в височных и носовых ($74,33 \pm 16,03$ мкм, $76,5 \pm 12,86$ мкм). Согласно нормативной базе данных, все параметры СНВС были в пределах нормы.

У пациентов с подозрением на глаукому не выявлено статистически достоверных различий в структуре нервных волокон сетчатки перипапиллярной области по сравнению с контрольной группой (табл. 1,

$P(1,2) > 0,05$ во всех квадрантах). Полученные результаты согласуются с данными других авторов [8,2].

При начальной стадии ПОУГ нами установлено статистически достоверное уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки в верхнем ($P < 0,001$), нижнем ($P < 0,001$) и височном ($P < 0,01$) квадрантах перипапиллярной области по сравнению с пациентами с подозрением на глаукому и здоровыми пациентами (Табл. 1). Умеренное уменьшение толщины СНВС было выявлено в верхнем и нижнем квадрантах перипапиллярной области (на 14,5% по сравнению с контрольной группой), снижение данного показателя в височном и носовом квадрантах составило 12% и 9% соответственно.

При II стадии глаукомы средняя толщина перипапиллярного СНВС была снижена во всех квадрантах ($P(1,4) < 0,001$, $P(2,4) < 0,001$). Значительное уменьшение толщины СНВС зафиксировано в нижнем квадранте ($74,47 \pm 26,24$ мкм ($M \pm \sigma$), снижение на 41,5% по сравнению с контрольной группой). В височном и носовом квадрантах средняя толщина перипапиллярного СНВС была уменьшена на 21% и 32% соответственно.

При III стадии глаукомы средняя толщина перипапиллярного СНВС в нижнем квадранте составила $49,0 \pm 15,22$ мкм (снижение на 61,5% по сравнению с контрольной группой). В верхнем квадранте величина данного показателя составила $55,5 \pm 16,67$ мкм (уменьшение на 56%). Значительные структурные изменения выявлены в височном и носовом квадрантах (уменьшение на 44% и 49% по сравнению со здоровыми пациентами).

Нами выявлена положительная корреляция результатов исследования перипапиллярной сетчатки методом ОКТ с данными, полученными при компьютерной статической периметрии. Признаки поражения СНВС соответствовали уменьшению общей средней светочувствительности сетчатки (ССС) и стадии заболевания. Общая ССС в ЦПЗ была снижена при всех стадиях глаукомы по сравнению с пациентами с подозрением на глаукому и здоровыми ($P < 0,001$).

ВЫВОДЫ

1. Оптическая когерентная томография отвечает современным требованиям, по-

Таблица 1.
Средняя толщина слоя нервных волокон сетчатки
в различных квадрантах перипапиллярной области

1	2	3	4	5
Группы пациентов	Верхний квадрант M ± σ ± m	Нижний квадрант M ± σ ± m	Височный квадрант M ± σ ± m	Носовой квадрант M ± σ ± m
Здоровые пациенты 1 группа n=30	126,6 ± 14,9 ± 2,77	127,27 ± 14,72 ± 2,73	74,33 ± 16,03 ± 2,98	76,5 ± 12,86 ± 2,39
Подозрение на глаукому 2 группа n=36	121,44 ± 15,7 ± 2,66	128,06 ± 16,69 ± 2,82	74,97 ± 16,47 ± 2,78	72,36 ± 13,04 ± 2,2
Глаукома I стадия 3 группа n=38	107,84 ± 20,46 ± 3,37	108,95 ± 19,92 ± 3,28	65,37 ± 8,15 ± 1,34	69,42 ± 16,2 ± 2,66
Глаукома II стадия 4 группа n=34	91,36 ± 16,84 ± 2,93	74,47 ± 26,24 ± 2,65	58,47 ± 7,07 ± 1,22	52 ± 14,48 ± 2,52
Глаукома III стадия 5 группа n=24	55,5 ± 16,67 ± 3,47	49 ± 15,22 ± 3,17	41,42 ± 11,93 ± 2,49	38,79 ± 14,97 ± 3,12
Уровень значимости	P(1,2)>0,05 P(1,3)<0,001 P(2,3)<0,01 P(1,4)<0,001 P(1,5)<0,001 P(3,4)<0,001 P(4,5)<0,001 P(3,5)<0,001 P(2,4)<0,001 P(2,5)<0,001	P(1,2)>0,05 P(1,3)<0,001 P(2,3)<0,001 P(1,4)<0,001 P(1,5)<0,001 P(3,4)<0,001 P(4,5)<0,001 P(3,5)<0,001 P(2,4)<0,001 P(2,4)<0,001	P(1,2)>0,05 P(1,3)<0,01 P(2,3)<0,01 P(1,4)<0,001 P(1,5)<0,001 P(3,4)<0,001 P(4,5)<0,001 P(3,5)<0,001 P(2,4)<0,001 P(2,4)<0,001	P(1,2)>0,05 P(1,3)>0,05 P(2,3)>0,05 P(1,4)<0,001 P(1,5)<0,001 P(3,4)<0,001 P(4,5)<0,01 P(3,5)<0,001 P(2,4)<0,001 P(2,4)<0,001

Примечание: цифры в скобках – группы, n – число глаз

зволяет выявить изменения, связанные с патологическим процессом.

- При начальной стадии ПОУГ достоверные структурные изменения зафиксированы в верхнем, нижнем и височном квадрантах перипапиллярной области. Прогрессирование заболевания характеризуется диффузным уменьшением толщины слоя нервных волокон сетчатки во всех квадрантах.
- Выявлена положительная корреляция результатов исследования перипапиллярной сетчатки методом ОКТ с данными,

полученными при компьютерной статической периметрии.

ЛИТЕРАТУРА:

- Куроедов А.В., Городничий В.В. Компьютерная ретиноматография (HRT): диагностика, динамика, достоверность. - М.: Издательский центр МНТК «Микрохирургия глаза», 2007. -236 с.
- Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.:«МЕДпресс-информ», 2006 г, 136 с.;
- Мачехин В.А., Манаенкова Г.Е. Параметры диска зрительного нерва при различных

- стадиях открытоугольной глаукомы по данным лазерного сканирующего ретинотомографа HRT II. - Глаукома. 2005. - №4, С. 3-9.
4. Zinser G, Wijnaendts-van-Rwsandt R.W., Frhig C. Confocal laser scanning microscopy for ophthalmology // Proc.SPIE.-1988.-P.127-132.
 5. Hee M., Puliafito C. Optical coherence tomography of the human retina // Arch. Ophthalmol. -1995.-Vol.113.- P.325-332.
 6. Weinreb R.W., Shakiba S., Zangwill L. Scanning laser polarimetry to measure the nerve fiber layer of normal and glaucomatous eyes // Am. J. Ophthalmol.-1995.- Vol. 119.- P.627-636.
 7. Нестеров А.П. Глаукома.- М.: ООО «медицинское информационное агентство», 2008.- 360 С.
 8. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Ошибка метода оптической когерентной томографии при измерении слоя нервных волокон сетчатки у здоровых лиц.- Сб. статей конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии». - М., 2006.-С. 360-363.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Оптическая когерентная томография сетчатки

в диагностике хориоидальной неоваскуляризации для проведения ФДТ

Л.Н. Марченко¹, А.А. Далидович²
О.М. Голуб,² Л.В. Акимова²,
Т.М. Мазало², Т.В. Качан²,
А.В. Батютова²

УО «Белорусский государственный
медицинский университет»¹
УЗ «3 городская
клиническая больница»²,
г. Минск

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) – достаточно частое явление при такой офтальмологической патологии как миопия, возрастная макулярная дегенерация, воспалительные процессы, травмы. В связи с быстрым развитием ХНВ, приводящей к снижению зрения, крайне важно ее выявление на ранних этапах образования. В то время как наличие классической ХНВ можно установить офтальмоскопически и подтвердить после проведения флуоресцентной ангиографии глазного дна, диагностика оккультной ХНВ вызывает больше затруднений. Выявление же ее необходимо для выбора адекватной терапии [1, 2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В процессе исследования были проанализированы результаты оптической компьютерной томографии (ОКТ) заднего от-

резка глаза, выполненные на оптическом когерентном томографе Stratus Model 3000, 2007г. Zeiss, Германия. Всего обследовано 187 пациентов (73 мужчин, 122 женщины, 195 глаз) с ХНВ. Возраст этой группы пациентов варьировал от 21 до 85 лет и в среднем составил 63,7 ± 16,8 лет (таб.1) Определяли локализацию ХНВ (субфовеальную, юкстафовеальную, экстрафовеальную), преобладание в них классического или оккультного компонентов, центральную толщину сетчатки, отслойку нейрорепителителя (НЭС) и пигментного эпителия (ПЭС) сетчатки (серозную и фиброваскулярную). Распределение больных по нозологическим формам было следующим: 112 пациентов с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) и 75 больных с миопической макулопатией.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Локализация ХНВ была субфовеальной в 135 (69%) глазах и юкстафовеальной – в 60

(31%) глазах. Преимущественно классическая ХНВ выявлена в 97 (50%), минимально классическая – в 51 (26%), смешанная – в 47 (24%) глаз (таб. 2).

ОКТ позволяла мониторировать экссудативную активность хориоретинальной неоваскулярной мембраны и определять необходимость и очередность противоотечных мероприятий перед проведением ФДТ. В данном исследовании центральная толщина сетчатки (ЦТС) составила менее 300 мкм в 88 (43%), более 300 мкм в 107 (54%) глаз. Отслойка НЭС выявлена в 20 (10%), отслойка ПЭС – в 17 (9%) глазах, из них серозная – в 11 (6%), фиброваскулярная – в 6 (3%) (таб. 3).

Отсутствие положительной динамики в состоянии наружного отдела сетчатки после первичного лечения определяло отрицательный прогноз течения заболевания.

Метод ОКТ позволял индивидуализировать терапию у каждого пациента. При установлении эффективности результатов терапии необходимо строго оценивать, в первую очередь, наихудший предшествующий скан, а затем проверять и все остальные, поскольку процесс развития ХНВ предполагает варианты ее сжатия, рост в новом направлении, перераспределение отечной жидкости и т.д., что может приводить к ухудшению состояния сетчатки в других срезах.

ВЫВОДЫ

1. 54 % глаз пациентов с ХНВ имели выраженный экссудативный компонент (ЦТС более 300 мкм). В этом случае необходимо было проведение подготовительных противоотечных мероприятий перед выполнением фотодинамической терапии.
2. В 9% обследованных глаз выявлена отслойка ПЭС, неблагоприятная в отношении прогрессирования заболевания.
3. Оккультная ХНВ обнаружена в 26% глаз. На сегодняшний день ОКТ – единственный доступный неинвазивный информативный метод диагностики этого вида ХНВ.
4. Данные ОКТ предоставляли клинические критерии для определения показаний к повторным этапам терапии ХНВ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна / пер. с фр. под общ. ред. В.В. Нероева, М.В. Рябиной – М.: Практическая медицина, 2007. – 496 с.
2. Bruce A.S., O'Day J., McKay D., Swann P. Posterior Eye Disease and Glaucoma. – Elsevier Limited. – 2008. – 316 p.

Таблица 1.
Распределение пациентов по возрастным группам.

Возраст, лет	Количество пациентов
21-30	2
31-40	4
41-50	21
51-60	23
61-70	65
71-80	76
81 -85	4

Таблица 2.
Распределение пациентов по локализации и виду ХНВ

Локализация ХНВ		Вид ХНВ		
суб-фовеальная, глаз	юкстафовеальная, глаз	преимущественно классическая, глаз	преимущественно оккультная, глаз	смешанная, глаз
135 (69%)	60 (31%)	97 (50%)	51 (26%)	47 (24%)

Таблица 3.
Распределение пациентов по характеру хориоретинальных изменений

Хориоретинальные изменения	Количество глаз	
Центральная толщина роговицы	До 300 мкм	88 (43%)
	Более 300 мкм	107 (54%)
Отслойка НЭС	20 (10%)	
Отслойка ПЭС	Серозная	11 (6%)
	Фиброваскулярная	6 (3%)

Автоматизация процесса получения относительных характеристик

при анализе ФАГ-изображений
глазного дна

Л.Н.Марченко,
Г.М.Карапетян,
Ю.Г.Ильич,
А.А.Далидович,
А.С.Кишкурно,
А.В. Батютова

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Клиническое течение офтальмологических заболеваний сопровождается определёнными визуальными проявлениями поражённых участков. Возможности получения объективной информации об этих изменениях в значительной степени определяют перспективы успешной работы по выявлению и лечению патологии глазного дна [1]. На сегодняшний день существует внушительный набор методов получения подобной информации (офтальмоскопия, ультразвуковая, ангиографическая или томографическая диагностика). И все они, вне зависимости от физических принципов реализации, направлены на детализацию информативных участков исследуемого объекта, однако, не являются универсальными, обеспечивающими комплексное исследование всего многообразия глазных патологий. Более того, даже совместное применение существующих методов ещё не гарантия стопроцентно верного заключения. Ведь возникновение новых аппаратных возможностей не предполагает автоматического появления чётких алгоритмов интерпретации получаемых при этом данных. Но сочетание все более совершенных средств визуализации с математическими методами обработки полученных изображений теоретически позволяют получать широкий спектр не очевидных, на первый взгляд, но полезных количественных и качественных параметров [3]. На практике, сервисные пакеты специализированных аналитических комплексов офтальмологического обследования ограничены очень узким набором характеристик исследуемых

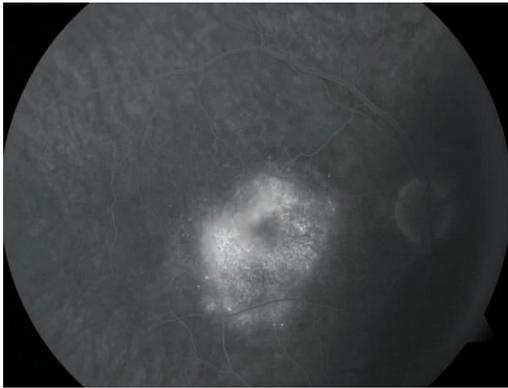
объектов [2]. Как правило, особенности геометрии офтальмологических структур описываются простейшими количественными параметрами: площадью, периметром, линейными расстояниями, углами между прямыми. Относительные величины и вовсе редкость. Основной причиной этого факта является объективная сложность автоматического анализа патологических зон, обусловленная нечеткостью их контуров и пониженными яркостно-контрастными характеристиками. По этой причине выделение информативных структур на офтальмологических изображениях чаще всего производится ручным способом на основе опыта исследователя и субъективного визуального восприятия картинки.

ЦЕЛЬ

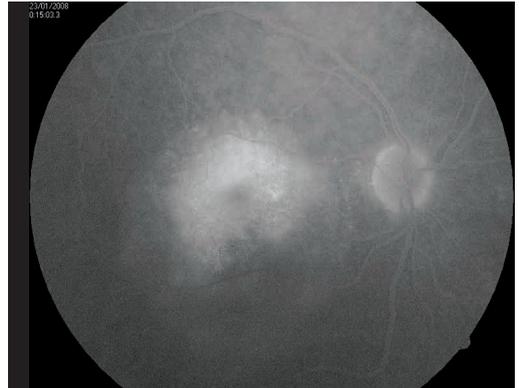
Разработать сервисные пакеты специализированных аналитических комплексов офтальмологического обследования на основе анализа ФАГ-изображений глазного дна пациентов.

МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Возможность получения сложных составных параметров повышает вероятность успешной диагностики и контроля динамики развития заболевания. В определённых пределах эти задачи решаются при использовании современных анализаторов, позволяющих работать с изображениями любого происхождения. При количественном анализе структурных изменений глазного дна на офтальмоскопических и ФАГ-изображениях целесообразно использовать не абсолютные, а относительные характеристики.

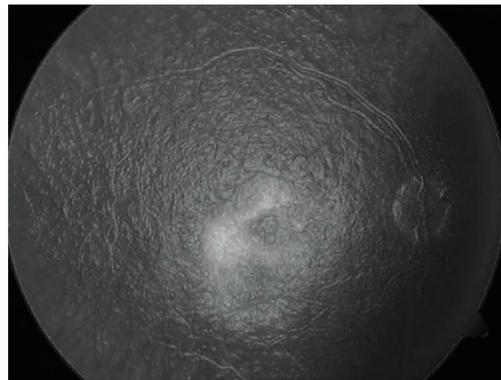


а

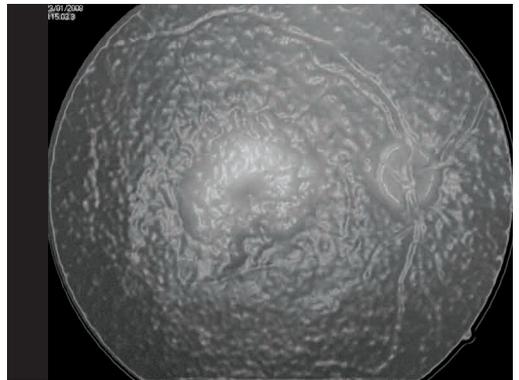


б

Рис. 1. ФАГ-изображение больной А. (снимок - а получен на год раньше снимка - б)



а



б

Рисунок 2. Обработанное пластическим фильтром ФАГ-изображения больной А

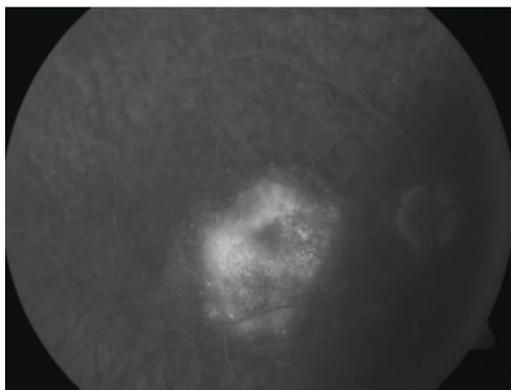
Для ФАГ, например, это объясняется тем, что снимкам, получаемым в процессе длительного наблюдения за состоянием одного и того же больного, присуще непостоянство внешних факторов: новая осветительная лампа в приборе, нестабильность напряжения в сети, изменение масштаба изображения или пространственной ориентации объекта. При этом относительные величины будут зависеть лишь от состояния исследуемого органа и объективно опишут динамику процесса. В случаях, когда исследователь встречается с серьёзными сложностями в визуальной оценке качественных трансформаций патологических зон в процессе раз-

вития заболевания, может оказаться весьма кстати поэтапная помощь компьютера.

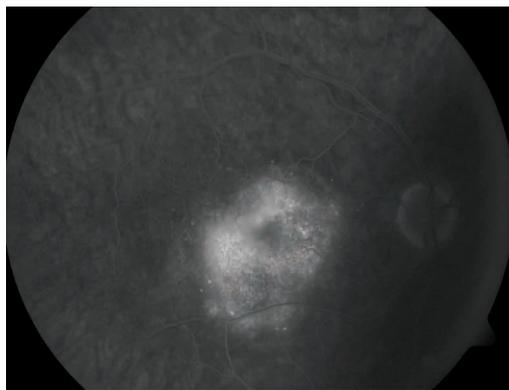
Аппаратным способом получены ФАГ-изображения глазного дна пациентов и проанализированы разработанным нами методом. Результаты анализа изображений демонстрируются на примере двух случаев.

Случай 1 (рис. 1-6). Исходные ФАГ-изображения глазного дна пациентки А. с ВМД.

После обработки изображений а) и б) пластическим фильтром (рисунок 2.), получаем псевдорельефные картины, на которых проводить сравнительную визуальную оценку очагов свечения проще. С первого взгляда очевидно отсутствие стабилизации в со-



а) – исходное изображение



б) – скорректированное

Рисунок 3. Демонстрация коррекции фона на изображении с рис. 1-а.

стоянии больной. Площадь основного очага свечения в случае б) явно стала больше.

Однако принять полученный результат сложно, так как фон в изображении изначально а) был более тёмным, следовательно, рельефность этого изображения и должна быть меньшей. Если посмотреть внимательно, общая структура фона более рельефна на изображении б). Нам же важно понять соотношение выпуклости очага по сравнению с фоном. И не исключено, что относительно фонового рельефа очаг на рисунке а) может оказаться более выпуклым, чем на рисунке б). То есть накопление флюоресцеина в единице площади очага области а) может быть большим, чем в единице площади очага области б).

Для того, чтобы снять все сомнения необходимо перейти ко второму этапу компьютерной обработки изображений, в результате которого будут получены численные данные о яркостных и геометрических параметрах исследуемых изображений. Прежде всего, на исходных изображениях следует выровнять фон, то есть постараться убрать тень, обусловленную положением источника света, и влияющую на значение яркости очага флюоресценции. Для этого математическими методами сначала восстанавливаются границы снимка снизу и сверху (зеленый контур рис. 5 и 6). Затем для определения значений яркости во всех точках площадь, ограниченная этим контуром, сканируется

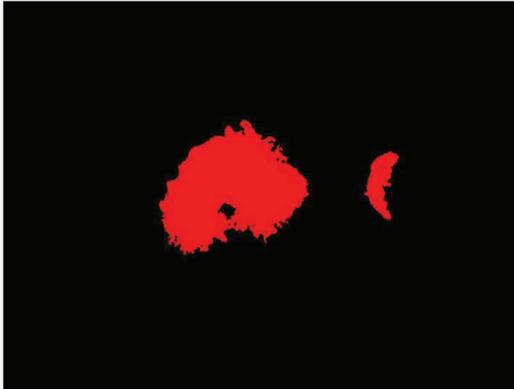
по кругу, словно лучом локатора. На изображении остаётся лишь один луч (в виде диаметра круга, отмеченного синим цветом на рисунках 5 и 6), который соединяет точку наименьшего значения яркости с точкой наибольшего значения этого параметра.

Таким образом, определяется направление неравномерности засветки и проводится коррекция фона (рис.3). В результате становится значительно меньшим перепад яркости объектов, обусловленный неравномерностью падающего света.

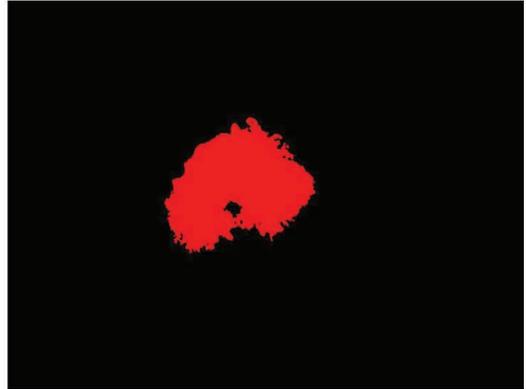
Затем проводятся операции сегментации и идентификации информативных объектов. В результате выделяется как сам очаг флюоресценции, так и часть диска зрительного нерва (рис. 4). Для удаления неинформативной структуры использовалась морфологическая процедура удаления объектов с низким значением кругового фактора формы.

Окончательный итог обработки исходного изображения, приведённого на рисунке 1-а., продемонстрирован ниже, на рисунке 5. Компьютерная обработка исходных ФАГ-изображений глазного дна пациентки А (рис. 1-б) представлена на рисунке 6.

Относительная площадь очага (данный параметр рассчитывается относительно общей представленной площади глазного дна), как и предполагалось после изучения картинка, обработанной пластическим фильтром, увеличилась (с 4,02% до 6,46%).



а) – сегментация



б) - идентификация

Рисунок 4. Процесс выделения очага флюоресценции на изображении с рис. 2. б.

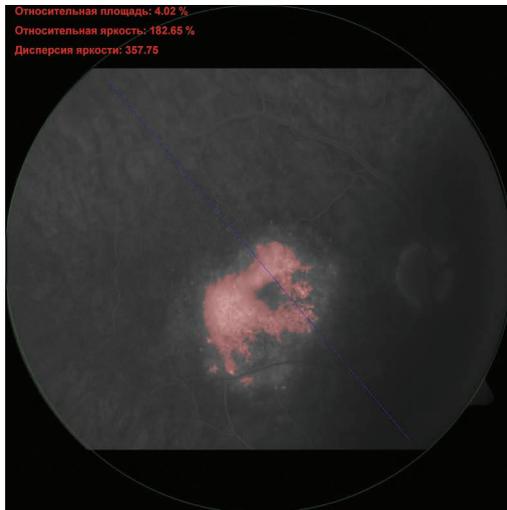


Рис. 5. Параметры яркости и площади очага



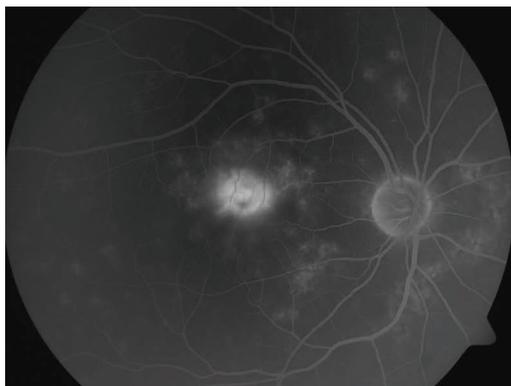
Рис. 6. Параметры яркости и площади очага на ранней стадии ВМД свечения, полученного при обследовании больной А. через год

Следовательно, можно с уверенностью сказать, что увеличилась и абсолютная площадь очага свечения.

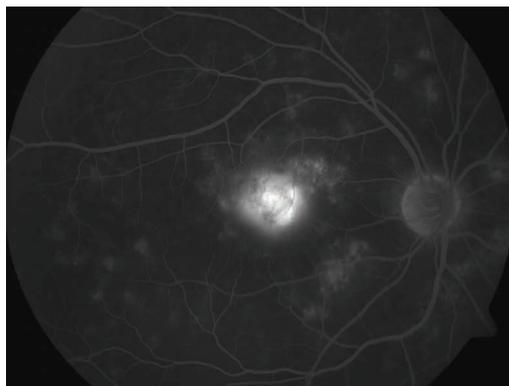
Относительная яркость очага (данный параметр характеризует степень поражённости проблемного участка на изображении) уменьшилась (с 182,65%, до 155,05%). То есть объективно очаг накопил меньше флюоресцеина в единице площади. По изобра-

жению, обработанному пластическим фильтром, или по изначальному визуальному обследованию необработанной ангиограммы такой вывод с уверенностью сделать было нельзя.

Дисперсия яркости (характеризующая неоднородность светящейся области, а следовательно, равномерность или неравномерность поражённости отдельных её участков)

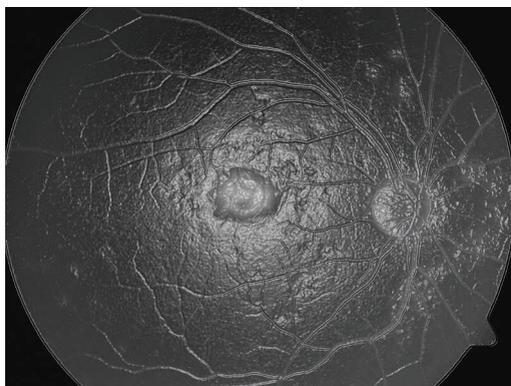


а

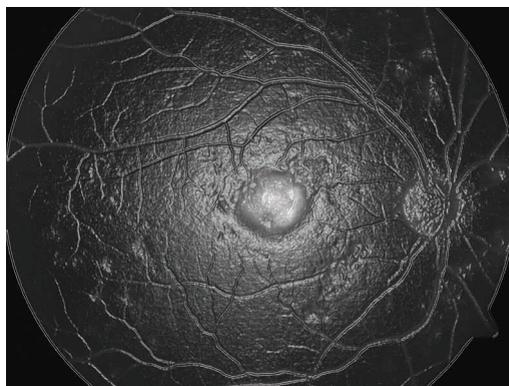


б

Рисунок 7. Исходное изображение (а – начальное, б – позднее)



а



б

Рисунок 8. Обработанные пластическим фильтром исходные изображения очагов ВМД

уменьшилась (с 357,75 до 241,40). Это значит, что очаг свечения стал более равномерным. Очевидно за счёт того, что внутри него исчезли зоны со слабым свечением.

Случай 2 (рис. 7-10) исследование динамики заболевания ВМД больной С в течение года.

Поскольку исходные изображения идентичны по масштабу и имеют достаточно ровный фон, можно строить предположение о динамике процесса уже по результату обработки пластическим фильтром. Зона очага увеличилась, яркость свечения повысилась

(даже на более тёмном изображении объёмность очага больше). Однако после визуального анализа сложно ответить на вопрос о том, насколько велика однородность в зоне повышенного свечения. Поэтому дополнительно проводим яркостный анализ исходных изображений.

Динамика процесса заболевания отрицательная, т.к. существенно увеличились все основные показатели: относительная площадь (с 2% до 3,1%), относительная яркость очага свечения (с 196,02% до 244,21%), дисперсия яркости внутри очага (с 1004,61 ед.



Рисунок 9. Результаты автоматизированной обработки изображения - а)

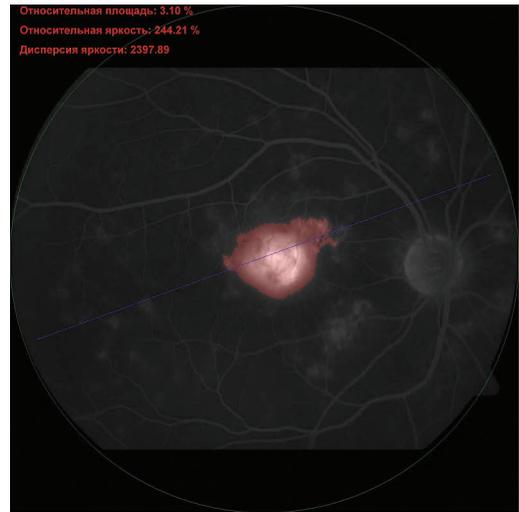


Рисунок 10. Результаты автоматизированной обработки изображения - б)

до 2397,89 ед.). Данный параметр свидетельствует о том, накопление флюоресцеина внутри очага стало более неравномерным.

На основании проведенной работы были сделаны следующие выводы:

1. Применение разработанной компьютерной программы после обработки ФАГ-изображения позволяет объективно проводить сравнительную визуальную оценку очагов свечения и упрощает анализ его обработки.
2. Данная программа позволяет получить численные данные о яркости и геометрии параметров исследуемых изображений, что служит важным объективным показателем при оценке результатов ФАГ-снимков в динамике, а также до и после лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Недзьведь А.М., Абламейко С.В. Обработка медицинских изображений гистологических объектов // Цифровая обработка изображений. Вып. 4. – Мн.: Ин-т техн. кибернетики НАН Беларуси, 2000. – С. 152-164.
2. S. Ablameyko, A.Nedzved, D.Lagunovsky et al. / Cell Image Segmentation: Review of approaches // Proc of 6 int. conf on pattern Recognition and Information processing (PRIP 2001). – Minsk: IEECNASB, 2001. – P.15-17.
3. Zalesky B. Network flow optimization for restoration of images // Journal of Applied mathematics. - 2002. vol.2, n.2 – P.199-218.

Исследования сосудистой патологии глаза

методами компьютерной морфологии

Марченко Л.Н., Карапетян Г.М.,
Ильич Ю.Г., Далидович А.А.,
Кишкурно А.С., Батютова А.В.

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время исследования в области обработки изображения общепризнанно относятся к числу наиболее приоритетных [1]. Успехи современной медицины во многом связаны с возможностями получения и анализа количественных характеристик структурных элементов органов и тканей [2]. В офтальмологии развитие аппаратных методов получения визуальной информации о патологическом процессе (офтальмоскопия, ультразвуковая, ангиографическая или томографическая диагностика), сменяя и дополняя друг друга, позволили получать изображения с большей разрешающей способностью. Однако в реальных условиях часто приходится сталкиваться с тем, что слабая контрастность, существенная вариабельность очагов, сложность их оптико-геометрических параметров становятся серьёзным препятствием при решении задач по автоматизированному распознаванию и измерению в исследовательских и диагностических целях [3]. Визуальный анализ ветвящихся объектов традиционно является одним из самых трудоёмких и субъективных [1]. Связано это с вариабельностью формы самих объектов в целом, а также пересечённостью отдельных их оставляющих. Типичным представителем объектов этого класса являются кровеносные сосуды. Получение количественных характеристик сосудистой сети при наблюдении, диагностике и лечении хориоретинальной неоваскуляризации относится к исследованию ветвящихся структур. Важным признаком рассматриваемого патологического процесса является наличие новообразованных сосудов [3]. Однако объ-

ективная оценка изменений сосудистого рисунка, основанная на визуальном контроле, не всегда возможна, вследствие большого разнообразия вариантов роста новообразованных сосудов [2]. Именно поэтому важно определить параметры, которые могли бы описать топологию сосудистой сети.

ЦЕЛЬ

С помощью разработанной в БГМУ компьютерной системы исследования хориоретинальных очагов продемонстрировать возможности автоматизированного анализа данных ФАГ со сложными для визуальной оценки качественными трансформациями патологических зон в процессе развития заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Разработанная методика автоматического анализа изображения сосудистой сети включала процедуру получения количественных характеристик сосудистой сети при наблюдении за ретинальной хориоидальной неоваскуляризацией и необходимых параметров для объективной оценки изменений. В перечень искомых величин были включены:

абсолютные величины:

- общая длина сосудистой сети,
- площадь сосудистой сети,
- количество эпицентров роста,

относительные величины:

- поверхностная плотность сосудистой сети
- поверхностная плотность эпицентров роста.

Последние два параметра играют существенную роль при сравнении изображений полученных при разных увеличениях. *Поверхностная плотность* определяется отношением общей длины сосудистой сети к

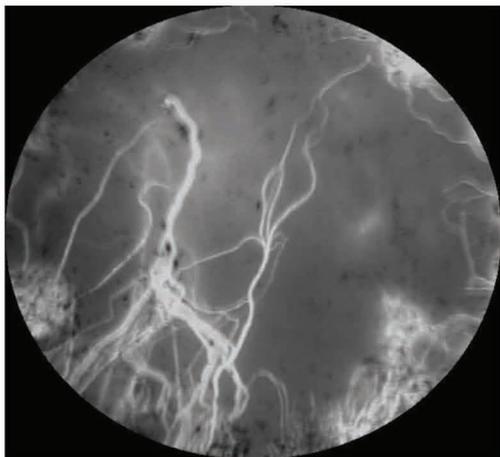
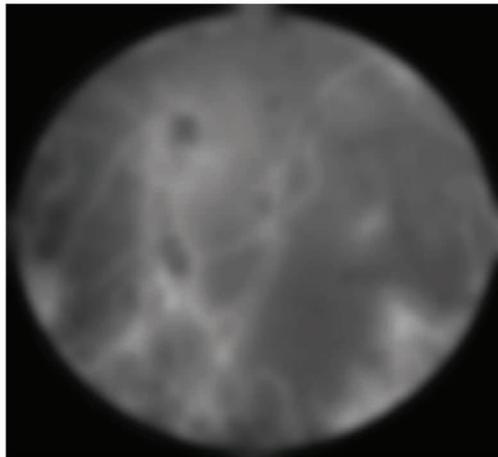


Рисунок 1. Исходное изображение



**Рисунок 2. Последовательно устранение
неравномерности фона**

площади кадра и характеризует густоту сосудов на единицу поверхности в поле зрения. *Поверхностная плотность эпицентров роста* определяется отношением количества точек разделения сосуда на отростки к общей длине сосудистой сетки и характеризует количество разветвлений сосудистой сети на единицу длины. Понятно, что данный параметр является производным и предусматривает предварительное определение точек ветвления, а значит, и количества эпицентров роста.

Длина сосудистой сети определяется суммированием длин всех сосудов, выделенных на изображении. *Площадь сосудистой сети* устанавливается через подсчёт числа пикселей – структурных элементов изображения, включённых в контуры изображения.

Анализ изображений сосудистой сети проводился на основании оценки снимков глазного дна кроликов. Процесс автоматического определения описанных выше параметров занимает несколько минут. Его алгоритм сформировался из 6 этапов:

1. Последовательное устранение неравномерности фона
2. Пороговая сегментация исходного изображения
3. Идентификация сосудистой сети
4. Нахождение эпицентров роста

5. Автоматическое наложение полученной сети на исходное изображение и расчет выбранных параметров

6. Этап калибровки

Исходное изображение (рис. 1) отличается неравномерностью фона, размытостью контуров сосудов, сложностью в определении их границ и неоднозначностью формы. Выделить отдельные информативные признаки на изображении, а тем более дать её чёткое количественное описание топологии всей совокупности сосудов без применения компьютерной математики очень непросто.

Этап №1 (рис. 2). Первоначальное выравнивание фона усреднением яркостных характеристик объектов, расположенных в кадре. Устранение неравномерности фона производится, исходя из предположения, что плавные переходы яркости относятся к фону, а не к сосудистой сети (характеризующейся резкими переходами).

Этап №2 (рис. 3). Используя пороги яркости, рассчитанные из параметров распределения, проводим автоматическую сегментацию исходного изображения. В результате выделяются области, в которых с большой степенью вероятности находятся информативные объекты.

Этап №3 (рис. 4). На данном этапе проводится предварительная автоматическая



Рисунок 3. Пороговая сегментация

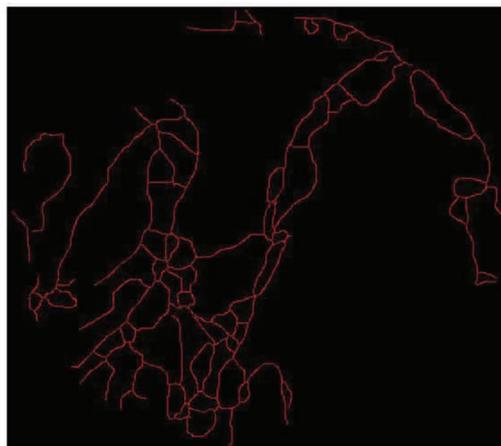


Рисунок 4. Идентификация сосудистой сети исходного изображения

идентификация сосудистой сети. Для этого выполняются следующие морфологические операции: истончение отсегментированных объектов, выделение контуров всех связанных областей на исходном изображении и затем автоматически, по определенным критериям, удаляется информация, не относящаяся к зонам интереса.

Этап №4 (рис. 5). На основе автоматического анализа полученной сосудистой сети находятся точки, в которых происходит пересечение отдельных линий. Эти точки являются центрами ветвления.

Этап №5 (рис. 6). На заключительном этапе производится автоматическое наложение полученной сети на исходное изображение и расчет выбранных параметров.

Этап №6. Для представления результатов измерений не в пикселях, а в привычных метрических единицах алгоритм обработки изображения увеличивается на один этап – этап калибровки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Разрабатываемые программные функции в ходе выполнения работы позволили получить широкий спектр параметров, объективно характеризующих индивидуальные особенности тех или иных патологий при офтальмологических заболеваниях. Высокая вариабельность получаемых изобра-

жений, а также их сложные опико-геометрические характеристики до последнего времени представляли собой основное препятствие для проведения автоматизированного анализа информативных структур без применения сложных математических методов. Разработанный в ходе выполнения алгоритм позволяет получить необходимые параметры. При этом время исследования сводится к минимуму. Следует также отметить, что в случае необходимости автоматизированный анализ может проводиться не по всему полю зрения, а в пределах любой выделенной исследователем или диагностом области интереса.

ВЫВОДЫ:

1. Разработанный в ходе исследования алгоритм позволяет объективно провести анализ изображений и получить необходимые параметры.
2. Данный автоматизированный метод предусматривает возможность улучшения качества изображений, выделения информативных участков и получения параметров, характеризующих цвето-яркостные, топологические и структурные особенности выделенных объектов.
3. Возможность получения относительных параметров без зависимости от размеров изображений, их яркостных характеристик

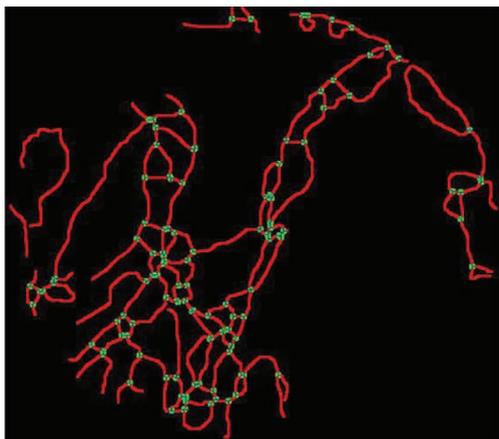


Рис. 5. Нахождение эпицентров роста

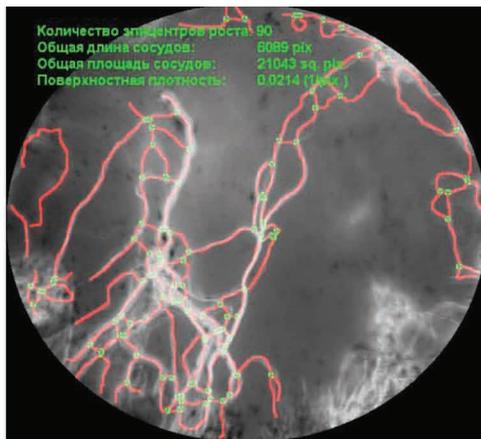


Рис. 6. Результат анализа изображения и получения необходимых параметров

играет важную роль при проведении сравнительного анализа ангиографических снимков, сделанных в разное время.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Недзьведь А.М., Абламейко С.В. Обработка медицинских изображений гистологических объектов // Цифровая обработка изображений. Вып. 4. – Мн.: Ин-т техн. кибернетики НАН Беларуси, 2000. – С. 152-164.

2. Cell Image Segmentation: Review of approaches / S. Ablameyko, A.Nedzved, D.Lagunovsky et al.//Proc of 6 int. conf on pattern Recognition and Information processing (PRIP 2001). – Minsk: IEECNASB, 2001. – P.15-17.
3. Zalesky B. Network flow optimization for restoration of images // Journal of Applied mathematics.- 2002. vol.2, n.2 – P.199-218.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Эффективность хирургического лечения идиопатических макулярных разрывов

Ю.С.Тоболевич

ИП «Клиника Новое зрение»
Минск, Республика Беларусь

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Идиопатический макулярный разрыв (ИМР) – дефект сетчатки в области желтого пятна, возникший без какой-либо видимой причины – встречается у 0,05-3% взрослого населения в зависимости от возрастной

группы. Так, среди взрослых пациентов Иркутского филиала МНТК имени академика С.Н.Федорова заболеваемость составила 0,08% [1]. Впервые макулярные разрывы описаны немецкими офтальмологами Knapp Н. (1869) и Noyes Н. (1871). Н. Kuhnt (1900) предположил нетравматическую природу

макулярного разрыва. В настоящее время общепринятой концепцией патогенеза ИМР является гипотеза о ведущей роли тангенциальных тракций вдоль задней поверхности стекловидного тела, которые натягивают фовеолярную сетчатку, а затем растягивают ее с образованием сквозного разрыва [5]. Заболевание имеет неуклонно прогрессирующее течение и приводит к потере центрального зрения. Консервативное лечение не может устранить тракционное воздействие на сетчатку и является важным, но вспомогательным этапом реабилитации пациентов с ИМР. Лазерное лечение патогенетически не обосновано и направлено на профилактику отслойки сетчатки, которая при ИМР встречается менее чем у 0,1% заболевших.

Принцип хирургического лечения заключается в устранении тракционного воздействия на центральную зону сетчатки, для чего отслаивается и удаляется задняя пограничная мембрана стекловидного тела, и освобождении, мобилизации, макулярной сетчатки путем удаления внутренней пограничной мембраны (ВПМ) последней. Дефект сетчатки заполняется глиальной тканью, если при этом не было повреждений нейроэпителлия может быть получен высокий функциональный результат.

ЦЕЛЬ

Изучить эффективность хирургического лечения идиопатических макулярных разрывов на разных стадиях заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведен анализ 49 случаев хирургического лечения ИМР. Всего прооперировано 46 человек. Из них у 3 пациентов был двухсторонний ИМР. Возраст пациентов от 48 до 72 лет. Мужчин было 20 человек, женщин – 26.

Согласно наиболее распространенной употребляемой классификации ИМР, предложенной D.Gass в 1988г. [5], стадия 1-а (предразрыв) характеризуется появлением желтого пятна в фовеоле диаметром 100-200 мкм, уменьшением глубины центральной

ямки. Такие изменения не являются патогномоничными для образования макулярного разрыва и зачастую проходят незамеченными. Следующая стадия – 1-б (скрытый разрыв) является результатом смещения фовеолярной сетчатки и ксантофилла от центра и характеризуется появлением желтого кольца диаметром 200-300 мкм с прилегающей поверхностью коркового витреального слоя. Фовеолярный рефлекс при этом отсутствует. Такие изменения специфичны для формирующегося ИМР. Пациенты могут предъявлять жалобы на умеренное снижение остроты зрения, метаморфопсии. Хирургическое лечение в 1 стадии не проводится. При стадии 2 (ранний полный макулярный разрыв) по краю желтого кольца эксцентрично выявляют овальный, полулунный или подковообразный дефект сетчатки диаметром менее 400 мкм с префовеальной размытостью (псевдопокрышка) или без нее. Нами прооперировано 9 пациентов со 2-й стадией ИМР. Стадия 3 (сформировавшийся полный макулярный разрыв) характеризуется наличием круглого дефекта сетчатки диаметром более 400 мкм с примыкающей задней гиалоидной мембраной с псевдопокрышкой или без нее. Пациенты предъявляют жалобы на снижение зрения, полупрозрачные пятна перед глазом. Дефект сетчатки выявляется офтальмоскопически. В этой стадии нами проведено хирургическое лечение в 35 случаях. Для стадии 4 характерно увеличение дефекта сетчатки более 1200-1500 мкм, который к тому времени оказывается окруженным субретинальной жидкостью. Также выявляют мелкие желтоватые отложения в основании кратера разрыва и полную отслойку задней гиалоидной мембраны. Оперативное лечение в данной стадии заболевания нами проведено в 5-и случаях.

Операции выполнялись под общей внутривенной анестезией в сочетании с субтенноновой блокадой цилиарного узла 2мл 2% р-ра лидокаина. Закрытая тотальная витрэктомия проводилась на аппарате Accurus 800 (Alcon, USA) чаще по двухпортовой методике с использованием 20 Ga осветителя совмещенного с ирригационной канюлей и

вitreктора с частотой резания 2500 в минуту. Использование набора инструментов для витреальной хирургии 23 либо 25 Ga, в силу конструктивных особенностей, требует проведения операции по трехпортовой методике. Эти микроинвазивные вмешательства часто заканчиваются без наложения швов на конъюнктиву и склеру, но для адекватной визуальной оценки манипуляций требуют наличия ксенонowego осветителя. Удаление ВПМ сетчатки проводилось 23 или 25 Ga пинцетом (Grieshaber®, Switzerland). Для визуального контроля за удалением задней гиалоидной мембраны применяли триамцинала ацетат (кеналог). С целью улучшения визуализации ВПМ сетчатки известны способы её окраски: трипановым синим (Membrane Blue®, Brilliant Blue), ICG (Indocyanine Green), Bremen cocktail® (0,15 ml Brilliant Blue, 0,35 ml Membrane Blue, 0,50 ml Glucose 5%), триамцинала ацетатом (кеналог), взвесью эритроцитов. Ряд авторов описывает токсичность красителей [3]. Нами красители не применялись, оценка адекватности макулорексиса проводилась по границе легкого отека сетчатки после удаления ВПМ. Тампонада сетчатки проводилась 16% газоздушной смесью SF6 или C3F8 (Alcon, USA). Пациенты при этом первые сутки находились в положении «лицом вниз». При повторных операциях для тампонады использовался Perfluoron (Alcon, USA).

В качестве системной антиоксидантной терапии во время операции и в послеоперационном периоде внутривенно вводился 1% р-р эмоксипина 5 мл. Пациенты в течение 2 месяцев принимали препараты, содержащие лютеин.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Положительным результатом хирургического лечения является закрытие макулярного разрыва, что проявляется уплощением его краев и прилеганием сетчатки к пигментному эпителию (Kelly N., Wendel R., 1991; Benson W.E. et al., 2001).

Существует несколько классификаций результатов лечения, основанных на офтальмоскопической картине либо данных опти-

ческой когерентной томографии (ОСТ). Одна из них следующая:

- Поднят/открыт (Elevated/Open) – отверстие сохраняется, края отечны, приподняты
- Уплотнен/открыт (Flat/Open) – дефект сетчатки сохраняется, края разрыва прилегают к ПЭС
- Уплотнен/закрыт (Flat/Closed) – уплощение краев, исчезновение дефекта [6].

Недостатком приведенной классификации является привязанность к результатам контрольных исследований на ОСТ.

Нам представляется более простой, не требующей обязательного контроля ОСТ, классификация, предложенная Алпатовым С.А. с соавт. [1]:

- Закрытие
- Уплотнение краев разрыва
- Увеличение разрыва

Полученные нами результаты, согласно указанной классификации, распределились следующим образом: закрытие разрыва – 34; уплощение краев – 10; увеличение разрыва – 5 случаев соответственно. Таким образом, положительный анатомический эффект получен в 89,8% всех случаев. Однако, анализ результатов хирургического лечения в зависимости от стадии ИМП приводит к менее привлекательным выводам. Распределение результатов по стадиям заболевания представлено в таблице.

	Ста- дия 2	Ста- дия 3	Ста- дия 4
Всего	9	35	5
Закрытие	9	25	0
Уплотнение краев разрыва	0	8	2
Увеличение разрыва	0	2	3
Положительный анатомический результат	9	33	2
Положительный функциональный результат	9	28	0

Как видно из представленных в таблице результатов, положительный анатомический

эффект получен в 100% случаев при хирургическом лечении пациентов со 2-й стадией ИМР, 94,3% – с 3-й стадией и только лишь в 40% при 4-й стадии заболевания. Повышение зрительных функций возможно только при полном закрытии макулярного разрыва после первого вмешательства. Это произошло в 71,4% случаев с 3-й стадией ИМР, а у пациентов с 4-й стадией достигнуто не было.

За положительный функциональный результат принимали повышение остроты зрения либо ее стабилизация на дооперационном уровне в течение 3 месяцев наблюдения. Это достигнуто в 75,5% всех случаев. У пациентов с 4 стадией ИМР положительного функционального результата достигнуть не удалось.

Нам представляется важным проведение системной антиоксидантной терапии в послеоперационном периоде. Абсолютно согласны с авторами, показывающими ее необходимость, даже при отсутствии быстрого влияния на функциональный результат [4].

Из осложнений, развившихся в послеоперационном периоде, в первую очередь отмечаем катаракту. В течение 1 месяца после операции она появилась в 10% случаев. При сроках наблюдения 1 год катаракта прогрессировала быстрее, чем на втором глазу в 60% случаев. Полученные нами результаты коррелирует с данными литературы [1]. Это осложнение связывают с нарушением питания хрусталика при применении газовой смеси. Положение пациента «лицом вниз» снижает, но не исключает риск помутнения хрусталика. Интересным представляется сообщение о проведении хирургии ИМР без витрэктомии и, соответственно, без тампонады газовой смесью, что привело к устранению риска провоцирования катаракты [2]. Считаем, что у пациентов даже с начальным помутнением хрусталика обосновано проведение одномоментного удаления катаракты с имплантацией ИОЛ, закрытой тотальной витрэктомии, макулорексиса и тампонадой газовой смесью.

Другим грозным осложнением была отслойка сетчатки. Через 6-8 месяцев после закрытой тотальной витрэктомии и удале-

ния ВПМ отслойка сетчатки произошла у 2-х пациентов (4%). Интраоперационно выявлены разрывы на крайней периферии, вероятно, связанные с недостаточно полным удалением стекловидного тела. С помощью Perfluoron (Alcon, USA) эвакуирована субретинальная жидкость, проведено локальное экстрасклеральное пломбирование, эндолазеркоагуляция сетчатки и абсолютная тампонада силиконовым маслом. Сетчатка прилегла, силиконовое масло удалялось через 2-4 месяца после операции. Наши данные коррелирует с данными литературы (3-14-24% Kelly N., Wendel R., 1991; Williams T.H., 2008; Ezra E., 1997).

ВЫВОДЫ

Проведение закрытой витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки привело к закрытию макулярных разрывов у 69,4% пациентов и уплощению краев разрыва в 20,4% случаев.

Хирургическое лечение пациентов с 4-й стадией идиопатического макулярного разрыва не привело к повышению функциональных показателей, положительный анатомический эффект достигнут в 40% случаев, что ставит под сомнение целесообразность вмешательства на данной стадии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алпатов С.А., Щуко А.Г., Малышев В.В. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов.– Новосибирск: «Наука», 2005.– 192с.
2. Байбородов Я.В., Балашевич Л.И. Трансвitreальная микроинвазивная хирургия патологии vitреомакулярного интерфейса / Современные технологии лечения vitреоретинальной патологии.– Москва, 2008.– С.17-19.
3. Байбородов Я.В., Мацко Н.В., Валева Р.Р. Сравнительный анализ исходов хирургического лечения макулярных разрывов с применением красителя и без него / Современные технологии лечения vitреоретинальной патологии.– Москва, 2007.– С.19-22.
4. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. –

Минск: УП «ИВЦ Минфина», 2003. – 364 с.
 5. Gass J.D.M. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis // Arch. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 106. – P.629-639.

6. Tornabe P.E., Poliner L.S., Cohen R.G. // Definition of macular hole surgery end points: flat/open, flat/closed // Retina. – 1998. – Vol. 18. – P.286-287.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Анализ периферических ретинодистрофий

у детей с миопией и результаты их лазерного лечения

С.А Федорова,
 Л.Н. Бубен, И.Л. Ключенович
 Гомельская областная
 специализированная
 клиническая больница
 г. Гомель, Республика Беларусь.

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Наиболее частыми причинами понижения зрения в детском и подростковом возрасте являются аномалии рефракции, среди которых главное место принадлежит близорукости (до 80%). Осложненная миопия высокой степени является одной из наиболее частых причин детской слепоты и слабовидения (7.4-18.2%)[1]. Непосредственной причиной снижения зрения и утраты зрительных функций при миопии являются дистрофические изменения, возникающие не только в центральных отделах, но и на периферии глазного дна[2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ частоты и структуры периферических дистрофий сетчатки у детей с миопией, определение эффективности профилактической лазеркоагуляции патологических зон сетчатки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью выявления особенностей периферии глазного дна при миопии нами были проанализированы данные 984 детей (417 мальчиков и 567 девочки) в возрасте от 4 до 16 лет, пролеченных в детском офтальмологическом отделении Гомельской областной специализированной клинической больницы за период времени с 2005 по 2008 год. У 336 детей миопия была врожденная (34%),

у 648 приобретенная (66 %). В зависимости от степени близорукости пациенты распределились следующим образом: 259 – слабая (26%), 318 – средняя (32%), 407 – высокая (42%). Быстро прогрессирующее течение миопии (более 1.0 дптр. в год) наблюдалось у 136 детей (21%).

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, рефрактометрию, ультразвуковую эхобиометрию, тонометрию, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию, осмотр глазного дна с помощью фундус-линзы при максимально расширенном зрачке.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Разнообразные виды периферических дистрофий сетчатки были выявлены у 570 детей (58%). В остальных случаях крайняя периферия глазного дна была без изменений (42%). Структура ПВХРД (по классификации Е.О.Саксоновой и соавт.(1979 г.)) выглядела следующим образом:

- патологическая очаговая или диффузная пигментация – 63.3%,
- периферический дегенеративный ретиношизис – 3.5%,
- регматогенные формы периферической дистрофии сетчатки («след улитки» и «решетчатая») составили 33%.
- Регматогенные периферические дистрофии сетчатки почти с одинаковой частотой

встречались как у мальчиков (46%) так и у девочек (54%). Среди них у 65% миопия была приобретенной, у 35%- врожденной. Регматогенные дистрофии сетчатки были выявлены нами преимущественно у детей с миопией средней (36%) и высокой (41%) степени.

Возрастная структура этих детей представлена в таблице.

Возраст	Количество пациентов	Процент
6 лет	3	1.5
7 лет	2	1.0
8 лет	6	3.2
9 лет	6	3.2
10 лет	5	2.6
11 лет	13	7.0
12 лет	13	7.0
13 лет	22	11.5
14 лет	26	13.0
15 лет	41	22.8
16 лет	53	28.0
ИТОГО:	190	100.0

Структура регматогенных дистрофий по клиническим типам выглядела следующим образом:

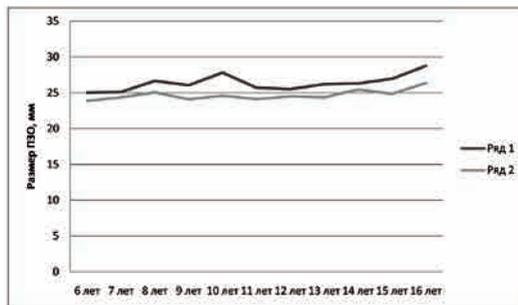
- «решетчатая» дистрофия, «след улитки» с разрывом сетчатки – 22%,
- «решетчатая» дистрофия, «след улитки» без разрыва сетчатки – 70%,
- регматогенная дистрофия с локальной отслойкой сетчатки - 4% (площадь отслоенной сетчатки составляла до одного квадранта).

У 2 детей (6 и 14 лет) регматогенная дистрофия сетчатки на фоне миопии на одном глазу сочеталась с оперированной (циркляж) отслойкой сетчатки на парном глазу. На 85 глазах распространенность дистрофий ограничивалась одним квадрантом (45%). В 100 случаях захватывала два и более квадранта (55%).

Мы провели сравнительный анализ размеров ПЗО у детей с регматогенными дис-

трофиями сетчатки (ряд 1) и у детей с отсутствием изменений на периферии глазного дна при миопии (ряд 2). Полученные данные представлены на диаграмме.

Приведенные выше данные подтверждают, что ПВХРД развиваются особенно активно в период 10-15 лет, когда их частота у больных с близорукостью увеличивается в 3-4 раза. В этот период у детей нередко наблюдает-



ся «скачок» рефракции, сопровождающийся резким увеличением размеров глазного яблока, т.е. растяжением его оболочек, как в сагиттальном, так и во фронтальном направлениях. Определенную роль в этих процессах играет относительный дисбаланс стероидных гормонов, выявленный у пациентов с миопией[3].

Всем пациентам с регматогенными периферическими дистрофиями сетчатки была проведена профилактическая барьерная лазеркоагуляция на лазерном коагуляторе Visulas. Коагуляты наносились по зоне дистрофии и центральному участку поражения в несколько рядов. Во всех случаях после проведенной лазерной коагуляции сетчатки через 2-3 недели определялась четкая демаркационная линия из пигментированных коагулятов, ограничивающая участки дистрофии сетчатки. У 39 пациентов (21%) наблюдалось прогрессирование ПВХРД в виде появления новых зон дистрофии на участках, не подвергавшихся ранее лазерному воздействию. Этим детям была произведена дополнительная лазеркоагуляция. У детей с локальной отслойкой сетчатки на фоне дистрофии во всех случаях лазерный барьер был состоятельным. Отслойка сетчатки уменьшилась по

площади и высоте. Всем больным с осложненной миопией одновременно с профилактической лазеркоагуляцией проводилось дедистрофическое лечение.

Выводы:

1. Результаты исследования показывают необходимость тщательного осмотра периферических отделов глазного дна у детей независимо от генеза, характера течения, степени миопии, с целью своевременного выявления дистрофических изменений сетчатки.
2. Лазеркоагуляция является эффективным методом лечения регматогенных дистрофий сетчатки, позволяет предупредить

возникновение такого грозного осложнения, как отслойка сетчатки и снизить уровень слепоты и слабовидения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А.В.Хватова. Состояние и современные аспекты детской офтальмологии. Материалы научно-практической конференции-М.,2006.-с.11-13.
2. А.М.Шамшинова. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва – М., 2001.–с.151-152.
3. С.А.Аветисов, Т.П.Кащенко, А.М.Шамшинова. Зрительные функции и их коррекция у детей – М.,2005-с.154-155.
4. Э.С.Аветисов. Близорукость – М.,1999.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ретиношизис:

особенности клиники,
диагностика,
случаи из практики

**Чекина А.Ю., Романовская Н.И.,
Савич А.В., Кривоносов В.В.,
Чекин С.В., Джумова М.Ф.**
Белорусский государственный
медицинский университет»,
3-я клиническая больница,
Клиника «Новое зрение»,
Минск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Ретиношизис (одна из форм витреоретинальной дистрофии) – разделение сенсорной сетчатки на два слоя: наружный (хориоидальный) и внутренний (витреальный), видимое офтальмоскопически в виде полости. Возникает как следствие пороков ее развития или дистрофических процессов [1, 2]. В соответствии с современной классификацией выделяют три типа ретиношизиса: дегенеративный, врожденный и вторичный. Дегенеративный ретиношизис встречается примерно у 5% населения земного шара старше 20-и лет, преимущественно при гиперметропии (70% пациентов составляют гиперметропы) и почти всегда протекает бессимптомно. Врожденный ретиношизис характеризуется двусторонней макулопати-

ей в сочетании с периферическим ретиношизисом (у 50% пациентов). Основной дефект локализован в мюллеровых клетках и приводит к отделению слоя нервных волокон от остальной части нейросенсорной сетчатки. В этом состоит отличие от дегенеративного (сенильного) ретиношизиса, при котором расщепление происходит в наружном плексиформном слое. Имеется около 18 глазных заболеваний, которые могут быть причиной вторичного ретиношизиса: травмы, тромбоз центральной вены сетчатки, состояние после операций по поводу отслойки сетчатки, при диабетической ретинопатии, увеите, ангиоматозе Гиппеля-Линдау и т.д. (2,3).

Определенные трудности представляет диагностика ретиношизиса. В 66% случаев жалобы у больных ретиношизисом отсут-

ствуют и заболевание диагностируется случайно [4].

Учитывая возможность тяжелых осложнений ретиношизиса в виде отслойки сетчатки и высокую частоту встречаемости у пациентов с патологией рефракции необходимо проводить тщательное обследование и профилактику осложнений ретиношизиса у данного контингента.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный статистический анализ лазерных офтальмологических операций в отделении лазерной микрохирургии глаза 3 ГКБ г. Минска в 2007-2008 г.г. Изучены особенности клинических проявлений дегенеративного ретиношизиса, показания и эффективность проведения лазерного лечения, диагностическая значимость современных офтальмологических методов исследования. Приведены клинические случаи пациентов с дегенеративным ретиношизисом. Лазеркоагуляция проводилась на офтальмологическом лазере «Visulas-YAG II plus» по границе ретиношизиса – 3-4 ряда коагулятов ($t=0,2$ сек; $D=300$ мкм; $P=140-220$ мВт). При плоском ретиношизисе, с отсутствием разрывов в его слоях, лазеркоагуляцию проводили по границе ретиношизиса (1-2 ряда) и по всей его площади.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 11764 пациентов, пролеченных в отделении лазерной микрохирургии глаза 3 ГКБ г. Минска в 2007-2008 г.г., с дегенеративным ретиношизисом было 129 пациентов. Удельный вес лазеркоагуляций по поводу ретиношизиса среди всех проведенных в 2007 году составил 1,06 % (62 на 5828 пациентов), а в 2008 году – 1,12% (67 на 5936 пациентов), что свидетельствует о небольшом увеличении количества пациентов с данной патологией. У 76% обследуемых с ретиношизисом выявлялась гиперметропическая рефракция; у 97 пациентов из 129 (75%) процесс носил двусторонний характер. О высокой частоте выявления ретиношизиса на обоих глазах (до 82,5%) сообщают многие офтальмологи, объясняя этот факт тем, что дегенеративные изменения в сетчатке, сосудистой оболочке

и стекловидном теле, предрасполагающие к возникновению заболевания, чаще всего бывают на обоих глазах, однотипны по форме и симметричны по локализации (5,7). В связи с этим тщательное исследование второго глаза у больных с односторонним ретиношизисом имеет особое значение, так как позволяет диагностировать начальные изменения и своевременно провести лечение с целью профилактики осложнений (6).

Характерная типичная локализация – чаще в ниже/наружных сегментах (у женщин – в 58% случаев, у мужчин – в 42% случаев).

В 58 % случаев ретиношизис выявлен в возрасте от 26 до 60 лет. У молодых людей до 25 лет встречался редко (в 2% случаев), у пожилых (старше 60) – в 40% случаев. Т.е., можно сказать, что ретиношизис является заболеванием в основном людей зрелого, трудоспособного возраста. Эти результаты совпадают с данными других исследователей, которые полагают, что в основе ретиношизиса лежат расстройства кровообращения в периферической и макулярной зонах сетчатки и это приводит сначала к отеку ткани с расслаиванием элементов сетчатки, а затем к дегенерации и гибели ретинальных структур. Лабильность в кровообращении сравнительно часто наблюдается у людей в возрасте старше 50 лет, которые нередко подвержены стрессовым ситуациям. Эта лабильность, как показывает диспансерное наблюдение, существует в скрытой форме и может объяснить повышение заболеваемости среди лиц этой возрастной группы (4,6).

У 122 пациентов (95% случаев) ретиношизис носил благоприятное течение; осложнения в виде разрывов внутреннего и наружного листов сетчатки были выявлены у 4% (5 чел.), отслойка сетчатки – 1% (2 чел.). Полученные результаты подтверждают литературные данные о стабильности заболевания и отсутствии осложнений в большинстве случаев.

В основе ретиношизиса лежит периферическая кистозная дегенерация сетчатки. Слияние микрокист может привести к образованию больших щелевидных пространств, иногда расслаивающих сетчатку почти на

всем ее протяжении. Зона расслоения может оставаться цельной, но может и разрываться в одном или даже в обоих листках (2,3).

Всем 129 больным в целях профилактики прогрессирования процесса ретиношизиса была произведена барьерная лазеркоагуляция сетчатки; в случае плоского ретиношизиса дополнительно проводилась лазеркоагуляция по всей его площади, что способствовало слипанию листков ретиношизиса, предупреждало дальнейшее циркулярное расслоение по периферии сетчатки. В процессе наблюдения за 97 пациентами с двусторонним ретиношизисом проводилась барьерная лазеркоагуляция на парном глазу (у 31 пациента – в 32% случаев) при увеличении кистозных полостей на периферии сетчатки; при появлении дырчатых разрывов в листках ретиношизиса, ухудшении зрения и даже незначительных изменениях в макулярной области, регистрируемые с помощью ОКТ; при гиперметропической рефракции в случае большой зрительной нагрузки и при миопической рефракции, если профессиональная деятельность связана с физической нагрузкой. Осложнений при проведении лазеркоагуляции сетчатки, а также в послеоперационный период у пациентов с ретиношизисом не наблюдалось.

Приводим клинические случаи выявления ретиношизиса у пациентов с жалобами на ухудшение зрения, страдающих патологией рефракции.

Пациент Н. 1956 г.р. имеется гиперметропия слабой степени, гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз. В марте 2007 года получил бытовую травму левого глаза (контузия, с небольшим разрывом конъюнктивы глазного яблока, не требующий наложения шва). В декабре 2007 г., при обследовании фундус-линзой обоих глаз, в связи с жалобами на ухудшение зрения, был выявлен плоский ретиношизис в н/наружном квадранте левого глаза, по поводу чего произведена лазеркоагуляция.

Острота зрения сохраняется высокая:

OD = 0,1 с корр. +1,75D = 0,8;

OS = 0,1 с корр. +1,75D = 0,7 и соответствует результатам рефрактометрии.

Внутриглазное давление обоих глаз в норме: БТМ 10 мм.рт.ст. Гониоскопия: угол передней камеры среднеширокий на обоих глазах.

При биомикроскопии определяется деструкция пигментной зрачковой каймы, псевдоэксфолиативные отложения на капсуле хрусталика и по зрачковому краю; начальная возрастная катаракта обоих глаз, выявляемая при мидриазе (тропикамид 1%) в виде единичных нежных помутнений в коре хрусталика на периферии. При исследовании глазного дна с фундус-линзой выявляются участки плоского ретиношизиса в н/наружном и верхнем сегментах OD, ретиношизис в верхнем сегменте и отграниченный л/коагулятами участок ретиношизиса в н/наружном сегменте OS. Исследования полей зрения (объект белый 5 мм, 2008 год) выявляет умеренное сужение по периферии до 10° симметрично на обоих глазах. Суммарные размеры поля зрения: OD 445°; OS 440°.

При В – сканировании OU обнаруживаются единичные плавающие зернистые помутнения в стекловидном теле, сетчатка прилежит, «+» ткань не выявляется. Оптическая когерентная томография OU не выявила патологии в заднем полюсе глаза: имеется физиологическая экскавация ДЗН обоих глаз; слои макулярной сетчатки хорошо дифференцируются, рельеф не нарушен; в целом толщина нейроглии не нарушена. Таким образом, периферический плоский ретиношизис у пострадавшего был обнаружен случайно и только при исследовании с фундус-линзой.

Однозначно сказать, что выявленная офтальмопатология обусловлена тупой травмой глаза, полученной в 2007 году, невозможно, так как пострадавший страдает дальнозоркостью при которой часто выявляется бессимптомный дегенеративный ретиношизис. Кроме того, обнаружены возрастные дистрофические заболевания глаз: начальная катаракта, псевдоэксфолиативный синдром. Не исключено, что полученная травма глаза может отрицательно повлиять на течение ретиношизиса и дистрофические возрастные заболевания глаз, в связи с чем с профилактической целью и была произведе-

дена лазеркоагуляция плоского дегенеративного неосложненного ретиношизиса на травмированном левом глазу.

Пациент В., 1964 г. р., имеет миопию высокой степени обоих глаз. В 1997 году при осмотре фундус-линзой был диагностирован периферический плоский ретиношизис правого глаза. Профилактическая лазеркоагуляция не проводилась. В 1998 году развилась регматогенная отслойка сетчатки правого глаза, по поводу чего была произведена операция: экстрасклерального пломбирование, циркляж, выпускание субретинальной жидкости, криопексия. Отслойка прилегла. Периодически больной получает курсы медикаментозной терапии. При обследовании в 3 ГКБ в 2008 году установлено: Острота зрения:

OD =0,05 с корр. -6,0 D= 0,08 (с корр. -12,0 D= 0,2); OS =0,1 с корр. -6,0 D=0,9-1,0. Авторефрактометрия: OD sph -11,0 D cyl -3,5 ax 13; OS sph -7,0 D cyl -0,5 ax 34. БТМ OD= 22 мм.рт. ст. ; OS=24 мм.рт.ст. ОКТ заднего отрезка OU: толщина слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки не нарушена. ОД: имеется «ступенчатая» деформация fovea, нейроэпителий значительно истончен в проекции foveola, в области ПЭС (над ним) формирование CHM, в целом слои дифференцируются. В-сканирование OU: оболочка прилежат; «+» ткань не выявлена. При кинетической периметрии OU отмечается концентрическое сужение полей зрения по периферии, больше выраженное на оперированном глазу.

Таким образом, плоский ретиношизис был выявлен у пациента с миопией и носил односторонний характер. Так как барьерная лазеркоагуляция сетчатки не проводилась, – ретиношизис осложнился регматогенной отслойкой сетчатки, по поводу которой было произведено экстрасклеральное пломбирование. В течение 10 лет пациенту регулярно проводят курсы медикаментозного лечения, благодаря чему зрение на ОД сохраняется в пределах 0,1-0,2 с миопической коррекцией (-12,0 Д). Данный пример свидетельствует, что наличие плоского ретиношизиса на фоне близорукости высокой

степени требует обязательного профилактического лазерного лечения с целью предупреждения тяжелого осложнения в виде отслойки сетчатки.

ВЫВОДЫ

1. Ретиношизис протекает бессимптомно, выявление данной патологии часто происходит случайно при обследовании сетчатки пациентов с фундус-линзой по поводу других офтальмологических заболеваний: травма, патология рефракции и т. д.
2. Ретиношизис характеризуется стабильным течением и редким возникновением осложнений в виде разрывов слоев ретиношизиса и отслойки сетчатки; является в большинстве случаев двусторонним процессом и чаще встречается при гиперметропической рефракции.
3. На ранних стадиях заболевания ретиношизис выглядит как кистовидная дегенерация сетчатки, локализуемая чаще в нижневисочном и верхневисочном квадрантах периферичнее экватора.
4. Профилактическая барьерная лазерная коагуляция сетчатки показана при выявлении факторов риска: обнаружении разрывов во внутренних и наружных листках ретиношизиса; циркулярном прогрессировании микрокистозной дегенерации сетчатки; жалоб на ухудшение зрения, особенно при отсутствии другой офтальмологической патологии; наличии задней отслойки стекловидного тела.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бирич. Т.А., Марченко Л.Н., Чекина А.Ю. Офтальмология. – Минск «Вышэйшая школа», 2007. – С. 400-401.
2. Астахов Ю.С., Луковская Н.Г. Ретиношизис. 1. Диагноз, классификация, методы исследования //Вестник офтальмологии. 2004 – 120(1).– С. 26-29.
3. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am. J. Ophthalmol. 2003 Jul; 136(1):155-160.
4. Byer NE. Perspectives on the management of the complications of senile retinoschisis. Eye. 2002 Jul; 16(4):359-364.

5. Madjarov B, Hilton GF, Brinton DA, Lee SS. A new classification of the retinoschises. Retina. 1995; 15(4):282-5.
6. Jossen AM, Kirchhof B. Peripheral retinal degenerations-treatment recommendations. Ophthalmologe, 2004; 101(10): 1035-47; quiz 1048-9.
7. Hoerauf H, Joachimmeyer E, Laqua H. Senile schisis detachment with posterior outer layer breaks. Retina. 2001; 21(6): 602-12.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Реабилитация пациентов с глаукомной нейроретинопатией

ЧК.Г. Сапежинский, Н.И. Позняк
Государственное предприятие
«Медицинский центр МТЗ»
Минск, Беларусь

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) остаётся одной из основных причин необратимой слепоты.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что глаукоматозный процесс обусловлен не только повышением внутриглазного давления (ВГД), но и развитием глаукомной нейроретинопатии, в которой важное место занимает апоптоз ганглиозных клеток сетчатки и ишемические процессы, особенно в преламинарной части диска зрительного нерва (ДЗН) [1;2;3].

В настоящее время известен целый ряд методов консервативного и хирургического лечения ПОУГ. Следует отметить, что авторы применяли ряд методик хирургического лечения, направленного на реваскуляризацию отделов глазного яблока [4] с использованием сосудисто-эписклерального лоскута, вводимого в область перипапиллярной хориоидеи. Следует отметить, что данная методика достаточно травматична и требует использования аллогенного материала.

В поиске альтернативных методов наше внимание привлекли исследования известного белорусского учёного Д.М. Голуба [5]. В своих работах автор, проведя морфофункциональные исследования при миопексии показал появление в срращении на 7-12 день регенерирующих сосудов и нервных

волокон. Доказана мышечная природа их происхождения. Заканчиваются процессы регенерации к 8-12 месяцам, при этом активизируется собственный местный нервный аппарат и не только в месте срращения, но краниально и каудально от него. Таким образом, представленная автором методика нейроангиопексии является действенным способом создания новых функционирующих нервнососудистых связей.

Нами предлагается способ нейроангиопексии (НАП) центральных зон заднего отрезка глазного яблока с использованием части горизонтальной прямой мышцы глаза.

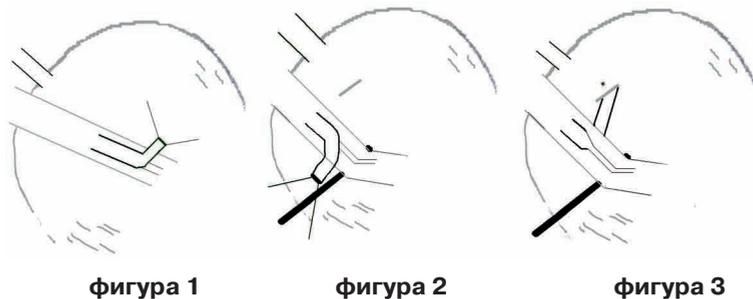
ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение эффективности хирургического способа реваскуляризации центральных зон заднего отдела сетчатки и восстановление функций глазного яблока путём создания функционирующих новых нервнососудистых связей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ НАП глаз 10 больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) III-IV стадии. Средний возраст пациентов составил 63 года. Среди них было 6 женщин и 4 мужчины. На 8 глазах имела место далекозашедшая стадия ПОУГ и 2 глаза с терминальной стадией ПОУГ. ВГД находилось в пределах 20 мм рт. ст., компенсировано антиглаукомными операциями у 8

Способ нейроангиопексии центральных зон заднего отдела сетчатки



пациентов (3 дополнительно инстиллируют в-блокаторы). Двое больных для гипотензии применяют траватан и тимолол.

В ходе операции (см. рисунок) проводят последовательно разрез конъюнктивы и теиновой капсулы в 5-6 мм от лимба в проекции горизонтальной прямой мышцы. Затем из прямой мышцы шпателем расслаивается вдоль волокон порция шириной 1-1,5 мм и длиной 7-8 мм, которая прошивается шёлковой нитью 8:0 с двумя иглами на концах нити и отсекается у сухожилия (фигура 1). В 10-14 мм от лимба формируется сквозной разрез склеры (фигура 2). Шпателем увеличивается супрахориоидальное пространство на 2-3 мм. Порция прямой мышцы фиксируется к внутренней поверхности склеры предварительно наложенной на мышцу нитью 8:0 (фигура 3). Иглы данной нити, пройдя в супрахориоидальном пространстве, выводятся в дистальном отделе рассечённой склеры. При завязывании концов нити происходит погружение в супрахориоидальное пространство концевой части порции горизонтальной прямой мышцы.

Всем пациентам до проведения НАП глаза и через 8-12 мес. после операции производилось исследование границ поля зрения по 8 меридианам, визометрия, сканирующая лазерная офтальмоскопия с оценкой экскавации диска зрительного нерва, ширине альфа- и бета- перипапиллярных зон.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице представлены данные функциональных параметров глаза пациентов, которым выполнялась НАП.

Как видно из данных у пациентов ПОУГ улучшилась острота зрения, достоверно расширились поля зрения, уже с первых месяцев наблюдения. Достоверно изменились показатели размера экскавации: произошло уменьшение экскавации ДЗН с 0,8 до 0,71. В процессе наблюдения отмечена тенденция к уменьшению альфа- и бета- перипапиллярных зон хориоретинальной атрофии. При наблюдении за пациентами осложнений не отмечено. Стабильность отмечена в течение 8-12 мес.

Таблица 1.
Характеристика клинико-функциональных показателей больных до и через 8-12 мес после проведения нейроангиопексии центральных зон заднего отдела сетчатки (n - 10)

Показатели	До операции	Через 3 мес.	Через 8-12 мес.
Острота зрения	0,06 ± 0,03	0,08 ± 0,01	0,09 ± 0,02
Поле зрения	214 ± 32	256 ± 36*	264 ± 34*
Размер экскавации ДЗН	0,8 ± 0,01	0,78 ± 0,02	0,71 ± 0,01*

Примечание: * достоверность разницы до и после лечения, p < 0,05.

Представленные данные о достоверном улучшении полей зрения, размере экскавации на наш взгляд, свидетельствуют о положительном влиянии НАП на трофические процессы в зрительном нерве и перипапиллярных отделах сетчатки.

Д.М. Голуб в своей работе [5] указывал на то, чувствительный нерв, имплантированный в стенку полого органа или в толщу паренхимы, способен образовывать морфологический субстрат новых нервных связей органа-реципиента с ЦНС. Вместе с тем, регенерирующие нервные волокна оказывают индуцирующее влияние на интраорганные нервные структуры.

Последнее обстоятельство, по-видимому, может лежать в основании стабилизации зрительных функций наших пациентов, то есть являться следствием создания в заднем отделе глазного яблока новых функционирующих нервно-сосудистых связей из мышечного волокна горизонтальной прямой мышцы глаза.

Бесспорно, что среди мероприятий направленных на снижение слепоты от глаукомы важное место занимает раннее выявление заболевания, полноценное обследование пациентов, своевременные повторные осмотры, непрерывное комплексное лечение, а также своевременный переход к хирургическим методам, среди которых способ НАП должен занимать своё место.

Тот факт, что данный метод позволил у пациентов с ПОУГ III–IV стадией заболевания получить положительный результат вселяет оптимизм на его применение и у пациентов более ранней стадии заболевания, что позволит стабилизировать зрительные функции. Мы не исключаем, что метод должен применяться в сочетании с консервативным лечением с использованием препаратов, обладающих нейропротекторным действием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов ПОУГ после проведения НАП улучшилась острота зрения, достоверно расширились поля зрения, уже с первых месяцев наблюдения. Достоверно изменились показатели размера экскавации: произошло уменьшение экскавации ДЗН с 0,8 до 0,71. В процессе наблюдения отмечена тенденция к уменьшению альфа- и бета- перипапиллярных зон хориоретинальной атрофии. При наблюдении за пациентами осложнений не отмечено. Стабильность отмечена в течение 8-12 мес. Методика малотравматична и не требует использования аллогенного материала.

Среди мероприятий направленных на снижение слепоты от глаукомы важное место в комплексном лечении заболевания должен занимать способ НАП.

ВЫВОД

Способ НАП с использованием части волокон горизонтальной прямой мышцы глаза позволяет стабилизировать зрительные функции у пациентов с ПОУГ III–IV стадии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Краснов М.М. К анализу особенностей внутриглазной гемодинамики и возможности терапевтического воздействия на неё при глаукоме и дефиците кровоснабжения – Вестн. Офтальмол. – 1989. – №6. – С. 36-43
2. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. – Минск, 2003. – 364 с.
3. Нестеров А. П. Глаукома. – М., 1995. – 256 с.
4. Карушин О.И. Хирургическое лечение атрофии зрительного нерва при первичной глаукоме с использованием биоматериала «аллоплант»: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Красноярск, 1998. – 24 с.
5. Голуб Д.М. Восстановление целостности передней брюшной стенки и иннервации внутренних органов. – Минск, 1994. – 77 с.

Оценка морфометрических характеристик

заднего отрезка глаза у детей Республики Беларусь по данным оптической когерентной томографии

О.Л. Поболь-Солонко,
Л.Н. Марченко,
О.М. Голуб,
Ю.Г. Ильич

УО «Белорусский государственный
медицинский университет»,
УЗ «З ГКБ» г. Минска

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Применение новых технологий дополняет комплекс стандартных офтальмологических обследований. Использование низкоинтенсивного света (около единиц милливатт) ближнего инфракрасного диапазона в качестве зондирующего излучения имеет особую привлекательность в виду его неинвазивности, обусловленной малой энергией светового кванта и сравнительно слабым поглощением света биотканями в диапазоне 700 – 1300 нм (терапевтическое окно прозрачности) [1]. Для оптической когерентной томографии заднего отрезка глаза используются световые волны длиной 820 нм, что позволяет проводить диагностику, мониторинг и сравнение состояния диска зрительного нерва, перипапиллярного слоя нервных волокон – ПСНВ (RNFL) и области макулы. Time domain-ОКТ делает возможным видеть детали глазной анатомии, ранее недоступные визуализации, в режиме реального времени с разрешением 1-15 микрон на глубину до 2 мм.

Детские офтальмологи испытывают известный дефицит в новой информации касательно педиатрической офтальмологии. В литературных источниках имеются единичные сообщения об использовании ОКТ для изучения заднего отрезка глаза у детей, как правило, проживающих в странах Южной и Северной Америки, азиатских регионах [2, 3, 4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить и оценить морфометрические параметры заднего отрезка глаза в разных

возрастных группах офтальмологически здоровых детей Республики Беларусь по данным оптической когерентной томографии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 56 детей (112 глаз) в возрасте от 5 до 17 лет включительно, из них девочек – 26 (46,4%), мальчиков – 30 (53,6%), которые на момент изучения проживали на территории Республики Беларусь и были офтальмологически здоровы. Основная группа детей находилась на лечении в общесоматических отделениях УЗ «4-ая детская городская клиническая больница».

Были выделены 3 группы согласно периодам детского возраста [5]:

1. Группа дошкольного возраста 5-6 лет - 9 человек (18 глаз) – 16,1%;
2. Группа младшего школьного возраста 7-12 лет – 18 человек (36 глаз) – 32,2%;
3. Группа старшего школьного возраста 13-17 лет – 29 человек (58 глаз) – 51,7%.

Общее офтальмологическое обследование включало визометрию, авторефрактометрию, периметрию, биомикроскопию и обратную офтальмоскопию, бесконтактную тонометрию, измерение ПЗО (IOL-Master, Carl Zeiss Meditec). Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза проводилась на приборе Stratus OCT 3000, Carl Zeiss Meditec в условиях медикаментозной циклоплегии после однократной инстилляции раствора мидриацила в возрастной концентрации.

Для изучения заднего отрезка глаза использовались следующие протоколы полу-

Таблица 1.
Возрастные параметры авторефрактометрии, ВГД и ПЗО

	1 группа n=18, X±S _x	2 группа n=36, X±S _x	3 группа n=58, X±S _x	Общая группа n=112, X±S _x
АРМ – сферический компонент в D	+0,06±0,08	+0,22±0,04	-0,11±0,04	+0,02±0,03
АРМ – цилиндрический компонент в D	+0,01±0,09	+0,14±0,03	-0,05±0,04	+0,02±0,03
ПЗО в мм	22,53±0,17	23,03±0,15	23,55±0,08	23,22±0,08
ВГДв мм рт. ст.	15,94±0,74	14,67±0,56	15,57±0,43	15,34±0,31

чения сканов: Fast Macula, Fast Optic Disk, Fast RNFL Thickness (3, 4). Анализ изображений проводили с помощью протоколов: Retinal Thickness/Volume Tabular, Optic Nerve Head, RNFL Thickness Average.

Были исследованы следующие параметры для каждого глаза:

1. Толщина перипапиллярного слоя нервных волокон в пояске TSNIT, сканированным по окружности диаметром 3,4 мм вокруг ДЗН в 12 позициях и среднее значение RNFL Thickness;
2. Толщина и объем сетчатки в области макулы в шести 6-миллиметровых радиальных линейных сканах, сжатых в один скан в 9 позициях, сканирующие кольца в 1, 3, 6 мм от центра;
3. Параметры головки зрительного нерва: площадь диска, экскавации, нейроретинального ободка; отношение площади экскавации к площади ДЗН, отношение самой длинной линии экскавации по горизонтали к самой длинной линии ДЗН по горизонтали, аналогичное отношение по вертикали.

Результаты и обсуждения. Все обследованные дети имели остроту зрения 1,0, поле зрения было в пределах нормальных показателей. Биомикроскопия и обратная офтальмоскопия не обнаружила какой-либо видимой патологии органа зрения. Средние данные авторефрактометрии, измерения ВГД и ПЗО по возрастным группам отражены в табл. 1.

Сферический и цилиндрический компоненты оптической системы глаза определялись в пределах ±0,5 диоптрий, данные ПЗО находились в прямой корреляции с возрастом, уровень ВГД не отличался от нормаль-

ных показателей и находился в пределах от 9 до 21 мм рт. ст.

В литературных источниках имеются сообщения об определении различных параметров, характеризующих состояние заднего отрезка глаза. Mays A. El-Dairi et al. [4] исследовали толщину макулярной сетчатки, перипапиллярного слоя нервных волокон (ПСНВ) и топографию ДЗН у 286 здоровых детей (114 чернокожих, 154 белых, 18 детей других рас) в возрасте от 3 до 17 лет и установили, что у чернокожих детей меньше объем макулы и толщина фовеа, больше толщина ПСНВ и соотношение экскавация/диск ЗН, чем у белых. Кроме того, у чернокожих детей толщина фовеа прямо коррелировала с возрастом. Макулярный объем и средняя толщина наружных отделов макулы, а также средняя толщина ПСНВ обратно коррелировала с ПЗО у белых детей. D. Hess et al. [6], изучив 104 глаза здоровых детей 4-17 лет, определили, что средний макулярный объем составляет $7,01 \pm 0,42$ мкм³. С. Samarawickrama et al. [7], исследовав состояние заднего отрезка глаза с помощью ОКТ-3 у 1395 детей в возрасте 6 лет и у 2134 в возрасте 12 лет, установили, что средняя площадь ДЗН увеличивалась пропорционально с увеличением ПЗО глаза. Кроме того, площадь нейроретинального ободка обратно коррелировала с ПЗО в обеих возрастных группах. X.Y. Wang et al. [9] сообщили о результатах обследования на Stratus OCT 3000 1765 детей (средний возраст $6,7 \pm 0,4$ лет): средний показатель для парацентральной зоны макулы составил $231,7 \pm 13,0$ мкм, толщина сетчатки в области фовеа – $193,6 \pm 17,9$ мкм, средний показатель толщины СНВС – $103,7 \pm 11,4$ мкм.

При исследовании параметров заднего отрезка глаза с помощью Stratus OCT 3000 у здоровых взрослых в возрасте 15-54 лет (54 глаза) Savini G. et al. [8] определили, что средний показатель толщины перипапиллярного СНВ равнялся $101,52 \pm 11,05$ мкм, а площадь ДЗН – $2,09 \pm 0,32$ мм². Авторы выявили положительную зависимость между площадью ДЗН и средними показателями толщины СНВС в верхнем, нижнем и носовом квадрантах, предположив, что в глазах с большим ДЗН увеличено количество нервных волокон. А Nagai-Kusuhara et al. [2], изучив 162 глаза у 162 здоровых японцев в возрасте 20-83 года, обнаружили прямую корреляцию между толщиной ПСНВ и площадью ДЗН, которые обратно коррелировали с размерами ПЗО.

Морфометрические данные заднего отрезка глазного яблока в разных возрастных группах отражены в табл. 2, 3, 4.

Перипапиллярный слой нервных волокон был достоверно толще в верхнем и нижних квадрантах, что отражено в виде типичного «double hump» паттерна, который был описан Caprioli et al. [10] на развернутом круговом ОКТ-скане.

Средняя толщина СНВ в 1 группе ($97,79 \pm 4,46$) была тоньше, чем во 2 и 3 группах ($106,42 \pm 1,44$ и $104,74 \pm 1,44$ соответственно) и достоверно отличалась при уровне статистической достоверности $p < 0,05$. Разница средних величин во 2 и 3 группах была статистически незначима.

Толщина и объем нейроэпителия в области фовеа в возрастных группах отличались недостоверно и имели среднее значение $199,14 \pm 1,83$ мкм и $0,16$ мм³ соответственно.

Толщина и объем сетчатки в наружном височном ($228,17 \pm 1,35$, $1,21 \pm 0,01$ соответственно) и нижнем ($237,95 \pm 1,76$, $1,29 \pm 0,01$ соответственно) квадрантах макулы достоверно тоньше, чем в носовом ($262,65 \pm 1,5$, $1,4 \pm 0,01$) и верхних ($243,95 \pm 1,49$, $1,3 \pm 0,01$) квадрантах, при этом они достоверно отличались в возрастных группах. Во внутренних отделах макулы толщина и объем сетчатки были статистически значимо меньше в височном квадранте ($264,91 \pm 1,36$, $0,42 \pm 0,0$) с

Таблица 2.
Результаты сравнительного исследования толщины перипапиллярного слоя нервных волокон в 3 возрастных группах по данным Stratus OCT 3000

ТОЛ-ЩИНА, в мкм	1 груп-па	2 груп-па	3 груп-па	Общая группа
	n=18, X±Sx	n=36, X±Sx	n=58, X±Sx	n=112, X±Sx
СНВ-висок	68,3±4,5	70,92±2,33	73,43±2,07	71,8±1,5
СНВ-верх	119,57±7,35	130,84±4,12	129,03±3,28	128,1±2,47
СНВ-нос	74,77±6,19	85,28±2,71	82,63±2,33	82,22±1,81
СНВ-низ	128,57±7,28	136,57±4,46	134,04±3,36	133,98±2,55
Средняя СНВ	97,79±4,46	106,42±1,44	104,74±1,44	104,16±1,15

достоверным различием в возрастных группах при уровне статистической достоверности 95%.

Общий объем макулы в 1 группе был меньше – $6,85 \pm 0,11$ мм³ и достоверно отличался от среднего показателя во 2 группе – $7,15 \pm 0,06$ мм³. В 3 возрастной группе данный параметр определялся ниже в цифровом выражении – $7,04 \pm 0,05$ мм³, но статистически был неразличим со значением во 2 группе.

При исследовании параметров ДЗН установлено, что средняя площадь ДЗН в 1 ($2,4 \pm 0,07$ мм²) и 3 ($2,41 \pm 0,06$ мм²) возрастных группах отличалась от данных в 2 группе ($2,65 \pm 0,09$ мм²), где отмечалась достоверно больше при уровне статистической достоверности $p < 0,05$.

Нами была обнаружена закономерность в средних значениях толщины перипапиллярного слоя нервных волокон, толщины и объема сетчатки в макулярной области, а также площади диска зрительного нерва (табл. 4), которая заключалась в том, что все параметры (кроме толщины и объема нейроэпителия в области фовеа) в 1 группе были достоверно меньше, чем во 2 возрастной группе, в которой они достигали максимума,

Таблица 3.
**Результаты сравнительного исследования толщины
и объема макулярной сетчатки в 3 возрастных группах по данным Stratus OCT 3000**

Толщина, в мкм-Т Объем, в мм ³ -О	1 группа n=18, X±Sx		2 группа n=36, X±Sx		3 группа n=58, X±Sx		Общая группа n=112, X±Sx	
	Т	О	Т	О	Т	О	Т	О
Фовеа	195,5± 6,27	0,15±0	202,22± 3,24	0,16±0	198,36± 2,18	0,16±0	199,14± 1,83	0,16±0
Внутри- висок	258,11± 3,54	0,41± 0,01	267,08± 1,99	0,42±0,0	265,67± 1,99	0,42±0,0	264,91± 1,36	0,42±0,0
Внутри- верх	271,44± 4,22	0,43± 0,01	280,11± 2,26	0,44±0,0	280,26± 1,98	0,44±0,0	278,79± 1,45	0,44±0,0
Внутри- нос	266,72± 5,33	0,42± 0,01	276,42± 2,15	0,43±0,0	276,16± 2,01	0,43±0,0	274,72± 1,53	0,43±0,0
Внутри- низ	265,06± 4,44	0,42± 0,01	275,28± 3,43	0,44±0,0	276,9± 1,95	0,44±0,0	274,47± 1,69	0,43±0,0
Внутри- среднее	265,33± 4,38	0,42± 0,01	274,72± 1,92	0,43±0,0	274,75± 1,95	0,43±0,0	273,23± 1,41	0,43±0,0
Снару- жи-висок	224,67± 2,89	1,19± 0,02	230,78± 2,32	1,23±0,01	227,64± 1,97	1,21± 0,01	228,17± 1,35	1,21± 0,01
Снару- жи-верх	236,5± 4,05	1,26± 0,02	248,56± 2,37	1,33±0,01	243,4± 2,05	1,29± 0,01	243,95± 1,49	1,3±0,01
Снару- жи-нос	254,89± 4,86	1,35± 0,03	267,47± 2,11	1,43±0,01	262,07± 1,99	1,39± 0,01	262,65± 1,5	1,4±0,01
Снару- жи-низ	226,56± 6,49	1,23± 0,02	243,72± 2,54	1,29±0,01	237,9± 2,07	1,26± 0,01	237,95± 1,76	1,27±0,01
Снару- жи-сред- нее	235,65± 4,57	1,26± 0,02	247,63± 2,12	1,32±0,01	242,75± 1,97	1,29± 0,01	243,18± 1,3	1,29±0,01
Общий объем макулы, в мм ³	6,85±0,11		7,15±0,06		7,04±0,05		7,05±0,04	

Фовеа – область внутри сканирующего кольца с диаметром в 1 мм;
Внутри – внутренние отделы макулы в пределах 1-3 мм от центра;
Снаружи – наружные отделы макулы в пределах 3-6 мм от центра.

а, затем, статистически незначимо снижались в 3 возрастной группе. Это позволило нам предположить, что количество аксонов слоя нервных волокон, толщина сетчатки, размеры ДЗН увеличивается до 7-12 лет, а в возрасте 13-17 лет начинается физиологическая инволюция аксонов, преимущественно малого диаметра [11], уменьшается

толщина сетчатки [2, 13, 14]. По результатам морфологических исследований Drance S. M. et al [12] за год физиологическая потеря составляет приблизительно 5000 аксонов.

При изучении параметров диска зрительного нерва нами не обнаружена корреляция между площадью ДЗН, площадью нейроретинального ободка и аксиальными размера-

Таблица 4.

Результаты сравнительного исследования параметров диска зрительного нерва в 3 возрастных группах по данным Stratus OCT 3000

Средние параметры ДЗН	1 группа n=18, X±Sx	2 группа n=36, X±Sx	3 группа n=58, X±Sx	Общая группа N=112, X±Sx
Площадь ДЗН (S ДЗН), в мм ²	2,4±0,07	2,65±0,09	2,41±0,06	2,48±0,04
Площадь экскавации (S Э), в мм ²	0,36±0,07	0,52±0,07	0,43±0,05	0,45±0,04
Отношение S Э к S ДЗН	0,15±0,03	0,19±0,02	0,16±0,02	0,17±0,01
Площадь нейроретинального ободка, в мм ²	2,04±0,1	2,13±0,06	1,99±0,04	2,04±0,03
Отношение Lmax Э к Lmax ДЗН по горизонтали	0,35±0,04	0,42±0,03	0,38±0,02	0,39±0,02
Отношение Lmax Э к Lmax ДЗН по вертикали	0,34±0,04	0,38±0,03	0,37±0,02	0,37±0,02

Lmax – максимальная длина

ми глазного яблока. Точно также не выявлена связь между площадью ДЗН и толщиной перипапиллярного слоя нервных волокон. Однако была установлена высокая возрастающая зависимость между площадью ДЗН и площадью экскавации (коэффициент корреляции 0,813), т.е. чем больше площадь диска зрительного нерва, тем больше площадь экскавации.

Площадь ДЗН в группах обследованных детей изменялась в пределах 1,611 – 4,641мм². Малый диск зрительного нерва с площадью до 2мм² установлен в 10 глазах (8,93%), ДЗН средних размеров с площадью 2,001 – 3.0мм² - в 90 глазах (80,36%) и крупный ДЗН с площадью свыше 3,001мм² – в 12 глазах (10,71%). Площадь экскавации определялась в пределах 0 – 2,197мм².

Отношение площади экскавации к площади ДЗН колебалось от 0 до 0,473, среднее значение - 0,17±0,01. Показатель до 0,3 обнаружен в 95 глазах - (84,8%), свыше 0,3 – в 17 глазах (15,2%). Отношение максимальной длины экскавации к максимальной длине ДЗН по горизонтали варьировало от 0 до 0,742, имело среднее значение 0,39±0,02 и было больше 0,6 в 11 глазах (9,8%). Вышеназванное отношение по вертикали изменялось от 0 до 0,68, в среднем – 0,37±0,02 и больше 0,6 встречалось в 6 глазах (5,4%).

Экскавация у всех детей не достигала края ДЗН.

Выводы

Современные технологии обследования больных позволяют детализировать размеры анатомических структур различных отделов глазного яблока до значений в микрометрах. Доступная количественная информация о строении глазного яблока по результатам известных мультицентровых клинических исследований в Европе и США получена у пациентов различных расовых групп, что является ограничением в признании данных смешанных характеристик исследований. Отсутствие базы данных по строению различных участков глазного дна у здоровых детей нашей республики ограничивает возможности оценки нормальных и патологических соотношений оптикоретинального комплекса. Нами с использованием оптической когерентной томографии на приборе Stratus OCT 3000 установлены качественные и количественные параметры заднего отрезка глазного яблока, которые характерны для детей разных возрастных групп, проживающих на территории Республики Беларусь.

Полученные показатели являются основой для диагностики патологических изменений

заднего полюса глаза при различных заболеваниях органа зрения, включая глаукомное поражение.

Оптическая когерентная томография по-

зволяет неинвазивно в режиме on-line проводить динамическое наблюдение за структурными характеристиками ДЗН и сетчатой оболочки глаза.

Определение параметров оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза офтальмологически здоровых детей Республики Беларусь

О.Л. Поболь-Солонко,
Л.Н. Марченко,
Ю.Г.Ильич
Белорусский
государственный
медицинский
университет,
3 ГКБ, г. Минск

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – относительно новый метод изучения органа зрения. Вместе с тем, он уже широко вошёл в лечебно-диагностическую практику клиницистов. Исследование основано на свойстве интерференции световых лучей: способности суммировать когерентные волны в зависимости от времени распространения их в биологической среде [1,2].

Прибор Visante ОСТ, в котором используются световые волны длиной 1310 нм, позволяет получить интегрированное компьютером, увеличенное изображение переднего отрезка глаза: роговицы, лимба, передней камеры и её угла, радужной оболочки и центрального отдела хрусталика. Это высокоточное и легковоспроизводимое исследование проводится без контакта с глазом и достаточно быстро, что является ценным качеством для диагностики у детей. В настоящее время, в литературе отсутствуют сообщения об определении параметров ОКТ переднего отрезка глаза у офтальмологически здоровых детей. Нами проведено обследование детей, проживающих на территории Республики Беларусь.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить параметры для оценки данных ОКТ переднего отрезка глаза у офтальмологически здоровых детей РБ в различных возрастных группах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нерандомизированное исследование проводилось у 56 детей (112 глаз), в возрасте от 5 до 17 лет включительно, из них девочек – 26 (46,4%), мальчиков – 30 (53,6%) человек, которые на момент изучения проживали на территории Республики Беларусь и не имели какой-либо патологии органа зрения. В анамнезе были исключены экстра- и интраокулярные хирургические вмешательства, проникающие травмы, врожденная глаукома, воспалительные и дегенеративные заболевания глаз.

Основная группа детей находилась на лечении в общесоматических отделениях УЗ «4-ая детская городская клиническая больница» (главный врач Р.М. Филонович).

Были выделены 3 группы, согласно периодам детского возраста[3]:

1. Дошкольного возраста – 5-6 лет - 9 человек (18 глаз) – 16,1%;
2. Младшего школьного возраста – 7-12 лет – 18 человек (36 глаз) – 32,2%;

3. Старшего школьного возраста – 13-17 лет – 29 человек (58 глаз) – 51,7%.

Общеофтальмологическое обследование включало визометрию, авторефрактометрию, периметрию, биомикроскопию и обратную офтальмоскопию, измерение ВГД методом БТМ, определение ПЗО (IOL-Master, Carl Zeiss Meditec). Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза осуществлялась на аппарате Visante OCT, Carl Zeiss Meditec в условиях одинакового затемнения помещения для всех пациентов.

При исследовании ОКТ переднего отрезка применялись режимы сканирования Anterior Segment Single в горизонтальном (0° - 180°) и вертикальном (90° - 270°) меридианах и Pachymetry Map (пахиметрический анализ с картой и таблицей значений). Для выполнения биометрии были использованы следующие электронные инструменты: Chamber, AC Angles, Caliper. Для улучшения качества визуализации помогала функция Annotation.

Нами определялись следующие параметры:

1. Величина и глубина угла передней камеры, которые измерялись от его вершины в 4-х меридианах: 0° , 90° , 180° , 270° ;
2. Дистанция открытия угла в 500 мкм от склеральной шпоры (ДОУ500) в 4-х меридианах: 0° , 90° , 180° , 270° ;
3. Расстояние между склеральными шпорами по вертикали и горизонтали;
4. Центральная глубина передней камеры;
5. Толщина склеры в области склеральной шпоры (самое широкое место в склере) в 4-х меридианах: 0° , 90° , 180° , 270° ;
6. Диаметр роговицы по горизонтали и вертикали;
7. Толщина радужки в области ее корня в 4-х меридианах: 0° , 90° , 180° , 270° ;
8. Пахиметрические данные в 0 – 2 мм, 2 – 5 мм, 5 – 7 мм, 7 – 10 мм от центра роговицы.

Примечание: 0° – носовая сторона для правого и височная сторона для левого глаз, 90° - верх для правого и левого глаза, 180° - височная сторона для правого и носовая сторона для левого глаза, 270° – низ для правого и левого глаза.

Статистический анализ данных проводился с использованием программы «Statistica 6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для описания и оценки состояния переднего отрезка глаза и, в частности, угла передней камеры, при исследовании с помощью Visante OCT, используются качественные и количественные характеристики, многие из которых применяются в ультразвуковой биометрии, такие как величина, конфигурация АСА (УПК); AOD (дистанция открытия угла – ДОУ) 250, 500, 750; АРА (площадь рецессии угла); ТІSA (трабекулярно-радужковая площадь); конфигурация, толщина радужки и др.[4, 5, 6, 7,].

Измерение угла в градусах может быть достаточно субъективным и зависит от вариантов конфигурации радужки, поэтому для унификации результатов Pavlin с соавт. предлагали УПК определять от вершины, которой является его самая глубокая точка. Верхняя сторона угла проходит через точку в 500 мкм от склеральной шпоры, а нижняя сторона – через точку на передней поверхности радужки, куда падает перпендикуляр к роговичному эндотелию из отметки в 500 мкм от склеральной шпоры. Подобное измерение, по мнению авторов, позволяет относительно просто изображать и воспроизводить величину угла, так как игнорирует изменения в конфигурации радужки [4]. Расстояние в 500 мкм от склеральной шпоры приходится на переднюю стенку трабекулярного аппарата и является клинически значимым [4].

Дистанция открытия угла – ДОУ 500 – это длина вышеописанного перпендикуляра, который определяет ширину УПК.

Средние значения исследованных параметров в зависимости от возраста показаны в табл. 1 (часть 2).

Нами было определено, что существует корреляция между возрастом, ДОУ и величиной УПК, которая позволяет считать ДОУ шириной угла передней камеры. При средней ДОУ $0,51 \pm 0,02$ в 1 группе, $0,53 \pm 0,02$ во 2 группе и $0,57 \pm 0,02$ в 3 группе ширина УПК увеличивается с возрастом и, хотя, в этом тесте присутствует недостоверность отличия при уровне статистической значимости $p < 0,05$ для 1, 2 групп, они достоверно отличаются в 1, 3 и во 2, 3 группе. При этом,

Таблица 1.
Результаты сравнительного исследования морфометрических показателей переднего отрезка глаза в зависимости от возраста по данным Visante OCT (часть 1)

	1 группа n=18, X±Sx	2 группа n=36, X±Sx	3 группа n=58, X±Sx	Общая группа n=112, X±Sx
УПК- нос, в°	34,76±1,79	36,01±1,65	38,53±2,51	37,11±0,69
ДОУ- нос, в мм	0,52±0,03	0,53±0,02	0,57±0,02	0,55±0,02
УПК- верх, в°	33,55±1,37	34,59±0,86	36,69±1,03	35,51±0,59
ДОУ- верх, в мм	0,49±0,02	0,5±0,02	0,52±0,02	0,51±0,02
УПК- висок, в°	35,83±1,66	37,08±1,43	39,8±1,13	38,35±0,69
ДОУ- висок, в мм	0,53±0,02	0,56±0,02	0,6±0,02	0,57±0,02
УПК- низ, в°	33,12±1,49	35,67±1,39	37,73±1,68	36,33±0,62
ДОУ- низ, в мм	0,51±0,02	0,55±0,02	0,57±0,02	0,55±0,02
средний УПК, в°	34,31±0,72	35,84±0,48	38,19±0,49	36,46±0,59
средняя ДОУ, в мм	0,51±0,02	0,53±0,02	0,57±0,02	0,54±0,02
ЦГПК, в мм	2,98±0,06	3,13±0,05	3,22±0,03	3,16±0,03

ДОУ – дистанция открытия угла, ЦГПК – центральная глубина передней камеры

средние значения величины УПК для 1 группы – 34,31±0,72, 2 группы – 35,84±0,48 и 3 группы – 38,19±0,49 достоверно увеличиваются в зависимости от возраста во всех группах при уровне статистической достоверности 95%.

Кроме того, нами было установлено, что в височной области УПК (среднее значение – 38,35±0,69) шире, а в верхнем квадранте – уже (35,51±0,59), чем в нижней (36,33±0,62) и носовой (37,11±0,69) области. Тест Стьюдента был достоверен для первых двух квадрантов.

Оценивая корреляции между шириной УПК (ДОУ) и центральной глубиной передней камеры с целью выделения возрастных особенностей, нами было определено, что достоверно отличается тест в 1 и 3 группе при уровне статистической значимости $p < 0,05$, хотя в цифровых значениях ЦГПК увеличивается в зависимости от возраста (1 группа – 2,98±0,06, 2 группа – 3,13±0,05, 3 группа – 3,22±0,03).

В процессе исследования было обнаружено, что одному и тому же значению ДОУ 500 могло соответствовать несколько разных величин УПК. На основании этого

факта, мы предлагаем выделять 3 группы по глубине расположения вершины угла передней камеры: мелкую, среднюю и глубокую. Вершина мелкой ПК была максимально приближена, вершина глубокой ПК максимально отдалена, вершина среднеглубокой ПК находилась в среднем отдалении от склеральной шпоры и не зависела от конфигурации угла и радужки. Мелкая передняя камера была обнаружена в 55% (в 30,1% случаев в верхнем меридиане), средняя – в 40% (30,6% случаев в нижнем меридиане) и глубокая – в 5% наблюдений. Определена возрастающая корреляция между глубиной УПК и ДОУ, которая отражена на диаграммах в зависимости от возраста (график 1, 2, 3).

Следующие морфометрические данные в зависимости от возраста показаны в табл. 1 (часть 2).

Было установлено, что расстояние между склеральными шпорами по горизонтали и вертикали увеличивается в зависимости от возраста, причем это расстояние было большим по вертикали (12,11±0,04), чем по горизонтали (12,01±0,04). Диаметр роговицы заметно не отличался в данных возраст-

График 1.
Глубина УПК в зависимости от
ДОУ в 1 группе

По оси X – значения ДОУ, в мм;
по оси Y – величина УПК, в °
А – при мелком УПК, с коэффициентом корреляции 0,977;
В – при среднеглубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,975;
С – при глубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,807

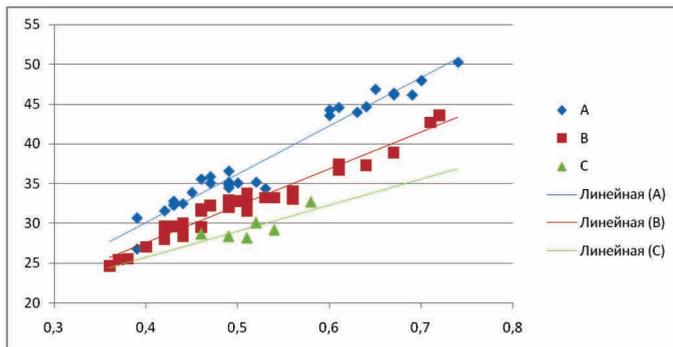


График 2.
Глубина УПК в зависимости от
ДОУ во 2 группе

По оси X – значения ДОУ, в мм;
по оси Y – величина УПК, в °
А – при мелком УПК, с коэффициентом корреляции 0,993;
В – при среднеглубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,98;
С – при глубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,996

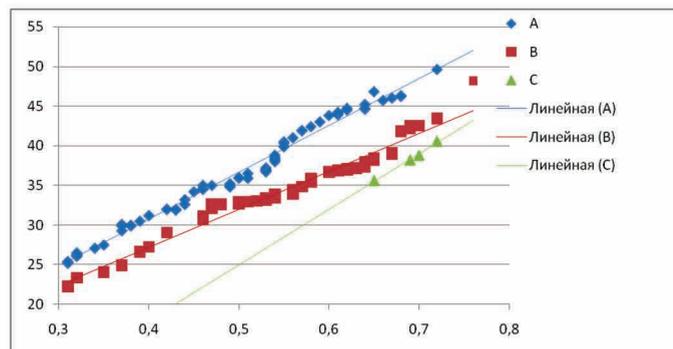
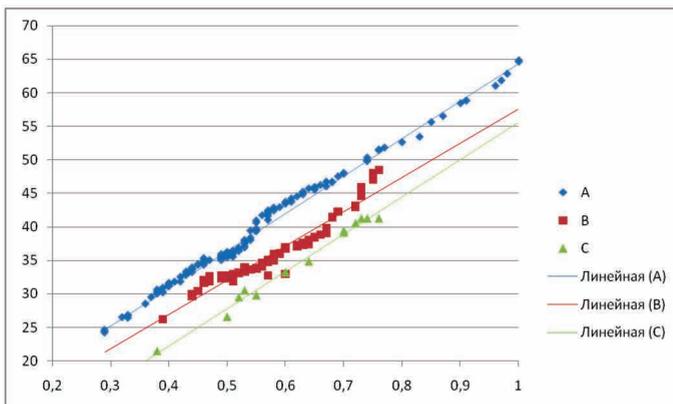


График 3
Глубина УПК в зависимости от
ДОУ в 3 группе

По оси X – значения ДОУ, в мм;
по оси Y – величина УПК, в °
А – при мелком УПК, с коэффициентом корреляции 0,995;
В – при среднеглубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,958;
С – при глубоком УПК, с коэффициентом корреляции 0,993



ных группах, но достоверно был больше по горизонтали ($11,24 \pm 0,04$), чем по вертикали ($10,14 \pm 0,04$) при уровне статистической достоверности 95%.

Мы не обнаружили зависимости остальных показателей в возрастных группах, но достоверно определили, что толщина склеры в области склеральной шпоры в нижнем ($0,96 \pm 0,01$) и височном ($0,91 \pm 0,01$) сегменте

больше, чем в носовом ($0,85 \pm 0,0$) и верхнем ($0,87 \pm 0,0$) при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Пахиметрический анализ, который не установил разницы в толщине роговицы в возрастных группах, но выявил достоверно ($p < 0,05$) увеличение толщины роговицы по мере удаления от центра к периферическим отделам её, показан в табл. 2.

Таблица 2.
Результаты сравнительного исследования морфометрических параметров переднего отрезка глаза в зависимости от возраста по данным Visante OCT (часть 2)

Параметры, в мм	1 группа n=18, X±Sx	2 группа n=36, X±Sx	3 группа n=58, X±Sx	Общая группа n=112, X±Sx
Расстояние между СШ по горизонтали	11,78±0,09	12±0,07	12,1±0,05	12,01±0,04
Расстояние между СШ по вертикали	11,86±0,1	12,09±0,07	12,2±0,05	12,11±0,04
Толщина склеры в области СШ - нос	0,88±0,01	0,84±0,01	0,85±0,01	0,85±0,0
Толщина склеры в области СШ - верх	0,89±0,01	0,86±0,01	0,87±0,01	0,87±0,0
Толщина склеры в области СШ- висок	0,91±0,02	0,89±0,01	0,92±0,01	0,91±0,01
Толщина склеры в области СШ - низ	0,96±0,01	0,96±0,01	0,97±0,01	0,96±0,01
Диаметр роговицы по горизонтали	11,22±0,11	11,33±0,06	11,19±0,05	11,24±0,04
Диаметр роговицы по вертикали	10,24±0,07	10,2±0,07	10,07±0,05	10,14±0,04
Толщина радужки в области корня	0,26±0,01	0,27±0,0	0,28±0,0	0,27±0,0

СШ – склеральная шпора

Таблица 3.
Пахиметрический анализ

Толщина роговицы, в мкм	1 группа n=18, X±Sx	2 группа n=36, X±Sx	3 группа n=58, X±Sx	Общая группа n=112, X±Sx
0-2 мм от центра	554,94 ±45,27	548,75 ±23,17	550,02 ±31,86	550,4± 31,76
2-5 мм от центра	577,17±48,55	568,97±24,12	570,74±31,94	571,21 ±32,82
5-7 мм от центра	617± 51,19	605,61 ±26,33	607,48 ±32,41	608,41 ±34,27
7-10 мм от центра	664,94 ±48,91	661,72 ±27,01	661,83 ±36,79	662,29 ±35,96

ВЫВОДЫ

Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза, как метод исследования, имеет не только ряд технических преимуществ, но позволяет за короткий промежуток времени обследования и без кон-

такта с глазом (что особенно ценно в детской практике) получать изображения с высоким разрешением, по которым, затем, можно определять и оценивать морфометрические параметры, многие из которых находятся в прямой корреляции с возрастом.

Консервативное лечение пациентов с глаукомной нейроретинопатией

К.Г. Сапежинский, Н.И. Позняк.
Государственное предприятие
«Медицинский центр МТЗ»
Минск, Беларусь

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Значительная частота глаукомы, разнообразие ее клинических форм, трудности ранней диагностики, высокий процент инвалидности по зрению среди глаукомных больных определяют социальную значимость этого заболевания. В последние три десятилетия частота слепоты от глаукомы в развитых странах устойчиво держится на уровне 14-15% от общего количества всех слепых.

В целях стабилизации зрительных функций при глаукоме в комплексном лечении основные воздействия направлены не только на гипотензивные мероприятия, а также на гемодинамические и метаболические процессы в зрительном нерве, тканях глазного яблока. Для решения этой задачи авторы предлагают комплекс лечебных средств, включающими сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, лечебные средства, улучшающие реологические свойства крови, антиоксиданты, а также физиотерапевтические методы лечения [2; 9].

В последние годы появились новые сведения о патофизиологических процессах, происходящих в структурах глазного яблока на путях оттока внутриглазной жидкости [7; 11]. В патогенезе глаукомы участвуют такие факторы, как свободнорадикальное окисление, вазоспастические реакции, токсины, нейротрансмиттеры, механический и генетический.

На наш взгляд, в консервативном лечении недостаточно учтены сведения последних лет о физико-химических процессах, происходящих в структурах глазного яблока и на путях оттока внутриглазной жидкости [10]. На сегодняшний день отсутствует достаточно полно обоснованная схема комплексного патогенетического лечения, что делает актуальной разработку новых методов лечения,

основанных на современных представлениях об этиологии и патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

В основе метаболических нарушений иницирующим фактором является окислительный стресс, который приводит к активизации процессов свободно-радикального окисления и накоплению активных форм кислорода, что, в свою очередь, ведёт к нарушению физико-химических свойств клеточных мембран, изменению интенсивности и направления метаболических процессов, приводящих к стимуляции апоптоза, прежде всего в нейроглии и, в конечном итоге, к изменению функционального состояния клеток [10].

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ отдалённых результатов лечения ПОУГ II-III стадий с использованием медикаментозной терапии в соответствии со схемой метаболических нарушений, разработанной нами (рис.).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 117 человек (165 глаз), средний возраст 63,2 года. По стадиям: II - 73 глаза; III - 92 глаз.

Внутриглазное давление у всех пациентов было компенсировано. Офтальмологические исследования выполнены по общепринятым методикам. Определяли скорость кровотока в глазничной артерии и центральной артерии сетчатки методом цветного доплеровского исследования на ультразвуковом сканере «Toshiba 140A».

С целью коррекции метаболических нарушений в структурах глазного яблока при ПОУГ проводилась консервативная терапия 1-2 раза в год. Использовались медикаментозные средства: церебролизин парабульбарно по 0,5 мл и (или) внутривенно по 5 мл № 10; эмоксипин 1 % раствор парабульбар-

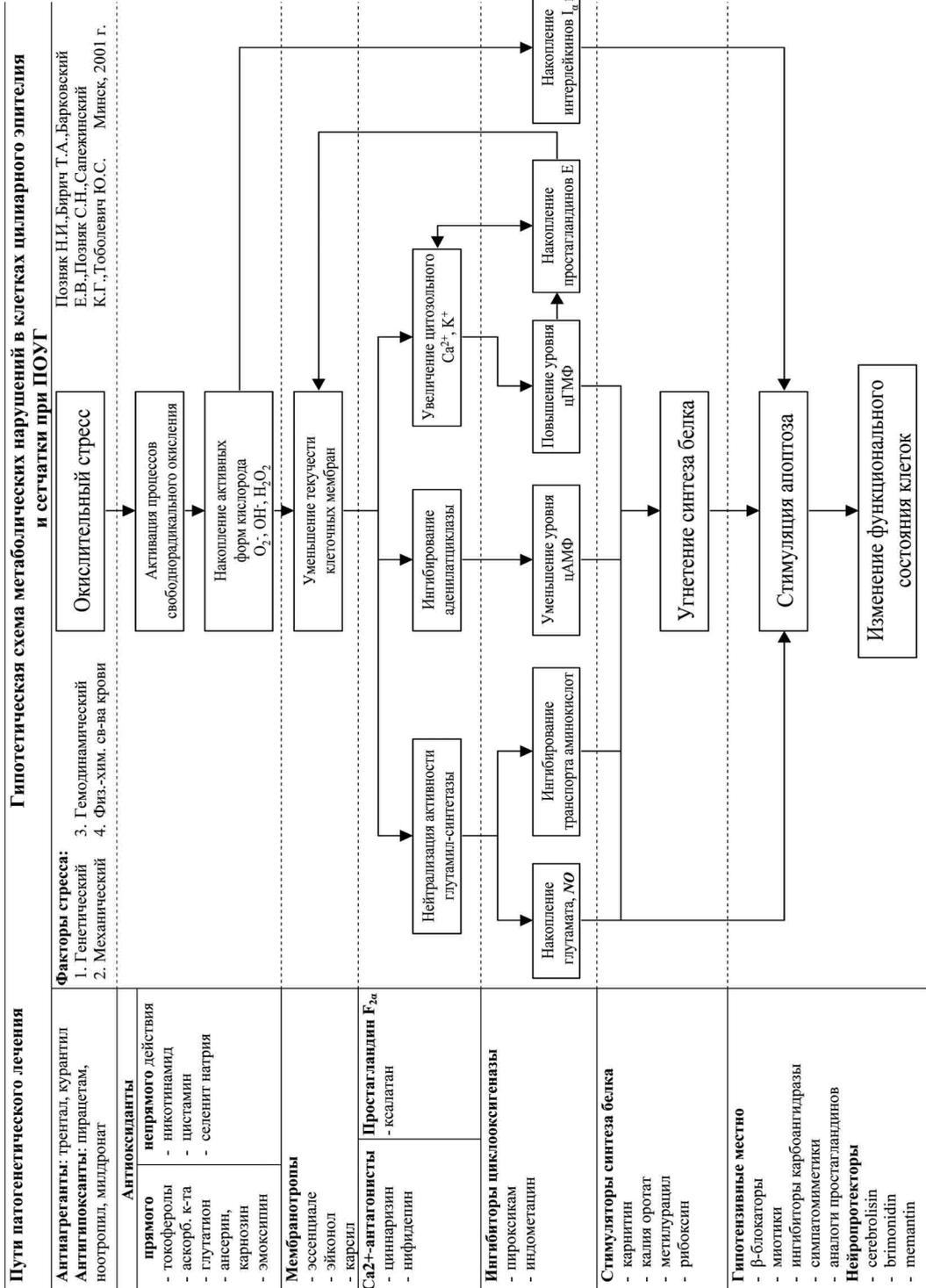


Таблица.
Изменения функциональных показателей
у пациентов с ПОУГ в ходе медикаментозного лечения

Показатели	Пациенты с ПОУГ			
	II а (n = 73)		III а (n = 92)	
	Начало лечения	Через 4 года	Начало лечения	Через 4 года
Острота зрения	0,4 ± 0,19	0,43 ± 0,18	0,43 ± 0,11	0,44 ± 0,15
Периметрия	415 ± 38,4	421 ± 44,1	315 ± 31,2	322 ± 40,1
Индекс резистентности в глазничной артерии	0,76 ± 0,06	0,70 ± 0,08	0,79 ± 0,07	0,72 ± 0,08*
Вызванные потенциалы (P100)	9,2 ± 0,9	9,3 ± 1,1	7,1 ± 1,3	7,4 ± 1,0
ВГД	18,2 ± 3,1	19,5 ± 1,4	19,1 ± 3,7	20,2 ± 2,7

Примечание: * - достоверность разницы до и после лечения, $p < 0,05$.

но по 0,5 мл и (или) внутривенно по 5 мл № 5; эссенциале внутривенно по 5 мл № 5 с последующим приёмом внутрь по 2 капсулы 3 раза в день в течение 1 месяца; пирарцетам 0.4 г 3 раза в день в течение 1 месяца; нифедипин 10 мг 2-3 раза в день или циннаризин 25 мг 2-3 раза в день на протяжении 1 месяца; трентал 2% раствор парабульбарно по 0,5 мл и 4 – 4,5 мл внутривенно № 10, с последующим приёмом внутрь в переносимой дозе до 1200 мг/день в течение 1 месяца или кавинтон 0,5% раствор по 2 мл внутривенно № 10 с последующим приёмом внутрь 5мг 3 раза в день в течение 1 месяца; антиоксидантный комплекс витаминов Е, А, С в дозировках: Е – 600 мг в сутки один раз в день после еды, А – 100000 МЕ, С – 1.0 - 2,0 г в сутки один раз в день после еды на протяжении трёх недель; чрескожная электромагнитостимуляция с гепарином № 10.

В качестве критериев эффективности проводимой терапии анализировали остроту зрения, поле зрения (суммарно по 8 меридианам, компьютерная периметрия по глаукомному типу), показатели гемодинамики глаза, электрофизиологические показатели (амплитуда компонента P100 зрительного вызванного коркового потенциала). Длительность наблюдения за пациентами составила 4 и более лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные сведения об изменениях указанных критериев эффективности пациентов с ПОУГ представлены в таблице.

Как видно, из представленных в таблице данных видно, что показатели остроты зрения и поля зрения у пациентов с ПОУГ II-III стадий остаются не только стабильными, но и имеют тенденцию к повышению своих значений. Так, острота зрения повысилась у 14% пациентов, у 73% осталась без изменений. Снижение зрения произошло у 13% больных вследствие прогрессирования катаракты. Границы поля зрения расширились в 16 глазах (9,7%) остались прежними в 99 глазах (60%). Сужение границ поля зрения отмечено в 50 глазах (30,3%): на 15 глазах II стадии (9,1%) и 35 глазах ПОУГ III стадии (21,2%).

Региональный кровоток улучшился у пациентов обеих стадий, так индекс резистентности в глазничной артерии достоверно снижался в ходе комплексного лечения.

В процессе наблюдения отмечена тенденция к увеличению амплитуды компонента P100 зрительных вызванных корковых потенциалов у пациентов II-III стадий с ПОУГ.

ВГД компенсировано на протяжении всего периода наблюдения. Используя предложенный нами комплекс препаратов, мы пы-

тались повлиять на все узловые механизмы патогенеза ПОУГ.

Окислительный стресс → Активация процессов свободнорадикального окисления → Накопление активных форм кислорода

Нами использован эмоксипин – препарат из группы 3-оксипиридинов. В течение ряда лет он успешно применяется в лечебной практике, главным образом в офтальмологии, как ангиопротектор и антикоагулянт. Исследования на молекулярно-клеточных моделях выявили у эмоксипина свойства антиоксиданта. Было установлено, что эмоксипин эффективно ингибирует перекисное окисление липидов, защищает липиды от токсического действия активированных форм кислорода, проявляя также свойства универсального стабилизатора мембранных структур клетки [12; 15]. Мы также применяли адаптогены – группа лекарственных средств, повышающих сопротивляемость организма к неблагоприятным факторам внешней и внутренней среды. Общим звеном в механизме действия адаптогенов различного химического строения является предупреждение медиаторно-гормонального дисбаланса и мембранотропная активность. В лечении больных с ПОУГ нами использовался антиоксидантный комплекс (АОК), состоящий из витаминов А, Е, С. Исследователями [6; 13] отмечено снижение уровня малонового диальдегида при использовании АОК, что подтверждает нейтрализацию негативного влияния продуктов перекисного окисления липидов под действием АОК. Десятилетиями офтальмологами с этой целью используется витамин Е в комплексном лечении больных первичной глаукомой [1].

Трентал – алкалоид пуринового ряда. Известно, что этот препарат способствует нормализации микроциркуляции за счёт дилаторных воздействий на периферические сосуды и улучшение гемореологических показателей. Трентал снижает проницаемость микрососудов и уменьшает степень повреждения их эндотелия при ишемии [4; 19].

Ноотропные средства нормализуют метаболизм клеток центральной нервной си-

стемы, активизируя энергетический и белковый обмен, облегчают передачу нервных импульсов. При этом ускоряются окислительно-восстановительные процессы, утилизация глюкозы, повышается устойчивость к гипоксии [14].

Гепарин – кислый мукополисахарид, состоящий из глюкуроновой кислоты и глюкозамина, эстерифицированных серной кислотой. Обладает антитоксическим, гиполипидемическим действием, способностью нормализовать трансапиллярный обмен и сосудистую проницаемость, улучшает микроциркуляцию крови, увеличивает объёмный кровоток, повышает устойчивость тканей к кислородному голоданию [8].

Уменьшение текучести клеточных мембран

Поскольку при дистрофических процессах происходит повреждение клеточных мембран, в лечении подобных заболеваний успешно применяются мембранотропные препараты (улучшающие функцию клеточных мембран).

К средствам, обладающим мембранотропным действием, относится эссенциале – главный действующий компонент препарата – «эссенциальные» фосфолипиды, которые восстанавливают содержание фосфолипидов в мембранах клеток, тем самым оказывая нормализующее действие на метаболизм липидов, белков и на детоксикационную функцию печени; препарат также улучшает реологические свойства крови [16].

Изменению интенсивности и направления метаболических процессов, приводящих через угнетение синтеза белка к стимуляции апоптоза и в конечном итоге к изменению функционального состояния клеток.

Для коррекции метаболических процессов в зрительном нерве и сетчатке использован нейропротектор церебролизин – препарат, содержащий свободные аминокислоты и полипептиды, которые, как показывают экспериментальные наблюдения [5], дают многомодальные нейротрофические эффекты. Показано, что церебролизин влияет на нейрональный метаболизм, регулирует внутриклеточный синтез белков, положительно

воздействует на пластичность нейрональных мембран и облегчает трансинаптическую передачу. [17; 18]. Отмечено влияние церебролизина на оксидантный гомеостаз [5].

Использование в комплексной терапии антагонистов кальция способствовало потенцированию антиагрегантного и спазмолитического действия вазоактивных препаратов, что имело следствием более раннюю нормализацию показателей микроциркуляции [3]. Мы использовали нифедипин – препарат из дигидропиридиновой группы класса антагонистов кальция.

Нами предложена медикаментозная терапия первичной открытоугольной глаукомы с использованием таких препаратов, как: церебролизин, эмоксипин, эссенциале, пирацетам, нифедипин, трентал, АОК, гепарин и чрескожная электростимуляция зрительного нерва.

В ходе медикаментозного лечения отмечена стабилизация, а в ряде случаев увеличение зрительных функций у больных II стадии ПОУГ.

В ходе длительного наблюдения (до 4 лет) стабилизация зрительных функций наблюдалась у 69,7% пациентов, преимущественно 2 стадии заболевания.

ВЫВОД

Комплексная терапия с учётом характера метаболических нарушений позволяет стабилизировать зрительные функции у 69.7% пациентов с ПОУГ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бирич Т.А., Бирич Т.В., Марченко Л.Н. и др. 19Витамин Е в комплексном лечении больных первичной глаукомой // Вестн. офтальмол. – 1986. – № 2. – С. 10-13.
2. Бунин А.Я., Ермакова В.Н. Некоторые вопросы патогенеза и медикаментозного лечения первичной глаукомы // Физиология и патология внутриглазного давления. – М., 1987. – Вып. 6. – С. 34-38.
3. Весельский И.М., Плюшко А.Д. Изменения микроциркуляторно-реологических свойств крови и их коррекция у больных атеросклеротической и инволюционной депрессией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1995. – №5. – С. 69-74.
5. Горизонтова М.П., Миронова И.В. Влияние профилактического введения пентоксифилина (трентала) на развитие нейропатического болевого синдрома и вызванные им нарушения микроциркуляции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1995. – №5. – С. 485-487.
6. Громова О.А., Авдеенко Т.В., Бурцев Е.М. Церебролизин: новые грани воздействия // Использование церебролизина в неврологической и психиатрической практике: Сб. ст.: [Пер.] / Фирма ЕВЕ-ВЕ.. – Унтеррах, 1998. – С. 123-129.
7. Мадекин А.С., Ильина С.Н., Логош М.В., Попов В.В. Эффективность применения антиоксидантного комплекса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Шестая науч.-практ. конф. офтальмологов Республики Беларусь, Минск, 10-11 дек. 1996 г.: Тез. докл. – Минск, 1996. – С. 33-34.
8. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. – Минск, 2003. – 364 с.
9. Моисеев В.С. Низкомолекулярные гепарины // Клиническая фармакология и терапия. – 2000. – № 1. – С. 72-79.
10. Нестеров А. П. Глаукома. – М., 1995. – 256 с.
11. Позняк Н.И., Бирич Т.А., Барковский Е.В., Сапежинский К.Г. и др. Современный подход к комплексному лечению глаукомы // Белорус. офтальмол. журн. – 2002. – № 1. – С. 3-7.
12. Позняк Н.И., Ковшель Н.М., Григорович И.Л. и др. Блокаторы кальциевых каналов в лечении первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 3. – С. 5-6.
13. Смирнов Л.Д. О производных 3-гидроксипиридина // Биоантиоксиданты: Материалы конф. – М., 1993. – С. 130.
14. Стрельников А.В. Фармакологическая коррекция процессов перекисного окисления липидов и системы аскорбат-глутатион

- антиоксидантным комплексом витаминов Е,А,С при химиотерапии злокачественных новообразований 5-фторурацилом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.25 / Мин. гос. мед. ин-т. – Минск, 1993. – 23 с.
15. Титовец Э.П., Грибоедова Т.В., Власюк П.А. Регуляция экстракапиллярного транспорта кислорода в головном мозге // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр. – Минск, 2000. – Вып. 2. – С. 187-192.
 16. Урываева И.В., Делоне Г.В., Смирнов Л.Д. Изучение мутагенных и модифицирующих свойств эмоксипина с помощью анализа микроядер в клетках печени // Известия РАН. Серия биологическая. – 1996. – №1. – С. 5-9.
 17. Ярмухамедова Г.Х. Клинико-патогенетическое обоснование применения пирацетама и эссенциале у больных инфарктом миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 / Ташк. ин-т усоверш. врачей. – Ташкент, 1995. – 20с.
 18. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. и др. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции // Терапевт. арх. – 1996. – №10. – С. 65-69.
 19. Baskys A., Wojtowicz J.M. Actions of organ derived preparations on synaptic transmission in the hippocampus // Neurobiol. Aging. – 1992. – Vol. 13, Suppl. 1. – P. 128.
 20. Dauber I.M., Lesnevsky E.J., Ashmere R.S. et al. Coronary vascular injury due to ischemia-reperfusion is reduced by pentoxifylline // J. Pharmacol. Experim. Ther. – 1992. – Vol. 260, №3. – P. 1250-1255.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Сравнительная оценка эффективности использования «черники с лютеином»

в терапии препролиферативной диабетической ретинопатии и макулодистрофии

Тельцова А.В.,
Заборовский И.Г.,
Войтеховская М.В.,
Витт В.А., Кукина С.В.

УЗ «10-я городская клиническая больница» г.Минск

■ ВВЕДЕНИЕ

Актуальной и важной задачей для современной офтальмологии является разработка новых лекарственных средств, которые наряду с микрохирургическим воздействием позволят осуществлять полноценную профилактику, лечение и реабилитацию при заболеваниях и травмах глаз. Орган зрения дает нам гораздо больше информации об окружающем мире, чем все другие органы чувств вместе взятые. В настоящее время к зрению человека предъявляются высокие запросы – отличное зрение вдаль и вблизи, достаточные адаптационные резервы, гибкая аккомодация, безупречное

сумеречное зрение – все это, желательно иметь на протяжении всей трудоспособной жизни. Различные заболевания (сахарный диабет, артериальная гипертензия, миопия, наследственные и возрастные дегенеративные изменения и т.д.) могут приводить к патологическим изменениям в сетчатке, в результате чего снижаются зрительные функции. Важную роль в поддержании антиоксидантного состояния тканей глаза играют природные антиоксиданты – каротиноиды, оксикаротиноиды, витамины. Кроме того, необходимым условием функционирования многих ферментных систем, в том числе обеспечивающих антиоксидантную

защиту, является достаточный уровень ряда микроэлементов[1].

Начиная со второй половины XX столетия, с целью улучшения периферического и сумеречного зрения используется экстракт плодов черники. На сегодняшний день изучаются механизмы воздействия экстракта черники на зрительный анализатор. В их основе лежит так называемый окислительно-антиоксидантный баланс, который регулирует содержание свободных радикалов и антиоксидантов в организме. Под воздействием различных неблагоприятных факторов происходит нарушение окислительного равновесия и избыточное накопление свободных радикалов в тканях, что может приводить к серьезным негативным последствиям для всего организма. Орган зрения наиболее чувствителен к деструктивному воздействию свободных радикалов. Плоды черники содержат антоцианоиды - вещества, относящиеся к биофлавоноидам, сильнейшим растительным полифенольным антиоксидантам, которые эффективно нейтрализуют свободные радикалы, прерывая негативные патогенетические связи в развитии около 100 заболеваний, в том числе и процессы свободно-радикального окисления тканей сетчатки глаза и хрусталика[3]. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают способность антоцианоидов, содержащихся в листьях и плодах черники, ускорять регенерацию светочувствительного пигмента – родопсина, улучшать трофику сетчатки глаза, стимулировать микроциркуляцию и восстанавливать тканевые механизмы защиты сетчатки, что позволяет использовать эти препараты при различных заболеваниях сетчатки.

Существуют клинические и эпидемиологические исследования, доказывающие снижение риска возникновения и

прогрессирования дегенеративных изменений сетчатки при комбинированном приеме следующих антиоксидантов: оксикаротиноидов – лютеина и зеаксантина, витамина С, витамина Е, цинка и селена. Каротиноиды лютеин и зеаксантин являются компонентами макулярного пигментного эпителия,

которые формируют «фильтр» и защищают фоторецепторы от избыточного воздействия токсичного для них света синего спектра (поглощают 40-60% его интенсивности)[4]. Исследования показали, что механизм защитных реакций лютеина и зеаксантина, основан на антиоксидантной, поглощающей и экранирующей функциях. Лютеин и зеаксантин препятствуют скоплению друз и развитию дистрофических изменений в макуле. Сохранность и плотность пигментного эпителия лежит в основе профилактики и лечения возрастной макулярной дегенерации. Чем плотнее макулярный пигмент, тем активнее выводятся продукты метаболизма сетчатки и тем меньше задерживается друз в макулярном пигментном эпителии[5]. Поскольку каротиноиды человеческим организмом не синтезируются, их необходимо регулярно принимать с пищей[6]. Черника с лютеином – комбинированный препарат, обладающий антиоксидантным, репаративным, вазоактивным действием. Он оказывает заметное благоприятное воздействие на состояние сетчатки, зрительного нерва и всего зрительного анализатора в целом. Благодаря своим составляющим (лютеин, зеаксантин, антоцианоиды) защищает глаз от чрезмерного проникновения света в синей и УФ - части спектра, нейтрализует синглетный кислород свободных радикалов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование на базе нашего центра было выполнено на 50 добровольцах – взрослых пациентах (старше 21 года) обоего пола, по протоколу двойного слепого рандомизированного исследования в параллельных группах пациентов с плацебо контролем.

Под нашим наблюдением в основной группе находилось 25 пациентов (49 глаз). Мужчин было 12 человек - 23 глаза (46,94%), женщин – 13 человек – 26 глаз (53,06%). Пациенты основной группы «А» получали лечение капсулами «Черника с лютеином» по 2 капсулы 3 раза в день в течение первого месяца и по 1 капсуле 1 раз в день в течение двух месяцев.

Группа сравнения «В» включала 25 пациентов (49 глаз). Из них мужчин было 10 че-

ловек (19 глаз (38,78%)), женщин – 15 (30 глаз (61,22%)). Пациенты контрольной группы получали лечение препаратом капсулы плацебо, содержащие раствор пищевого красителя и идентичные по форме, окраске, запаху и прочим органолептическим качествам «Черника с лютеином» по 2 капсулы 3 раза в день в течение первого месяца и по 1 капсуле 1 раз в день в течение двух месяцев.

До начала исследования, в процессе динамического наблюдения и по завершении испытаний пациентам проводилось клиническое обследование, включающее в себя анализ общего состояния больного, определение антропометрических данных, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, регистрация артериального давления; офтальмологическое обследование: визометрия по таблицам Головина-Сивцева по общепринятой методике, биомикроскопия, осмотр глазного дна, статическая компьютерная периметрия (пороговый тест 30-2 SITA-Standard) на анализаторе поля зрения «Humphrey»; лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови.

Осмотр глазного дна проводился с использованием трёхзеркальной линзы Гольдмана и фундус-линз Майнстера. Учитывались извитость вен и артериол, наличие твёрдых экссудатов, мягких экссудатов, микроаневризмы и геморрагий. Изменения на глазном дне оценивались в баллах по квадрантам, согласно локализации изменений: 0 баллов – нет изменений, 1 балл – изменения захватывают 1 квадрант, 2 балла – 2 квадранта, 3 – 3 квадранта, 4 – 4 квадранта, соответственно. Состояние макулы при макулодистрофии оценивалось следующим образом: 0 баллов – малые друзы в одном или обоих глазах, средние в одном из глаз при отсутствии пигментных аномалий, 1 балл – малые друзы в одном или обоих глазах и наличие пигментных аномалий в одном глазу, средние друзы в двух глазах или крупные на одном при отсутствии пигментных аномалий, 2 балла – крупные друзы в обоих глазах при отсутствии пигментных аномалий, друзы среднего размера в одном глазу при наличии пиг-

ментных аномалий в одном или двух глазах, друзы среднего размера в обоих глазах при наличии пигментных аномалий в одном глазу, 3 балла – друзы среднего размера и пигментные аномалии в обоих глазах, крупные друзы в одном глазу, сочетанные с пигментными аномалиями в одном или двух глазах, крупные друзы в обоих глазах с пигментными аномалиями в одном глазу, 4 балла – наличие крупных друз и пигментных аномалий в обоих глазах.

Так же проводился опрос пациентов о наличии или отсутствии субъективных ощущений при приеме препарата. Со стороны зрительной системы учитывались светобоязнь, улучшение сумеречного зрения, снижение и улучшение остроты зрения вдаль и вблизи, улучшение цветовосприятия, трудности в различении цветов, затуманивание зрения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех исследуемых группах пациентов наблюдалось улучшение остроты зрения. Причём, улучшение средней остроты зрения при макулодистрофии в основной группе было выражено сильнее, чем в контрольной (в 7,36 раз выше, на 0,0795 единицы). Положительная динамика в основной группе «А» появлялась даже после одного месяца приёма препарата, но существенно острота зрения повышалась после трёх месяцев непрерывного лечения – на 0,03 ед. (25 % от общего повышения средней остроты зрения) за первый месяц и 0,09 ед. (75 % от общего повышения средней остроты зрения) за два последующих месяца приёма препарата соответственно.

В основной группе больных с диагнозом «препролиферативная диабетическая ангиоретинопатия» наблюдалось стабильное нарастающее повышение средней остроты зрения, но максимальный положительный эффект наступал уже после первого месяца приёма препарата «Черника с лютеином» – 0,07 ед. (77,78 % от общего повышения остроты зрения) в сравнении с 0,02 ед. (22,22 % от общего повышения остроты зрения) в течение последующих двух месяцев приёма препарата. Отрицательных эффектов, сопро-

Таблица 1.
Динамика остроты зрения пациентов различных групп,
оцениваемая в единицах относительно первичного осмотра

Больные с диагнозом «препролиферативная диабетическая ангиоретинопатия»			Больные с диагнозом «макулодистрофия, неэкссудативная форма»	
Группы	Основная	Контрольная	Основная	Контрольная
Повторный осмотр	+0,058	+0,1	+0,023	+0,0125
Заключительный осмотр	+0,075	+0,085	+0,092	+0,0125

вождающихся снижением остроты зрения в основной группе, не наблюдалось. Данные отражены в Таблице 1.

В контрольной группе прослеживались и положительные эффекты (увеличение остроты зрения на 0,4 на каждый глаз у одной пациентки, на 0,2 на каждый глаз у второй пациентки после первого месяца участия в исследовании), и отрицательные (снижение остроты зрения на 0,1 на каждый глаз у одного пациента после первого месяца и снижение остроты зрения на 0,1 на каждый глаз у второго пациента после трёх месяцев приёма препаратов). При анализе данных выяснилось, что обеим пациенткам с улучшением зрения в контрольной группе менее чем за месяц до начала участия в исследовании был проведён курс профилактической фокальной и панретиальной лазерной коагуляции сетчатки.

Динамика данных офтальмоскопии отражена на диаграммах 1 и 2.

В основной группе больных с диагнозом «макулодистрофия, неэкссудативная форма» наблюдалось уменьшение количества «влажных» друз, уменьшение диспигментации в макуле с выравниванием плотности пигментного эпителия, оцениваемые в баллах визуально врачом-исследователем на 7,2% за первый месяц, на 14 % к концу исследования. В контрольной группе с этим же диагнозом за первый месяц состояние глазного дна при осмотре, оцениваемое в баллах не изменилось, после трёх месяцев участия в клинических испытаниях оценки стали лучше на 6,2 %.

При анализе этих данных отмечается существенное уменьшение количества интратретиальных геморрагий, «ватных» экссудатов, микроаневризм по квадрантам на глазном дне в основной группе пациентов с диагнозом «препролиферативная диабетическая ангиоретинопатия» – соответственно на 12,29% за первый месяц приёма препарата и на 4,78% за последующие два месяца приёма препарата. В группе контроля отмечалась иная динамика: за первый месяц участия в клинических испытаниях оценка состояния глазного дна пациентов улучшилась на 14,4 %, однако после трёх месяцев наступило незначительное ухудшение в состоянии глазного дна – оценки поднялись на 0,83%, что свидетельствует о нестабильном эффекте приёма плацебо-препарата.

В основной группе больных с диагнозом «макулодистрофия, неэкссудативная форма» имелось явное улучшение состояния глазного дна - на 7,2% за первый месяц, на 14 % к концу исследования. В контрольной группе с этим же диагнозом за первый месяц состояние глазного дна при осмотре, оцениваемое в баллах не изменилось, после трёх месяцев участия в клинических испытаниях оценки стали лучше на 6,2 %.

При опросе пациентов были отмечены улучшение сумеречного зрения у 25% больных с диабетической ретинопатией и 30,77% с возрастной дегенерацией макулы (в контрольной группе – 0% и 0%), улучшение цветовосприятия и различения оттенков цвета у 8,3% и 38,46% соответственно (в контрольной группе – 0% и 0%), у 16,67% больных

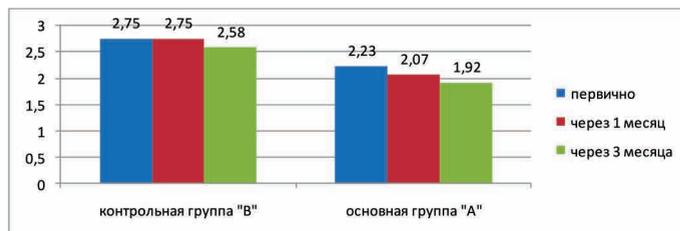


Диаграмма 1.
Динамика балльной оценки состояния глазного дна у пациентов основной «А» и контрольной «В» групп с диагнозом «макулодистрофия, неэкссудативная форма».

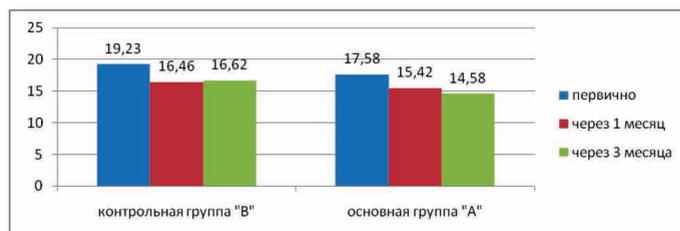


Диаграмма 2.
Динамика балльной оценки состояния глазного дна у пациентов основной «А» и контрольной «В» групп с диагнозом «препролиферативная диабетическая ангиоретинопатия».

с диабетической ретинопатией и 7,69% с возрастной дегенерацией макулы наблюдалось уменьшение пресбиопических жалоб (в контрольной группе – 0% и 0%). Неприятных субъективных ощущений, связанных с приемом препарата у пациентов выявлено не было.

Насыщение сетчатки глаза каротиноидами (лютеином, зеаксантином) и витамином С, по-видимому, способствует функциональной активности клеток сетчатки в условиях повышенной световой нагрузки, что приводит к повышению четкости ретинального изображения. Антиоксидантная активность препарата может препятствовать чрезмерному проявлению фототоксического эффекта. Взаимодополняющий комплекс витаминов, микроэлементов и лютеина повышает работоспособность аккомодационной мышцы, снижает ее тонус. Накопление в ткани сетчатки лютеина и зеаксантина во время приема препарата, вероятно, ведет к усилению светофильтрующей функции, защите структур сетчатки от повреждающего спектрального диапазона света и фототоксических соединений липофусцина, что приводит к повышению качества зрения. Кроме того, факторы антиоксидантной защиты способствуют повышению функциональной

активности клеток сетчатки, тормозят прогрессирование заболевания.

ВЫВОД

Препарат «Черника с лютеином» является эффективным средством профилактики и лечения возрастной макулярной дегенерации и препролиферативной диабетической ангиоретинопатии. Препарат способствует повышению зрительных функций, уменьшает выраженность патологических изменений на глазном дне, хорошо переносится пациентами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Морозов, В.И. Фармакотерапия глазных болезней: справочник./ В.И. Морозов, А.А. Яковлев - М.: Медицина.- 2001. - С. 239-241.
2. Воронов Г.Г., Покачайло Л.И., Рождественский Д.А., Якимович И.Ф., Клыга Е.К. Лекарственные средства на основе черники в современной офтальмологии. // Медицинские новости. -2007. - №4-С. 7-13.
3. Ставицкая, Т.В. Применение экстракта черники в офтальмологии. / Т.В. Ставицкая // Клиническая офтальмология. - 2002. - Т. 3. - № 2–С.86-87.
4. Бездетко П.А. Как сохранить зрение/ П.А. Бездетко, Э.Л. Смольская //Офтальмоло-

гия. -2007.-№ 13-14 – С. 64-65.
5. Марченко Л. Н. Патогенез и лечение центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии/ Л.Н. Марченко // Медицинские новости. - 2001. - № 5 - С. 3-11.

6. Трофимова, Н.Н. Функциональная роль каротиноидов желтого пятна сетчатки глаза: Обзор / Н.Н. Трофимова, П.П. Зак, М.А. Островский // Сенсорные системы. -2003.-Т.17.- №3.-С. 198-208.

Изучение показателей реологической антисвёртывающей системы крови

как один из способов профилактики витреоретинальных осложнений вазоокклюзионных заболеваний сетчатки и зрительного нерва

О.Н. Кардаш,
Г.Р. Семак,
Е.Т. Зубовская,
Т.А. Гюрджян

Белорусская медицинская академия последипломного образования
Минск

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показать, что повышение показателей РКМФ в периферической крови свидетельствует о нарушении общего гемостаза и эффективность лечения зависит от контроля динамики показателей РКМФ и как следствие является профилактикой витреоретинальных осложнений.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на интенсивные научные исследования, проводимые в разных странах, вазоокклюзионные заболевания органа зрения широко распространены и имеют тенденцию к росту, и, прежде всего, как осложнение артериальной гипертензии [1].

Тромбоз вен сетчатки известен около 150 лет, его лечение представляет нерешенную проблему, так как в формировании окклюзии участвуют различные этиологические факторы и патогенетические звенья (механическое, гемодинамическое, гемореологическое, коагуляционное, фибринолитическое и др.). Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) занимает важнейшее место в структуре глазных заболеваний, ведущих к неизлечимой слепоте. Тяжесть исходов при тромбозе ЦВС обусловлена не только остро

возникающими гемодинамическими нарушениями, но и развитием в последующем ряда осложнений, в том числе таких, как вторичная центральная дегенерация сетчатки, атрофия зрительного нерва, неоваскуляризация сетчатки, диска зрительного нерва и радужки, экссудативная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома. Формирование сосудистых шунтов и коллатералей также можно рассматривать как одно из осложнений тромбоза вен сетчатки [14,15,17].

Существование новообразованных сосудов в заднем сегменте глаза часто сопровождается рецидивирующими интравитреальными кровоизлияниями, организация которых ведет к швартообразованию. Считают, что наибольший риск возникновения интравитреальных кровоизлияний имеется в глазах с преретинальной папиллярной неоваскуляризацией, сочетающейся с частичным отслоением стекловидного тела. Исследователи полагают, что задняя поверхность стекловидного тела обеспечивает условия для развития преретинальной и папиллярной фиброваскулярной ткани, так как она может служить барьером для диффузии ангиогенного фактора, выделяемого ишемическими участками сетчатки [14].

При окклюзии цунтральной вены сетчатки увеличение интенсивности реакций свободнорадикального окисления (СРО) является пусковым механизмом развития витреоретинальной пролиферации и изменений системы гемостаза посредством активации синтеза индукторов агрегации эндоперекисей, протагландинов (ПГ) и тромбоксана. Отмечают взаимосвязь усиления СРО и развития неоваскуляризации, а также наличия сопутствующей патологии почек и сахарного диабета [8,18].

Внутриглазные кровоизлияния, нередко многократно рецидивирующие, токсически действующие на сетчатку, во многих случаях трудно поддающиеся лечению, в значительной степени влияют на исход заболевания, состояние зрительных функций и частоту инвалидизации. Фибрин в полости глаза стимулирует миграцию клеток пигментного эпителия и глиальных клеток сетчатки, что может приводить к формированию эпиретинальных, трансквитреальных и циклитических контрактивных мембран с последующей отслойкой сетчатки и развитием субатрофии [9].

К сожалению, сосудистая патология органов зрения трудно поддается лечению. В настоящее время, задача лечения ретинальных и витреальных кровоизлияний у больных с вазоокклюзионными заболеваниями сетчатки остаётся до конца нерешённой проблемой офтальмологии [12].

При лечении осложнений тромбозов вен сетчатки применяются следующие хирургические вмешательства: витрэктомия, нередко с эндолазерной коагуляцией (при рецидивирующих гемофтальмах), криопексия сетчатки и цилиарного тела (при неоваскулярной глаукоме) [14,19]. Существующие способы лечения направлены только на замедление развития патологического процесса или стабилизацию функции пораженных органов. Ни один из имеющихся методов лечения не гарантирует пациенту положительный исход процесса и отсутствие осложнений. Отсюда следует актуальность решения научной задачи – поиска лечебных мероприятий, направленных на улучшение

общей и региональной гемодинамики. Мы не первые обращаемся к этой проблеме. На протяжении истории офтальмологии её решить пытались учёные и практики. Однако можно утверждать, что эта проблема не решена [9,12,14].

Раннее выявление признаков повышенной активности функционального состояния реологическая антисвёртывающая система крови (РАСК) может способствовать своевременной профилактике тромботических осложнений [4,10,11].

Исследование показателей коагулограммы и активности тромбоцитарного звена гемостаза позволяет выявить различные нарушения в этой системе. К общепринятым лабораторным тестам, которые характеризуют основные ключевые этапы процесса свертывания крови, относятся: протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), количественное определение фибриногена [4,6,7,].

Эти тесты легко выполнимы и достоверно указывают на нарушения в плазменном звене гемостаза. Определение основного антикоагулянта АtIII, эффективно действующего в зоне микроциркуляции, где соотношение между объемом протекающей крови и поверхностью сосуда значительно выше, чем в магистральных сосудах, указывает на состояние антикоагуляционного гемостаза. Антикоагуляционное действие гепарина определяется уровнем АtIII, повышение его при введении гепарина свидетельствует об эффективной гепаринотерапии [2,3].

В нарушении микроциркуляции ретинальных вен значительное место занимает снижение антитромбина III и фибринолитической активности в ретинальных венах. Существенных изменений агрегатного состояния крови на периферии может не наблюдаться из-за наличия мощных физиологических антикоагулянтов в плазме крови. Поэтому, даже при наличии гипокоагуляции в периферической крови, не исключено возникновение тромбозов в сосудах сетчатки вследствие локальной гиперкоагуляции крови [11,15].

Определение РКМФ является экспресс-тестом диагностики внутрисосудистого свертывания крови. При активации процесса свертывания крови из молекулы фибриногена образуются мономеры фибрина, часть из которых не успевает полимеризоваться в стабильную молекулу фибрина и обладают способностью соединяться с молекулой фибриногена, образуя макромолекулярные комплексы. При одновременной активации фибринолиза в плазме крови накапливаются продукты деградации фибрина. Все эти растворимые фибрин-мономерные комплексы (РКМФ) не подвергаются влиянию тромбина и остаются в плазме крови [6]. Д-димер представляет собой специфический продукт расщепления нерастворимого фибрина с продолжительностью жизни 6 часов. Д-димеры и РКМФ являются маркерами активации процесса внутрисосудистого свертывания крови. Содержание в плазме крови РКМФ и Д-димеров отражает разные стороны гемостатического процесса, однако сопоставление результатов количественного определения в плазме крови РКМФ и Д-димеров показало тесную корреляционную связь [11, 12, 25]. Д-димеры, РКМФ и повышенная активность тромбоцитов являются предикторами тромботических осложнений [11,16]. Антитромбин III как основной антагонист тромбина является первичным физиологическим антикоагулянтом, обеспечивающим до 90% антикоагуляционной активности плазмы крови [11,12,16,18].

В последние годы интенсивно изучаются физико-химические свойства тромбоцитов и эритроцитов, поскольку агрегаты клеток нарушают кровообращение, прежде всего в зоне микроциркуляции. Повышение агрегационной функции тромбоцитов свидетельствует о циркуляции в кровотоке активных тромбоцитов и способности их к образованию микротромбов [13].

Исследование агрегационной функции тромбоцитов на современных агрегометрах является объективным методом и позволяет выявить риск развития различных тромботических осложнений [13].

В зависимости от концентрации АДФ при

добавлении к плазме богатой тромбоцитами происходит различный процесс агрегации и дезагрегации кровяных пластинок. Известно, что минимальная концентрация АДФ у здоровых вызывает первичную обратимую агрегацию, которая заканчивается дезагрегацией. При максимальной концентрации АДФ наступает необратимая агрегация, при этом двухволновая агрегационная кривая обусловлена тем, что после первичной волны агрегации следует реакция высвобождения АДФ из тромбоцитарных гранул и наступает необратимая агрегация клеток [2,4,5,6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Авторы в своей работе, кроме офтальмологических показателей, исследовали основные параметры сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза. Нас интересовало, прежде всего, возможность локального применения ацетилсалициловой кислоты (АСК) и эффективность её использования для лечения больных с вазоокклюзивными заболеваниями. Исследования проводились до начала и в конце лечения.

Для исследования агрегационной способности тромбоцитов и выполнения тестов коагулограммы использовали зарегистрированные в Республике Беларусь наборы реагентов НПО «РЕНАМ» (Россия). Показатели коагулограммы исследовали на 4-х канальном гемокоагулометре СТ 2410 ЗАО «СОЛАР», Беларусь.

Для исследования агрегации тромбоцитов достаточно было плазмы 1,5-2.0 мл плазмы, на тесты коагулограммы – 2,0-2,5 мл. Плазму хранили не более 2-х часов при комнатной (18-250С) температуре и не более 4-х часов при 2-80С. При необходимости плазму (определение АtIII) однократно замораживали при -200С.

Агрегационную способность тромбоцитов изучали на агрегометре AP 2110 ЗАО «СОЛАР», Республика Беларусь. В основе принципа работы агрегометра положен метод Борн (метод светорассеивания). В плазме богатой тромбоцитами исследовали агрегационную функцию клеток под влиянием

индуктора динатриевая соль АДФ (аденозиндифосфат) трех концентраций: 5,0; 15,0; 25,0 мкМ. Конечная концентрация АДФ составляет 0,5; 1,5; 2,50×10⁻⁶ М. Регистрировали агрегатограммы с каждой концентрацией АДФ.

При оценке агрегационных кривых учитывали следующие параметры: скорость агрегации за 30 мин (%), степень агрегации (максимальную точку агрегационного процесса, %) и время достижения максимальной агрегации (мин, с). Нормальные показатели этих параметров были определены на 20 донорах в клинико-диагностической лаборатории 10-ой городской клинической больницы, на базе которой выполнялось исследование.

Тест на РКМФ основан на оценке времени появления в исследуемой плазме хлопьев фибрина после прибавления к ней раствора орто-фенантролина. Скорость образования хлопьев фибрина зависит от концентрации РКМФ в плазме крови.

Выполненные исследования проводились, согласно приказа МЗ РБ №154 от 24.06.19-97г. «О дальнейшем совершенствовании системы контроля качества клинических лабораторных исследований» с применением контрольных материалов. Для контроля качества показателей коагулограммы использовали контрольную плазму «Плазма Н», аттестованная по 11-м параметрам гемостаза в нормальной области (протромбиновое время, тромбиновое время, АЧТВ, содержание фибриногена по Клауссу, антитромбин III и др.) и контрольную плазму с патологическим уровнем показателей гемостаза производства НПО «РЕНАМ», Россия.

Концентрацию РКМФ и вешееуказанных тестов определяли в плазме крови пациентов 2-х групп: основной и контрольной. Контрольную группу составили 54 человека, основную – 42. Пациентам контрольной группы применялась традиционная схема терапии: парабульбарно дексаметазон 0,3 мл и гепарин 0,1-0,2 мл (100-200 ЕД) – 1 раз в 3 дня; эмоксипин 1%-5,0 мл через день; внутримышечно – этамзилат 12,5 %-2,0 мл №10; внутривенно – эмоксипин 3%-5,0 на физиологическом

растворе; парацетам 20%-5,0 мл или внутрь – 400 мг 3 раза в день.

Пациентам основной группы к традиционной схеме терапии было добавлено локальное введение инъекционной пролонгированной формы АК в виде парабульбарных инъекций 1% раствора – 0,5 мл через день в чередовании с эмоксипином, а также в виде инстилляций эпибульбарно 1 % раствора АК по 2 капли 4-5 раз в день.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика тромботических заболеваний включает не только клинические критерии, но ряд объективных лабораторных показателей.

Показатели коагулограммы до и после проведенного комплексного лечения изучены у 42 больных основной группы и у 46 пациентов контрольной группы.

Результаты исследования коагулограммы пациентов, получавших в комплексной терапии АК, приведены в таблице 1

Как видно из таблицы, до лечения и после проведенного лечения такие тесты коагулограммы как АЧТВ, ПТИ, ТВ, концентрация фибриногена отличались от аналогичных показателей здоровых. В то же время в плазме крови больных концентрация РКМФ, отражающих степень повышения гемостатического потенциала крови, как у больных у женщин, так и у мужчин до лечения достоверно отличалась от уровня здоровых лиц и превышала нормальный уровень в 2,5 раза. Полученные данные указывают на активацию системы гемостаза, которая приводит к развитию системного или локального тромбообразования, сопровождается появлением в кровотоке маркеров активации коагуляционного каскада.

Под влиянием комплексного лечения с включением АК количество РКМФ в плазме крови достоверно снизилось, однако в сравнении со здоровыми оно сохранялось повышенным у женщин в 1,7 раза, а у мужчин – в 1,4 раза. Сохранение в кровотоке фибриномономеров может свидетельствовать о хронической тромбинемии и латентном течении тромбоэмболических осложнений при па-

Таблица 1.

Показатели коагулограммы у больных, получавших в комплексной терапии АК, до и после проведенного лечения (основная группа)

Показатели	Нормальное значение	Женщины (n=19)		Мужчины (n=23)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
АЧТВ, с	37,0±0,60	36,99±1,016	35,8±1,2	36,3±1,03	35,7±1,07
ПТИ	0,95±0,02	0,963±0,02	0,99±0,012	0,98±0,02	0,97±0,01
ТВ, с	15,0±0,12	15,29±0,45	15,15±0,18	15,03±0,17	15,26±0,21
Концентрация фибриногена, г/л	2,8±0,14	2,81±0,144	3,01±0,124	2,96±0,139	2,98±0,154
РКМФ, ×10 ⁻² г/л	3,0±0,28*	7,56±1,6-84***	5,07±0,65**	6,48±0,49**	4,45±0,24***
АТ III, %	96±1,40	98,9±2,05	101,7±1,49**	97,4±1,17	103,6±1,53**

Примечание: *** P < 0,001; ** P < 0,02; * P < 0,05

тологии зрительного нерва и сетчатки глаза. Содержание АТIII после курса терапии с включением АК достоверно увеличилось как у женщин, так и у мужчин, что указывает на ограничение активации процесса свертывания крови и положительные сдвиги в системе гемостаза. Результаты комплексного лечения пациентов без включения АК приведены в таблице 2.

Как видно из таблицы, в группе пациентов, не получавших в комплексной терапии АК, до лечения количество РКМФ у женщин и у мужчин достоверно превышало их уровень здоровых лиц. После лечения содержание фибрин-мономерных комплексов в плазме крови значительно снизилось, но сохранялось повышенным у женщин в 1,5 раза, у мужчин – в 1,35 раза.

Содержание АТIII у больных после курса терапии без включения АК достоверно увеличилось только у мужчин.

Гемостаз является универсальной системой жизнеобеспеченности организма человека. Гипоксия и ишемия мозга прежде всего способствуют активации внутрисосудистого тромбоцитарно-сосудистого (первичного) гемостаза.

Наиболее часто в клинической практике для оценки клеточного (тромбоцитарного) гемостаза используется исследование функциональной активности тромбоцитов фотометрическим методом с графической регистрацией агрегационного процесса клеток.

Нами изучена индуцированная АДФ-агрегация тромбоцитов у 28 больных (12 женщин и 16 мужчин). В своей работе мы использовали известное низкомолекулярное вещество, способное вызывать агрегацию тромбоцитов *in vitro* – АДФ. АДФ играет ключевую роль в агрегации тромбоцитов, содержится в высоких концентрациях в плотных гранулах тромбоцитов и высвобождается из тромбоцитов при их активации. В работе мы применяли раствор АДФ трех концентраций: минимальная – 5,0 мкМ, субмаксимальная – 15,0 мкМ и максимальная – 25,0 мкМ. В рабочей системе агрегометра соответственно 0,5 мкМ; 1,5 мкМ и 2,5 мкМ АДФ.

Результаты агрегации тромбоцитов представлены в таблицах 3 и 4.

Анализируя агрегационные кривые при минимальной концентрации АДФ оказалось, что исходно выраженная гиперагрегация тромбоцитов была у 75% больных, и только у 25% имелись нормальные показатели скорости агрегации клеток.

Скорость агрегации (%/мин) превышала таковую здоровых на 60,0% у женщин и на 64,6% у мужчин. Аналогичные результаты получены и при субмаксимальной и максимальной АДФ-индукции тромбоцитов. Так, при 1,5 мкМ АДФ скорость агрегации тромбоцитов превышала таковые нормальные значения у женщин на 32,0% и на 31,1% у мужчин, а при максимальной концентрации АДФ – у женщин на 64,5% и у мужчин – на

Таблица 2.
Показатели коагулограммы у больных, не получавших
в комплексной терапии АК, до и после проведенного лечения (контрольная группа)

Показатели	Нормальное значение	Женщины (n=19)		Мужчины (n=27)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
АЧТВ, с	34,8±0,8 с	35,57±0,89	34,35±0,85	34,9±0,83	35,17±1,06
ПТИ	0,95±0,02	0,984±0,01	0,968±0,06	0,986±0,02	0,96±0,01
ТВ, с	15,0 ±0,12	14,96± 0,31	15,08 ±0,01	14,83± 0,22	15,05± 0,21
Концентрация фибриногена, г/л	2,8± 0,14	2,86± 0,120	2,93 ±0,094	2,65±0,108	2,73±0,108
РКМФ, ×10 ⁻² г/л	3,0± 0,28*	6,58±0,432***	4,31±0,265**	5,76±0,43***	4,06±0,135**
АТ III, %	96±1,40	98,0±1,40	102,09±2,12	95,39±1,30	101,13±1,51**

Примечание: *** P< 0,001; **P< 0,01; * P< 0,05

66,7%, при этом у 31,4% больных отмечалось повышение второй волны агрегации и укорочение lag- фазы.

После проведенного комплексного лечения с включением АК скорость агрегации тромбоцитов у женщин сохранялась повышенной и только на 2,5 мкМ АДФ имелась тенденция к уменьшению гиперагрегации, она снизилась на 13,0%.

У мужчин при минимальной концентрации АДФ скорость агрегации тромбоцитов также сохранялась повышенной, однако на 1,5 мкМ и на 2,5 мкМ АДФ гиперагрегация тромбоцитов достоверно снизилась до нормальных значений.

При анализе степени агрегации (максимальная агрегация, %) тромбоцитов выявлено, что на 0,5 мкМ АДФ-индукции максимальная агрегация была повышенной у женщин на 36,9%, у мужчин – на 103, 6%, при этом степень агрегации достоверно превышала нормальные значения как у женщин, так и у мужчин (P< 0,001).

После проведенного курса лечения степень агрегации тромбоцитов у женщин имела лишь тенденцию к снижению, в то время как у мужчин применение АК при исходно выраженной гиперагрегации привело к значительному снижению максимальной агрегации (P< 0,001), в конце лечения показатели агрегатограмма практически не отличались от нормальных значений.

При субмаксимальной дозе АДФ до начала лечения степень агрегации у женщин

превышала нормальные значения на 21,3%, у мужчин – на 26,0% и достоверно отличалась от показателей здоровых как у женщин, так и у мужчин. После проведенного курса лечения при 1,5 мкМ АДФ-индукции степень агрегации у женщин имела лишь тенденцию к снижению (P=0,2), в то время как у мужчин максимальная агрегация достоверно снизилась (P< 0,01). Возможно, что такие особенности показателей агрегатограмм женщин на лечение в сравнении с мужчинами связаны тем, что среди женщин отмечалось более частое сочетание артериальной гипертензии и избыточной массы тела. При максимальной индукции АДФ степень агрегации тромбоцитов у женщин была повышена на 33,8%, у мужчин – на 34,7% и достоверно превышала показатели здоровых. После комплексного лечения максимальная агрегация тромбоцитов снизилась у всех больных до нормальных значений (P<0,001), а у мужчин кривая агрегации тромбоцитов после лечения носила гипоагрегационный характер (P< 0,001).

Время агрегации тромбоцитов при индукции 0,5 мкМ АДФ в сравнении с нормальным значением было удлинено у женщин на 49,4%, у мужчин – на 43,5%, что достоверно превышало показатели здоровых. При индукторе субмаксимальной концентрации время агрегации тромбоцитов не отличалось от такового здоровых, после проведенного лечения у женщин оно несколько уменьшилось. При максимальной концен-

Таблица 3.

Показатели агрегатограммы у больных, получавших в комплексной терапии АК до и после проведенного лечения (основная группа)

Показатели, индуктор	Нормальное значение	Женщины (n=12)		Мужчины (n=16)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Скорость агрегации, %/мин:					
0,5 мкМ	18,0±0,60	28,80±2,10***	27,4±2,30	29,63±2,60***	28,7±2,30
1,5 мкМ	34,5±1,70	45,53±2,58**	48,4±4,04	45,23±4,71*	24,6±1,9***
2,5 мкМ	37,0±1,80	60,85±6,46**	53,0±2,91	61,75±6,67**	35,8±3,20**
Степень агрегации, %:					
0,5 мкМ	19,5±01,30	26,70±2,60*	23,8±1,80	39,71±1,92***	24,36±2,2***
1,5 мкМ	58,5±1,10	71,32±6,03*	62,70±5,30	73,7±7,09*	42,75±3,58**
2,5 мкМ	65,0±1,80	86,77±3,97***	63,05±3,54***	87,56±5,74**	46,53±4,0***
Время агрегации, с					
0,5 мкМ	85,0±3,60	127,0±6,70*	105,0±6,0	122,0±13,80*	108,0±12,10
1,5 мкМ	450,0±18,0	480,0±29,40	414,0±18,20	495,0±37,20	450,0±24,50
2,5 мкМ	480,0±24,0	570,0±26,40*	450,0±18,0	589,0±35,60*	435,0±20,10
Стандартное количество тромбоцитов, ×10 ⁹ /л	200,0±25,0	232,0	228,0	234,0	238,0

Примечание: *** P < 0,001; **P < 0,02; * P < 0,05

трации АДФ время агрегации тромбоцитов было удлинено у женщин на 18,8%, у мужчин – на 22,7% и достоверно отличалось от времени агрегации тромбоцитов здоровых лиц. После проведенного лечения отмечалось укорочение времени агрегации тромбоцитов как у женщин, так и у мужчин с явлениями гипоагрегации.

Анализируя агрегационные кривые в группе больных, не получавших комплексной терапии АК (таблица 4), выявлено, что до начала лечения скорость агрегации на все 3 концентрации индуктора она была повышенной как у женщин, так и у мужчин, у женщин соответственно на 62,0%; 13,0%; 82,8%, а у мужчин – 9,5%, 20,6%, 65,9% соответственно. После проведенного лечения без включения АК скорость агрегации достоверно снизилась только у мужчин на максимальной индуктор – 2,5 мкМ АДФ.

Максимальная степень агрегации до начала лечения была также достоверно повышен-

ной как у женщин, так и у мужчин, причем она превышала показатели здоровых соответственно концентрациям 0,5 мкМ и 2,5 мкМ АДФ у женщин на 42,0%; и 39,5%, у мужчин на 61,1% и 26,0%. После проведенного курса терапии она достоверно снизилась только при максимальной концентрации АДФ (2,5 мкМ) как у женщин, так и у мужчин.

Время агрегации тромбоцитов до начала лечения было удлинено при минимальной концентрации индуктора как у мужчин, так и у женщин, однако после проведенного курса лечения оно достоверно уменьшилось только у женщин.

Таким образом, включение в комплексное лечение АК способствует уменьшению активности тромбоцитов, прежде всего, снижает максимальную агрегацию клеток и сокращает время агрегации, вызывая антиагрегационный эффект. В контрольной группе антиагрегационный эффект терапии был менее выражен.

Таблица 4.
Показатели агрегатограммы у больных, не получавших
в комплексной терапии АК до и после проведенного лечения (контрольная группа)

Показатели, индуктор	Нормальное значение	Женщины (n=12)		Мужчины (n=16)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Скорость агрегации, %/мин:					
0,5 мкМ	18,0±0,60	29,17±2,30***	38,6±1,41	19,63±2,30	18,7±2,30
1,5 мкМ	34,5±1,70	39,0±2,18*	42,1±2,48	41,60±3,51*	40,56±2,47
2,5 мкМ	37,0±1,80	67,65±2,94***	63,3±2,03	61,40±3,46**	46,96±2,38**
Степень агрегации, %:					
0,5 мкМ	19,5±01,30	27,70±2,0*	35,5±3,10	31,41±3,4**	28,36±2,2
1,5 мкМ	58,5±1,10	63,23±5,31*	60,7±5,20	66,12±5,01*	59,86±5,31
2,5 мкМ	65,0±1,80	90,65±7,97***	73,27±3,64*	81,87±6,12**	64,12±5,31*
Время агрегации, с					
0,5 мкМ	85,0±3,60	129,0±7,60*	115,0±6,0*	106,0±13,60*	108,0±12,10
1,5 мкМ	450,0±18,0	490,0±39,40	428,0±16,20	490,0±37,20	450,0±24,50
2,5 мкМ	480,0±24,0	560,0±26,80*	468,0±28,0	580,0±36,60*	535,0±25,10
Стандартное количество тромбоцитов, ×109/л	200,0±25,0	240,0	238,0	236,0	242,0

Примечание: *** P < 0,001; **P < 0,02; * P < 0,05

Авторами проанализированы общие результаты исследования показателей системы гемостаза у пациентов контрольной и основной групп (таблица 5).

Как видно из представленных результатов в таблице 5 количество фибрин-мономерных комплексов снизилась в обеих группах пациентов, а содержание АtIII увеличилось в конце проведенного лечения. Отчетливые различия между группами выявлены при исследовании агрегатограмм.

Под влиянием комплексного лечения больных с включением АК достоверно снизилась скорость агрегации тромбоцитов при 1,5 мкМ и 2,5 мкМ АДФ-индукции, а также время агрегации тромбоцитов. Отчетливо снизилась степень агрегации у пациентов, получавших АК, в то время как в группе сравнения уменьшилось лишь время агрегации на 2,5 мкМ АДФ.

Таким образом, при изучении нарушений офтальмологической микроциркуляции

большое значение имеет анализ лабораторных параметров, способствующих выявить дисбаланс в системе гемостаза и офтальмологическую дисгемию. Агрегационные кривые отражают суммарный процесс активации тромбоцитов и взаимодействие их с субстратами коагуляционного гемостаза.

Повышение агрегационной функции тромбоцитов вызывает синдром гипервязкости, замедление кровотока, развитие вазоконстрикции, блокаду микроциркуляции и стойкое нарушение транскапиллярного обмена. Включение АК в комплексное лечение больных способствует уменьшения максимальной степени агрегации тромбоцитов, укорочению времени агрегации, улучшению состояния гемодинамики в тканях глаза и восстановлению остроты зрения.

ВЫВОДЫ

В результате проведенного исследования было установлено следующее:

Таблица 5.
Сравнительная характеристика показателей коагулограммы (n=46)
и агрегации тромбоцитов (n=28) пациентов контрольной и основной групп

Показатели, индуктор	Контрольная группа		Основная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
РКМФ, $\times 10^{-2}$ г/л	6,17 \pm 0,68	4,21 \pm 0,27**	7,12 \pm 0,76	4,26 \pm 0,28**
Ат III, %	96,7 \pm 1,70	101,63 \pm 2,25*	97,95 \pm 1,18	102,65 \pm 1,53**
Скорость агрегации, %/мин:				
0,5 мкМ	24,40 \pm 2,15	28,65 \pm 1,51	29,08 \pm 2,25	27,64 \pm 2,30
1,5 мкМ	40,35 \pm 2,20	42,33 \pm 2,38	45,60 \pm 3,51	36,50 \pm 2,47*
2,5 мкМ	64,53 \pm 3,74	55,43 \pm 2,86	61,30 \pm 3,06	44,40 \pm 2,28**
Степень агрегации, %:				
0,5 мкМ	29,40 \pm 2,43	31,96 \pm 2,22	33,21 \pm 2,02	26,33 \pm 2,04*
1,5 мкМ	64,53 \pm 5,21	60,28 \pm 4,20	72,51 \pm 6,21	52,73 \pm 4,35*
2,5 мкМ	86,26 \pm 7,47	68,70 \pm 6,64	87,17 \pm 7,12	54,79 \pm 5,03**
Время агрегации, с				
0,5 мкМ	117,50 \pm 7,80	111,50 \pm 6,08	124,50 \pm 13,60	107,50 \pm 12,10
1,5 мкМ	490,0 \pm 38,40	439,0 \pm 16,20	487,50 \pm 17,20	432,0 \pm 14,50*
2,5 мкМ	570,0 \pm 25,80	501,5 \pm 23,0*	579,50 \pm 34,60	442,50 \pm 25,10**
Стандартное количество тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	242,0	238,0	238,0	240,0

Примечание: **P < 0,02; * P < 0,05

- Для выявления степени активации общего гемостаза, приводящего к развитию системного или локального тромбообразования целесообразно определение в периферическом кровотоке концентрации РКМФ.
- Потенциально возможными лабораторными маркерами активации тромбообразования в системе сосудов сетчатки глаза и зрительного нерва и контроля эффективности лечения больных, а следовательно и профилактики развития в последующем ряда осложнений в том числе и витреоретинальных, являются:
 - содержание РКМФ в плазме крови,
 - скорость агрегации,
 - амплитуда максимальной агрегации, – время агрегации тромбоцитов под влиянием АДФ индуктора.
- Раннее выявление признаков повышенной

активации процесса свертывания крови и наличия внутрисосудистого образования фибрина может существенно повысить эффективность профилактики тромботических и витреоретинальных осложнений у больных с нарушением кровообращения в сетчатке и зрительном нерве.

ЛИТЕРАТУРА:

- Анджелова, Д.В. Гемофтальм у больных гипертонической болезнью / Д.В. Анджелова // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 121, N4. – С. 28-30.
- Баркаган, З.С. Диагностика антифосфолипидного синдрома: пособие для врачей / З.С. Баркаган [и др.]. – Барнаул, 2003. – 37 с.
- Евграфов, В.Ю. Изменения общего гемостаза у больных диабетической ретинопатией / В.Ю. Евграфов // Вестн. офталь-

- мологии. - 2004. - Т. 120, № 3. – С. 29-31.
4. Егорова, В.В. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных стойко нормализованным внутриглазным давлением / В.В. Егорова, И.Л. Ба-чалдин, Е.Л. Сорокин // Вестн. офтальмологии. – 1999. – Т. 115, № 1. – С. 5-7.
 5. Ельчанинов, А.П. Тромбофилический фактор, пути его избирательной коррекции при ранней дисциркуляторной энцефалопатии: метод. рек. для практ. здравоохранения / А.П. Ельчанинов – Санкт- Петербург, 2004. – 63 с.
 6. Зубовская, Е.Т. Методы исследования системы гемостаза: учеб. - метод. по-собие / Е.Т. Зубовская, С.Г. Светлицкая. – Минск: БелМАПО, 2005. – 365 с.
 7. Камышников, В.С. О чем говорят меди-цинские анализы: справочное пособие / В.С. Камышников. – 3-е изд. – Минск: Белорусская наука, 2001. – 189 с.
 8. Кравчук, Е.А. Роль свободнорадикально-го окисления в патогенезе заболеваний глаз / Е.А. Кравчук // Вестн. офтальмо-логии. – 2004. - Т. 120, № 5. – С. 48-51.
 9. Лысенко, В.С. Геморрагический синдром при сосудистых заболеваниях сетчатки (патогенез, лечение, профилактика): ав-тореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.08 / В.С. Лысенко; Моск. НИИ глазных болез-ней им. Гельмгольца. – М., 2003. – 46 с.
 10. Момот, А.П. К методике индивидуаль-ного контроля за достаточностью анти-коагулянтной профилактики и терапии / А.П. Момот, З.С. Баркаган // Клиниче-ская лабораторная диагностика. – 1999. – № 10. – С. 46-47.
 11. Муха, А.И. Изучение содержания Д-димера в периферической крови при тромбогеморрагических заболеваниях сетчатки / А.И. Муха // Вестн. офтальмо-логии. – 2004. – Т. 120, № 6. – С. 14-16.
 12. Нероев, В.В. Лечение геморрагического синдрома при сосудистых заболеваниях сетчатки / В.В. Нероев, В.С. Лысенко // Пособие для врачей. – М., 2004. – 8 с
 13. Пособие по изучению адгезивно-агрега-ционной активности тромбоцитов / Рос. акад. мед. наук, Гематологический Науч-ный Центр; А.Л. Берковский [и др.]. – М., 2002. – 28 с
 14. Танковский, В.Э. Прогностическое зна-чение тромбозов ретинальных вен у больных с артериальной гипертонией и атеросклерозом / В.Э. Танковский, О.В. Мизерова // VIII съезд офтальмолог Рос-сии. – М., 2005. – С. 436
 15. Танковский, В.Э. Тромбозы вен сетчат-ки (клиника, лечение) / В.Э. Танковский. – М.: Воениздат, 2000
 16. Bates, S.M. A Latex D-dimer reliaddy excl-udes Uenous thromboembolism / S.M. Ba-tes [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2001. - № 161. – P. 447-453.
 17. Enoch, Huang. Retinal Artery Occlusion / Huang Enoch, Gordon III Kilbourn // Ibid. – 2005.
 18. Klein, R. Retinal emboli and cardiovascul- ar disease: the Beaver Dam Eye Study / R. Klein [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121, № 10. – P. 1446-1451.
 19. Martinez-Jardon, C.S. Radial optic neurot- omy for ischaemic central vein occlusion / C.S. Martinez-Jardon [et al.]// Br. J. Opht- halmol. – 2005. - Vol. 89. - P.558-561.

Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с использованием глубокой меридиональной склеросинусотрабекулэктомии

Сиденко Н.Н.
Белорусская
медицинская академия
последипломного
образования,
г. Минск, РБ

■ Многолетний мировой опыт изучения патогенетических механизмов нарушения зрительных функций при глаукоме свидетельствует о том, что глаукома является многофакторным заболеванием, характеризующимся дисбалансом гидро- и гемодинамики глаза. У каждого больного глаукомой патогенетические механизмы имеют свои характерные особенности, выявление которых позволяет индивидуализировать подходы в терапевтических и хирургических способах лечения [2]. Общеизвестно, что основным методом лечения глаукомы является хирургический и наиболее целесообразно выполнять оперативное вмешательство в начальной стадии заболевания, когда еще не произошли органические, необратимые изменения как в переднем, так и в заднем отделе глаза [4, 6].

За последние годы в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) достигнуты значительные успехи за счет разработки и совершенствования методов операции, а также в связи с расширением выбора медикаментозных средств нейротекторного действия и улучшающих кровоснабжение зрительного нерва. Однако до сих пор это заболевание органа зрения является одной из основных причин слепоты и инвалидности. По данным специализированной глазной МРЭК Республики Беларусь, на протяжении многих лет глаукома стабильно занимает третье место в структуре первичной инвалидности по зрению, что делает данную патологию социально значимой и актуальной проблемой [5, 9].

Внедрение в микрохирургическую практи-

ку патогенетически ориентированных операций в значительной мере изменили ситуацию в хирургии глаукомы. В большинстве случаев операция позволяет нормализовать внутриглазное давление (ВГД) и стабилизировать тем самым зрительные функции. Однако большинство известных операций не лишены недостатков, вызывают ряд осложнений, что побуждает к поиску новых, более эффективных методов хирургического лечения больных глаукомой. Разработка неперфорирующих вмешательств позволяет сделать операции менее травматичными, повысить их безопасность и снизить процент осложнений, однако гипотензивный эффект часто бывает непродолжительным и, по данным различных авторов, у 20-30% прооперированных больных в послеоперационном периоде отсутствует компенсация внутриглазного давления [1, 10].

Основной причиной повышения ВГД в отдаленном послеоперационном периоде является рубцевание в зоне бывшего хирургического вмешательства. Факторами риска избыточного рубцевания у больных глаукомой в послеоперационном периоде являются: молодой возраст пациентов, исходно высокие цифры ВГД, далеко зашедшие стадии глаукомы, псевдоэкзофалиативный синдром и др. При сочетании факторов риска вероятность неблагоприятного исхода операции значительно увеличивается [3, 7].

В настоящее время наиболее распространенной антиглаукоматозной операцией является синусотрабекулэктомия (СТЭ) и ее различные модификации. Использование операций фистулизирующего типа часто

приводит к значительному нарушению гидродинамики глаза и последующим осложнениям, наиболее частыми из которых являются цилиохориоидальные отслойки (ЦХО) у 9-40% оперированных больных, прогрессирующие катаракты, формирование кистозных подушечек и др. [8, 9].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение эффективности и безопасности хирургического лечения больных глаукомой, путем разработки более совершенных методов операции и дифференцированного подхода к их применению в зависимости от стадии и формы глаукомы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С учетом основного места сопротивления оттоку внутриглазной жидкости (ВГЖ) нами разработано несколько типов антиглаукоматозных операций. В данном сообщении мы приводим результаты хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) с использованием глубокой меридиональной склеросинусотрабекулэктомии (ГМССТЭ), патогенетически ориентированной для хирургического лечения больных развитой и далеко зашедшей стадий ПОУГ. Проведен анализ непосредственных результатов хирургического лечения 257 больных ПОУГ. Все больные были разделены на две группы:

I группа (137 больных) – произведена ГМССТЭ;

II контрольная группа (120 больных) – оперированы по стандартной методике – синусотрабекулэктомия (СТЭ).

Распределение больных по возрасту, полу, по стадиям глаукомы и состоянию офтальмотонуса было сопоставимо в I и II группах.

Первая группа: мужчин – 79, женщин – 58. Средний возраст пациентов 62 года. По стадиям глаукомного процесса: I стадия – 6 больных, II – 59, III – 65, IV стадия – 7 больных. До операции ВГД было умеренно повышенным (а-в) – у 37 больных, в – у 54, с – у 46 больных.

Вторая группа: мужчин – 76, женщин – 44. Средний возраст пациентов – 63 года. По стадиям глаукомного процесса: I стадия – 1

больной, II стадия – 49 больных, III – 66, IV стадия – 4 больных. ВГД до операции: а-в – у 27 больных, в – у 52, с – у 41 больного.

Техника операции ГМССТЭ заключается в выкраивании треугольного лоскута склеры на 1/3 ее толщины основанием к лимбу размером 6х7х7 мм. Затем выполняем парацентез на 10 часах в 1 мм от лимба для снижения ВГД, чтобы в момент операции предупредить пролабирование цилиарного тела и другие нежелательные осложнения. Эта мера позволяет постепенно снизить ВГД, тем самым избежать гидростатического удара по измененным сосудам глаза и постепенно адаптировать структуры глаза к значительному перепаду офтальмотонуса. Парацентезом можно воспользоваться на завершающем этапе операции для восстановления передней камеры (ПК) в случае ее измельчения или опорожнения. В проекции выкроенного треугольного лоскута выполняем глубокую меридиональную склерэктомию 4х1 мм до цилиарного тела, не доходя 2 мм до проекции Шлеммова канала (ШК), где выполняем синусотрабекулэктомию в пределах 2,5х1 мм. В области перемычки, состоящей из склеральной шпоры и волокон кольцевидной связки, меридиональный лоскут склеры иссекаем клиновидно на 1/3 ее толщины, формируя таким образом желобок для дренирования ВГЖ в супрацилиарное пространство. Базальная иридэктомия. На вершину, а при необходимости и на стороны треугольного лоскута склеры накладываем 1-3 узловых виргинских шва 8/0. Непрерывный шов на конъюнктиву.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для эффективного использования методик операций в микрохирургии глауком очень важным является индивидуальный подход в каждом конкретном случае с определением четких показаний к выбору того или иного типа операции в зависимости от формы и стадии ПОУГ. Разработанная операция ГМССТЭ отличается от традиционной СТЭ и ее модификаций своей более выраженной физиологической направленностью. Кроме синусотрабекулэктомии, обеспечивающей

деблокаду ШК и активизацию естественных путей оттока ВГЖ, ГМССТЭ создает дополнительный и более интенсивный путь оттока влаги по узкому, вновь созданному руслу с частичным ее всасыванием капиллярами цилиарного тела и оттоком в супрахориоидальное пространство. Следует отметить очень важный момент в выполнении предложенных операций – сохранение кольцевидной связки и склеральной шпоры при выкраивании меридионального глубокого лоскута склеры. При повреждении выше названных структур может возникнуть блокада цилиарным телом зоны глубокой склерэктомии, что негативным образом скажется на гипотензивном результате операции.

Послеоперационный период в первой группе больных протекал благоприятно. Только у 6 больных (4,3%) с далеко зашедшей стадией глаукомы наблюдалась гифема, причем в 5 случаях гифема составляла 1-2 мм и в 1 случае – 1/3 ПК. Через 2-3 дня гифема рассосалась от проведенной консервативной терапии. Появление гифемы мы расцениваем как результат выраженного гипотензивного эффекта и обратного рефлюкса крови в ПК, а также за счет изменений сосудистой стенки у больных с далеко зашедшим глаукоматозным процессом. Острота зрения в этой группе больных повысилась в 25,6% случаев, не изменилась – у 69,3%, понизилась – у 5,1% больных. Поле зрения расширилось у 41%, не изменилось – у 59% больных.

Во второй группе больных гифема имела место у 8 больных (6,6%), которая рассосалась консервативными методами лечения. Острота зрения повысилась – у 17,2%, не изменилась – у 57,8%, понизилась – у 25% оперированных больных. Поле зрения расширилось – у 22,4%, не изменилось – у 58,3%, ухудшилось из-за цилиохориоидальной отслойки (ЦХО) и прогрессирования катаракты – у 19,3%. ЦХО отмечалась у 19 больных (15,8%). У больных первой группы ЦХО не наблюдалась.

Предварительный анализ результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с применением

предложенной нами ГМССТЭ в сравнении со СТЭ, показал значительные преимущества ГМССТЭ. Стойкая компенсация ВГД без миотиков отмечалась у 98 % оперированных больных. Физиологичность предложенной операции подтверждается практически полным отсутствием фильтрационных подушечек. У больных контрольной группы нормализация ВГД без миотиков наблюдалась в 86% случаев. Кистозные фильтрационные подушечки отмечены у 12,5% оперированных больных.

ВЫВОДЫ:

1. Предложенная антиглаукоматозная операция (ГМССТЭ) показана для микрохирургии начальной, развитой и далеко зашедшей стадий ПОУГ, при смешанном блоке (трабекулярный и интрасклеральный) и является операцией выбора в сравнении с традиционной СТЭ и ее модификациями, так как позволяет получить более высокий и стабильный гипотензивный результат и снизить до минимума операционные и послеоперационные осложнения.
2. Строгий индивидуальный подход и правильный выбор предложенной антиглаукомной операции, с учетом основного места сопротивления оттоку внутриглазной жидкости, позволяют повысить эффективность хирургического лечения ПОУГ, минимизировать осложнения, обеспечить длительную нормализацию офтальмотонуса с сохранением зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Артамонов В.П., Курышева Н.И., Курышев С.И. Результаты повторных антиглаукоматозных операции // Глаукома: Сб. науч. тр.– М., 1994.– С. 145-148.
2. Бессмертный А.М. К вопросу о показаниях к хирургическому лечению глаукомы // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: Материалы Всероссийской науч.– практич. конф.– М., 1999.– С. 178-181.
3. Еременко А.И., Стеблюк А.Н. Возможности дренажа на основе никелида титана

- в повторной хирургии глаукомы // Хирургическое лечение и реабилитация больных с офтальмологической патологией: Материалы юбилейной науч.- практ. конф.– Минск, 2005.– С. 50-54.
4. Краснов М.Л., Беляев В.С. Руководство по глазной хирургии.– М., 1988.– С. 192–194.
 5. Либман Е.С., Мелкумянц Т.А, Шахова Е.В. и др. Значение диспансеризации в профилактике и снижение инвалидности вследствие патологии органа зрения // Офтальмол. журн.– 1989.– № 1.– С. 1-3.
 6. Малиновский Г.Ф., Сиденко Н.Н. Новый вариант операции в микрохирургии ранних стадий первичной открытоугольной глаукомы // Доклады НАН Беларуси.– Минск, 2008.– Т.52.– № 4.– С. 75-77.
 7. Нерсесов Ю.Э., Зенина М.Л., Новиков С.В. Способ повышения эффективности антиглаукоматозных операций непроницающего типа // Материалы Всероссийской науч.- практич. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». Тезисы докл.– М., 1999.– С. 185-187.
 8. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Бабушкин А.Э. О повторных фистулизирующих операциях при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмол.– 1990.– № 2.– С. 7-11.
 9. Сиденко Н.Н., Малиновский Г.Ф. Клиническая оценка эффективности хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой // Актуальные проблемы медицины: Сб. науч. ст. Республиканской науч.– практич. конф.– Гомель, 2005.– С. 77-79.
 10. Тоболевич Ю.С. Эффективность различных методик непроницающей глубокой склерэктомии в лечении первичной открытоугольной глаукомы в амбулаторных условиях // Хирургическое лечение и реабилитация больных с офтальмологической патологией: Материалы юбилейной науч.- практ. конф.– Минск, 2005.– С. 45-50.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Интравитреальное применение левофлоксацина в лечении острых экзогенных эндофтальмитов

Сергиенко А.Н.,
Литвинчук Л.М., Филипчук А.Н.
Киевская городская клиническая
офтальмологическая больница
«Центр Микрохирургии Глаза»
г.Киев, Украина

■ ВВЕДЕНИЕ

Острый бактериальный эндофтальмит является самым тяжелым осложнением как травматических поражений глаза, так и плановой хирургии. Один из наиболее эффективных и ранних методов лечения острого эндофтальмита является интравитреальное введение антибиотиков. Целесообразность выбора этого метода лечения особенно актуальна при ранней диагностике эндофтальмитов, когда зрительные функции еще сохранены. Антибиотики, рекомендуемые для интравитреального введения, используются «не по назначению» (off-label). Поэтому при выбо-

ре препарата врачу необходимо учитывать клиническую эффективность и токсичность конкретного антибиотика.

Левофлоксацин, L-изомер офлоксацина. Проявляет высокую активность как против Грамм «-», так и против Грамм «+» микрофлоры (9).

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проследить эффективность интравитреального введения левофлоксацина при лечении острых экзогенных эндофтальмитов, вызванных травмой глаза и вследствие плановой хирургии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 4 пациента в возрасте от 23 до 65 лет с клиническими проявлениями острого бактериального эндофтальмита (3 – мужчина, 1 – женщина). Из них 2 пациента с эндофтальмитом вследствие проникающего ранения глаза (1 и 2 пациент) и 2 пациента с послеоперационным эндофтальмитом (3 и 4 пациент).

Всем пациентам до операции и в послеоперационном периоде проводилось полное офтальмологическое обследование, включая В-сканирование и цифровое фотографирование переднего отрезка глаза. Также проводилось микробиологическое исследование внутриглазных сред (влага передней камеры, стекловидное тело) и определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

В условиях операционной, после проведения местной анестезии (эпibuльбарная, парабульбарная) и стандартной обработки операционного поля, пациентам производились следующие манипуляции: пункция передней камеры, забор материала для микробиологического исследования, промывание передней камеры раствором левофлоксацина в концентрации 50 мкг/мл. У пациентов с проникающими ранениями склеры забор материала стекловидного тела производился непосредственно перед ушиванием склеральной раны. Выполнялись интравитреальные инъекции левофлоксацина в дозе 100 мкг/0.1 мл. Доза препарата готовилась ex tempore из стерильного 0.5% раствора левофлоксацина из контейнеров для одноразового использования (OFTAQUIX, Santen Oy, Tampere, Finland, EU) (3). Интравитреальная инъекция проводилась по классической методике: трансконъюнктивально, в проекции плоской части цилиарного тела, в 4 мм от лимба, в нижне-назальном квадранте, иглой 30 gauge и длиной 11 мм.

В перед- и послеоперационном периодах все пациенты находились на стационарном лечении и принимали курс комбинированной антибиотикотерапии: внутривенное введение цефтриаксона 1 г два раза в день, инстилляции цефазолина 50мг/мл и Офтаквикса каждый час.

Степень клинических проявлений эндофтальмита оценивалась в перед- и послеоперационном периодах по шкале Peyman et al., 2008p (BrJOphthalmology 2008, 92: 678-682 doi.):

Шкала степени выраженности эндофтальмита

Конъюнктивa

- 0 = Нормальная
- 1 = Умеренный отек
- 2 = Отек, умеренная гиперемия, незначительная экссудация
- 3 = Отек, выраженная гиперемия, значительная экссудация

Роговица

- 0 = Прозрачная
- 1 = Фокальный отек
- 2 = Диффузный отек
- 3 = Помутнение

Радужная оболочка

- 0 = Нормальная
- 1 = Умеренная гиперемия
- 2 = Выраженная гиперемия
- 3 = Выраженная гиперемия, синехии, неравномерный зрачок

Стекловидное тело

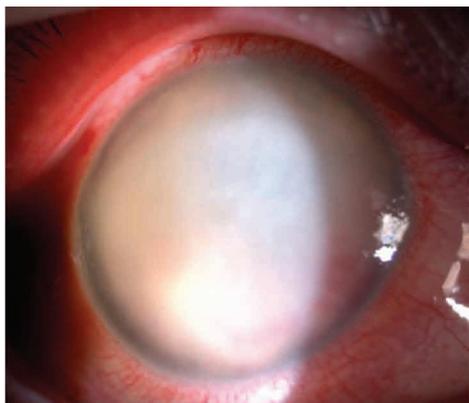
- 0 = Прозрачное
- 1 = Зоны помутнения стекловидного тела, визуализация отдельных деталей глазного дна, выраженный рефлекс
- 2 = Умеренное помутнение стекловидного тела, детали глазного дна не визуализируются, частичный рефлекс
- 3 = отсутствие рефлекса

1-ый пациент – конъюнктивa – 3, роговица – 3, радужная оболочка – 3, стекловидное тело – 3 (данные В-скана); Острота зрения – неправильная светопроекция;

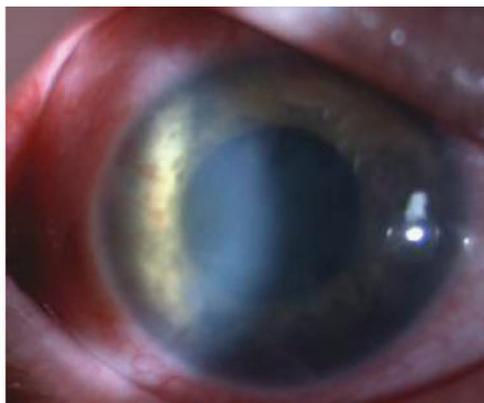
2-ой пациент – конъюнктивa – 2, роговица – 2, радужная оболочка – 2, стекловидное тело – 2 (данные В-скана); Острота зрения – неправильная светопроекция;

3-ий пациент – конъюнктивa – 1, роговица – 1, радужная оболочка – 2, стекловидное тело – 2; Острота зрения – 0.02, не корректирует;

4-ый пациент – конъюнктивa – 3, роговица – 2,



а



в

1. Роговица пациента с острым эндофтальмитом после проникающего ранения склеры: а – 3 сутки после травмы; в – 10-ые сутки после интравитреального введения левофлоксацина.

радужная оболочка – 1, стекловидное тело – 1; Острота зрения – 0.1, не корректирует; Пациентам повторно проводились обследования на 1, 3, 5, 10 и 14 сутки после интравитреальной инъекции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов отмечалась выраженная позитивная динамика, которая проявлялась в снижении оценки активности эндофтальмита по вышеупомянутой шкале. На 10-ые сутки послеоперационного периода оценки были следующие:

1-ый пациент – конъюнктивит – 1, роговица – 1, радужная оболочка – 1, стекловидное тело – 2 (данные В-скана); Острота зрения – неправильная светопроекция;

2-ой пациент – конъюнктивит – 1, роговица – 1, радужная оболочка – 1, стекловидное тело – 1 (данные В-скана); Острота зрения – правильная светопроекция;

3-ий пациент – конъюнктивит – 1, роговица – 1, радужная оболочка – 1, стекловидное тело – 1; Острота зрения – 0.2, не корректирует;

4-ый пациент – конъюнктивит – 1, роговица – 0, радужная оболочка – 0, стекловидное тело – 0; Острота зрения – 0.4, не корректирует;

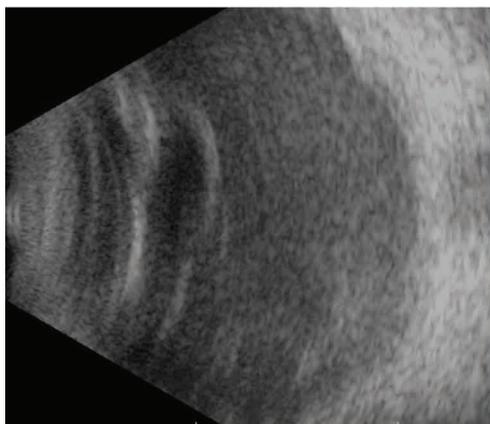
По данным В-скана отмечалось постепенное снижение эхоплотности интравитреальной экссудации уже после 1-ых суток после интравитреальной инъекции.

У пациентов с травмой глаза в послеоперационном периоде наблюдалось развитие вторичной тракционной отслойки сетчатки (данные В-сканирования), что послужило показанием для витреоретинального вмешательства. Просветление роговицы на 10-ые сутки после инъекции позволило визуализировать структуры заднего отрезка глаза во время операции.

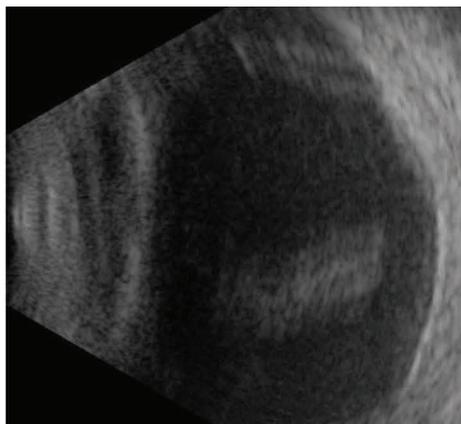
У пациентов с осложнениями плановой хирургии отмечались практически полный регресс клинических признаков эндофтальмита и улучшение зрительных функций. Дополнительные хирургические вмешательства у этих пациентов не проводились.

По данным микробиологического исследования у троих пациентов в посевах сред был выявлен рост *S.epidermidis*, и у одного пациента (с осложнениями плановой хирургии) был выявлен рост *S.aureus*. У всех пациентов по данным антибиотикограммы была выявлена высокая чувствительность микрофлоры к левофлоксацину. Как следствие – месная терапия левофлоксацином была пролонгирована до 21 суток.

Во время послеоперационного периода



а



б

1. В-скан пациента с острым эндофтальмитом после проникающего ранения склеры (этот же пациент): а – 3 сутки после травмы; в – 10-ые сутки после интравитреального введения левофлоксацина (виден контур тракционной отслойки сетчатки).

выраженных местных побочных явлений выявлено не было.

ДИСКУССИЯ

Проблема полиэтиологичности экзогенных эндофтальмитов при травме глаза и факт развития резистентности микроорганизмов к антибиотикам инициирует проведение клинических исследований по применению новых альтернативных антибиотиков.

Антибиотикотерапия при лечении экзогенных эндофтальмитов является преимущественно комбинированной: местное, интраокулярное, системное применение. Экспериментальные исследования по интравитреальному введению левофлоксацина проводятся уже на протяжении 10 лет. Однако первые клинические работы появились только за последние 2 года. Исследования ESCRS за 2007г. показали высокую эффективность капельного применения левофлоксацина для профилактики послеоперационного эндофтальмита. На сегодняшний день разработаны режимы инстилляций в перед- и послеоперационном периодах для достижения максимальной концентрации препарата в передней камере (1).

Это исследование сфокусировано на клиническом применении альтернативного, к принятым для интравитреального введения,

антибиотика – левофлоксацина. На сегодняшний день цефтазидим, ванкомицин и амикацин являются препаратами выбора. Основные требования к фармакодинамике и фармакокинетике антибиотиков это минимальная или отсутствие ретинальной токсичности и длительное время пребывания в витреальной полости.

Наш выбор левофлоксацина базируется на преимуществах фармакодинамических и фармакокинетических характеристик препарата.

Левофлоксацин относится к группе фторхинолонов III-го поколения. Его биодоступность в тканях составляет до 99%. 24-38% связывается с белками. Период полураспада 6-8 ч. Метаболизм происходит в почках и экскреция – с мочой.

Левофлоксацин обладает широким спектром действия. К нему проявляют чувствительность большинство патогенных Грамм «+» та Грамм «-» бактерий. Однако нужно помнить о резистентной флоре: Anaerobic str., Clostridium spp., Methicillin-resistant St.aureus.

Левофлоксацин обладает как гидрофильными, так и гидрофобными свойствами, что позволяет ему легко проникать через оболочки глаза (роговица, склера) и через липидные структуры клеточных мембран.

При комбинированном назначении (итравитреальные инъекции/системное) диффузия препарата с витреальной полости в экстраокулярное пространство уменьшается. Это замедляет его элиминацию и способствует долшему пребыванию в тканях глаза. Изоэлектричность левофлоксацина (Zwitterion effect) влияет на фармакодинамику следующим образом: часть препарата после интравитреального введения активно выводится через сетчатку и хориоидею, а часть – пассивно, с током внутриглазной жидкости через заднюю и переднюю камеры глаза. Благодаря этому левофлоксацин концентрируется в тканях как переднего, так и заднего отрезков глаза.

В основном в тканях антибиотик находится интрацеллюлярно. Коэффициент-соотношение концентрации левофлоксацина в полиморфноядерных клетках и в экстрацеллюлярном пространстве *in vitro* равен 6. При выборе антибиотиков обращают внимание на этот показатель и он должен быть выше 1.

MIC₉₀ (минимальная ингибирующая концентрация, при которой 90% микроорганизмов прекращает делиться) левофлоксацина равна MBC₉₀ (минимальная бактерицидная концентрация, при которой 90% микроорганизмов погибает). Таким образом для достижения клинического эффекта концентрацию препарата следует довести только до MIC₉₀.

По данным экспериментальных исследований интраокулярное использование левофлоксацина в дозах 50, 100, 200 та 500 мкг/0.1 мл не имеет токсического действия на сетчатку, что было подтверждено отсутствием изменений на электроретинограммах (6). Peuman et al. в своей монографии сообщают о применении дозы 625мкг/0.1мл и отсутствии при этом ретинальной токсичности (3).

Отсутствие консервантов является особенностью 0.5% раствора препарата OFTAQ-UIX (левофлоксацин) в форме контейнеров для одноразового использования от производителя Santen Oy, Tempere, Finland, EU. При интравитреальном введении этот факт имеет значение, поскольку именно консер-

ванты часто проявляют токсичность на ткани глаза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные исследования свидетельствуют о том, что интравитреальное введение левофлоксацина достаточно эффективно в лечении острых экзогенных эндофтальмитов.

Анализируя результаты проведенного исследования можно заключить, что доза препарата 100мкг/0.1мл в комбинации с местной и системной антибиотикотерапией является адекватной для достижения клинического эффекта в лечении эндофтальмитов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ocular Trauma: principles and practice, Ferenc Kuhn, Dante J.Pieramici, Thieme, New York-Stuttgart, 2002.
2. Infection of the Eye, Second Edition, Edited by Khalid F.Tabbara, M.D., Little, Brown and Company, Boston, New York, Toronto, London, 1996.
3. Endophthalmitis Diagnosis and Management, Gholam A Peyman, Pual J Lee, David V Seal, Taylor&Francis, USA, 2004.
4. Antibiotics in laboratory medicine, Victor Lorian, Lippincott Williams&Wilkins, USA, 2005.
5. The Efficacy of Intravitreal Levofloxacin and Intravitreal Dexamethasone in Experimental Staphylococcus epidermidis Endophthalmitis, Özlem Yldrma, Özyay Öza, Gönül Aslanb, Leyla Cinelc, Nuran Delialiolub, Arzu Kankd, Ophthalmic Res 2002;34:349-356.
6. A study on the toxicity of intravitreal levofloxacin in rabbits, Gurler B.; Ozkul Y.; Bitiren M.; Karadede S.; Gurkan T., Current Eye Research, Volume 24, Number 4, April 2002, pp. 253-262(10).
7. Effects of intravitreal levofloxacin on the rabbit retina, Authors: S Ohkubo, K Mochizuki, M Torisaki, Y Yamashita, M Komatsu, T Tanahashi, M Ogata, T Kajimura, Nippon Ganka Gakkai zasshi. 01/09/1996; 100(8):592-8.
8. Intravitreal Toxicity of Levofloxacin and Gatifloxacin, Abdul Ahad Kazi, MD; Christopher M Jermak, MD; Gholam A. Peyman, MD; ErdinçAydin, MD and Mohammad Riazi-Esf-

- ahani, MD, Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Vol. 37 No. 3 May/June 2006.
9. Bactericidal effect of intravitreal levofloxacin in an experimental model of endophthalmitis, Ferrer, C 1; Rodriguez, A 1; Abad, J L 1; Fernandez, J 1; Alio, J L 1,2, British Journal of Ophthalmology. 92(5):678-682, May 2008.
 10. Pharmacokinetics Of Intravitreal Injection Of Levofloxacin, S. Ohkubo, Y. Yamashita, T. Tanahashi, T. Higashide, M. Torisaki and K. Sugiyama, Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45: E-Abstract 3951, © 2004 ARVO 3951-B412
 11. Intravitreal Injection of Therapeutic Agents, Peyman, Gholam A. MD; Lad, Eleonora M. Md, Ohd; Moshfeghi, Darius M. MD, Retina, July/August 2009 - Volume 29 - Issue 7 - pp 875-912.
 12. Vitreous penetration of levofloxacin in the uninfamed phakic human eye, E N Herbert, I A Pearce, J McGalliard, D Wong, C Groenewald, Br J Ophthalmol 2002;86:387-389.
 13. Ofloxacin Levels after Intravitreal Injection Effects of Trauma and Inflammation, Faruk Öztürka, Selim Kortunayb, Emin Kurta, Ü. Übeyt Inana, S. Sami Iker, Nursabah E. Bascb, Atila Bozkurtb, S. Ouz Kayaalp, Ophthalmic Res 1999;31:446-451.
 14. Retinal toxicity of liposome-incorporated and free ofloxacin after intravitreal injection in rabbit eyes, Wiechens B.1; Neumann D.2; Grammer J.B.3; Pleyer U.4; Hedderich J.5; Duncker G.I.W.6, International Ophthalmology, Volume 22, Number 3, 1998 , pp. 133-143.
 15. Retinal Toxicity of Intravitreal Sparfloxacin, Ofloxacin, and Imipenem in a Rabbit Model, Smith Miriam, Gerard D'Aversa, Michael Sable, Michael Farbowitz, John Sorenson and W. Richard Green, Cutaneous and Ocular Toxicology, 1999, Vol. 18, No. 1, Pages 65-73 .
 16. Penetration of topical, oral, and combined administered ofloxacin into the subretinal fluid, Osman Çekiç, Cosar Batman, Ümit Yasar, Yüksel Totan, Nursabah E Basci, Atila Bozkurt, Orhan Zilelioglu, S Oguz Kayaalp, Br J Ophthalmol 1999;83:1183-1185.
 17. Post-traumatic and postoperative endophthalmitis: a comparison of visual outcomes, J R Nobe, D S Gomez, P Liggett, R E Smith, J B Robin, Br J Ophthalmol 1987;71:614-617.

Метод лечения рецидивов отслойки сетчатки, возникших на глазах с силиконовой тампонадой

Н.М. Самохвалова,
Ю.Л. Белькевич, В.К. Волкова,
Ю.И. Рожко, К.В. Макаруч
ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»
г. Гомель

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: отслойка сетчатки, круговое экстрасклеральное пломбирование, полуциркляж, силиконовое масло, перфторорганические соединения, пролиферативная витреоретинопатия.

На сегодняшний день отслойка сетчатки (ОС) остается актуальной проблемой офтальмологии и без хирургического ле-

чения, как правило, приводит к слабослышанию и слепоте. Современная хирургия ОС за последнее десятилетие претерпела существенные изменения. Небывалых высот достигла витреоретинальная хирургия, базирующаяся на создании современных многофункциональных витреотомических аппаратов, новых интраокулярных инструментов калибра 20,23,25G. Использование

интраокулярных красителей (indocyanine Green, Tripan Blue, Triamcinolone acetone), применение эндотампонирующих средств (перфторорганические соединения, силиконовое масло), эндолазеров, широкоугольной оптики позволяют более широко использовать эндовитреальный (бесцирляжный) подход к лечению отслойки сетчатой оболочки [1, 3]. Однако, несмотря на успехи витреоретинальной хирургии, у пациентов с отслойкой сетчатки «камнем преткновения» на сегодняшний день остается пролиферативная витреоретинопатия (ПВР), развивающаяся как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде [3, 4, 5]. Одним из современных подходов к лечению регматогенной отслойки, осложненной ПВР, является проведение витрэктомии, удаление эпиретинальных мембран у основания стекловидного тела, выполнение релаксирующей ретиномии, эндолазеркоагуляции с последующей газовой или силиконовой тампонадой [2]. Но, несмотря на достигнутый анатомический результат в раннем послеоперационном периоде, в дальнейшем у этих пациентов на глазах с ПВР отмечаются рецидивы отслойки сетчатки как в случаях нахождения силиконового масла в витреальной полости глаза, так и в случаях после его удаления [3].

ЦЕЛЬЮ РАБОТЫ

Оценка метода дополнительного склерального пломбирования при рецидивах отслойки сетчатки, возникших на глазах с силиконовой тампонадой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование вошло 13 случаев рецидивов отслойки сетчатки на глазах, заполненных силиконовым маслом в период 2008 – 2009гг. Среди пациентов было 8 мужчин и 5 женщин. Их возраст варьировал от 22 до 75 лет (в среднем $49 \pm 12,5$). У всех пациентов диагностирована тотальная отслойка сетчатки с выраженными пролиферативными изменениями в зоне основания стекловидного тела и цилиарного тела, что, как известно, значительно повышает риск про-

лиферативной активности и возникновения рецидива отслойки сетчатки в послеоперационном периоде. Давность отслойки сетчатки до момента операции у всех больных превышала 2 месяца (варьировала от 2 до 7 месяцев). У 5 пациентов (38%) до эндовитреального вмешательства была проведена экстрасклеральная хирургия в других клиниках. В двух случаях имелись явления кератопатии с невозможностью выявить и локализовать разрывы сетчатки. У 2 пациентов (4 глаза) была диагностирована отслоечная болезнь (один глаз каждого пациента был уже ранее неоднократно оперирован экстрасклеральным методом и являлся практически слепым). Афакия или артификация была диагностирована у 3 пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нельзя не заметить, что попытки добиться прилегания сетчатки в случае её отслойки и при помощи традиционных приемов витреоретинальной хирургии предотвратить развитие рецидива не всегда дают положительный результат, поэтому весьма дискуссионным является выбор адекватной хирургической тактики в лечении пациентов с отслойками сетчатки, осложненными ПВР. На 9 глазах выполнялась витреоретинальная хирургия по стандартной методике с использованием инструментария 20 G, на 4 - с использованием 23 G. На 12 глазах операция прошла без осложнений. В одном случае интраоперационно развилась геморрагическая отслойка сосудистой оболочки, потребовавшая применения дополнительных манипуляций для ее устранения.

Одноэтапная хирургия была выполнена у 5 пациентов (40%). Интраоперационно достигнута хорошая мобилизация сетчатки в результате проведения мембран/шварт/витрэктомии и полное ее прилегание после введения f-декалина, что позволило провести полноценную эндолазеркоагуляцию (лазерная коагуляция разрывов в сочетании с круговой лазеркоагуляцией в виде циркляжа). На афакичных и артификачных глазах обязательным компонентом было круговое экстрасклеральное пломбирование, хотя по

Таблица.
Острота зрения до операции и в раннем послеоперационном периоде

Острота зрения	Количество глаз до операции n (%)	после операции n (%)
Светоощущение- 0,01	11 (86)	-
0,02-0,09	2 (14)	6 (46)
0,1- 0,2	-	5 (40)
0,3- 0,4	-	2 (14)

мнению Х.П. Тахчиди с соавторами [4], круговое экстрасклеральное пломбирование не оказывает значимого влияния на анатомические результаты лечения отслойки сетчатки при тампонаде витреальной полости силиконовым маслом. Двухэтапная хирургия успешно выполнена у 8 больных (60%), пациентов с особенно тяжелыми формами ОС. Это говорит о том, что использование современных технологий витреоретинальной хирургии позволяет расширить показания к хирургическому лечению тяжелых форм отслойки сетчатки, в том числе считавшихся ранее неоперабельными. Двухэтапность обусловлена необходимостью оставления перфторорганического соединения в глазу для более полного расправления ригидной сетчатки с последующей дополнительной транспупиллярной лазеркоагуляцией. Использовался F6H8 (перфторгексилотан), так как это были нижние отслойки с разрывами в нижней полусфере. Перфторгексилотан оставляли в глазу сроком на 7-10 дней. После удаления перфторорганического соединения во всех случаях использовалось силиконовое масло в качестве средства, тампонирующего витреальную полость на более длительный срок. На 9 глазах использован силикон-5000 (SILURON 5000) и на 3 глазах – силикон-1000. Дооперационная и послеоперационная острота зрения пациентов представлена в таблице.

В раннем послеоперационном периоде, сроком до 1 месяца, у всех пациентов (13 глаз) наблюдалось полное прилегание сетчатки. В интервале от 3 месяцев до 1 года на фоне тампонады витреальной полости

силиконовым маслом диагностированы рецидивы отслойки сетчатки со снижением зрительных функций. Больным проведены стандартные диагностические исследования, включающие биомикроскопию, фундускопию, циклоскопию, визометрию, тонометрию. У наших пациентов были выявлены следующие причины рецидивов отслойки сетчатки: тупая травма (контузия) (2 глаза), разблокирование нижних разрывов сетчатки с развитием ПВР в послеоперационном периоде (5 глаз), прогрессирование ПВР, имевшей место до оперативного вмешательства (4 глаза), формирование нового разрыва в верхнем секторе с попаданием силиконового масла под сетчатку (2 глаза).

После возникновения рецидива отслойки сетчатки острота зрения у наблюдаемых пациентов существенно снизилась, и варьировала от светоощущения с неуверенной светопроекцией до 0,04. У 3 пациентов развивалась осложненная катаракта, не позволявшая четко визуализировать глазное дно, в связи с чем была проведена операция факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ модели AcriSof NATURAL (Alcon).

Так как все пациенты относились к группе с высоким риском рецидива отслойки сетчатки в случае удаления силиконового масла из витреальной полости, решено провести повторные операции. У 4 пациентов удалено силиконовое масло с ревизией витреальной полости и повторной тампонадой силиконовым маслом. Экстрасклеральная хирургия (пломбирование или полуцирклиаж) была выполнена на 9 глазах, причем на 8 из них уже было произведено круговое склеральное пломбирование на предыдущих этапах хирургии. В качестве пломбировочного материала использовали силиконовую губку, которую укладывали центральнее имеющейся круговой склеральной пломбы (цирклиажа) и фиксировали к ней же и к склере. Во всех случаях повторных операций достигнут хороший анатомический результат. Сетчатка прилегла благодаря созданию дополнительного вала вдавления, что создало условия для проведения лазеркоагуляции сетчатки в послеоперационном периоде. Острота зрения

в послеоперационном периоде составила от 0,005 до 0,07. Частично или полностью было сохранено периферическое поле зрения.

У 1 пациента было удалено силиконовое масло из витреальной полости и субретинального пространства без проведения повторной тампонады силиконовым маслом ввиду бесперспективности получения анатомического и функционального эффекта.

ВЫВОДЫ

При возникновении рецидивов отслойки сетчатки в нижних отделах на глазах, где ранее была выполнена тампонада силиконовым маслом, целесообразно проводить дополнительный полуцирляр (вне зависимости от уже имеющегося циркляжа или пломбы), что позволяет получить хороший анатомический и функциональный результат, улучшить качество жизни пациента, что в свою очередь, способствует психосоматической реабилитации пациента. Решение вопроса о проведении повторной тампонады силиконовым маслом принимается хирургом в зависимости от каждого конкретного клинического случая.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Стебнев С.Д., Стебнев В.С. Особенности и результаты первичной эндовитреальной

хирургии регматогенной отслойки сетчатой оболочки //Современные технологии лечения витреоретинальной патологии 2007.С 188

2. Хуссейн Мазен Ибрагим, Захаров В.Д. Результаты витреоретинальных вмешательств при отслойке сетчатки, осложненных передней пролиферативной витреоретинопатией //Современные технологии лечения витреоретинальной патологии 2007. –С 226
3. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н., Рапопорт А.А. Хирургическое лечение рецидивов отслойки сетчатки, возникших во время тампонады витреальной полости силиконовым маслом //Офтальмохирургия.- 2005.-№3.-С.20-24
4. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н., Рапопорт А.А., Вараскин А.Н. Роль кругового склерального пломбирования при лечении отслойки сетчатки методом тампонады витреальной полости силиконовым маслом //Офтальмохирургия.- 2006.№3.-С 6-11
5. Слепова О.С., Саид Разик. Прогнозирование рецидивов отслойки сетчатки после операции по поводу регматогенной отслойки сетчатки //Офтальмология. -2006 № 3.-С 16-19

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Офтаквикс в послеоперационном периоде после факоэмульсификации в амбулаторных условиях

Г.В. Криштопенко,
Н.И. Позняк,
С.Н. Позняк, Н.М. Ковшель.
Государственное предприятие
«Медицинский центр-МТЗ»
г.Минск, Беларусь

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время факоэмульсификация (ФЭ) в Республике Беларусь получает все большее распространение среди офтальмохирургов. Объясняется это прежде всего её высокой технологичностью, малой травматичностью и предсказуемым высоким опти-

ческим результатом оперированных пациентов. Как правило, в послеоперационном периоде пациентам назначают местно те или иные антибактериальные препараты для профилактики послеоперационных осложнений. В литературе рассматриваются результаты различных методов профилактики

осложнений и эффективность антибактериальной терапии [1-3, 5-9]. Особое место в профилактике развития инфекции в послеоперационном периоде занимают антибактериальные препараты. Их основная функция – избирательное подавление функционирования чужеродных или измененных собственных (опухолевых и др.) клеток.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективное исследование частоты послеоперационных осложнений ФЭ и оценка чувствительности ряда микроорганизмов к офтаквиксу (Финляндия).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно исследованы истории болезней 3,5 тысяч пациентов оперированных в период 2007-2008 гг. по поводу возрастной катаракты. Средний возраст пациентов составил 67,7 лет, преобладали пациенты женского пола (62,8%). Факоэмульсификация выполнялась только амбулаторно по стандартной методике с имплантацией интракулярной линзы. Использовались аппараты Legacy 20000 и Infinity (Alcon). В качестве ирригационного раствора применяли сбалансированный солевой раствор pH 7,2-7,4 с антиоксидантом эмоксипин. Операции выполнялись под местной анестезией, внутривенно вводились препараты, снижающие артериальное давление (по показаниям). В конце операции внутривенно вводили 1,0 г цефазолина и 8 мг дексазона. Через 2 часа после операции пациентам закапывали в оперированный глаз офтаквикс 0,5% (Финляндия) или тобрекс 0,3% (Бельгия).

Для определения наиболее рациональных антибактериальных препаратов нами проведено определение чувствительности микроорганизмов к офтаквиксу 0,5% (Финляндия) и тобрексу 0,3% (Бельгия).

Определение чувствительности выполнялось с использованием тест бактерий: типовые ряды *P. aeruginosa* ATCC 15412, *E. coli* ATCC 11229, *S. aureus* ATCC 6538 и изомеры выделенные от больных: *P. aeruginosa* – 10 штаммов, *Enterobacteriaceae* spp. – 12 штаммов.

Применялось два метода оценки активности АБ:

I - метод серийных двукратных разведений в пробной питательной среде (для псевдомонад, энтеробактерий и стафилококков).

Результаты учитывали на фоне бумажного эталона с номерами штифтов на наличие или отсутствие роста бактерий в зоне отпечатков штифтов – носителей. Культуру считали устойчивой к данной концентрации антибиотика, если в зоне отпечатка обнаруживалась хотя бы одна колония.

II – метод серийных двукратных разведений в сахарном бульоне (для стафилококков).

Результаты учитывали по наличию или отсутствию роста бактерий в бульоне (помутнение).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе пациентов (n=2500) после ФЭ получавших в послеоперационном периоде офтаквикс нами не отмечено проявлений эндофтальмита или проявлений увеальной реакции. В группе пациентов (n=1000) после ФЭ с назначением тобрекса нами отмечено 3 случая эндофтальмита, что составило в процентном отношении 0,3%.

О проявлениях эндофтальмита после ФЭ сообщается в исследовании [4] при назначении офлоксацина в послеоперационном периоде.

Несомненно, что в послеоперационном периоде офтальмохирурги ставят перед собой цель свести до минимума возможные осложнения ФЭ. Особенно это важно в условиях выполнения операций в амбулаторном режиме, без госпитализации пациентов. Нам трудно объяснить различия в проявлении эндофтальмита после ФЭ у пациентов получавших тобрекс и офтаквикс, в то время когда они обладают стойкой активностью по отношению к исследованным микроорганизмам.

В данной работе мы определяли возможность использования в схеме послеоперационного ведения пациентов препарата офтаквикс (Финляндия) для профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Препарат представляет собой синтетическое антибактериальное средство класса фторхинолонов. Левофлоксацин является левовращающим изомером (L-изомером) рацемата офлоксацина. Антибактериальная активность офлоксацина присуща главным образом L-изомеру. L-изомер имеет большее сродство к бактериальной ДНК-гиразе и ингибирует синтез бактериальной ДНК (Ernst M.E. et al., 1997).

Имеется корреляция между подавлением активности ДНК-гиразы и антимикробной активностью действующего вещества по лабораторным данным. Фторхинолоны не только убивают бактерии, но и подавляют их рост. Микроорганизмы, не уничтоженные вначале, оказываются неспособными к размножению в период со второго по шестой час экспозиции фторхинолона. Этот эффект называют постантибиотическим (Neu H.C., 1991).

Уничтожение бактерий посредством фторхинолонов зависит от концентрации последних. Следовательно, важна доставка препарата в ткани глаза в высокой концентрации. Чем выше концентрация препарата в очаге инфекции, тем быстрее наступает уничтожение микроорганизмов (Nicolau D.P. et al., 1995). Активность бета-лактамов антибиотиков, наоборот зависит от времени экспозиции. Чем дольше микроорганизм контактирует с бета-лактамом антибиотиком, тем более вероятно, что он будет уничтожен.

Наиболее важные качества антибиотика для профилактики инфекций в рефракционной хирургии:

- Концентрация
- Проникающая способность в ткань роговицы
- Чувствительность микроорганизмов
- Низкая кератотоксичность
- Безопасность

Концентрация левофлоксацина после инстилляций 1 капли длительно (6 и более часов) сохраняется в слезе на уровне, значительно превышающем минимальную подавляющую концентрацию (МПК) для большинства возбудителей глазных инфекций.

В исследованиях по офтаквиксу показана его высокая проникающая способность. Ле-

вофлоксацин проникает через роговицу двумя путями: пассивной диффузией и активным транспортом. Хорошая проникающая способность левофлоксацина позволяет создать высокую концентрацию активного вещества в ткани роговицы уже спустя 5-10 мин после инстилляций 2-х капель препарата офтаквикс, в несколько раз превышающую МПК для большинства возбудителей.

За счёт высокой растворимости и отличной проникающей способности левофлоксацин достигает высокой концентрации в водянистой влаге.

- Концентрация достигает максимума через 60 мин.
- Ожидаемый период полувыведения 90-120 мин.
- В первые сутки рекомендуется применять офтаквикс каждые 2 часа после операции. Левофлоксацин демонстрирует самую высокую проникающую способность в переднюю камеру среди офтальмологических фторхинолонов.

Низкая токсичность препарата достигается благодаря высокой растворимости при нейтральном уровне pH среды, левофлоксацин не выпадает в осадок на поверхности роговицы. Кроме этого, офтаквикс имеет близкий к нейтральному уровень pH среды. Поэтому жжение, местное раздражение и другие побочные эффекты встречаются значительно реже, чем при использовании других офтальмологических фторхинолонов.

Как известно, клинический успех назначения антибиотиков в офтальмологической практике отчасти зависит от достижения концентрации, при которой угнетается рост бактерий с учетом наличия или отсутствия изменений со стороны роговицы [4]. У наших пациентов в послеоперационном периоде роговица, как правило, более интактна с минимальными проявлениями отека после операции.

Обращают на себя внимание исследования [6], где показано, что во время операции по поводу катаракты поверхностные бактерии проникают в переднюю камеру глаза. Так, после завершения операции в 22% исследованных глаз во влаге передней камеры

были обнаружены Гр+ микроорганизмы. В других сообщениях приводятся сведения о 43% случаев послеоперационного заражения глаз [8]. По мнению автора, передняя камера глаза должна иметь возможность очищаться от бактерий за счет дренирования. Вышеизложенные обстоятельства требуют проведения в послеоперационном периоде активной антибактериальной терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение глазных капель офтаквикс создает высокую концентрацию антибиотика во влаге передней камеры, что сможет обеспечить профилактику эндофтальмита в послеоперационном периоде после ФЭ. Офтаквикс рекомендован для применения в схеме лечения пациентов после различных офтальмологических операций как один из самых современных и эффективных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Gangopadhyay N., Daniell M., Weih L., Taylor H.R. Fluoroguinolone and fortified antibiotics for treating bacterial corneal ulcers. *Br. G. Ophthalmology* 2000. – 84. – P. 378-384.
2. Daniell M. Overview: Initial antimicrobial therapy for microbial keratitis. *Br. G. Ophthalmology* 2003. – 87. – P. 1172-1174.
3. Day S., Lalitha P., Hang S., Fothergill A.W., Covallos V., Vijakumar R., Prajna N.R., Me Leol S.D., Lietman T.M. Activity of antibiotics against *Fusarium* and *Aspergillus* Br. *G. Ophthalmology* 2009. – 93. – P. 116-119.
4. Jensen M.K., Fiscella R.G., Grandall A.S., Moshirfar M., Vooney B., Wollin T., Olson R.J. Ретроспективное исследование частоты послеоперационных эндофтальмитов на фоне применения антибактериальных препаратов фторхинолонового ряда. *Офтальмолог. журнал*, 2005. – №6. – С. 18-25.
5. Contor L. B., Donnenfels E., Kotz et al Penetration of ofloxacin and ciprofloxacin into the aqueous humour of eyes with functioning filter ezing blebs. *Arch. Ophthalmology*, 2001. – 119(9). – P.1254-1257.
6. Ariasu R.G., Nokamura T., Tronsdate M.D. et al. Intraoperative lacrimal contamination of the aqueous humor. *Ophthalmic Surg*, 1993. – 24. – P. 367-373.
7. Dikrey J.B., Thompson K.D., Vay W.M. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery. *Am. J. Ophthalmology*, 1991. – 112. – P. 278-282.
8. Ciulla T.,A., Starr M.B., Masket S. Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery. *Ophthalmol.*, 2002. – 109. – P. 13-26.
9. Osoto M.C. Effect of two balanced salt solutions on the bioavailability of ofloxacin and ciprofloxacin. *Adv. Ther*, 1999. – 16. – P. 200-209.

Тенденции развития и прогрессирования диабетической ретинопатии

Заборовский И.Г., Имшенецкая Т.А.,
Семак Г.Р., Малиновская И.И.,
Барцевич И.Г., Тельцова А.В.

УО «Белорусская
медицинская академия
последипломного образования»
УО «Гродненский государственный
медицинский университет»
УЗ «10-я городская
клиническая больница» г.Минск

■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема диабетической ретинопатии продолжает оставаться одной из наиболее значимых в современной офтальмологии. В основе патогенеза данной патологии лежат системные и локальные сосудистые и метаболические нарушения [2]. Являясь общим микрососудистым осложнением у пациентов с СД, ДР оказывает значительное воздействие на остроту зрения, что в конечном итоге может привести к слепоте.

По состоянию на 01.01.2008 года в Республике Беларусь зарегистрировано 185000 больных СД [3], что соответствует общей распространенности 1909,2 случая на 100-000 населения. Среди них 8,8% приходится на СД 1 типа и 91,2% – СД 2 типа. Следует отметить наметившуюся тенденцию роста числа больных, страдающих СД. За последние пять лет накопление этого контингента в среднем составляет 5,9% ежегодно. Причем темп роста СД 2 типа в 4,9 раза выше относительно СД 1 типа (6,4% против 1,3%), что согласуется с мировыми тенденциями. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) и Международная Диабетическая Федерация предсказывают удвоение числа больных СД к 2030 году до 366 млн. от существующего 171 млн. человек, то есть рост на 214% [4].

Слепота от СД является необратимой, однако в большинстве случаев ее можно предотвратить при тщательном гликемическом контроле, правильном скрининге и своевременном медицинском вмешательстве [1].

Достоверно выявить имеющиеся начальные признаки поражения сетчатки офтальмологическим обследованием бывает затруднительно, а этот период до клинических проявлений может продолжаться несколько лет.

ДР характеризуется поражением микрососудов сетчатки в виде чрезмерной проницаемости их стенок, облитерацией капилляров, ростом патологически измененных новых сосудов в попытке устранить ишемические участки сетчатки. В любой стадии ДР из-за повреждения гематоретинального барьера может развиваться диабетический макулярный отек, характеризующийся повышенной сосудистой проницаемостью и появлением твердых экссудатов в центральной сетчатке, что является основной причиной приобретенной слепоты у пациентов с СД в последние 30 лет [9].

ДР – основная причина приобретенной слепоты у лиц в возрасте между 3-им и 7-ым десятилетиями и зависит от длительности СД. Спустя 20 лет от его начала ДР регистрируется почти у всех лиц с 1-м типом и больше, чем в 60% – со 2-м типом.

Распространенность ДР колеблется в широких пределах – от 7,6% [6] до 74,9% [10] и зависит от длительности диабета. При продолжительности его до 2-х лет ДР выявляется у 2-7% больных СД 1 типа, а при сроке 20 лет и более ДР регистрируется в 75-90% случаев. Ежегодная сфера действия ДР составляет 5,6% по пациентам и 4,2% по глазам [7]. Слепота регистрируется при СД 1 типа в 1,03 случая на 100000 населения, а

при 2 типе – соответственно 4,66 случая [5], пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) – в 1,8%, макулярный отек – в 1,6% [8].

На данный период остается много нерешенных проблем, связанных с эпидемиологией, патогенезом, лечением и профилактикой ДР, которые требуют дальнейшего научного изучения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом случайной выборки (25,0%) путем ретроспективного и текущего сбора информации сформирована когорта пациентов с СД общей численностью 1704 человека. Лица с этим диагнозом состояли на диспансерном учете в организациях здравоохранения (эндокринологический диспансер, городские поликлиники) и получали соответствующую их заболению терапию. Источником информации послужили «Медицинские карты амбулаторного больного» и «Медицинские карты стационарного больного».

Предусмотренная программой исследования информация о пациентах скопирована в специальные индивидуальные регистрационные карты. В последних фиксировались социально-демографические, анамнестические данные, медицинские сведения, характеризующие динамику развития заболевания, возраст начала и продолжительность ДР, сопутствующую патологию, ранние и поздние осложнения, обращаемость, госпитализации. Началом ДР считалось время установления диагноза. Результаты исследования обработаны с помощью стандартной вариационной статистики. Рассчитывались относительные, средние величины, средние ошибки результатов исследования, достоверность различий средних значений и относительных показателей с помощью *t*-критерия Стьюдента, показатели динамического ряда, что позволило получить статистически достоверную информацию. В основу классификации ДР положены рекомендации ВОЗ, предусматривающие непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную стадии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая распространенность ДР составила 31,2 случая на 100 больных СД, что соответствует приблизительно 58000 пациентов с поражением органа зрения в Республике Беларусь. У мужчин этот показатель (32,1) выше, чем среди женщин (30,7), однако статистически достоверной разницы показателей не установлено ($P > 0,1$). ДР при СД 1 типа (47,4%) развивается в 1,6 раза чаще, чем при СД 2 типа (29,4%), $P < 0,01$. Несмотря на более высокую общую распространенность ДР у лиц с СД 1 типа, абсолютное количество больных с этой патологией у пациентов с СД 2 типа значительно выше. В связи с этим проблему предотвращения развития ДР следует считать не менее важной, чем при СД 1 типа.

Настоящее исследование выявило распространенность и соотношение различных форм ДР.

В частности, непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР) регистрируется почти у каждого четвертого (22,2%) пациента с СД, препролиферативная диабетическая ретинопатия (ППДР) – у 5,8%, ПДР – в 3,2% случаев, т.е. структурное соотношение в процентах представлено соответственно, как 7,2:18,6:10,2. Первичная заболеваемость ДР (7,7% от общей заболеваемости) нарастает более быстрыми темпами (в 1,3 раза), чем диагностика новых случаев СД (5,9%).

Контингент страдающих ДР по состоянию на 01.01.2008 года в основном (83,9%) пребывает в пенсионном возрасте (мужчины – 68,1%, женщины – 92,5%, $P < 0,05$).

Однако рассмотрение сроков возникновения заболевания показало, что у абсолютного большинства (93,6%) страдающих СД 1 типа начало ДР приходится на трудоспособный возраст. (рис.)

В то же время при СД 2 типа этот показатель в 2,6 раза ниже и составляет 36,1% ($P < 0,05$), что обусловлено более поздним его возникновением преимущественно в старших возрастных группах.

Этот показатель у мужчин (57,7%) в 1,6 раза выше по сравнению с женским полом (35,1%), $P < 0,01$, обусловленный более ран-

ним возникновением заболевания у мужчин, чем у женщин.

Так, в возрасте до 29 лет заболевает 4,2% мужчин и 2,7% женщин от общего контингента больных. Это различие по мере увеличения возраста нарастает и к началу пенсионного периода достигает 1,6 раза (мужчины – 57,7%, женщины – 35,1%, $P < 0,05$). В целом распространенность ДР у мужчин в 1,1 раза встречается чаще, чем у женщин, однако статистически это не подтверждается ($P > 0,05$).

В дальнейшем идет накопление больных с этой патологией в пенсионном возрасте. Особенно это выражено у женщин, доля которых достигает почти $\frac{1}{3}$ всего контингента женского населения с ДР, что, по-видимому, обусловлено более ранним выходом на пенсию по возрасту и большей средней продолжительностью жизни относительно мужчин.

Средний возраст начала ДР составил $40,2 \pm 2,3$ года (СД 1 типа – $29,5 \pm 3,1$ лет, СД 2 типа – $57,5 \pm 1,9$ года, $P < 0,001$) и не связан с полом ($P > 0,05$). В среднем пациенты страдали ДР $8,8 \pm 0,3$ года, различаясь в половом аспекте (мужчины – $9,2 \pm 0,4$ года, женщины

– $8,0 \pm 0,2$ года, $P < 0,01$), типа диабета (СД 1 типа – $9,4 \pm 0,5$ года, СД 2 типа – $7,2 \pm 0,2$ года, $P < 0,001$) и тяжести ДР (непролиферативная – $9,1 \pm 0,3$ года, препролиферативная – $5,1 \pm 0,5$ года, пролиферативная – $3,0 \pm 0,6$ года, $P < 0,001$).

Средний период от установления диагноза СД до развития НПДР был $9,5 \pm 0,3$ лет, до возникновения ППДР – $17,5 \pm 1,2$ лет, ПДР – $22,7 \pm 1,6$ лет ($P < 0,01$). У мужчин этот промежуток в среднем на 2 года короче по сравнению с женщинами независимо от тяжести ДР. Аналогичная ситуация прослеживается в зависимости от типа диабета, где ДР проявляется на 1,6-3,7 года позже у пациентов с СД 1 типа незначительно варьируя при различных формах ДР. Возраст также коррелирует с развитием ДР. Чем моложе пациент на момент выявления СД, тем признаки ДР диагностируются позже ($P < 0,01$). Это различие колеблется в зависимости от тяжести процесса.

Среди страдающих НПДР в 64,3 случаев она развилась в срок до 10-ти лет и в 92,2% – в период до 20-ти лет. Эти показатели при препролиферативной форме соответственно равны 36,7% и 74,5%, а при пролиферативной – 28,3% и 64,2%. Распространенность НПДР у женщин выше относительно мужчин, а при ППДР и ПДР чаще встречаются у мужчин ($P < 0,05$).

Офтальмологическая экспертиза позволила констатировать наличие НПДР у 10,5% пациентов и в 1,0% случаев ППДР у больных с впервые выявленным диабетом, что может быть обусловлено запоздалой диагностикой в связи со скрытым течением СД. Посредством систематического офтальмологического скрининга установлена существенная

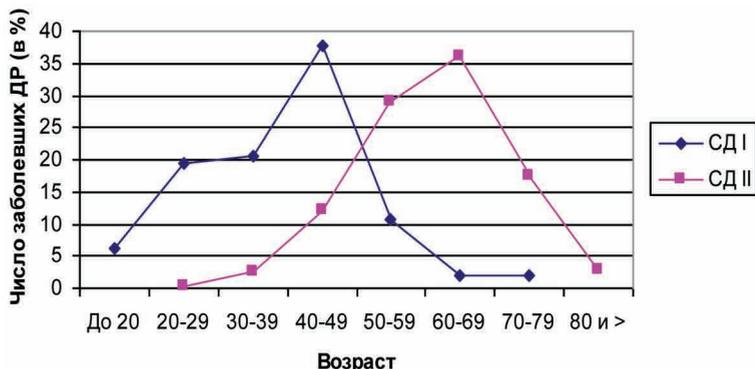
Таблица 1.
Распространенность ДР в зависимости от ее стадии и типа СД (на 100 больных)

Тип Диабета	Стадия ретинопатии			
	НПДР	ППДР	ПДР	Всего
СД 1 типа	23,4	14,9	9,1	47,4
СД 2 типа	22,0	4,8	2,6	29,4
Итого	22,2	5,8	3,2	31,2

Таблица 2.
Распределение лиц, страдающих ДР, в зависимости от возраста и типа диабета (в %)

Тип диабета	Возраст, лет								Всего
	До 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80 и >	
1 тип	-	10,6	14,9	12,8	19,2	31,9	10,6	-	100,0
2 тип	-	-	0,8	1,1	14,3	34,2	37,6	12,0	100,0
Оба	-	1,2	2,4	2,5	14,9	33,8	33,5	11,7	100,0

Рис. Распределение пациентов ДР на момент заболевания в зависимости от типа диабета и возраста (в %)



связь между продолжительностью СД, а также распространенностью и прогрессированием ДР. СД 2 типа имел более высокую интенсивность развития каждой из форм ДР в исходном состоянии, через 5, 10, 15, 20, 25 лет болезни, чем СД 1 типа.

Спустя 25 лет НПДР регистрируется почти у всех пациентов с СД 1 и 2 типов (99,7%), у 84,7% – ППДР и в 81,1% – ПДР. Продолжительность СД остается главной детерминантой ретинопатии. Ежегодный рост НПДР с увеличением длительности СД составил 4,0% (95% ДИ 0,7-7,3%), ППДР – 3,6% (95% ДИ 2,2-5,0%), ПДР – 3,3% (95% ДИ 2,2-4,4%). Статистически достоверного различия этих показателей в зависимости от типа диабета не выявлено ($P > 0,05$).

Таким образом, итогом проведенного исследования явилось получение сведений о тенденциях распространенности различных видов ДР, ее течении и прогрессировании, сопутствующей патологии. Это изучение может служить базовой информацией органам здравоохранения и клиницистам относительно долгосрочного прогнозирования и планирования офтальмологической помощи исследуемому контингенту пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Согласно полученным результатам распространенность ретинопатии составляет 31,2 случая на 100 больных диабетом, что свидетельствует о наличии около 58000 пациентов с поражением органа зрения по этой причине в Республике Беларусь.
2. Несмотря на более низкую распростра-

ненность СД 1 типа, развитие ДР при нем наблюдается в 1,6 раза чаще, протекает агрессивнее, чем у пациентов с СД 2 типа, что необходимо учитывать врачам-клиницистам.

3. Проведенное продольное исследование показало возможность развития НПДР у 10,5% и ППДР – у 1,0% пациентов на момент установления диагноза СД, обусловленное асимптоматическим течением заболевания и запоздалой диагностикой.
4. Около $\frac{1}{3}$ случаев НПДР (64,3%) развивается уже на протяжении 10-ти лет, а 92,2% – в период до 20-ти лет от установления диагноза СД.
5. Средний ежегодный рост числа больных ретинопатией от начала диабета составляет 3,3-4,0% в зависимости от формы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бранчевский, С.Л. Количественная оценка потребности в офтальмологической помощи для профилактики слепоты у больных сахарным диабетом / С.Л. Бранчевский // Офтальмохирургия. – 2002. – № 2. – С. 56 – 61.
2. Гаврилова, Н.А. Применение пептидных биорегуляторов у больных с ранними стадиями диабетической ретинопатии / Н.А. Гаврилова, С.В. Трофимова, Г.А. Шилкин и др. // Офтальмохирургия. – 2005. – № 1. – С.33-39.
3. Забаровская, З.В. Актуальные проблемы диабетологии в Республике Беларусь / З.В. Забаровская, А.П.Шепелькевич //

- Лечебное дело. – 2009. – № 2 (6). – С. 17 – 22.
4. Agarwal, S. Sankara Nethralaya-Diabetic Retinopathy Epydemiology and Molecular Genetic Study (SN-DAYDREAM&) 1: study the methodology of the study and project / S. Agarwal, R. Raman, P.G. Pauli et. al. // Ophthalmic Epidemiol. – 2005 – Vol. 12. (2) – P. 143-153.
 5. Bandurska-Stankiewicz, E. Visual disability incidence among diabetes patients in Olsztyn province in the years 1990-1999 / E. Bandurska-Stankiewicz, H. Kolakowska, E.Zbikowska // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2001. – Vol. 106 (3). – P. 839 – 845.
 6. Canton, A. Type 1 diabetes mellitus in Catalonia: chronic complications and metabolic control ten years after beginning / A. Canton, M. Fernandez Castaner, I. Conget et. al. // Med. Sci. Monit. . – 2004 – Vol. 10 (5). – P. 185 -190.
 7. Jaross, N. Incidence and progression of diabetic retinopathy in an Aboriginal Australian population: results from the Katherine Region Diabetic Retinopathy Study (KRD-RS). Report no. 2. / N. Jaross, P. Ryan, H. Newland // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2005 – Vol. 53. – P. 26 – 33.
 8. Klein, R. The association of atherosclerosis, vascular risk factors, and retinopathy in adults with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study / R. Klein, A.R. Sharrett, B.E. Klein et al. // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109 (7). – P. 1225 – 1234.
 9. O’Doherty, M. Interventions for diabetic macular oedema: a systematic review of the literature / M. O’Doherty, I. Dooley, M. Hickey-Dwyer // Br. J. Ophthalmol. – 2008 – Vol. 92. – P. 1581 – 1590.
 10. Roy, M.S. The prevalence of diabetic retinopathy among adult type 1 diabetic persons in the United States // M. S. Roy, R. Klein, B.J. O’Colmain et. al. // Arch. Ophthalmol. – 2004 – Vol. 122 (4). – P. 546 – 551.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Эффективность лечения ретинопатии недоношенных при предпороговых и пороговых стадиях заболевания методом транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки

**Л.В. Дравица, Т.В. Бобр,
О.Д. Сердюкова,
Ф.И. Бирюков, Н.А. Аксютенко.**

Учреждение образования
Гомельский государственный
медицинский университет
Государственное учреждение
Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины
и экологии человека
Гомель, Беларусь.

■ *Ретинопатия недоношенных (РН)* — тяжелое витреоретинальное заболевание глаз (вазопролиферативная ретинопатия), развивающееся преимущественно у глубоко недоношенных детей. РН является одной из основных причин детской слепоты во всем мире. Его частота в популяции широко варьирует и зависит от удельного веса выживших недоношенных детей, степени их

соматической отягощенности, незрелости и условий выхаживания.

Впервые заболевание описано Т. Terry (1942) как отдельная нозологическая форма, обусловленная недоношенностью, и получило название ретролентальная фиброплазия. Основным симптомом, обнаруженным у недоношенных детей, было наличие серо-белых мембран за хрусталиком,

что фактически являлось признаком далеко зашедшего процесса (V стадия ретинопатии недоношенных по современной классификации).

Впоследствии благодаря успехам неонатологии во всех развитых странах значительно увеличилось число выживающих глубоко недоношенных и ранее нежизнеспособных детей. Считают, что в современных условиях более 50 % 25-недельных плодов с массой тела 700 г имеют шанс выжить [Наск М., 1989]. Это в свою очередь привело к повышению частоты развития ретинопатии недоношенных, в том числе ее тяжелых форм, при которых происходит выраженное нарушение зрительных функций.

Частота РН варьирует в разных странах, достигая 24,7 на 100000 живорожденных[1].

По данным Министерства Здравоохранения в Республике Беларусь в 2008 году диагностировано 442 случая развития ретинопатии недоношенных (2007г.-225), из них в 52 случаях выявлены терминальные стадии развития патологического процесса (IV-V), что составило 11,8%. В 291 случае (65,8%) выявлена ретинопатии недоношенных 1-2 стадии, которые потребовали динамического наблюдения.

В основе клинических проявлений РН лежит нарушение васкулогенеза сетчатки. В 75% случаев РН протекает по «классическому» типу, проходя последовательно все стадии на пути к ретролентальной фиброплазии, однако различают такую форму ретинопатии как «плюс» - болезнь (Rush – болезнь), характеризующуюся быстрым злокачественным течением[6].

Значимость проблемы РН определяется не только ее частотой, так как заболевание может спонтанно регрессировать на ранних стадиях развития, не приводя к тяжелым последствиям. Большое значение имеет тот факт, что РН характеризуется прогрессирующим течением, особенно в форме необычной агрессивной задней ретинопатии, и в 5-40 % случаев достигает терминальных стадий[2]. При этом риск прогрессирования заболевания зависит не только от степени незрелости младенца, но и от ряда сопут-

Таблица №1.
Соматическая патология детей,
больных РН

№	Соматическая патология	Количество детей, абс.	Количество детей %
1.	Синдром угнетения ЦНС	9	33,33
2.	Ранняя анемия недоношенных	15	55,6
3.	Энцефалопатия недоношенных	23	85,19
4.	Внутриутробная инфекция	20	74,07
5.	Неонатальная желтуха	3	11,11
6.	Бронхолегочная дисплазия	2	7,41
7.	Вторичная гидроцефалия	1	3,7
8.	Синдром дыхательных расстройств	4	14,81
9.	Врожденный порок сердца	12	44,44
10.	Свободная паховая грыжа	3	11,11
11.	Капиллярная гемангиома волосистой части головы	1	3,7
12.	Дисбактериоз кишечника	1	3,7
13.	Пневмония	15	55,6
14.	Пупочная грыжа	1	3,7
15.	Перивентрикулярная лейкомаляция.	1	3,7

ствующих факторов: условий выхаживания, своевременности проведенного профилактического лечения.

Это требует от педиатров, неонатологов, офтальмологов, анестезиологической службы активных действий для блокирования аваскулярных зон сетчатки, главным образом, при помощи транспупиллярной диодной или аргоновой лазеркоагуляции[4, 5, 7].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Анализ результатов лечения РН методом транспупиллярной лазерной фотокоагуляции сетчатки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ лечения РН методом транспупиллярной лазерной фотокоагуляции сетчатки на базе ГУ«РНПЦ РМиЭЧ» на основании изучения

амбулаторных карт детей (проживающих в Гомеле и Гомельской области), прошедших обследование и лечение в период с 1.01.20-09г. по 15.10.2009г.

Под наблюдением находилось 27 недоношенных детей с массой тела при рождении от 700 до 1800 грамм. Из них вес при рождении 700 – 1000грамм был у 4 (14,8%), 1000 -1500гр. – 14 (51,8%) детей 1500 – 1800 у 9 (33,3%) детей. По сроку гестации дети распределились следующим образом: 25 – 28 недель 10 (37%)детей, 29 – 32недели 15 (55,5%) детей, и 2 (7,4%) ребенка рожденных в 32 недели.

Значимым факторам риска развития РН помимо массы тела при рождении и срока гестации является наличие у детей соматической патологии [3]. Соматическая патология наблюдаемых детей представлена в табл. №1.

Все дети в период ранней неонатальной адаптации (1-й период) проходили лечение в отделении реанимации для недоношенных (находились на ИВЛ) и от 13 до 45 суток выжались в кувезах с/без подачи кислорода.

Осмотр производился в условиях максимального мидриаза (инстилляцией 0,1% раствора атропина и/или 1,0-0,5% раствора тропикамида за 1 час до обследования 2-3 раза с интервалом в 15 мин) с использованием широкоугольной цифровой педиатрической ретиальной камеры Retcam.

Регистрацию результатов осмотров проводили с использованием Международной классификации РН.

Лазеркоагуляция сетчатки проведена 9 детям (17 глаз) транспупиллярным доступом в условиях максимального мидриаза (инстилляцией 0,1% раствора атропина и/или 1,0-0,5% раствора тропикамида) под общей анестезией. В качестве офтальмокоагулятора использовался диодный налобный лазер с длиной волны 810 нм. Мощность импульса 200-600 милливатт, продолжительность импульса 0,2 – 0,3 сек. Медикаментозное послеоперационное лечение состояло из инстилляций стероидов и антибиотиков. Контрольные осмотры проводились на 7ые сутки после операции и в дальнейшем ежемесячно в течении полугода.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Проведен анализ распределения детей с впервые выявленной ретинопатией недоношенных по стадиям заболевания (таб. №2).

Таблица 2.
Распределение детей с впервые выявленной РН по стадиям заболевания.

Стадия РН	Количество детей, абс.	Количество глаз, абс.	Количество детей %
Угроза развития РН	8	16	29,63
1 ст.	6	12	22,22
2ст.	7	14	25,93
2-3ст.	3	6	11,11
3ст.	1	2	3,7
Задняя агрессивная РН	1	1	1,85
4ст.	1	2	3,7
4-5ст.	1	1	1,85
Всего	27	54	100

Анализ течения заболевания 27 обследованных детей (54 глаза) показал, что у 8 младенцев (29,63%) – 16 глаз, в предпороговой стадии РН, заболевание в дальнейшем не развивалось. У 6 (22,22 %) достигло лишь 1ст. и регрессировало самопроизвольно в сроки 37-38 нед. с момента зачатия. У 7 (25,93 %) детей РН прогрессировала до 2 ст. и затем также подверглась самопроизвольному регрессу.

Заболевание прогрессировало у 9 детей (33,33%) – 18 глаз.

У 5 детей (10 глаз) – 18.52% заболевание протекало по типу «плюс-болезни», из них у одного по типу задней агрессивной РН. С целью профилактики прогрессирования РН до терминальных стадий, произведена транспупиллярная лазеркоагуляция аваскулярных зон сетчатки 9 детям (18 глаз). Данные представлены в таблице 3 .

Проведение лазерной коагуляции детям с РН в зависимости от стадии заболевания.

Таблица 3.

Стадия РН	Количество детей, абс.	Количество глаз, абс	Количество детей %
2ст.	3	6	33,33
2-3ст.	3	6	33,33
3ст.	2	3	22,22
Задняя агрессивная РН	1	2	11,12
Всего	9	17	100

Стабилизация процесса после лазеркоагуляции наступила на 16 глазах (8 детей), что составило 88%. При задней агрессивной РН на 2-х глазах (11,11%) лазеркоагуляция была не эффективна. В 4 и 5 стадиях заболевания лазеркоагуляция не проводилась. Средний срок гестации детей, которым была проведена лазерная хирургия составляет - 28,8 нед. Лазерная коагуляция производилась в сроки 5-8 недель после рождения.

ВЫВОДЫ:

1. Эффективность проведения лазерной хирургии при РН зависит от:
 - сроков выявления заболевания
 - стадии патологического процесса.
2. Необходимо динамическое наблюдение за детьми с РН и оптимальное определение сроков проведения лазерной хирургии.
3. Необходимо организация диспансерного наблюдения за всеми детьми с РН, не зависимо от исходов заболевания, для своевременного выявления аномалий реф-

ракции, амблиопии и других нарушений зрительного анализатора

ЛИТЕРАТУРА:

1. Хватова А.В., Катаргина Л.А., Дементьева Г.М., Коголева Л.В., Фролова М.И., Скрипец П.П. / Эффективность выявления и профилактического лечения ретинопатии недоношенных. // Вестник офтальмологии. – 2000 - №5 с. 34-37.
2. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2001. – 528 с.
3. Дравица Л.В., Бирюков Ф.И., Сердюкова О.Д., Почепко И.В. / Ретинопатия недоношенных в Гомельском регионе // Научно-практический журнал для врачей и провизоров, ARS MEDICA Новое в офтальмологии. Минск – 2008г. с.112 -116.
4. Fleming T, Charles S: Diode laser photocoagulation for prethreshold posterior retinopathy of prematurity. Am J Ophthalmol 114: 589 - 592, 1992.
5. Landers M, Toth C, Semple H, Morse L: Treatment of retinopathy of prematurity with argon laser photocoagulation. Arch Ophthalmol 110:44-47, 1992.
6. Vander J, Handa J, McNamara J, et al: Early laser photocoagulation for posterior retinopathy of prematurity: A randomized controlled clinical trial. Ophthalmology 104: 1731-1734, 1997.
7. Committee for the classification of Retinopathy of Prematurity. An international Classification of Retinopathy of Prematurity. Arch. Ophthalmol. 1984;102:1130 -5.

Влияние препарата «Окувайт-лютеин» на электрофизиологические показатели глаз с миопической рефракцией

Л.В. Дравица,
Т.В. Бобр, Э.Н. Корхина,
Аль Хадж Хусейн Анас Ахмад,

Учреждение образования
Гомельский государственный
медицинский университет
Государственное учреждение
Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины
и экологии человека
Гомель, Беларусь.

■ Результаты комплексных клинико-генетических исследований показали, что близорукость является мультифакториальным заболеванием. Важную роль в течении близорукости играют биомеханические, биохимические и морфологические свойства склеры. Ослаблению каркасных свойств склеры в последнее время придается особое важное значение в патогенезе удлинения глазного яблока при миопии [1].

Прогрессирующая близорукость является одной из ведущих проблем современной офтальмологии. При миопии имеет место снижение прочностных свойств склеры. Обусловлено это фрагментацией и набуханием коллагеновых волокон, изменением их строения, менее отчетливой фибриллярностью, разволокнением коллагеновых пучков. Все это отражается на биомеханических свойствах миопической склеры, которая, теряя свою прочность, становится растяжимой [1, 2]. Чрезмерное удлинение глазного яблока оказывает негативное воздействие прежде всего на сосудистую оболочку и сетчатку. Эти ткани как более дифференцированные обладают меньшими пластическими возможностями, чем склера. Для их роста существует физиологический предел, за которыми наступают изменения в виде растяжения этих оболочек и возникновения в них трофических нарушений, которые служат основой для развития осложнений. Возникновению трофических нарушений способствует также снижение гемодинамики глаза [3]. Увеличение длины глаза при миопии в настоящее время рассматривается как следствие мета-

болических нарушений склеры, изменений регионарной гемодинамики [1]. Актуальность и социальная значимость разработки новых методов лечения несомненны.

Для определения функционального сетчатки, выявления ранних признаков ретиальной дисфункции, количественной оценки функционального состояния нейронов сетчатки, определения локализации и динамики патологического процесса, эффективности лечения в настоящее время применяют электроретинографию (ЭРГ). Электроретинограмма представляет собой графическое отображение изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Величина ЭРГ зависит от количества здоровых функционирующих нейронов. Различная степень вовлечения в патологический процесс палочковой и/или колбочковой систем сетчатки является одним из характерных признаков любого вида заболевания сетчатки, что определяет характер электрофизиологической симптоматики [4, 5].

ЭРГ глаза человека содержит негативную а-волну, отражающую функцию фоторецепторов как начальную часть позднего рецепторного потенциала. Волна «а» переходит в позитивную b-волну, отражающую электрическую активность биполяров и клеток Мюллера с возможным вкладом горизонтальных и амакриновых клеток, не исключается вклад ганглиозных клеток сетчатки. Волна b, или op-эффект, отражает биоэлектрическую активность структур сетчатки в зависимости от условий адаптации, функции фотопиче-

Рисунок 1.
Графическое изображение
электроретинограммы

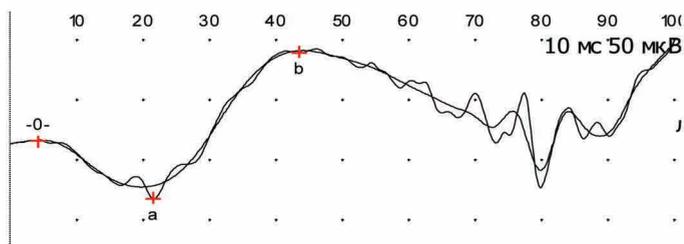
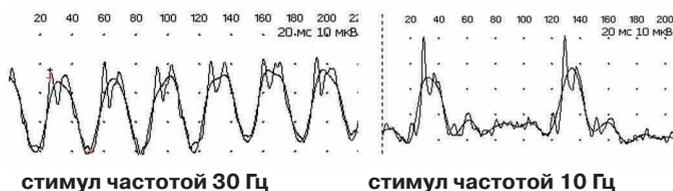


Рисунок 2.
Пример записи
ритмической ЭРГ на стимул
различной частоты



ской и скотопической систем [6-8]. Графическое изображение электроретинограммы представлено на рисунке 1.

Поражение макулярной области с локализацией патологического процесса в пределах до 6-150 не влияют на величину общей ЭРГ, отражающей функцию всей сетчатки, поэтому, для определения наличия патологических процессов в макуле, используется локальная ЭРГ. Другой метод выделения активности колбочковой систем сетчатки состоит в регистрации ритмической ЭРГ (РЭРГ) на частоту стимуляции до 100 Гц [6]. Пример записи ритмической ЭРГ на стимулы различной частоты представлен на рисунке 2.

В диагностике начальных поражений колбочковой системы учитывается как уменьшение амплитуды мельканий на 30 Гц, так и изменение частоты, которая способна вызывать ритмический ответ [9].

При близорукости, сопровождаемой дистрофическими изменениями сетчатой оболочки, нарушением микроциркуляции сетчатки регистрируется «субнормальная ЭРГ», которая характеризуется снижением амплитуды а- и b-волн. При прогрессирующей миопии – чаще регистрируется «негативная ЭРГ», характеризующаяся увеличением или сохранностью а-волны и небольшим или значительным снижением b-волны [4, 8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить влияние препарата «Окувайт-лютеин» на электрофизиологические показатели глаза с миопической рефракцией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе офтальмологической диагностической линии ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в июне – июле 2009-года. Сформирована группа из 32 пациентов с миопией слабой степени в возрасте от 18 до 40 лет. Средние показатели рефракции составили $2,75\text{Д} \pm 0,25\text{Д}$. Средняя острота зрения до лечения составила $0,59 \pm 0,09$.

Пациенты получали препарат «Окувайт-лютеин» в течение месяца по 1 таб. два раза в день.

Офтальмологическое обследование включало визометрию, авторефрактометрию на авторефрактометре фирмы «Nidek», скиаскопию, электроретинографические исследования с использованием многофункционального компьютерного комплекса «Нейро-МВП» фирмы НейроСофт (Россия).

Все электроретинографические исследования проводились при медикаментозном мидриазае с использованием многофункционального компьютерного комплекса «Нейро-МВП» фирмы НейроСофт (Россия).

Для унифицирования и сравнения полу-

чаемых результатов в электрофизиологических лабораториях мира Международным обществом клинических электрофизиологов зрения (ISCEV) предложены стандарты регистрации ЭРГ, рекомендуемые для исследования зрительных функций у пациентов. Яркость в 0 логарифмических единиц при длительности стимула 5 мс соответствует энергии стандартной вспышки (по стандарту ISCEV вспышка должна соответствовать 1,5-3,0 Кд х с/м² (кандел в секунду на квадратный метр)). Стимул такой величины носит название «стандартного».

Всем больным проводилась запись следующих видов электроретинограмм, соответствующим стандарту ISCEV:

1. Палочковая ЭРГ на стимул белого цвета частотой 0,5 Гц, яркостью стимула -2,0 логарифмические единицы (лог. ед.). Темновая адаптация 20 минут. Длительность стимула 5 мс, угловой размер 110 градусов.
2. ЭРГ-максимальный ответ на стимул белого цвета, подаваемого с частотой 0,5 Гц, яркостью стимула 0 лог. ед., длительностью стимула 5 мс, угловой размер 110 градусов. Регистрировалась после записи «Палочковой ЭРГ».

Далее после детиминутной световой адаптации (для выделения колбочкового ответа) последовательно проводилась запись следующих ЭРГ:

3. Колбочковой ЭРГ на стимул белого цвета с применением фоновой подсветки Ганцфельд-стимулятора с яркостью 25 кд/м² (кандел на квадратный метр), подавляющей палочковую активность. Длительность стимула 5 мс, частота 0,5 Гц, яркость 0 лог. ед., угловой размер 110 градусов.
4. Ритмическая ЭРГ на стимул белого цвета, подаваемого с частотой 30 Гц, яркостью стимула 0 лог. ед. с применением фоновой подсветки Ганцфельд-стимулятора с яркостью 25 кд/м². Длительность стимула 5 мс, угловой размер 110 градусов.
5. Локальная ЭРГ на стимул красного цвета, подаваемого с частотой 0,5 Гц, яркостью стимула 0 лог. ед. Длительность стимула 5 мс, угловой размер 15 градусов.

6. Локальная ЭРГ на стимул зеленого цвета, подаваемого с частотой 0,5 Гц, яркостью стимула 0 лог. ед. Длительность стимула 5 мс, угловой размер 15 градусов.

Анализировались амплитудные характеристики основных а- и b-волн «Палочковой», «Максимальной», «Колбочковой» и «Локальных» электроретинограмм. Амплитуду «Ритмической» ЭРГ рассчитывают по наиболее типичной (или средней) волне от её отрицательного пика до положительного [5, с. 189].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электроретинографические данные, полученные до и после лечения «Окувайт-лютеином» представлены в таблице 1.

До начала лечения в 67% случаев регистрировались субнормальные значения «Палочковой ЭРГ» и «Общей ЭРГ», в 8% – «Локальной ЭРГ» на стимул красного цвета. Субнормальных значений других видов электроретинограмм зарегистрировано не было.

Нарушение нормального физиологического состояния сетчатки, изменение многочисленных факторов, участвующих в возникновении ЭРГ, определяют изменение амплитудных параметров ЭРГ. К этим факторам относятся состояние хороидальной и ретинальной циркуляции, колбочек и палочек, биполярных, горизонтальных и амакриновых клеток, метаболизм, цепь биохимических реакций между пигментным эпителием и фоторецепторами, состояние наружного и внутреннего слоев с их синаптической, химической передачей зрительного возбуждения и нейромодуляционной функцией, нормальное взаимодействие между нейронами и глией. По изменяющейся амплитуде b-волны можно судить о функциональной и метаболической активности клеток Мюллера и всей системы нейронной глии в сетчатке. Угнетение метаболизма и функции клеток Мюллера отмечается снижением b-волны МЭРГ; активизация метаболизма этих клеток сопровождается увеличением значения b-волны. А-волна отражает функцию фоторецепторов, как начальную часть позднего рецепторного потенциала [9, 10].

Таблица 1
Результаты электрофизиологического исследования

Вид ЭРГ		До лечения		После лечения	
		амплитуда а-волны (мкВ)	амплитуда б-волны (мкВ)	амплитуда а-волны (мкВ)	амплитуда б-волны (мкВ)
		M ± m	M ± m	M ± m	M ± m
Общая ЭРГ	n=32	31,82±3,19	66,60±5,10	41,57±3,38 p<0,05	88,83±5,02 p<0,01
Палочковая ЭРГ	n=32	21,49±2,15	59,78±3,52	31,26±2,37 p<0,01	71,96±4,04 p<0,01
Колбочковая ЭРГ	n=32	12,55±2,15	38,90±2,42	18,02±2,40 p>0,05	58,37±4,31 p<0,01
Локальная ЭРГ (на красный стимул)	n=32	6,68 ± 0,26 17,55±1,15		9,55±0,15 p<0,01 22,55±0,15 p<0,01	
Локальная ЭРГ (на зеленый стимул)	n=32	12,55±0,15 32,55±1,15		14,55±0,15 p<0,01 42,55±0,15 p<0,01	
		амплитуда волн (мкВ)		амплитуда волн (мкВ)	
Ритмическая ЭРГ (30 Гц)	n=32	31,85±1,12		38,19±1,43 p<0,01	

p – статистическая значимость при сравнении данных до и после лечения

Как следует из данных, приведенных в таблице 1, после проведенного лечения получено статистически значимое увеличение амплитуды волн различных видов ЭРГ. Из чего следует, что проведенное лечение способствовало улучшению функционального состояния клеточных элементов сетчатки.

ВЫВОДЫ:

Применение препарата «Окувайт-лютеин» способствовало улучшению функционального состояния клеточных элементов сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузнецова, М.В. Причины развития близорукости и ее лечение / М.В. Кузнецова. – Москва. «МЕДпресс-информ», 2005. – 176 с.
2. Ценность биомеханических параметров глаза в трактовке развития глаукомы, миопии и сочетанной патологии / А.И. Акопян [и др.]. // Глаукома. – 2008. – №1. – С. 9-14.
3. Копаева, В.Г. Глазные болезни / В.Г. Копаева. – М. Медицина, 2002. – 567с.
4. А.М. Шамшинова Нейрофизиологические особенности сетчатки и возможности клинической электроретинографии / А.М. Шамшинова [и др.] // Вестн. офтальмологии. – 1996. – Т.112, №2. – С. 53-55.
5. Шамшинова, А.М. Современная электроретинография / А.М. Шамшинова // Вестн. офтальмологии. – 2006. – Т.122, №1. – С. 47-51.

6. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1999. – 415 с.
7. Gheorghiu, M. Electrical changes in the external retinal layer in the course of diabetic retinopathy / M. Gheorghiu // Ophthalmologia. – 2001. – Vol.52, №2. – P. 58-62.
8. Шамшинова А. М. Электроретинография в клинике глазных болезней / А. М. Шамшинова // Клиническая физиология зрения: очерки / А. М. Шамшинова [и др.]; под ред. А. М. Шамшиновой. – 3-е изд., перер. и доп. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 517-550.
9. Зуева, М.В. Структурно-функциональная организация клеток Мюллера: роль в развитии и патологии сетчатки / М.В. Зуева, И.В. Цапенко // Клиническая физиология зрения: очерки / А.М. Шамшинова [и др.]; под ред. А.М. Шамшиновой. – 3-е изд., перер. и доп. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 128-191.
10. Нейрофизиологические особенности сетчатки и возможности клинической электроретинографии / А.М. Шамшинова [и др.] // Вестн. офтальмологии. – 1996. – Т.112, №2. – С. 53-55.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Диагностика пигментных образований хориоидеи, локализованных в макулярной и парамакулярной областях сетчатки

О.Д. Сердюкова,
Т. В. Бобр

ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»
г. Гомель

■ *Хориоидальный невус* – наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль, состоящая из атипичных увеальных меланоцитов. Согласно данным гистологических исследований, эта патология встречается значительно чаще. Невусы появляются в первые три десятилетия жизни. Солнечное излучение, пол, цвет кожи и радужки не являются факторами риска возникновения этих новообразований.

Невусы обычно выявляются случайно при плановом осмотре глазного дна. Представляют собой плоские или незначительно проминирующие фокусы овальной формы серого цвета с достаточно четкими границами. Они располагаются в заднем полюсе или на средней периферии. Их размер колеблется

от 1/3 до нескольких диаметров диска.

Невусы могут сопровождаться:

- ретинальными друзами (встречаются более чем у 50% пациентов);
- отложениями оранжевого пигмента на поверхности (выявляются реже, чем при хориоидальных меланомах);
- серозной отслойки сетчатки (2%) [1].

Одним из наиболее грозных злокачественных опухолевых заболеваний органа зрения является хориоидальная меланома. Хориоидальная меланома – редкое заболевание, распространенность которого оценивается как 6 случаев на 1000000 человек в год. Она может развиваться из хориоидальных невусов в результате их злокачественной трансформации, что отмечается в одном из 5000 случаев. Связь риска возникновения хорио-

идальной меланомы с наличием кожных меланом является предметом дискуссий. Возникает чаще у представителей белой расы. Имеется небольшое преобладание мужского пола. В литературе описаны семейные случаи развития меланомы хориоидеи, но субстрата наследования до сих пор не выявлено [1]. Утрата зрительных функций, плохой жизненный прогноз при злокачественных процессах определяют медицинскую и социальную значимость своевременно проводимой терапии, особенно органосохранного характера. Осуществление таких мероприятий возможно только при раннем выявлении опухоли [2].

Использование методов флюоресцентной ангиографии (ФАГ) и оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки позволяет более детально исследовать структурные изменения в сетчатке и хориоидеи.

ФАГ является источником уникальной информации, которая фиксируется с помощью ретинальной камеры. Осуществление быстрой фотосъемки позволяет отражать в динамике весь ход исследования и детально изучать циркуляцию крови в структурах глазного дна, что делает флюоресцентную ангиографию сетчатки незаменимым методом в офтальмологии. При проведении ФАГ отмечается гипофлюоресценция невуса на протяжении всего исследования. Друзы и дефекты пигментного эпителия над невусом приводят к возникновению локальной гиперфлюоресценции в этой зоне. Флюоресцентная ангиография при хориоидальной меланоме выявляет неомогенную флюоресценцию зону опухоли с чередованием участков гипо- и гиперфлюоресценции [3].

Метод оптической когерентной томографии (ОКТ) – это неинвазивный метод визуализации биологических структур с высоким разрешением (до 10 микрон). Благодаря этому методу можно получить послойное изображение структур сетчатки в виде «среза». Применение ОКТ дает возможность количественно и качественно оценить состояние сетчатки, ее слоев, детально исследовать изменения макулярной зоны [4].

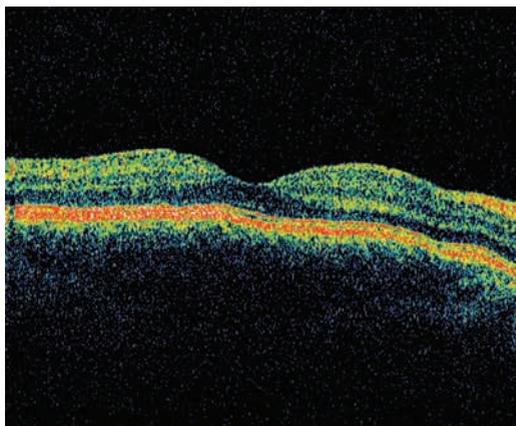


Рис. 1. Томографический срез неизменной сетчатки

В настоящее время ОКТ интенсивно внедряется в клиническую практику, так как является высокоинформативным методом диагностики различных патологических изменений сетчатки (прежде всего макулярной области) [5].

Линейное сканирование дает возможность измерять толщину сетчатки и представлять полученные результаты в виде томограммы. Результаты ОКТ детально отражают патоморфологические процессы в сетчатке и динамику их состояния [6, 7]. Это особенно актуально в начальных стадиях заболевания, сложных для офтальмоскопической и флюоресцеин-ангиографической диагностики [8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить информативность ФАГ и ОКТ в диагностике пигментных образований сетчатки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Группу исследуемых из 18 пациентов составили 11 женщин и 7 мужчин в возрасте от 14 до 73 лет (в среднем 41,6). Из них – 10 имели стационарные, 3 – прогрессирующие невусы и 5 – начальную меланому хориоидеи. Все пациенты имели парамаккулярную локализацию процесса.

Для полного представления о состоянии органа зрения проводилось исследование различных отделов глаза. Обследование

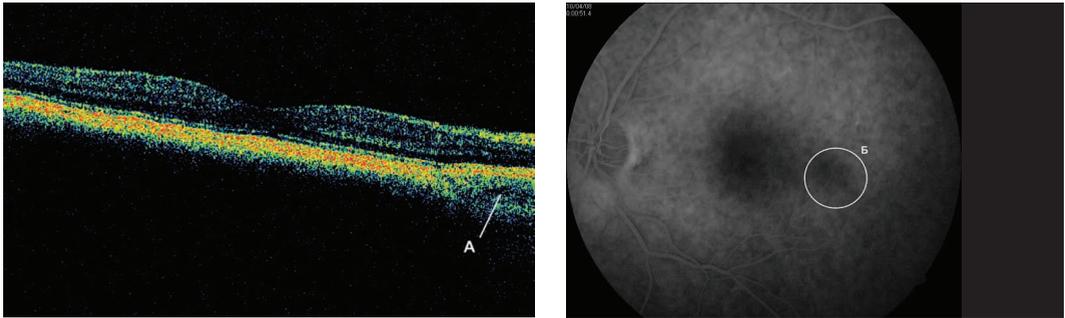


Рис. 2. ОКТ и ФАГ стационарного невуса хориоидеи

А – утолщение слоя пигментного эпителия сетчатки

Б – область невуса

включало: визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, фундускопию, ультразвуковое исследование глаза, флюоресцентную ангиографию сетчатки с использованием фундускамеры VIS-UCAM lite фирмы Carl Zeiss, оптическую когерентную томографию с использованием OCT Stratus 3000 фирмы Carl Zeiss.

В норме томографическое изображение макулярной области имеет характерный профиль с центральным углублением, соответствующим фовеальной ямке (рисунок 1); толщина сетчатки в геометрическом центре фовеа составляет 120-200 мкм. Четко визуализируется слоистая структура сетчатки. Изображения поперечных срезов сетчатки после компьютерной обработки представлены в виде цветного изображения: зоны низкой оптической рефлексивности (стеклоподобное тело, кистозные полости) изображаются черным и фиолетово-синими цветами, структуры средней оптической рефлексивности (нейронные элементы сетчатки) – зелено-желтыми цветами, а высокорелективные объекты (пигментный эпителий и мембрана Бруха) – оранжево-красными и белыми цветами [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Острота зрения у 13 больных с невусами хориоидеи варьировала от 0,9 до 1,0. У пяти пациентов с начальной меланомой острота зрения составила от 0,8 до 0,01.

Картина глазного дна стационарного невуса хориоидеи была представлена плоским очагом разной степени пигментации с ровными, четкими границами, что позволило однозначно высказаться в пользу данного диагноза.

В тоже время клиническая картина прогрессирующего невуса и начальной меланомы имела много сходных признаков. В ряде случаев определялся слегка проминирующий очаг желтовато-коричневого или аспидно-серого цвета, иногда с зеленоватым оттенком, округлой или овальной формы, с неровными, нечеткими границами, довольно гладкой поверхностью, иногда с наличием друз мембраны Бруха, что затрудняло проведение дифференциальной диагностики между невусом и меланомой.

При ФАГ у 10 больных со стационарным невусом хориоидеи определялась стойкая гипофлюоресценция патологического очага во всех фазах исследования. Размер невусов на ангиограммах, как правило, оказывался большим, чем видно при осмотре глазного дна. Отсутствовали какие-либо изменения ангиоархитектоники хориоидеи, прилежащей к невусу (рисунок 2).

При анализе ОКТ, как следует из рисунка 2, у пациентов со стационарным невусом над патологическим очагом определялись утолщение слоя пигментного эпителия, незначительная хориоидальная проминенция. В макулярной области отмечалось сохранение фовеолярного контура, толщина сетчатки составляла $200 \pm 0,6$ мкм.

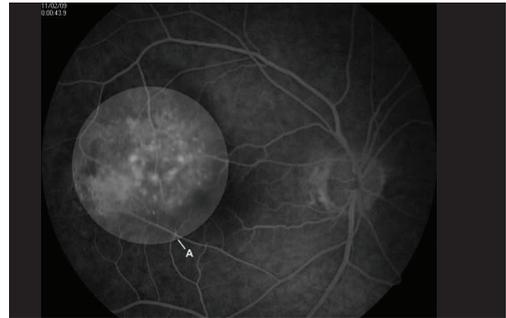
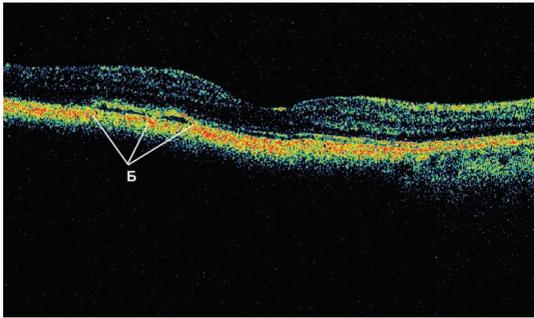


Рис. 3. ФАГ и ОКТ прогрессирующего невуза хориоидеи

А – друзы, гиперфлюоресценция
Б – субретикулярный эксудат

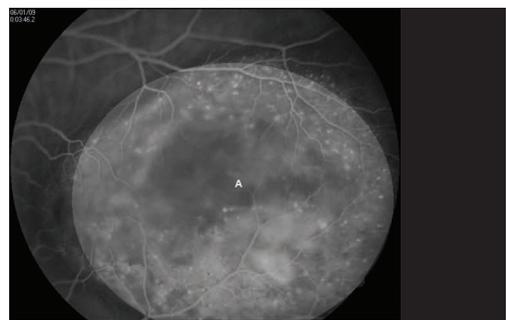
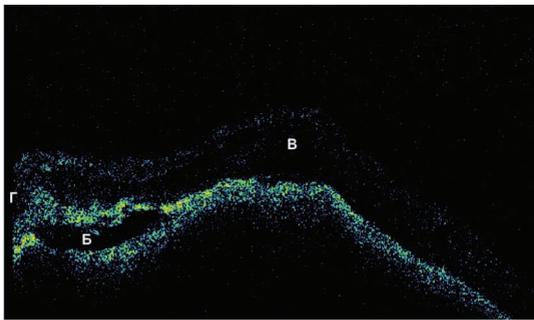


Рис. 4. ФАГ и ОКТ начальной меланомы хориоидеи

А – «бордюр» из друз, гиперфлюоресценция в виде «булавочных головок»
Б – серозная отслойка нейроэпителия
В – нарушение фовеолярного контура
Г – интратретикулярный отек

При прогрессирующем невузе хориоидеи у трех пациентов ангиографически над образованием в центральной и парацентральной зонах выявлялись друзы, деструкция и атрофия в пигментном эпителии, гиперфлюоресцирующий ореол вокруг образования за счет застоя в сосудах сетчатки (выделенный фрагмент А на рисунке 3). У пациентов с прогрессирующим невузом хориоидеи (по данным ОКТ) определялись локальная отслойка сетчатки, отек сетчатки, интратретикулярные кисты. В макулярной зоне сохранялся фовеолярный контур. Толщина сетчатки в среднем составляла 202 ± 0.6 мкм (рисунок 3, Б).

У 5 пациентов с начальной меланомой хориоидеи над патологическим очагом (по данным ФАГ, выделенный фрагмент А на ри-

сунке 4) встречались единичные или множественные друзы, бордюр из друз, точечная гиперфлюоресценция в виде «булавочных головок» («pin points»). На томографических сканах выявлялось повреждение пигмента в слое пигментного эпителия, субретикулярный эксудат (рисунок 4).

При начальной меланоме у 5 пациентов (по данным ФАГ) над патологическим хориоидальным процессом определялись признаки эпителиопатии сетчатки: утолщение нейроэпителия и его серозная отслойка, друзы стекловидной пластинки, утолщение ретикулярного пигментного эпителия, истончение слоёв сетчатки, отёк, пигментные и дистрофические фокусы. По данным ОКТ толщина сетчатки центральной области в среднем

306 ± 0,6 мкм (от 207 до 600 мкм). При этом определялись разнообразные структурные изменения в макулярной зоне: утолщение и серозная отслойка нейроэпителия, утолщения слоя пигментного эпителия, появление кист, интратретинальный отёк, нарушение фовеолярного контура.

ОБСУЖДЕНИЕ

Отсутствие чётких критериев в установлении диагноза при прогрессирующем невусе и начальной меланоме с помощью визометрии, офтальмоскопии, компьютерной периметрии, ультрозвуковой эхографии вызвало необходимость в более углубленных исследованиях методами флюоресцентной ангиографии и ОКТ.

У пациентов со стационарными невусами хориоидеи ангиографически в области патологического очага определялась стойкая гипофлюоресценция, а на томограммах выявлялось утолщение высокорекфлексивного слоя, соответствующее слою пигментного эпителия.

У больных с прогрессирующими невусами хориоидеи по результатам наших исследований над патологическим очагом, кроме незначительной хориоидальной проминенции и утолщения высокорекфлексивного слоя, определялись друзы, отёк сетчатки, интратретинальные кисты, что подтверждалось ангиографически и томографически. Эти признаки могут указывать на прогрессию хориоидального процесса.

При начальной меланоме в отличие от больных с невусами хориоидеи в макулярной зоне сетчатки томографически определялись структурные изменения: серозная отслойка нейроэпителия, утолщение слоя пигментного эпителия, интратретинальные кисты, интратретинальный отек, нарушение фовеолярного контура (сглаженность фовеолярной ямки, проминирование фовеолярной зоны в стекловидное тело). Над патологическим очагом ангиографически выявились единичные или множественные друзы, бордюр их друз, гиперфлюоресценция в виде «булавочных головок» («pin points»), неравномерное распределение

пигмента в слое пигментного эпителия, субретинальный экссудат.

Прогноз зрительных функций при стационарном невусе благоприятный. Основная опасность в эволюции хориоидального невуса связана с возможностью его малегнизации. Признаками являются: увеличение проминенции невуса более 1,5 мм, появление оранжевого пигмента на его поверхности, возникновение серозной отслойки сетчатки, выявление на ангиограммах точечной гиперфлюоресценции в виде «булавочных головок» с диффузией красителя. Ежегодно малигнизация невуса происходит у 1 из 5000 пациентов [1].

ВЫВОДЫ:

1. ОКТ и ФАГ являются высокоинформативными методами исследования патологии сетчатки при новообразовании хориоидеи.
2. ФАГ и ОКТ дополняют друг друга и позволяют выявить признаки, указывающие на злокачественный характер опухолевого процесса: томографические – серозная отслойка нейроэпителия, утолщение слоя пигментного эпителия, интратретинальные кисты, интратретинальный отек, нарушение фовеолярного контура; ангиографические – единичные или множественные друзы, бордюр их друз, гиперфлюоресценция в виде «булавочных головок» («pin points»), неравномерное распределение пигмента в слое пигментного эпителия, субретинальный экссудат.
3. Сочетание ФАГ и ОКТ позволяет уточнить диагноз и определиться в сроках адекватного органосохранного лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Козн, С-И Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна / Соломон-Ив Козн, Габриэль Квинтель. – Москва, Рейтар, 2005. – С. 226-237.
2. Возможности современных методов исследования в диагностике опухолеассоциированной эпителиопатии сетчатки при начальной меланоме и невусах хориоидеи парамакулярной локализации / С.В. Саакян [и др.] // Офтальмохирургия. – 2007. - №1. – С.48-53.

3. Бровкина, А.Ф. Флюоресцентная ангиография в диагностике беспигментных меланом хориоидеи / А.Ф. Бровкина, Н.В. Склярова, Н.Н. Юровская // Вестн. Офтальмологии. – 2004. – Т.120, №6. – С. 8-11.
4. Мосин И. М. Оптическая когерентная томография / И. М. Мосин // Клиническая физиология зрения: очерки / А. М. Шамшинова [и др.]; под ред. А. М. Шамшиновой. – 3-е изд., перер. и доп. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 785-858.
5. Ботабекова, Т.К. Оптическая когерентная томография в диагностике амблиопии / Т.К. Ботабекова, Н.С. Кургамбекова // Вестн. офтальмологии. – 2005. – Т. 121, №5. – С. 28-29.
6. Родин, А. С. Биомикроретинотометрия / А. С. Родин. – М: Памятники исторической мысли, 2006. – 96 с.
7. Родин, А.С. Диагностические возможности оптической когерентной томографии при возрастной дегенерации макулы / А.С. Родин // Офтальмология . – 2005. – Т.2, №1. – С. 31-36.
8. Руднева, М.А. Исследование макулярной области сетчатки методом оптической когерентной томографии / М.А. Руднева, А.А. Шпак // Глаз. – 2004. – №4. – С. 20-22.

Лечение ангиоматоза хориоидеи, осложненного вторичной болевой глаукомой, методом брахитерапии с использованием β -офтальмоаппликатора

Л.В. Дравица, Л.В. Науменко, Т.В. Бобр,
Ф.И. Бирюков, Н.А. Ребенок,
Аль Хадж Хусейн Анас Ахмад,
Н.А. Аксющенко

Учреждение образования Гомельский государственный медицинский университет
ГУ«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
Гомель, Беларусь.
ГУ«Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова»,
Минск, Беларусь

■ **Ангиоматозы** – группа заболеваний, связанных с пороками развития мезодермального листка, приводящими к возникновению различных сосудистых новообразований кожи, внутренних органов и ЦНС (головного и спинного мозга). Средняя популяционная частота различных нозологических форм варьирует от 1:1000 до 1:100000 населения для всех расовых и этнических групп.

Синдром Стерджа–Вебера–Краббе (энцефалотригеминальный ангиоматоз). Заболевание, как правило, спорадическое. Могут болеть нескольких членов одной семьи. Характерна триада симптомов: **Ангиома кожи лица** («пламевидный невус» или «пятно пор-

твейна») наблюдается почти у всех пациентов, располагается вдоль первой и второй ветви тройничного нерва с одной стороны, редко с двух сторон, иногда распространяется и на шейные сегменты. В 2/3 случаев одновременно поражается слизистая оболочка рта и десен. С возрастом ее цвет может становится более насыщенным, а поверхность – бородавчатой. Описаны случаи гемиатрофии и гемигипертрофии лица на стороне ангиомы. **Глаукома** развивается у 33 % больных с синдромом Стерджа–Вебера [1]. У больных наблюдается первичная глаукома с нормальным углом передней камеры. Повышение внутриглазного давления имеет

место в раннем периоде (синдром Ширмера) или появляется позднее (синдром Лоуфорда). Развитие глаукомы связано с гипертрофией цилиарного тела и, как следствие, с гиперсекрецией внутриглазной жидкости. Другими причинами развития глаукомы являются аномалии развития трабекулярной сети и артериовенозных коммуникаций иридокорнеального угла, приводящие к нарушению оттока внутриглазной жидкости.

Клинически могут выявляться: ангиоматоз век, проминирующие извитые конъюнктивальные и эписклеральные сосудистые сплетения, гетерохромия радужки, хороидаальная гемангиома.

Хороидаальная ангиома наблюдается приблизительно у 40 % больных с синдромом Стерджа–Вебера. У части больных хороидаальная ангиома локальная, представляет собой розовое новообразование в хориоидее. У большинства больных отмечается диффузная ангиома хориоидеи, распространяющаяся на все отделы сосудистой оболочки глаза, обуславливая офтальмоскопический феномен, называемый: рефлексом «томатного кетчупа». Диффузная ангиома чаще бывает врожденной и некоторое время развивается бессимптомно. Могут поражаться оба глаза. Обычно зрительные расстройства появляются в возрасте 6-12 лет. При офтальмоскопии в этих случаях выявляют кистозную макулопатию, диффузные отложения твердого экссудата в заднем полюсе, извитость сосудов сетчатки, множественные артерио-венозные коммуникации. Часто развивается экссудативная отслойка сетчатки. [Prieto M. et al., 1997] [3, 4].

При лечении больных с синдромом Стерджа–Вебера в сочетании со вторичной глаукомой используют как медикаментозный, так и хирургический методы. Частым интраоперационным осложнением фистулизирующих вмешательств у пациентов с синдромом Стерджа–Вебера является массивная хороидаальная эффузия [Bellows A.R. et al., 1979]. При локальных (ограниченных) ангиомах хориоидеи применяют лазерную коагуляцию и криотерапию, но, к сожалению, эти методы являются паллиативными, позволяя

лишь на некоторое время замедлить прогрессирование болезни. По литературным данным, наиболее эффективными методами лечения больных с диффузными и локальными ангиомами хориоидеи считают лучевую и брахитерапию, а также внешнее направленное бесконтактное облучение [Zografos L. et al., Schilling H. et al., 1997]. H. Schilling et al. (1997) сообщили об успешном применении внешнего направленного бесконтактного облучения для лечения диффузной ангиомы хориоидеи у 12 больных (15 глаз) с синдромом Стерджа–Вебера. В 6 глазах до лечения была также выявлена неоваскулярная глаукома, которую не удавалось купировать медикаментозно. Суммарная поглощенная доза за курс лечения составляла 20 Гр. У всех пациентов после лечения обнаружены уменьшение высоты опухоли, полная или частичная резорбция субретинальной жидкости и прилегание отслоенной сетчатки. Повышение остроты зрения на 2 десятичные в результате лечения отмечено в 46,6 % глаз, стабилизация остроты зрения или ее незначительные колебания – в 53,4 %. Внутриглазное давление у всех пациентов с неоваскулярной глаукомой достигло нормального уровня. Период наблюдения за больными составил в среднем 5,3 года. Случаев рецидива заболевания не отмечено.

У пациентов с диффузной ангиомой хориоидеи и тотальной отслойкой сетчатки лучевую терапию проводят с органосохраняющей целью для предупреждения развития неоваскулярной глаукомы. С косметической целью может быть проведена лазерная терапия ангиомы кожи век.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:

26.05.2009 г. в ГУ РНПЦ РМиЭЧ на консультативном приеме больная Ж., 14 лет: жалобы на боли в левом глазу, асимметрии левой половины лица, ангиома кожи лица. Анамнез: рождена от здоровых родителей вторым ребенком. При рождении определялось изменение окраски кожи левой половины лица в проекции ветвей тройничного нерва, напоминающее невус багрового цвета. В семье трое детей;

остальные дети здоровы. В возрасте 2-х месяцев к изменениям окраски кожи на лице присоединились отечность левой половины лица и незначительная асимметрия глазных яблок. В 3 месяца появилась неврологическая симптоматика, проявлявшаяся в виде кратковременной потери сознания и контралатеральных судорог. Выставлен диагноз «синдром Стерджа–Вебера». Является инвалидом детства с 2-месячного возраста, состоит на диспансерном учете в ГЦМХГ, где и проходит осмотры офтальмолога. В 2006 году, при очередном диспансерном осмотре выявлено повышение внутриглазного давления (ВГД) на OS до 30 мм рт. ст. Назначена гипотензивная терапия – арутимол по 1 капле 3 раза в день в левый глаз. Наследственный анамнез не отягощен. В полтора месяца была проведена генетическая экспертиза, исключившая наследственную этиологию заболевания. Диагноз: факоматоз, синдром Стерджа–Вебера, эпилептический симптом, правосторонний гемипарез 1–2-й степени с жалобами на боли в левом глазу. St/ localis от 26.05. 2009 г. ГУ РНПЦ РМи-ЭЧ:

Асимметрия лица с гиперплазией левой половины, пламеневидный невус, занимающий левую височную, окологлазничную область, область левой щеки с поражением носа и частичным переходом на правую половину боковой поверхности носа, губы. Правый глаз: рефракция H 3,5D, ВГД OD – 38 мм рт. ст., придаточный аппарат глаза в норме, роговица прозрачная, передняя камера (ПК) средней глубины, влага прозрачная, радужка – несколько сглажен трабекулярный рисунок, реакция зрачка на свет сохранена, рефлекс с глазного дна розовый, глазное дно – диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, сосуды расширены, извиты, полнокровны, сетчатка без патологии.

Гониоскопическая картина: OD–угол ПК открыт, положение шлеммова канала (ШК) среднее, пигментация практически

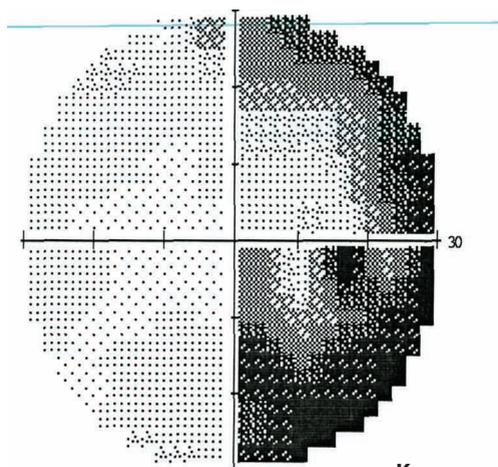


отсутствует, фибриллы радужки, напоминающие остатки гребенчатой связки, в отдельных участках по периметру достигают зоны ШК. Биометрия: ПЗО через роговицу OD 21,2 мм.

Ультразвуковое исследование: внутренние оболочки прилежат, утолщены. Внутренний контур нечеткий. В стекловидном теле единичные, точечные эхопозитивные включения. Левый глаз: рефракция sph.3,5 с суl +2,25D ax 26 градусов – 0,25 не корр., ВГД – 25 мм рт. ст. на фоне двукратных инстилляций в день 0,5% раствора тимолола, конъюнктивальные и эписклеральные сосуды расширены, извиты, роговица прозрачна, ПК средней глубины. Рисунок радужки сглажен, диск зрительного нерва сероват, границы четкие, глубокая воронкообразная экскавация, вены цианотичны, полнокровны, расширены, выраженная извитость. Сетчатка «матового» цвета, утолщена, прилежит. Гониоскопическая картина: переднее прикрепление радужки, ШК визуализируется в нижнем отделе, частично прикрыт фибриллами радужки, выраженное расширение сосудов корня радужки. Биометрия: ПЗО через роговицу 21,4 мм.

ОКТ переднего отрезка глаза

Заключение: сглаженность рельефа радужки с одновременным усилением рисунка на обоих глазах, более выраженным слева; увеличение диаметра радужно-роговичного угла в левом глазу до 13,09



Компьютерная периметрия
ОД MD – 10.57 dB PSD 12.65 dB
OS MD – 34.23 dB PSD 3.23 dB

Рис. 1. Данные компьютерной периметрии
ОД больной Ж. от 26.05.09
(первичное обращение)

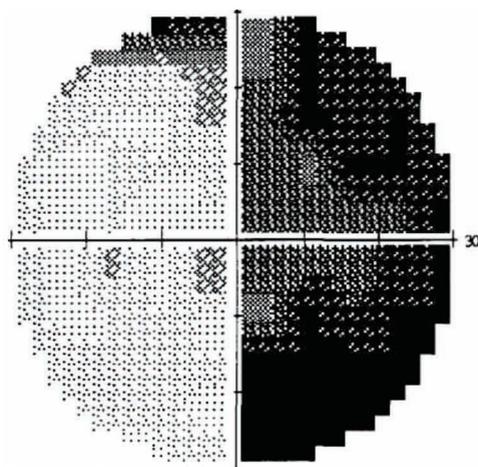


Рис. 2. Данные компьютерной периметрии
OS больной Ж. от 26.05.09
(первичное обращение)

мм. По данным оптической когерентной томографии переднего отрезка отмечается утолщение (12,76 мм) радужной оболочки на левом глазу с болящей формой глаукомы на 1 мм по сравнению с правым глазом (11,76 мм). Также имеется сужение верхнего угла левого глаза (27,3) на 10,2 градуса в сравнении с правым (37,5). GDxVCC исследование перипапиллярной зоны слоя нервных волокон

Заключение: имеется умеренное истончение средней толщины слоя нервных волокон по всему периметру исследуемой зоны обоих глаз. Уменьшение средней толщины в верхних сегментах умеренно выраженное, на графической кривой – «сглаженность» в данном секторе, более выраженная в OS.

OS – по всему периметру визуализируется проминирующее в стекловидное тело эхопозитивное включение > 5 мм По своей плотности идентично сосудистой оболочке (ангиома). В стекловидном теле единичные эхопозитивные включения. Заключение: OU – начальная витреальная

деструкция. OS – ангиоматоз хориоидеи. КТ орбит

Правое глазное яблоко обычной формы. размеров. структуры. Левое смещено кпереди, задний край его отстоит от средне-скуловой линии на 3 мм кзади, задняя стенка неравномерно утолщена, а по задне-внутренней стенке определяется дополнительное мягкотканное образование протяженностью около 16 мм и толщиной до 4 мм, плотностью +35 ед. В медиальных отделах левой орбиты имеется утолщение мягких тканей. В нижних отделах левой гайморовой пазухи киста около 14 мм в диаметре, а по передне-наружной ее стенке утолщена слизистая до 5 мм. Глазодвигательные мышцы и зрительные нервы – без особенностей.

В ретробульбарных пространствах дополнительных образований не выявлено.

Костно-деструктивных стенок орбит не обнаружено. В базально-наружных отделах левой височной доли имеются неправильной формы разновеликие обызвествления.

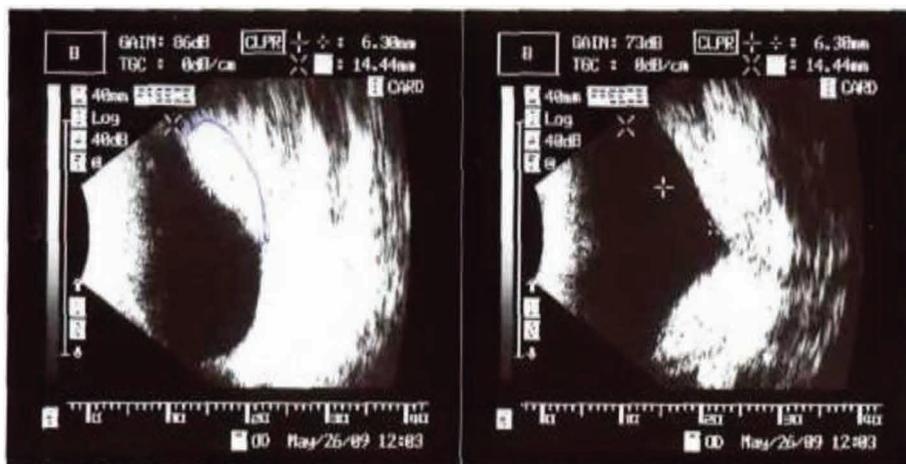


Рис.3. Данные УЗИ левого глаза больной Ж. до брахитерапии

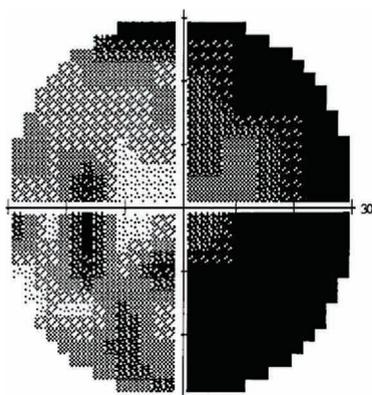


Рис. 4. Данные компьютерной периметрии OD больной Ж. от 07.10.09 (после брахитерапии)

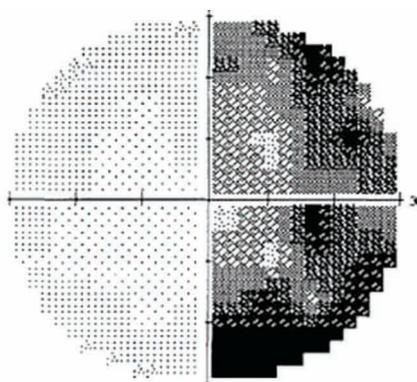


Рис. 5. Данные компьютерной периметрии OS больной Ж. от 07.10.09 (после брахитерапии)

Диагноз: синдром Стерджа–Вебера. Вторичная OD OU-II A, OS OU-II-III В глаукома. Ангиоматоз склеры и сосудистой оболочки.

Заключение: изменения, обусловленные проявлением факоматоза, синдром Стерджа–Вебера, киста левой гайморовой пазухи.

Диагноз: синдром Стерджа–Вебера. Ангиоматоз склеры и хориоидеи, OU, вторичная OD I-IIA, OS II-III В глаукома, фоновая ретинопатия, 25.06.09-02.07.09 находилась в ГУ РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александра.

29.06.09-01.07.09 больной проводилась

брахитерапия с использованием β -ОА (с изотопами $^{106}\text{Ru}+^{106}\text{Rh}$), тип Р 7, подведенная доза на вершину образования составила 110 Гр. Послеоперационный период протекал без особенностей.

17.07.2009 г. Пациентка отмечает общее уменьшение болей, с локальной болезненностью в зоне аппликации. ВГД OD/OS 19/22 мм рт. ст.

30.07.2009 г. ВГД OD/ OS 20-22/17 мм рт.ст., острота зрения OD/OS = 1,0/0,1 sph +2,0D cyl 2,5 D ax 25 = 0,2

Компьютерная периметрия (рис. 4,5)

ОД MD – 11.36 dB PSD 13.89dB

OS MD – 22.39 dB PSD 13.30 dB. Отме-

чается общее увеличение светочувствительности при сохранении общей локализации имеющихся дефектов.

21.10.2009 г. УЗИ левого глазного яблока: OS – ангиоматоз хориоидеи (ангиома 3,15-3,5 мм), получено уменьшение образования хориоидеи на 2 мм (рис. 6).

27.10.2009 г. Субъективно больная отмечает отсутствие болевого синдрома, единичные болевые симптомы непродолжительного характера. Острота зрения OD/OS = 1,0/0,1 sph +2,0D cyl 2,5 D ax 25 = 0,2, ВГД OD/ OS 20/22 мм рт. ст.

Сохраняется следующий гипотензивный режим: инстилляциии глазных капель азопт 2 раза в день в левый глаз, тимолол 0,5 % 2 раза в день в левый глаз и 1 раз в день в правый глаз.

27.10.2009 г. OCT переднего отрезка глазного яблока: структурных изменений в сравнении с данными от 02.06.09 не выявлено.

27.10.2009 г. GDxVCC исследование перипиллярной зоны слоя нервных волокон, мкм

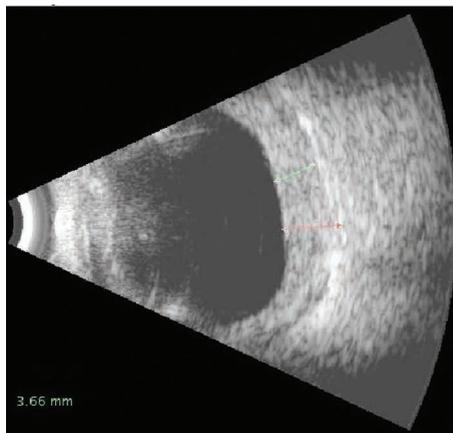


Рис. 6. В-скан левого глазного яблока

РЕЗУЛЬТАТЫ

После проведенного лечения отмечена положительная динамика: уменьшение толщины хориоидеи более чем на 2 мм, компенсация ВГД до 18,5 мм рт. ст., исчезновение болевого синдрома. Описанный клинический случай демонстрирует возможность применения

	OD	OS
TSNIT AVER. (среднее значение (с.з.) по периметру)	59,6	52,2
TSNIT SUP./ AVER. (с.з. в верхнем сегменте)	65,0	50,4
TSNIT INF./AVER. (с.з. в нижнем сегменте)	74,3	52,2
TSNIT ST./DEV. (стандартное отклонение с.з.)	30,2	13,5
SYMMETRY (индекс симметрии)	0,26	

Заключение: возможно, данное снижение обусловлено лучевым воздействием.

брахитерапии у пациентов с синдром Стерджа-Вебера, сопровождающегося ангиомой хориоидеи с вторичной болевой глаукомой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шамшинова, А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / А.М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2001. – 528 с.
2. Аветисов, Э. С. Справочник по офтальмологии / Э. С. Аветисов. – М.: Медицина, 1987. – 376 с.
3. Фомина-Чертоусова, Н.А. Ангиоматозы в неврологической клинике / Н.А. Фомина-Чертоусова, М.А. Ямин, П.А. Шевкун.
4. Shields, J.A. Atlas of intraocular tumors / J.A. Shields, C.L. Shields // , 1999. – P.3-142

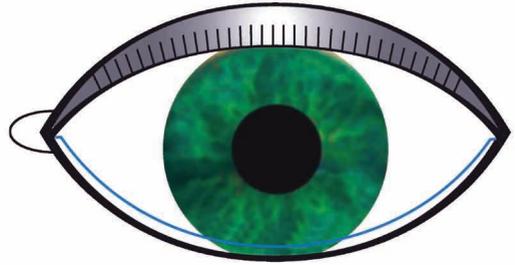
Тест Lipcof в диагностике синдрома «сухого глаза»

Г.Р. Семак
УО «Белорусская
медицинская академия
последипломного
образования», Минск, Беларусь.

■ Все чаще синдром «сухого глаза» (ССГ) встречается в практике врачей-офтальмологов. В нашей Республике распространенность ССГ составляет от 6% до 20%. Это делает необходимым внедрение в клиническую практику простых, быстрых и не требующих затрат методов диагностики данного заболевания. Одним из таких методов может стать тест LIPCOF.

В последние годы в среде наших европейских коллег-офтальмологов все большую популярность завоевывает именно этот диагностический метод, основанный на выявлении и оценке выраженности параллельных краю век складок конъюнктивы - LIPCOF (lid-parallel conjunctival folds). Мы предлагаем Вашему вниманию подробное описание метода, подготовленное профессором Janos Nemeth (Semmelweis University, Budapest, Hungary), являющегося членом восточно-европейской группы экспертов по проблемам заболеваний переднего отрезка глазного яблока.

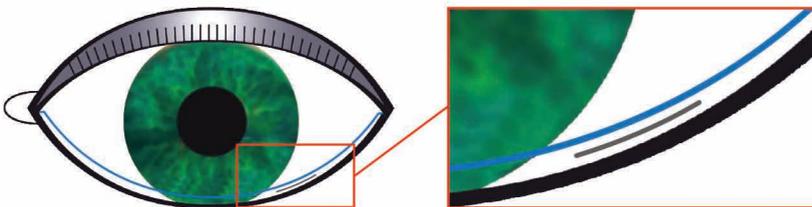
Формирование параллельных векам складок конъюнктивы происходит в результате нарушения связи конъюнктивы с основой, на которой она располагается. Складки формируются вдоль века, а в более тяжелых случаях наползают на него.



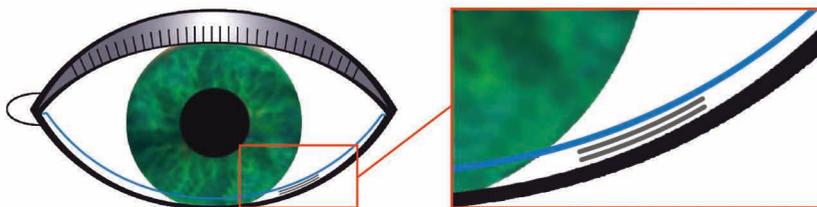
LIPCOF степень 0: конъюнктивальных складок нет, ССГ отсутствует.

В зависимости от количества и размеров складки конъюнктивы классифицированы Hüh и соавторами на 4 группы, которые соответствуют различным степеням выраженности ССГ (Рис. 1-4.):

Изначально складки конъюнктивы появляются в темпоральных отделах глазного яблока в месте соприкосновения нижнего века с конъюнктивой. По мере прогрессирования заболевания они могут быть видны в любых других участках соприкосновения нижнего века с бульбарной конъюнктивой. С целью лучшей визуализации слезная пленка окрашивается раствором флюоресцеина с обра-

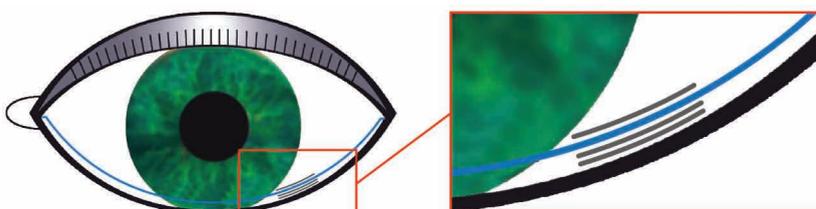


LIPCOF степень 1: имеется единичная складка конъюнктивы, по высоте не превосходящая нормальный слезный мениск. По Hüh и соавт. соответствует легкой степени ССГ.



LIPCOF степень 2:

обнаруживается одна или несколько складок конъюнктивы, по высоте достигающих высоты нормального слезного мениска. По Нйh и соавт. соответствует средней (умеренной) степени ССГ



LIPCOF степень 3:

обнаруживаются множественные складки, превосходящие по высоте нормальный слезный мениск, наползающие на край века. По Нйh и соавт. соответствует выраженному ССГ

зованием зеленых полос, указывающих на места, где толщина слезной пленки максимальна (поскольку краситель скапливается в складках конъюнктивы).

С помощью данного метода возможно также проводить оценку эффективности проводимого лечения ССГ, поскольку исследованиями показано, что выраженность проявлений теста LIPCOF уменьшается при проведении эффективной терапии.

Учитывая тот факт, что формирование складок конъюнктивы связано с действием сил, возникающих между веками и поверхностью конъюнктивы и действующих во время моргания, предпочтительным является использование глазных капель, способствующих уменьшению этих сил трения. Традиционные простые препараты искусственной слезы также обладают некоторой способностью уменьшать описанные силы трения, поэтому часто врачи в беседах с пациентами упоминают такие капли как увлажнители. Однако существуют средства, обладающие особо

выраженными увлажняющими свойствами, и использование именно таких препаратов особенно предпочтительно с точки зрения заботы о сохранении целостности поверхностных структур глаза. К таким средствам относятся HP-guar-содержащие глазные капли, консистенция которых становится гелеобразной на поверхности глазного яблока, и которые остаются на поверхности длительное время благодаря интеграции в гликокаликс и муциновый слой слезной пленки.

В заключение приводим несколько фотографий-иллюстраций различных степеней выраженности теста LIPCOF из архива Профессора Janos Nemeth и хотим предложить коллегам-офтальмологам более широко внедрять в практику наряду с традиционными методами тест LIPCOF как простой и не требующий затрат экспресс-метод диагностики и контроля за эффективностью проводимого лечения ССГ. Выражаем надежду и уверенность в том, что это станет еще одним шагом в совершенствовании подходов к

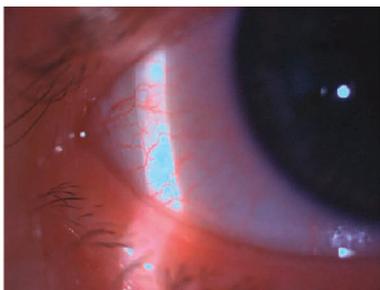


Рис. 1. LIPCOF 0.
Постоянные складки конъюнктивы отсутствуют. Признаков ССГ нет.



Рис.2. LIPCOF 1.
Имеется единичная складка конъюнктивы, не превосходящая по размерам нормальный слезный мениск. ССГ легкой степени.

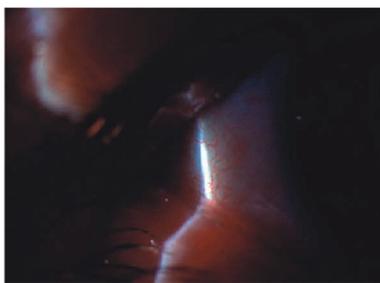


Рис.3. LIPCOF 2. Одна или несколько складок конъюнктивы, достигающих по высоте размеров нормального слезного мениска. ССГ умеренной степени тяжести.

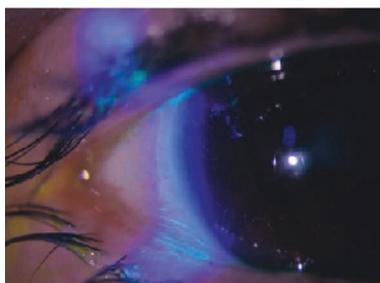


Рис.4. LIPCOF 3. Множественные складки конъюнктивы, превосходящие по высоте размеры нормального слезного мениска. Выраженный ССГ.

диагностике и лечению данной широко распространенной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). – СПб.: «Сага», 2002. – 142с.
2. Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Диагностика и лечение больных с синдромом «сухого глаза»: краткое руководство для врачей// СП., 2005.- 20 с.
3. Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Слеза (физиология, методы исследования, клиника). – СПб.: «Наука», 1994. – 156 с.
4. Andras Berta, Mohamed T. Higazy, Igor Petricek, Marek E. Prost. Red Eye. Differential Diagnosis and Management //International Ophthalmology, 2008.- P. 18-31.
5. David BenEzra. Blefaritis and Conjunctivitis. Guidelines for Diagnosis and Treatment // Int. Ocular Inflammation Society, 2006.- 247 p.
6. Höh H; Schirra F; Kienecker C; Ruprecht KW. [Lid-parallel conjunctival folds are a sure diagnostic sign of dry eye] // Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 1995;92(6):802-8.

Сравнительная характеристика информативности ультразвуковой биомикроскопии и оптической

когерентной томографии при патологии переднего отрезка глазного яблока

Т. В. Качан
3-я городская
клиническая больница,
г. Минск, Беларусь

■ АКТУАЛЬНОСТЬ РАБОТЫ

Оптическая когерентная томография (ОКТ) и ультразвуковая биомикроскопия являются на данный момент ведущими методами исследования переднего отрезка глазного яблока. Они имеют схожий принцип действия, основанный на проникновении излучения в ткани глаза, которое, отражаясь от его различных структур, проходит специальную обработку, в результате которой преобразуется в изображение исследуемой ткани. При ультразвуковой биомикроскопии используются ультразвуковые волны, при ОКТ – световые. Таким образом, оба метода позволяют получать срезы структур переднего отрезка глазного яблока, фактически – гистологические срезы тканей *in vivo*.

Особенно широкое распространение в офтальмологии в последние годы получила ОКТ в силу ряда ее несомненных достоинств: она является бесконтактным методом исследования, проводится с сохранением естественного вертикального положения головы, томограф оснащен продвинутыми компьютерными технологиями, позволяющими в значительной степени автоматизировать процесс исследования и анализа данных, он имеет дружественный интерфейс, делающий работу врача комфортной, а процесс обучения – легким.

Однако ОКТ переднего отрезка глазного яблока имеет существенный недостаток по сравнению с ультразвуковой биомикроскопией: пигментный листок радужки является серьезным препятствием для проникнове-

ния света, что не позволяет достичь хорошей визуализации более глубоких структур в отличие от ультразвуковых волн, отражающихся от пигментного листка в значительно меньшей степени.

ЦЕЛЬЮ РАБОТЫ

Сравнительная оценка ОКТ и ультразвуковой биомикроскопии в визуализации структур переднего отрезка глазного яблока.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для проведения оптической когерентной томографии переднего отрезка глазного яблока использовался оптический когерентный томограф Visante модель 1000 фирмы Carl Zeis Meditec с суперлюминесцентным диодом (SLD, SLED) длиной волны 1310 нм в качестве источника света. Ультразвуковая биомикроскопия осуществлялась ультразвуковым биомикроскопом фирмы «Humphrey» (Ultrasound Biomicroscope Model 840) с рабочей частотой датчика 50 МГц, разрешающей способностью прибора около 50 мкм и глубиной проникновения ультразвука 4-6 мм.

Проводя сравнительную оценку двух методов, мы выделили 3 группы пациентов: 1) с патологическими процессами в цилиарном теле: 4 пациента с новообразованием цилиарного тела (4 глаза), 2) с патологическими изменениями в радужке и ретрооририальном пространстве: 4 пациента с кистой радужки (4 глаза), 3 пациента с опухолью радужки (3 глаза), 11 пациентов с артефакцией (19 глаз), 3) зона изучения ограничивалась передней поверхностью радужки (роговица,



а б

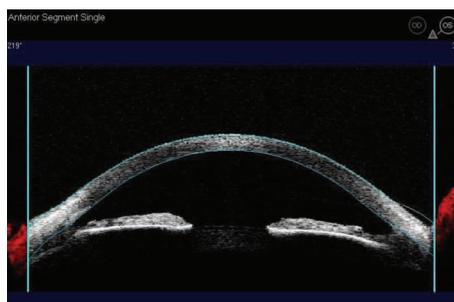
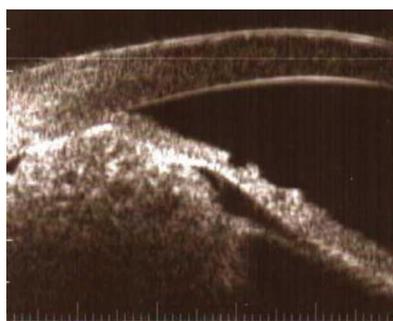


Рис. 1. Новообразование цилиарного тела (1а-УБМ, 1б-ОКТ)



а б

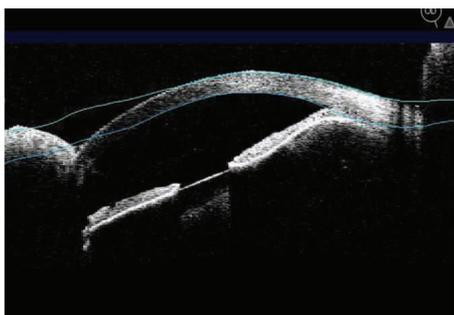
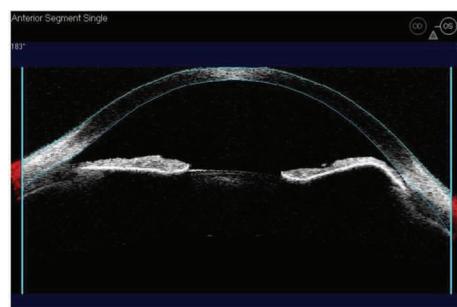


Рис. 2. Новообразование цилиарного тела (2а-УБМ, 2б-ОКТ)



б
а

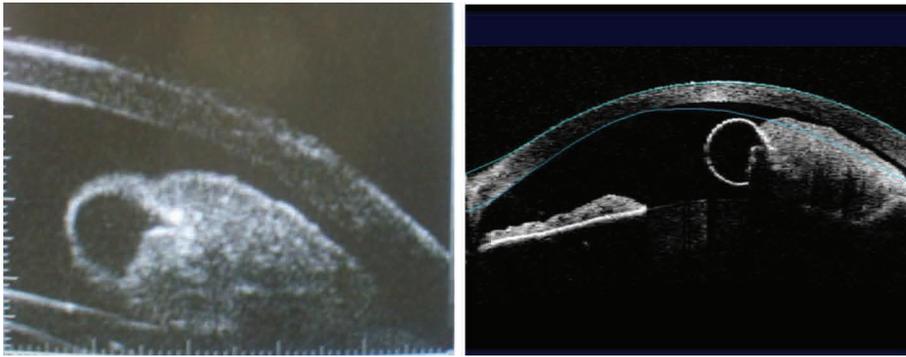
Рис. 3. Киста корня радужки (3а-УБМ, 3б-ОКТ)

передняя камера, угол передней камеры): 11 пациентов с артифакцией (19 глаз), 2 пациента с увеитом (2 глаза), 9 больных с первичной глаукомой (18 глаз). Возрастной диапазон обследованных пациентов составил от 17 до 78 лет. Среди обследованных больных было 18 женщин и 16 мужчин. Все они прошли полное клиническое обследование, включающее визометрию, рефрактометрию,

световую биомикроскопию, гониоскопию, эхобиометрию, пневмотонометрию, пациенты с глаукомой – тонометрию по Маклакову, периметрию, электротонографию).

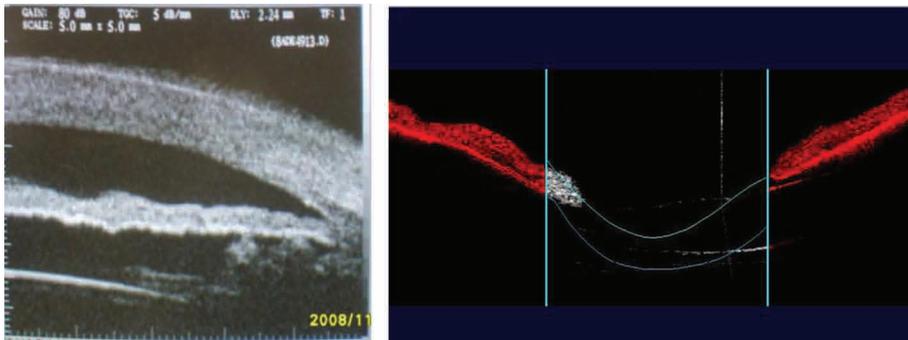
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первую группу составили больные с новообразованиями цилиарного тела. У 4 пациентов (4 глаза, 100%) УБМ выявила объем-



а б

Рис. 4. Новообразование радужки (4а-УБМ, 4б-ОКТ)



а б

Рис. 5. Артефакция. Дислокация интраокулярной линзы (5а-УБМ, 5б-ОКТ)

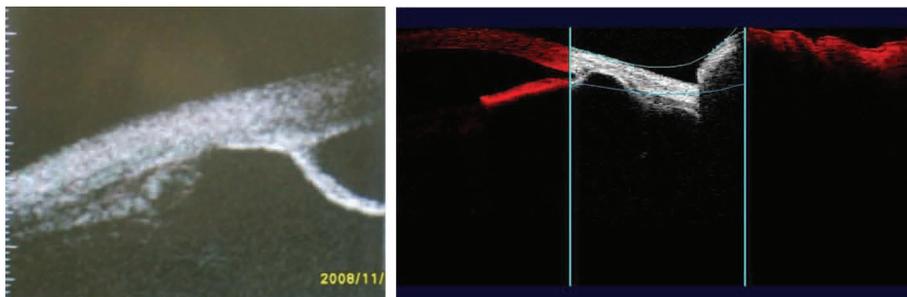
ное образование, связанное с цилиарным телом. Из них на 3 глазах четко дифференцировались все границы, включая заднюю, что давало возможность точного измерения новообразования (рис.1а). На 1 глазу из-за больших размеров опухоли и выраженного затухания ультразвука в ее ткани задняя граница новообразования визуализировалась недостаточно четко (рис.2а). Во всех случаях ОКТ не позволяла визуализировать новообразование (рис.1б, рис. 2б). Только в случае смещения радужки опухолевой тканью при больших размерах новообразования ОКТ позволяло заподозрить новообразование (рис.2б).

Среди обследованных 4 пациентов второй группы (4 глаза) с кистой радужки у всех (100%) УБМ позволила выявить границу ки-

сты и ее размеры (рис.3а). При оптической когерентной томографии ни в одном случае не удалось визуализировать стенки кисты. Ее наличие можно было заподозрить по характерному смещению корня радужки (рис.3б).

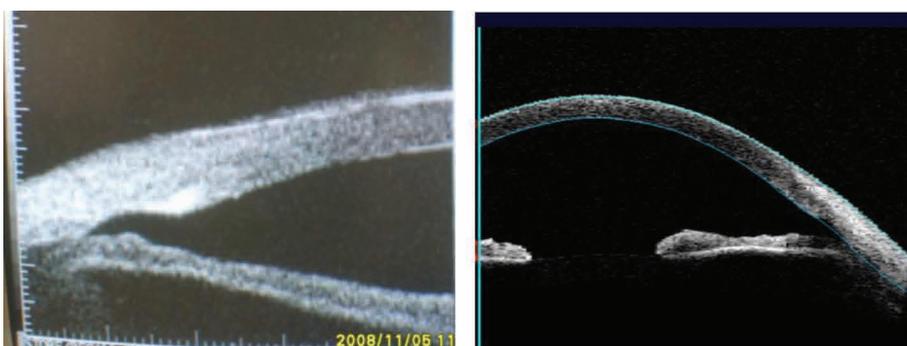
Опухоли в пределах радужки визуализировались хорошо обоими методами. При ультразвуковой биомикроскопии опухоль выявлялась четко и достаточно равномерно на всем протяжении (3 глаза, 100%) (рис.4а). При ОКТ был более выражен эффект затухания в ткани опухоли (четко выявлялась передняя поверхность новообразованной ткани, задние ее отделы в деталях не определялись, 3 глаза (100%) (рис.4б).

При исследовании пациентов с имплантированными интраокулярными линзами



а б

Рис. 6. Передний увеит, вторичная глаукома (6а-УБМ, 6б-ОКТ)



а б

Рис. 7. Оперированная глаукома (7а-УБМ, 7б-ОКТ)

выявлялась общая для всех случаев закономерность: при использовании обоих методов четко определялась структура радужки, высокорефлектирующая поверхность искусственного хрусталика, расстояние от радужки до интраокулярной линзы, цилиарное тело (19 глаз, 100%). Однако при ОКТ интраокулярная линза определялась только в зоне зрачка, ее поверхность была низкорекфлектирующей, ретроиридальное пространство оставалось «немым» (19 глаз, 100%) (рис.5).

При проведении сравнительной оценки ОКТ и УБМ среди пациентов третьей группы не было выявлено принципиальных различий между сравниваемыми методами в визуализации патологических процессов в роговице, передней камере, углу передней камеры (21 глаз, 100%). На рисунке 6 пред-

ставлены результаты сравниваемых методов при переднем увеите. В обоих случаях на снимке видна передняя гониосинехия, «запаянный» угол передней камеры, истонченная деформированная радужка.

Вместе с тем информативность полученных при оптической когерентной томографии изображений варьировала в зависимости от плотности изучаемых структур. Снижению информативности изображений способствовали патологические изменения, находящиеся на «пути» световых волн, экранируя зону интереса.

Примером этому может служить исследование вершины угла передней камеры после антиглаукомной операции (рисунок 7). Уплотненная ткань по ходу раневого канала экранирует световые лучи при оптической

когерентной томографии, снижая информативность исследуемой зоны.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при сравнении методов ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии выявлена значительно более высокая информативность ультразвуковой биомикроскопии при изучении патологических процессов, локализующихся в цилиарном теле и ретроиридальном пространстве. Информативность оптической когерентной томографии при исследовании патологических процессов в радужке имела ограниченные возможности по сравнению с ультразвуковой биомикроскопией. Оптическая когерентная томография не уступала ультразвуковой биомикроскопии в информативности при исследовании структур, расположенных перед передним пигментным листком радужки, за исключением тех случаев, когда патологические изменения, находящиеся перед исследуемой структурой, имели высокую отражательную способность для световых волн и экранировали зону исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Нестеров А.П. Глаукома // Москва. «Медицина», 1995.
2. Имшенецкая Т.А., Ситник Г.В. Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза у пациентов с язвенными поражениями и помутнениями роговицы // Офтальмохирургия.–2007.– N 3.– С. 66-74.
3. Pavlin C.J., Sherar M., Forster S. Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye // Ophthalmology.– 1990.– Vol. 97.– N 2.– P. 244-250.
4. Histopathological correlation of corneal diseases with optical coherence tomography / Ch. Wirbelauer, J. Winkler, G. Bastian e.a. // Graefe's Arch. Clin.Exp. Ophthalmol.– 2007.–Vol. 240.–P.727-734.
5. Imaging of trabeculectomy blebs using anterior segment optical coherence tomography / M. Singh, P.Chew, D. Friedman e. a. // Ophthalmology.– 2007.–Vol. 114.– N1. – P.47-53.
6. Optical coherence tomography to assess intrastomal corneal ring segment depth in keraticonic eyes / M. Lai, M. Tang, PhD, E. Andrade e. a. // J. Cataract Refr. Surg.– 2006.–Vol.– 32.– P.1860-1865.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Современные тенденции лечения активной ретинопатии недоношенных

Л.А. Катаргина, Л.В. Ко-
голева, Е.В. Денисова
ФГУ «Московский НИИ
глазных болезней им.
Гельмгольца Росмедтехно-
логий», г. Москва

■ *Ретинопатия недоношенных (РН)* – тяжелое витреоретинальное пролиферативное заболевание глаз, развивающееся у глубоко недоношенных детей.

Неуклонный рост частоты РН и ее тяжелых пролиферативных форм, ведущих к слепоте и слабозрению, связан со значительным ростом частоты выживаемости глубоко недоношенных, ранее нежизнеспособных младенцев. Тяжелые прогрессирующие формы

заболевания развиваются в 9-15 % случаев. В настоящее время единственным признанным способом профилактики развития тяжелых форм РН является коагуляция аваскулярной сетчатки в «пороговой» стадии заболевания, что позволяет стабилизировать процесс и сохранить зрение у 75-90 % пациентов.

Несмотря на широкий арсенал методик коагуляции, разработку и внедрение новых

Таблица 1.
Эффективность профилактической коагуляции в разных клинических группах

Методы лечения	Локализация и форма течения РН		
	2-3 зона, обычное	1 зона	ЗАРН
Трансклеральная крио и диод коагуляция	90%	40%	23%
Транспупиллярная лазеркоагуляция	93%	56%	65%
Комбинированная коагуляция	98%	87%	75%

способов коагуляции, не всегда достигается желаемого эффекта лечения, особенно при тяжелых, резистентных формах заболевания, а также сохраняется высокий риск осложнений как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки.

В связи с чем остается актуальным вопрос разработки оптимального подхода к лечению активной РН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализ ближайших и отдаленных результатов профилактического лечения проведен у 298 детей (675 глаз), сроки наблюдения до 10 лет. Все дети родились на сроке 25-34 недель гестации (в среднем 28 недель) с массой тела 680-2160 г.

Обычное, прогрессирующее течение РН наблюдалось на 415 глазах, задняя агрессивная РН (ЗАРН) – на 260 глазах. Процесс локализовался в 1 зоне глазного дна на 190 глазах, во 2 зоне – на 375 глазах, в 3 зоне – на 110 глазах.

Обследование включало бинокулярную офтальмоскопию в условиях мидриаза, исследование на Ret Cam II, визо- и рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, современные психо-физические и электрофизиологические методы обследования.

Трансклеральная коагуляция (диодлазерная или крио) проведена 117 детям (340

глаз), транспупиллярная лазеркоагуляция (аргоновая, диодная) проведена 86 детям (145 глаз). Комбинированное лечение (транспупиллярная аргонлазерная и трансклеральная крио или диодлазерная коагуляция) – 95 детям (190 глаз).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Суммарная эффективность лечения (стабилизация процесса) составила 73% и широко варьировала в разных группах пациентов. Благоприятные анатомические результаты (формирование 1-4а степени остаточных изменений в рубцовой фазе РН) достигнуты на 493 глазах из 675 глаз. На 182 глазах (27%) развилась 4в - 5 стадии РН.

Анализ показал, что факторами, влияющими на эффективность лечения были:

1. Локализация процесса и характер течения РН.
2. Методика и качество проведения коагуляции.
3. Сроки проведения лечения.
4. Наличие сопутствующей патологии глаз.
5. Характер послеоперационного лечения.

Определение сроков вмешательства связано с вопросом прогнозирования течения заболевания. При этом учитывается – сроки развития манифестации пороговой стадии РН, самопроизвольного регресса, динамика сосудистой активности, динамика распространения и роста экстраретинальной пролиферации, соматическое состояние ребенка. А также социальные факторы (невозможность динамического наблюдения).

Наш многолетний опыт позволил определить показания и сроки проведения коагуляции: при обычном течении РН – в пороговой стадии, а при плюс-болезни и РН 1 зоны - в более ранние сроки – при появлении первых признаках экстраретинального роста.

Лечение проходило в сроки от 35 до 40 недель, под наркозом или в условиях медикаментозного сна.

Анализ показал, что коагуляция в «пороговой» стадии эффективна (до 98%) при обычном течении РН с локализацией во 2-3 зонах. При задней агрессивной РН и при РН 1 зоны коагуляция эффективна лишь при проведе-

нии лечения в ранние сроки (при появлении первых признаков экстраретинального роста сосудов). В послепороговой стадии (45 детей, 85 глаз) с распространением процесса более чем на 5-6 часовых меридианов и при частичной отслойке сетчатки приостановить процесс удаётся лишь в 26% случаев.

Раннее вмешательство не всегда оправдано в связи с возможностью спонтанного регресса и побочными эффектами, ведущими к поздним осложнениям (ишемизация тканей, усилением сосудистой реакции, реакцией тканей на стресс-усиление перекисного окисления).

Эффективность лечения в зависимости от локализации процесса и характера лечения представлена в таблице № 1.

Как видно из таблицы, суммарная эффективность лечения при обычном течении РН варьирует от 90 до 98%. Существенно хуже результаты при задней агрессивной форме РН (ЗАРН) и при локализации процесса в 1 зоне глазного дна (что не всегда одно и то же).

Изолированные методики коагуляции достаточно эффективны лишь при обычном течении РН 2-3 зоны. Только комбинированная методика коагуляции позволяет полнее провести коагуляцию обычных аваскулярных зон и существенно повысить частоту благоприятных исходов при ЗАРН (до 75%) и при РН 1 зоны (до 87%).

На эффективность и качество проведения коагуляции влияет полнота блокады аваскулярных зон: необходимо заблокировать не менее 72% площади аваскулярных зон. Не прозрачность сред, недостаточный мидриаз, большая площадь аваскулярных зон, осложнения со стороны общесоматического состояния, вынуждающие прервать лечение, – препятствуют адекватной (полной) коагуляции.

При проведении коагуляции необходимо обращать серьезное внимание на правильное дозирование процедуры. Необходимо избегать как передозировку так и не допускать гипокоагуляцию во избежании осложнений и недостаточного воздействия процедуры.

Оценка эффективности первого вмешательства производится через 7-14 дней. Повторная процедура назначается в случаях

нарастания сосудистой активности, продолженного роста экстраретинальной пролиферации.

Также существуют спорные моменты при проведении коагуляции в поздних стадиях РН – послепороговой, частичной отслойке сетчатки. Мы считаем, что в этих случаях показана только щадящая, транспупиллярная лазеркоагуляция, в большей степени ограничивающая.

Важным фактором, влияющим на прогноз и эффективность лечения, является наличие сопутствующей патологии глаз. Сопутствующая патология по нашим данным встречается в 21% случаев и включает зрачковую мембрану, первичное персистирующее стекловидное тело, врождённую катаракту, а также внутриутробную инфекцию, при которой персистирует длительная сосудистая активность, сопровождающаяся в ряде случаев отёком, экссудацией стекловидного тела, гемофтальмом. Ухудшение прогноза в этих случаях реализуется как за счёт большей тяжести заболевания, так и в связи с ограниченными возможностями применения ряда методик.

Также при определении показаний, сроков проведения и выбора метода коагуляции необходимо учитывать отдаленные функциональные результаты, возможность развития рефракционных аномалий, поздних витреоретинальных осложнений, нарушение электрогенеза сетчатки, поля зрения после профилактического лечения. Влияние различных методик коагуляции на формирование зрительных функций обсуждается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коагуляция аваскулярных зон сетчатки при прогрессирующем течении РН является на сегодняшний день единственным методом профилактики тяжелых исходов заболевания. Выбор методик коагуляции зависит от технической оснащенности медицинского учреждения, а также особенностей течения заболевания. Комбинация методов коагуляции позволяет проводить лечение более эффективно и безопасно. Показаниями к проведению коагуляции в активной фазе РН

являются: при обычном течении РН с локализацией процесса во 2-3 зонах глазного дна – развитие пороговой» стадии РН; при РН зоны и задней агрессивной форме – раннее лечение (появление четкой границы между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой и первых признаках экстраретинального роста).

С целью оптимизации подходов к лечению активной РН следует развивать два направления:

1. При обычном течении РН 2-3 зоны - щадящий подход, учёт сосудистой активности, уменьшение травматизации, что снижает частоту поздних осложнений и улучшает функциональные результаты.
2. При задней агрессивной РН недостаточно изменение самой методики (ранние сроки, коагуляция перед валом и др.), необходима разработка принципиально новых подходов к лечению.

Анализ результатов хирургического лечения отслоек сетчатки с использованием минимальной хирургии и кругового пломбирования

Т.А. Бирич, Л.Н. Марченко,
О.С. Нашутинская,
Белорусский государственный
медицинский университет,
Минск, Беларусь.

■ Как известно, отслойка сетчатки это отделение сенсорной сетчатки от пигментного эпителия. Со времени Gonin [1] известно, что причиной отслойки сетчатки является отверстие в сенсорной сетчатке, которое ведёт к проникновению жидкости из стекловидного тела и отслаиванию сенсорной сетчатки от пигментного эпителия. Наиболее серьёзная форма отслойки сетчатки – регматогенная отслойка сетчатки (ОС).

В последние годы в лечении ОС произошли изменения. Вместо лечения, направленного на всю протяжённость ОС, предложено блокирование разрыва – причины отслойки [2]. Это изменение в лечении ОС представляет собой переход от использования длинных круговых пломб (циркляж) с дренированием субретинальной жидкости к лечению, ограниченному блокированием разрыва без дренирования. Этот метод получил название «операция без дренирования» или «экстраокулярной процедуры» [3], позднее Lincoff признал обоснование и преимущества этой методики [4], но с применением криопексии и силиконовых пломб.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ результатов лечения с использованием преимущественно минимальной хирургии по сравнению с круговым пломбированием.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведен анализ хирургического лечения 75 больных с отслойками сетчатки, находившихся на стационарном лечении в офтальмологических отделениях 3-ей клинической больницы за последнее время.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст пациентов составил $53,77 \pm 14,21$ (76-18). Мужчин было 37, женщин 38. Больные были преимущественно с субтотальными и тотальными отслойками сетчатки стадий С и D. Из общего числа обследованных больных с регматогенной отслойкой было 60 % больных.

При обследовании нами были использованы следующие методы: визометрия, периметрия, В-сканирование, осмотр с фундус линзой, локализация разрывов с помощью

непрямой офтальмоскопии. По характеру отслойки были: диабетические – 9 человек, травматические – 7, артефактные – 5, с миопией высокой степени – 39, из них с ретиношизисом – 25 пациентов. Отслойки сопровождались разрывами: множественными 15 пациентов, единичными – 44, отрывом от зубчатой линии – 12, не найдены разрывы были у 4 пациентов.

По характеру оперативных вмешательств больные были разделены на две группы: циркуляр с дренированием субретинальной жидкости, пломбированием разрыва и щадящей криопексией был выполнен 55 больным. У 36 пациентов этой группы наблюдалось полное прилегание сетчатки после произведенной операции, у 19 – частичное прилеганием с повышением зрения, что составило 35% от общего числа пациентов этой группы. Вторая группа больных состояла из 20 пациентов, которым было выполнено экстрасклеральное пломбирование силиконовой пломбой с криопексией разрывов. В этой группе лишь в 2 случаях (10%) получено частичное прилегание, в последующем было произведено повторное пломбирование, чем, в конечном счёте, было достигнуто полное прилегание сетчатки.

Большая разница в количестве больных двух групп, на наш взгляд связана с тем, что I группа представлена пациентами, оперированными преимущественно в 2007 и 2008 годах, в настоящее время в лечении наме-

тился переход на экстрасклеральное пломбирование разрывов у больных с регматогенной ОС.

ВЫВОДЫ:

1. Анализ эффективности оперативного лечения отслоек сетчатки показал, что у 72% больных достигнуто полное прилегание сетчатки, частичное с повышением зрения у остальных 28% пациентов.
2. В последние годы наметилась заметная тенденция к наиболее частому использованию ограниченного экстрасклерального блокирования разрыва без дренирования с криопексией разрыва, причём анализ показал больший процент полного прилегания при регматогенной ОС при отсутствии кругового пломбирования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Gonin J. La thermoponction oblitérante des déchirures dans le décollement de la rétine. *Frans. Am. Ophthalmol Soc* 1963; 61: 545-88
2. Ingrid Kreissig. *Minimal Surgery for Retinal Detachment*, New York 2000.
3. Lincoff H, McLean J, Nano H. Cryosurgical treatment of retinal detachment. (Paper presented at the 68th Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, New York, 1963)
4. Lincoff H, Baras I, Mc Lean J. Modification of the Custodis procedure for retinal detachment. *Arch. Ophthalmol.* 1965; 73: 160-3

Новые перспективы применения аспирина в лечении заболеваний органа зрения

Т.А.Горджян,
УО «Белорусская
медицинская академия
последипломного
образования», Минск,
Беларусь

■ Разработка новых офтальмологических лекарственных форм для лечения заболеваний органа зрения является актуальной, т.к. в медикаментозной терапии этого относительно изолированного органа наиболее предпочтительными являются локальные способы введения препаратов, что значительно повышает их биологическую доступность, а значит, и эффективность действия. К таким препаратам относится разработанная на кафедре офтальмологии и технологии лекарств БелГИУВ (ныне БелМАПО) в 90-ые годы растворимая лекарственная форма аспирина, который по настоящее время является одним из самых применяемых лекарственных средств в мире, благодаря его уникальной биологической активности, сочетающей сложные механизмы противовоспалительного и антитромботического действия. Главным преимуществом офтальмологических лекарственных форм является возможность исключения во многих случаях общего назначения лекарственных препаратов, имеющих, как правило, ряд побочных действий, что также относится и к аспирину.

ЦЕЛЬ

Расширение области применения новой офтальмологической лекарственной формы аспирина с учётом диапазона его биологического действия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Новая лекарственная форма аспирина выпускается в виде стерильного лиофилизированного порошка в ампулах или флаконах, легко растворимого в воде. Обладает потенцированным и пролонгированным механизмом действия, благодаря составу использованного растворителя, и прежде всего

– низкомолекулярному поливинилпирролидону (ПВП). Благодаря ПВП, препарат стал обладать новыми свойствами – снимать отёк тканей, рассасывать кровоизлияния, т.е. стал оказывать и дегидратационное действие.

Препарат используется в виде 1% раствора в виде глазных капель, инъекций, а также физиотерапевтическими методами введения: электро-, магнито- и фонофорезом, что увеличивает эффективность его лечебного действия. В рекомендуемых лечебных дозах он не оказывает побочных действий на ткани глаза. Отличается стабильностью при хранении (свыше 4-х лет) и доступностью по цене (дешевле зарубежных аналогов в 10 раз), а по терапевтическому эффекту и разнообразию методов введения отечественный препарат превосходит их.

Последняя небольшая промышленная партия препарата (около 5000 ампул) была выпущена в 2004 году, но по ряду причин не была востребована врачами и пациентами. Однако, препарат был использован сотрудниками кафедры офтальмологии БелМАПО с целью продолжения его клинических исследований.

Основными методами введения препарата был преимущественно инъекционный (субконъюнктивально или парабульбарно) или метод глазозатылочного электрофореза. Применяется один раз в сутки, в дозах: 5 мг – инъекционно, электрофорезом – 25 мг, что значительно меньше перорально и парентерально назначаемых доз аспирина (до ста раз).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На протяжении многих лет (с 1993г. по 2009г.) препарат используется для лечения большого числа пациентов (более 500) с раз-

личной патологией органа зрения: воспалительные заболевания глазного яблока различной локализации и этиологии, в том числе, посттравматические и послеоперационные увеиты, тромбоэмболические заболевания, все виды аккомодативной астенопии, заболевания органа зрения сосудистого, метаболического и дистрофического характера. В плановой офтальмохирургии он применяется для профилактики интра- и послеоперационных осложнений воспалительного характера.

В результате использования инъекций препарата в офтальмотравматологии улучшаются функциональные и анатомические исходы тяжёлых открытых травм глазного яблока. Так, в 4 раза сократились случаи необходимости удаления повреждённого глаза из-за угрозы симпатического воспаления парного неповреждённого глаза. Применение препарата методом электрофореза повышает его противовоспалительное действие, а также способствует эффективному рассасыванию травматического гемофтальма.

Выраженный противовоспалительный и антиэкссудативный эффект был отмечен при лечении послеоперационных осложнений воспалительного характера, а также во всех случаях лечения воспалительных процессов в глазу, независимо от этиологии и локализации: при склеритах, кератитах, передних и задних увеитах, оптических невритах, ретинопатии, макулярных отёках сетчатки и др., т.к. аспирин является средством патогенетически направленного противовоспалительно-го и антитромботического действия.

Использование препарата с профилактической целью в плановой офтальмохирургии устраняет сужение зрачка в ходе операции – экстракции катаракты с имплантацией искусственного хрусталика – и связанные с ним другие интра- и послеоперационные осложнения, приводящие к осложнениям воспалительного характера, включая макулярный отёк сетчатки. Это достоверно повышает функциональные результаты операций, т.е. остроту зрения.

Применение офтальмологической лекарственной формы аспирина позволяет в

большинстве случаев исключить общее назначение нестероидных и кортикостероидных противовоспалительных средств, имеющих ряд побочных действий.

Новая инъекционная лекарственная форма аспирина при локальном инъекционном введении (парабульбарном) показала высокую антитромботическую эффективность, т.к. способствовала улучшению микроциркуляции в глазу, повышению зрительных функций и улучшению реологии крови у пациентов с тромбоэмболическими заболеваниями органа зрения.

В последние два года была проведена апробация нового направления в использовании препарата методом электрофореза в лечении пациентов с близорукостью и нарушениями аккомодации. Результат превзошёл наши ожидания, т.к. новый метод лечения способствовал стойкому повышению резервов аккомодации, повышению остроты зрения без коррекции в среднем в 2 раза и уменьшению миопической рефракции в среднем на 1,0 диоптрию. Данный метод оказался значительно эффективнее ортоптического и других методов медикаментозной терапии аккомодативной астенопии, особенно при спазмах и слабости аккомодации, что важно с точки зрения профилактики прогрессирования близорукости у детей.

ВЫВОДЫ

Использование новой лекарственной формы аспирина в офтальмотравматологии и офтальмохирургии увеличивает эффективность купирования посттравматических и послеоперационных воспалительно-экссудативных реакций, что способствует профилактике ПВР – пролиферативной витреоретинопатии – и улучшению функциональных и анатомических исходов повреждений и хирургических вмешательств на глазах.

Новая лекарственная форма аспирина является эффективным средством лечения и профилактики вазоокклюзионных, дистрофических заболеваний органа зрения (атрофий зрительного нерва, увеопатий, ретинопатий).

Применение новой лекарственной формы аспирина показало свою высокую эффек-

тивность в лечении и профилактике всех видов аккомодативной астигматизации, включая компьютерный синдром, и имеет перспективы для внедрения в широкую амбулаторную офтальмологическую практику.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гюрджян Т.А., Дудич О.Н. Опыт применения инъекционной лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты в лечении и профилактике воспалительных процессов в глазу. // Материалы VII Республиканского съезда офтальмологов, журнал «Рецепт», Минск, 23-24 ноября 2007г.- С.142-147.
2. Дудич О.Н., Гюрджян Т.А., Коваленко Т.В., Коваленко Ю.Д. Эффективность применения кислоты ацетилсалициловой для инъекций пролонгированного действия в лечении постэкстракционного макулярного отека. // там же. - С. 209-213.
3. Кардаш О.Н., Яхницкая Л.К., Гюрджян Т.А. Способ локального применения инъекционной формы ацетилсалициловой кислоты в комплексной терапии больных с вазоокклюзионными заболеваниями глаза // Инструкция по применению. Регистрационный №018-0308. – Утверждена МЗ РБ 11.07.2008.
4. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Дудич О.Н., Макарова Л.П., Кардаш О.Н. Возможности и перспективы использования офтальмологической лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты в лечебной практике. – Научно-практический журнал для врачей и провизоров «ARS medica». - ноябрь 2008.
5. Гюрджян Т.А., Дудич О.Н. Опыт применения ацетилсалициловой кислоты для профилактики воспалительных осложнений в офтальмохирургии.- там же.
6. Гюрджян Т.А., Дудич О.Н., Красильникова В.Л. Медикаментозная терапия осложнений в хирургии глаукомы // «Офтальмология в Беларуси» –2009.-№1.-С.127-129.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Хирургическое лечение активной фазы ретинопатии недоношенных

Смирнов И.Н.,
Красильникова В.Л.,
Сямичев М.П.
ГУ РНПЦ «Мать и дитя»,
г. Минск

ВВЕДЕНИЕ

Ретинопатия недоношенных (РН) – это заболевание сетчатки, которое возникает в большинстве случаев у детей с массой тела при рождении менее 1500 г. и сопровождается патологической неоваскуляризацией и пролиферацией на фоне незавершенности ретинального васкулогенеза с тяжелым анатомическим и функциональным прогнозом при отсутствии адекватного лечения [4].

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В Республике Беларусь проблема диагностики и лечения РН приобретает все

большую актуальность. Так удельный вес РН среди учащихся специализированной школы № 188 для детей с пониженным зрением г. Минска постоянно растет и превышает 30 %. Та же тенденция наблюдается и в Республиканском детском офтальмологическом центре, расположенном на базе УЗ «4-я детская клиническая больница» г. Минска. За 2005 год в нем проконсультировано 111 детей с тяжелыми стадиями РН, в стационаре пролечено 42 ребенка. За 2006 год – 145 детей проконсультировано, в стационаре пролечено 85 детей с тяжелыми стадиями РН и грубыми нарушениями зрительных функций. За 2007 г. – 166 детей проконсуль-

тировано, в стационаре пролечено 76 детей с РН [1].

Показания к хирургическому лечению РН. Для оценки изменений на глазном дне и определения показаний к лечебным мероприятиям используют международную классификацию РН, принятую Международным комитетом по РН в 1984 году в Чикаго, расширенную в 1987 году и дополненную в 2005 году [15]. Ретинопатию недоношенных классифицируют: I. по локализации патологического процесса; II. по его протяженности; III. по стадии; IV. по активности течения.

Выделяют следующие показания к проведению коагуляции сетчатки:

- при обычном течении РН с локализацией процесса во 2 – 3-й зонах глазного дна; развитие «пороговой» стадии РН, 3 стадия РН с распространением экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных или 8 суммарных часовых меридианов;
- при агрессивной задней РН и РН 1-й зоны; на «допороговой» стадии, при появлении четкой границы между сосудистой и бессосудистой сетчаткой и первых признаках экстраретинальной пролиферации [3].

Методы лечения РН. Эффективность медикаментозного лечения РН ставится под сомнение. Однако в литературе встречаются рекомендации при 2 – 3 стадии заболевания проводить лечение антиоксидантами и ангиопротекторами системно, кортикостероидами, тканевыми препаратами местно [2].

Основными лечебными мероприятиями являются крио- и лазеркоагуляция сетчатки. С 1972 года для лечения РН стали использовать крио- и лазеркоагуляцию сетчатки. В 1985 году в США было начато большое рандомизированное исследование (CRYO-ROP study) по изучению эффективности криотерапии при РН. Согласно опубликованным в 1988 году результатам была доказана эффективность криокоагуляции сетчатки при наличии пороговой стадии ретинопатии недоношенных в 47,4% случаев. При естественном течении заболевания спонтанный регресс был зафиксирован в 25,7% случаев [16].

Эффективность лазеркоагуляции сетчатки в настоящее время составляет 60 – 98%

[3, 4, 5, 7]. Наилучшие результаты получены при разумном сочетании транспупиллярной, транссклеральной лазеркоагуляции и криокоагуляции.

Первичное лечение выполняется на 34 – 46 неделе постконцептуального возраста. Коагуляции подлежит вся зона аваскулярной сетчатки (не менее 72%). В связи с возрастанием частоты задних агрессивных форм РН отчетливой современной тенденцией является более ранняя и агрессивная коагуляция (коагулируют не только аваскулярную сетчатку, но и сетчатку центрального вала, между сосудистыми аркадами) [3, 14]. Передозировка (особенно при транссклеральных методах коагуляции) приводит к выраженной экссудации, кровоизлияниям, избыточной пролиферации, тракции сетчатки и поздним отслойкам сетчатки. Гипокоагуляция не позволяет полностью заблокировать аваскулярную сетчатку и не ведет к стабилизации процесса.

Транссклеральные методики хуже дозируются и не позволяют коагулировать область заднего полюса. Возможности транспупиллярных методов ограничены при ригидном зрачке, недостаточной прозрачности сред, не всегда возможна коагуляция крайней периферии сетчатки. Послеоперационное лечение включает дезинфицирующие препараты, антиоксиданты, стероидные или нестероидные противовоспалительные препараты, а в ряде случаев дополнительную кислородотерапию. Во избежание глазо-сердечных и глазо-легочных рефлексов и осложнений со стороны общесоматического состояния коагуляцию рекомендуется проводить под наркозом или в условиях медикаментозного сна в присутствии анестезиолога-реаниматолога [3].

Лазеркоагуляция выполняется на зеленых лазерах с длиной волны 514 нм [5, 8] и 532 нм [5, 7, 12] и инфракрасных с длиной волны 810 нм [10, 13, 17, 18], генерирующих непрерывное излучение.

При транссклеральной лазеркоагуляции (810 нм) используются следующие параметры излучения: длительность 0,1-0,3 с, мощность 300-1000 мВт, количество коагулятов 50-1000 [6, 10]. При транспупиллярной со-

ответственно 0,2 с, 300-600 мВт, в количестве 100-350 [13].

При воздействии транспупиллярно зеленым лазером (532 нм) мощность составляет 140-300 мВт, длительность – 0,1-0,24 с, диаметр пятна – 200-300 мкм. Наносится 500-2000 коагулятов на один глаз [7, 11].

Как средство доставки лазерного излучения к глазу используется бинокулярный на лобный офтальмоскоп или щелевая лампа.

Окончательно судить об эффективности лечения можно через 2-3 недели, когда на месте вала формируются рубцы. При продолженном росте экстраретинальной пролиферации возможно проведение повторной коагуляции через 10-14 дней после первой процедуры. На постпороговой стадии РН и при развитии частичной отслойки сетчатки коагуляция малоэффективна [3]. В постпороговой стадии активной РН коагуляция как самостоятельный метод не используется.

Определенные перспективы по сохранению глаза как органа и возможности социальной зрительной адаптации дает хирургическое лечение.

При отсутствии эффекта от лазеркоагуляции на фоне «плюс»-болезни на 3-4 неделе прогрессирует фиброваскулярная пролиферация и развивается отслойка сетчатки. Предпочтительно проведение закрытой витректомии в этот период, что увеличивает положительный прогноз сохранения функций зрительного анализатора (в 80% – правильная фиксация света), минимизирует травматичность и сокращает время проведения операции [9].

Ведется постоянный поиск альтернативных методов лечения РН такие как – применение ингибиторов эндотелиального сосудистого фактора роста.

Однако, не смотря, на все современные тенденции в поиске новых методов лечения и их комбинаций, на сегодняшний день ТЛК сетчатки не исчерпала всех своих возможностей и остается единственным эффективным методом профилактического лечения при РН. Поэтому разработка щадящих методов ТЛК их обоснованное применение является актуальной темой исследований.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать индивидуальный подход к выбору методики транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки при лечении ретинопатии недоношенных.

Задачи:

1. Определить показания к различным методикам лазеркоагуляции сетчатки активной фазы ретинопатии недоношенных.
2. Оценить эффективность используемых методик.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проводятся на базе РНПЦ «Мать и дитя» г. Минска с мая 2009 г. В исследование на настоящий момент включены 17 детей с РН, которым выполнена транспупиллярная лазеркоагуляция (ТЛК) сетчатки (34 глаза) в условиях лазерной операционной.

В зависимости от методики ТЛК пациенты были объединены в три группы:

Группа 1. Пациентам выполнялась ТЛК сетчатки исключительно в аваскулярной зоне.

Количество пациентов – 6 (12 глаз).

Группа 2. В данной группе выполнялась ТЛК сетчатки перед валом, непосредственно по валу и в аваскулярной зоне сразу за валом. Количество пациентов – 7 (14 глаз).

Группа 3: Лазеркоагуляция сетчатки выполнялась перед валом, по валу и всей аваскулярной зоне. Количество пациентов – 4 (8 глаз).

Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

**Таблица 1.
Характеристика групп по стадии РН и зоне распространения РН**

Группы	Количество пациентов	Количество глаз	Стадия ретинопатии		Зона		
			II+	III	I	II	III
Группа 1	6	12	8	4		4	8
Группа 2	7	14	4	10		10	4
Группа 3	4	8	6	2	6	2	
Всего	17	34	18	16	6	16	12

В основу выбора метода ТЛК сетчатки и включения пациентов в вышеуказанные группы были положены зона и стадия забо-

левания. Тем самым был реализован принцип индивидуального выбора метода лазеркоагуляции сетчатки.

Гестационный возраст детей на момент рождения составил от 26 до 31 недель, в среднем, $28 \pm 0,35$ недель. Масса тела на момент рождения составила от 700 г до 1950 г (1028 ± 52 г). Оценка по шкале Апгар на момент рождения – от 1 до 6 баллов ($2,64 \pm 0,3$ балла.). Постконцептуальный возраст на момент операции составил от 35 до 42 недель, в среднем $38 \pm 0,38$ недель. Масса тела на момент операции составила от 1760 г до 3248 г ($2373 \pm 88,18$ г).

Манифестация заболевания отмечена в постконцептуальном возрасте 34 - 39 недель ($36 \pm 0,37$ недель). Средний срок наблюдения от манифестации до операции составил 2 недели.

Принятие решения о лазеркоагуляции сетчатки сводилось к комплексной оценке нарастающей отрицательной динамики сосудистой реакции, явлений пролиферации и экстраретинальных проявлений.

Техника лазеркоагуляции. ТЛК проводилась под наркозом, в условиях максимального медикаментозного мидриаза (достигался путем сочетания 2 препаратов – инстилляции 1% мидриацила, 2,5% фенилэфрина). При ригидности зрачка дополнительно выполнялась субконъюнктивальная инъекция раствора мезатона 0,1%-0,1 мл. Коагуляты наносились транспупиллярно, с помощью бинокулярного налбного офтальмоскопа фирмы HEINE, совмещенного с диодным лазером «Nidek DC-3300».

Использование специального векорасширителя для новорожденных, склерокомпрессора, комплекта асферических линз и наличие максимального медикаментозного мидриаза при достаточном опыте хирурга позволяет наносить лазеркоагуляты во все зоны сетчатки.

Выбор параметров коагуляции определялся индивидуально в зависимости от степени прозрачности оптических сред, пигментированности сетчатки и выраженности процесса. После окончания операции в обязательном порядке выполнялся контроль

выполненной лазеркоагуляции с помощью RetCam II.

Все пациенты осматривались в до и послеоперационном периоде с помощью налбного офтальмоскопа и RetCam II. Срок наблюдения составил до 6 месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки эффективности предложенных методик ТЛК основное внимание уделялось следующим критериям:

1. Минимизация времени операции (наркоза).
2. Минимизация операционной травмы (количества лазеркоагулятов).
3. Регресс заболевания.

Полученные результаты представлены в таблице 2.

Из представленных в таблице данных следует, что минимальная интраоперационная травма наносится при выполнении лазеркоагуляции в группе 2. Так количество лазеркоагулятов меньше по сравнению с группами 1 и 3 в среднем на $200 \pm 75 - 400 \pm 100$ соответственно. Данное различие носит статистическую достоверность ($p < 0,05$). Такая же достоверность определяется при анализе мощности и времени операции.

Данные показатели имеют немаловажное значение для поддержания удовлетворительного общесоматического состояния пациента, а также возможно оказывает влияние на отдаленные визуальные функции.

Положительные результаты регресса представлены на диаграмме 1.

Как видно из представленной диаграммы положительного результата удалось достичь в 85 % случаев лазеркоагуляции, прогрессирование процесса наблюдалось в 15% случаев. Прогрессирование заболевания послужило причиной дополнительной лазеркоагуляции, которая была проведена во 2 (1 пациент) и 3-й (2 пациента) группах.

Полученные предварительные результаты позволяют говорить о достаточно высокой эффективности лазеркоагуляции сетчатки как в первой, так и во второй и третьей группе пациентов.

Таблица 2.
Количественная характеристика параметров хирургического вмешательства

Группы	Количество глаз	Статистические показатели	Количество лазеркоагулятов	Мощность, мВт	Время операции, мин.
Группа 1	12	X, ± Sx	600±75*	200±40*	70±10*
Группа 2	14	X, ± Sx	400±50*	350±60*	60±10*
Группа 3	8	X, ± Sx	800±100*	400±80*	80±10*
Всего	34	X, ± Sx	536±50	316±60	70±6

* – p<0,05 при сравнении показателей полученных в группах между собой.

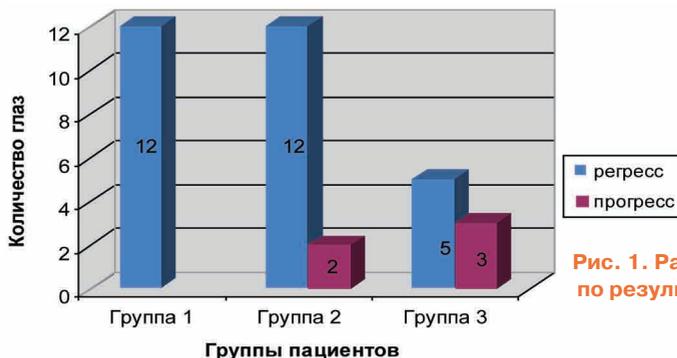


Рис. 1. Распределение пациентов по результатам лечения

При более подробном анализе полученных результатов группы 1 установлена эффективность лазеркоагуляции сетчатки у пациентов как при 2+, так и при 3-й стадии заболевания, при этом стадия 2+ преобладала над 3-й стадией. В этой группе пациентов патологический процесс носил более локализованный характер и не превышал 5 секторов, что в большинстве случаев соответствовало 3-й зоне. Пример типичного состояния глазного дна у пациентов группы 1 представлен на рисунке 2.

Отсутствие прогрессирования заболевания в течение всего срока наблюдения позволяет предположить возможность уменьшить лучевую нагрузку на глаз путем воздействия на вал, при локализации процесса в 3-й зоне.

Возможность минимизации операционной травмы (количества лазеркоагулятов) подтверждено полученными результатами у пациентов 2-й группы. В группе 2 большинство пациентов были с 3-й стадией заболевания (10 глаз) и распространенность процесса была более 8 меридианов с локализацией процес-

са в большинстве случаев в зоне 2 (рисунок 3).

Наличие у пациентов стадии 3 выявило необходимость коагуляции сетчатки перед валом вместе с неполной коагуляцией аваскулярной зоны, что позволило добиться уменьшения времени наркоза, операционной травмы и, соответственно, риска развития глазо-сердечных и глазо-легочных реакций. Однако у 1 пациента попытка выполнить «облегченную» методику лазеркоагуляции привела к утяжелению состояния, и необходимости выполнить дополнительную коагуляцию по валу и всей аваскулярной зоны.

Анализ полученных результатов группы 3, в которой преобладала 2+ стадия РН и локализация в зоне 1 (рисунок 4), подтвердил трудность в лечении, и необходимость выполнять коагуляцию не только всей аваскулярной зоны, вала, но и перед валом.

Глубокая незрелость сетчатки и локализация в 1 зоне является основным препятствием для выполнения эффективной коагуляции не только близким расположением зрительного нерва и макулы, но и значительной операци-

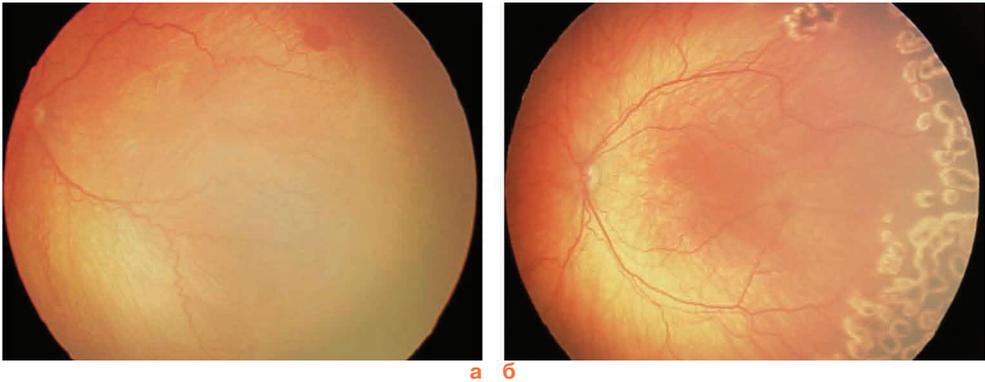


Рис. 2. Картина глазного дна в группе 1 до (а) и после ТЛК (б)

онной травмой. Подтверждением этого является прогрессирование процесса у 2х пациентов (3 глаза) потребовавших дополнительную коагуляцию. В данных случаях минимизация количества лазеркоагуляции изначально приводит к утяжелению состояния. Возможно при таких ситуациях комбинированного применения крио и транссклеральной лазеркоагуляции для уменьшения времени операции путем одномоментного широкого воздействия на аваскулярную зону.

ВЫВОДЫ:

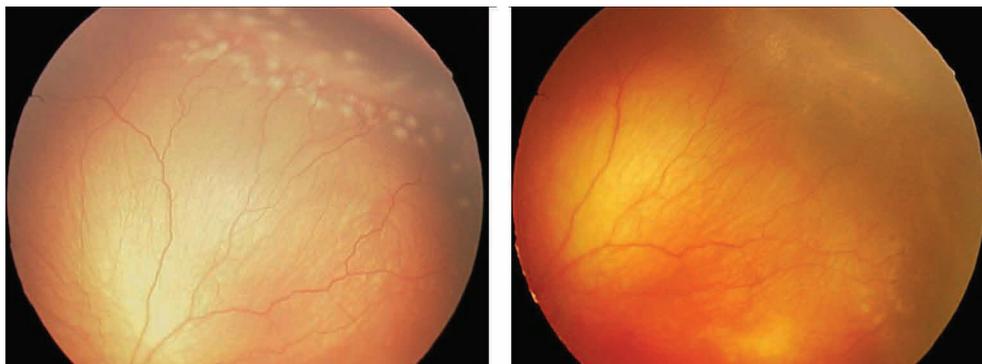
1. При локализации процесса в 1 зоне, в независимости от стадии, требуется максимальная лазеркоагуляция, включающую лазеркоагуляцию сетчатки перед валом, вал и всей аваскулярной зоны и возможно применение комбинированного лечения.
2. При локализации процесса во 2 зоне подвергать лазеркоагуляции необходимо как аваскулярную зону, так и сам вал.
3. При локализации процесса во 3 зоне для стабилизации процесса достаточно подвергнуть коагуляции только вал.
4. Стадия заболевания может вносить свои коррективы в методику ТЛК не зависимо от зоны локализации, что необходимо учитывать при выборе метода лазеркоагуляции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Иванова В.Ф. Результаты хирургического лечения терминальных стадий рети-

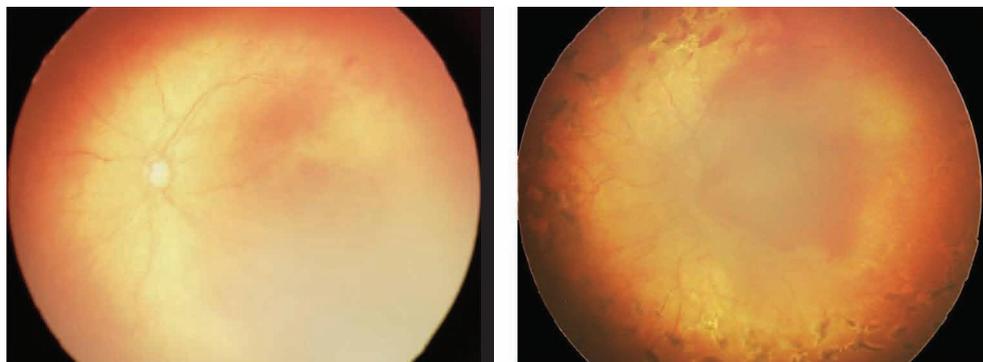
нопатии недоношенных детей. VII съезд офтальмологов Республики Беларусь 23-24 ноября 2007 Минск. – Научно-практический журнал для фармацевтов и врачей РЕЦЕПТ. С. 269 – 273.

2. Иванова В.Ф. Ретинопатия недоношенных детей: учеб.-метод. Пособие. – Минск: БГМУ, 2008. – 48с.
3. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Рекомендации по организации раннего выявления и профилактического лечения активной ретинопатии недоношенных. / Российский офтальмологический журнал. - № 3, 2008. – С.43-47.
4. Офтальмология:Национальноеруководство, под.ред. С.Э.Аветисова, Е.А.Егорова; Л.К.Мошетовой; В.В.Нероева, Х.П.Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 944 с.
5. Катаргина Л.А., Коголева Л.В., Хватова А.В., Белова М.В. Факторы, влияющие на эффективность профилактической коагуляции сетчатки при активной ретинопатии недоношенных. / Российская педиатрическая офтальмология. – №4, 2007. – с.25-27.
6. Сайдышева Э.С., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. – СПб.: Издательство «Нестор-История», 2006. 272 с. ил.
7. Иванов А.Н., Иванова В.Ф. Транспупиллярная фотокоагуляция в комбинации с транссклеральной криопексией в лечении активной фазы РН. VII съезд офталь-



а б

Рис. 3. Картина глазного дна в группе 2 на момент лазеркоагуляции (а) и после ТЛК (через 1 месяц) (б)



а б

Рис. 4. Картина глазного дна в группе 3 до (а) и после ТЛК (б)

мологов Республики Беларусь 23 – 24 ноября 2007 Минск. - Научно-практический журнал для фармацевтов и врачей РЕЦЕПТ. С. 274 – 278.

8. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Володин П.Л., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С. Транспупиллярная аргон-лазерная коагуляция сетчатки в лечении пороговой стадии активной ретинопатии недоношенных. / Офтальмология. – 2006. – том 3, номер 4. – с.35-40.
9. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Володин П.Л., Терещенкова М.С. Ранняя витрелретиальная хирургия задней агрессивной ретинопатии недоношенных. / Офтальмохирургия. – №1, 2007. – с.42-46.
10. Асташева И.Б., Сидоренко Е.И., Аксенова И.И. Лазеркоагуляция в лечении различных форм ретинопатии недоношенных. / Вестник офтальмологии. – №2, 2005. с.31-34.
11. Парамей О.В., Захарченко А.В., Валявская М.Е. Восьмилетний опыт криолечения активной ретинопатии недоношенных: тактика ведения больных и результаты. / Вестник офтальмологии. – №2, 2005. с.34-38.
12. Рыков С.А., Сук С.А., Пасечникова Н.В. Результаты лазерного лечения пороговой стадии ретинопатии недоношенных. / Офтальмологический журнал. – №4, 2003. – с.58-62.
13. Фомина Н.В. Анализ заболеваемости

- и исходов активной фазы ретинопатии недоношенных у детей с экстремально низкой массой тела при рождении (менее 750 г). / Российская педиатрическая офтальмология. - №4, 2007. - с.10-12.
14. Ellis A., Uphill J. Regression of severe retinopathy of prematurity after lazer treatment. / Arch. Ophthalmol. - 2002; 120 (10): 1404-1405.
 15. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. / Arch. Ophthalmol. - 2005. - Vol.123. - №7. - P.991-999.
 16. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary resuts./ Arch. Ophthalmol. - 1988. - Vol.106. - P.471-479.
 17. Seiberth V., Linderkamp O., Vardarli ., Knorz M.C., Liesenhoff H. Diode laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. / Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol (1995) 233:489-493.
 18. Tsitsis T., Tasman W., McNamara J.A., Brown G., and Vander J. Diode laser photocoagulation for retinopathy of prematurity. / Trans Am Ophthalmol Soc. 1997; 95: 231-245.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Посттравматическая полифакториальная макулопатия (случай из практики)

Сажнева О.Н., Имшенецкая Т.А.,
Вашкевич Г.В., Рубис В.В.

УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
УЗ «10-я городская клиническая больница», Минск, Беларусь.

■ Извечный спор – что первично, курица или яйцо?

В нашем случае – центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) – это причина или результат? Результат солярной макулопатии? Причина формирования постконтузионной субретинальной неоваскулярной мембраны (СРНВМ)?

В представленном материале рассматривается случай из практики – развитие у пациента посттравматической макулопатии с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны. При этом имело место полифакториальное воздействие – солнечный ожог и контузия, а на промежуточной стадии (от воздействия травмирующих агентов до исхода с формированием СРНВМ) наблюдалась классическая картина ЦСХР.

Срок наблюдения – 1 год.

Пациент Н. 39 лет получил солнечный ожог сетчатки после наблюдения за солнечным



Рис. 1. Глазное дно пациента Н, октябрь 2008 г.

затмением в августе 2008 г без использования защитных средств.

Находился на стационарном лечении по месту жительства с 14.08.08 по 05.09.2008, был выписан с остротой зрения 1,0. Спустя 1

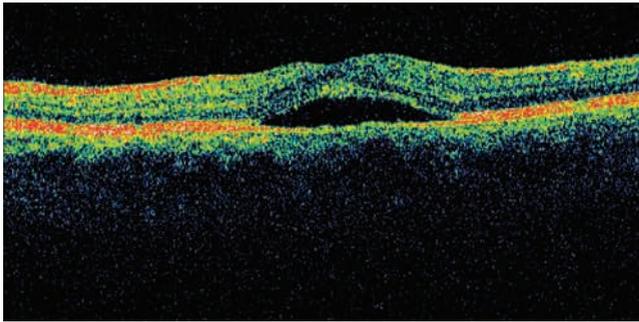


Рис. 2. ОКТ пациента Н, октябрь 2008 г.

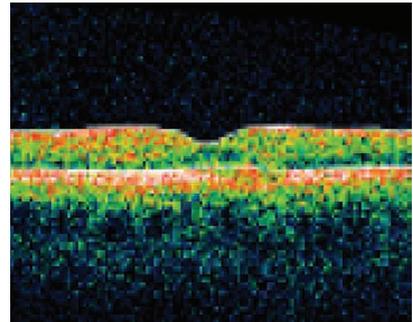


Рис. 4. ОКТ пациента Н, ноябрь 2008 г.

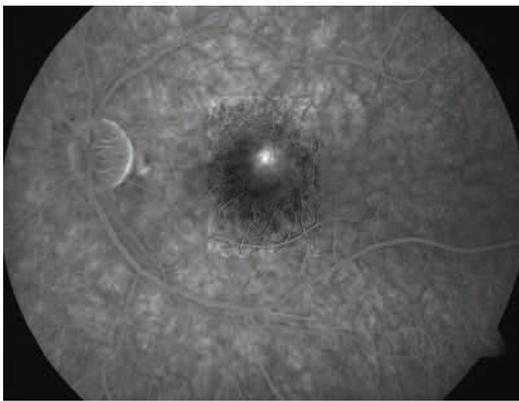


Рис. 3. ФАГ пациента Н, октябрь 2008 г.



Рис. 4. Глазное дно пациента Н, март 2009 г.

месяц пациент получил контузию ОС легкой степени (непредумышленный удар рукой по глазу при запуске мотора лодки), после чего он отметил снижение остроты зрения и появление центральной скотомы, в связи с чем он был направлен в республиканский консультативный офтальмологический лазерный центр (РКОЛЦ) нашей клиники.

При обследовании в РКОЛЦ 10 ГKB офтальмологически определялся желтоватый очаг в фовеа, характерный для картины соллярной макулопатии.

Больному были проведены общепринятые методы офтальмологического обследования: визометрия, тонометрия, тест Амслера, периметрия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (для ОКТ применялся оптический когерентный томограф

Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA).

Однако, при имеющейся офтальмокопической картине глазного дна, на ОКТ определялась картина, отличная от изменений, характерных при соллярной макулопатии. У пациента был выявлен отек и отслойка нейрорепителлия сетчатки, в то время как для соллярной макулопатии, как правило, характерно наличие гиперрефлективного очага в макулярной зоне.

При проведении ФАГ выявлена картина ЦСХР (в макулярной зоне выше фовеа – «точка просачивания», постепенно накапливающая флюоресцеин, в макулярной зоне на ранних фазах имелся круглый очаг гипофлюоресценции, постепенно накапливающий флюоресцеин – отслойка нейроэ-

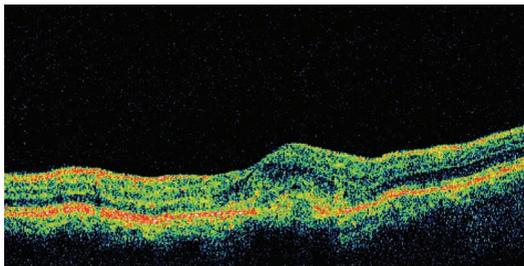


Рис. 6. ОКТ пациента Н, март 2009 г.

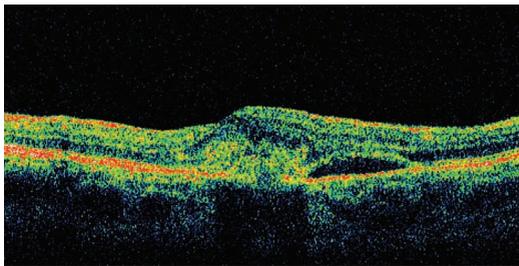


Рис. 7. ОКТ, май 2009 г.

пителия). Была выполнена лазеркоагуляция точки просачивания.

При контрольном осмотре в ноябре 2008г. наблюдалась положительная динамика, нейроэпителий в макулярной зоне прилежит, в области фовеа (больше в верхних сегментах) – дезорганизация слоя пигментного эпителия/хориокапилляров, нарушение структурной дифференцировки наружных слоев нейроэпителия.

В декабре 2008 года пациент отметил значительное снижение остроты зрения (до 0,09), был госпитализирован в глазное отделение по месту жительства с диагнозом «Макулит ? Центральное ретинальное кровоизлияние ОС, макулодистрофия ? геморрагическая форма слева», после окончания курса лечения был направлен для повторной консультации в РКОЛЦ.

При обследовании в марте 2009 г острота зрения ОС=0,4 с –1,0Д=0,5.

На глазном дне – в макулярной зоне – дезорганизация пигмента, перифокальное ретинальное кровоизлияние.

При проведении ОКТ – в области фовеа –

проминенция за счет отека нейроэпителия, субфовеолярно – грубая деструкция слоя пигментного эпителия/хориокапилляров с очагом более высокой плотности в наружных слоях (формирование СРНВМ).

ВЫВОД

Формирование субретинальной неоваскулярной мембраны у нашего пациента по-видимому явилось следствием полифакториального воздействия: солнечного ожога и контузии, причиной же возникновения ЦСХР мог быть как солнечный ожог сетчатки, так и применение для лечения соляриной макулопатии кортикостероидов. Также нельзя исключить спонтанное развитие ЦСХР вне зависимости от действия травмирующих агентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Frederic P., Kallmark and Jan Ygge Photo-induced foveal injury after viewing a solar eclipse // Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2005: 83: 586 – 589
2. Ocular Trauma, Principles and practice, Ferenc Kuhn, Dante J. Pieramici, Thieme, New York, Stuttgart, 2002, P. 206-235

Закрытая витрэктомия в хирургии диабетического гемофтальма

Рожко Ю.И.^{1,2}, Белькевич Ю.Л.¹,
Бирюков Ф.И.², Бобр Т.В.¹, Волкова В.К.¹,
Дравица Л.В.², Макарчук К.В.¹,
Самохвалова Н.М.^{1,2}, Хусейн А.А.²

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины
и экологии человека», Гомель
²УО «Гомельский государственный
медицинский университет», Беларусь

■ **КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** витрэктомия, диабет, гемофтальм, лазеркоагуляция сетчатки.

До настоящего времени не найдено терапевтических средств, способных эффективно влиять на течение диабетической ретинопатии (ДР) и предотвращать ее появление. Комплексное медикаментозное лечение, включающее применение ангиопротекторов, анаболических стероидов, средств, нормализующих реологические свойства крови и жировой обмен, витаминотерапию, эффективно только в начальных стадиях заболевания [6]. Так, интенсивное лечение практически не снижало риска развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) у 18,1% больных сахарным диабетом (СД) против 21,1%, получавших обычную терапию, но замедляло прогрессирование минимальной ретинопатии [10]. Лекарственная терапия ДР и гемофтальма – один из наиболее противоречивых разделов современной офтальмологии, по данному вопросу проведено большое количество исследований и продолжается активный поиск новых препаратов.

Ранее закрытая витрэктомия являлась операцией выбора при лечении только поздних осложнений ПДР, таких как выраженная фиброваскулярная пролиферация с нарушением оптической прозрачности стекловидного тела, либо с тракционной отслойкой сетчатки различной распространенности. Однако хирургическое вмешательство на этих стадиях ПДР далеко не всегда является эффективным, в связи с часто имеющимися необратимыми изменениями сетчатки и

высоким риском операционных и послеоперационных осложнений. Классические показания к витрэктомии при ПДР включали: гемофтальм, не рассасывающийся в сроки от 6 месяцев и больше, и тракционная отслойка сетчатки, доходящая до макулярной области. Многочисленные исследования, выполненные в последние годы, позволили сместить показания к витрэктомии у этой группы пациентов в более ранние сроки [2, 3, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка эффективности закрытой витрэктомии в лечении диабетического гемофтальма (ДГ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В офтальмологическом отделении ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» в 2008 году прооперировано 49 пациентов (49 глаз), страдающих сахарным диабетом, имеющих гемофтальм на фоне диабетической ретинопатии. Средний возраст больных составил $52,8 \pm 5,1$ лет (от 20 до 82), из них мужчин – 19 (38,8%), женщин – 30 (61,2%).

Согласно дизайну исследования, в него не включались больные с СД, имеющие гемофтальм иной этиологии (посттравматический, гипертонический). Большинство пациентов страдали сахарным диабетом 2 типа – 39 человек (79,69%). Состояли на учете по поводу СД 1 типа 10 человек (20,4%). Были выявлены следующие осложнения СД: диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей – у 15 больных (30,6%), диабетическая нефропатия различной степени – у 8 (16,4%), диабетическая полинейропатия

– у 8 (16,4%), энцефалопатия дисметаболического генеза – у 5 (10,2%), парадонтоз – у 15 человек (30,6%).

Сопутствующая патология выявлена у всех обследованных. Ишемическая болезнь сердца – у 20 человек (40,8%), артериальная гипертензия – у 35 (71,4%), хронический гастрит – у 5 (10,2%).

Пациентам перед хирургией было проведено офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию, фундускопию, А- и В-сканирование, эндотелиальную микроскопию роговицы, офтальмоскопию.

В качестве основного хирургического вмешательства была выполнена закрытая витректомия в модификации основоположника витреоретинальной хирургии в РБ ассистента курса офтальмологии ГГМУ Ф.И. Бирюкова [2]. Цель операции включала удаление стекловидного тела, разделение всех мембран и тяжей между базисом стекловидного тела и диском зрительного нерва и на других участках витреоретинального контакта, разделение и отделение эпиретинальных мембран от сетчатки, удаление этих структур насколько это возможно. Применялся аппарат для витреоретинальных вмешательств «Assicus» фирмы Alcon. Использовались специальные инструменты: наконечник эндосветовода, наконечник эндолазера, иригационная трубка с канюлей, витреотом, экстрозор, эндопинцеты и эндоножницы (20, 23 или 25 G).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 8.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов была компенсация гликемического профиля крови, что являлось обязательным условием догоспитальной подготовки, так как поражение сетчатки при диабете имеет вторичный характер. Важное значение имеет системное ведение основного заболевания – тщательный контроль уровней глюкозы крови, артериального давления, функции почек. В исследовании Diabetes Control and Complications Research Gro-

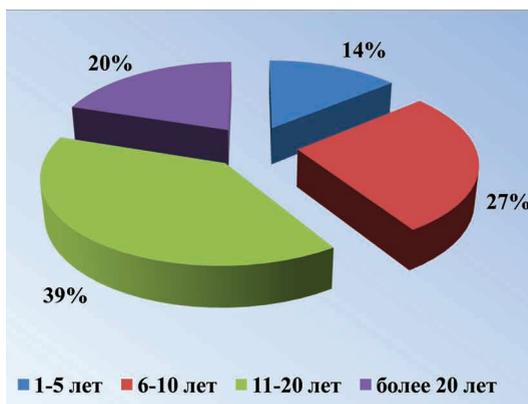


Рис. 1. Распределение больных гемофтальмом в зависимости от длительности заболевания сахарным диабетом

up – группа по исследованию компенсации диабета и его осложнений (США) показано, что по сравнению с традиционной терапией интенсивное ведение СД уменьшает вероятность развития ДР на 74% и возникновения пролиферативной ретинопатии – на 47% [6].

Тонометрическое внутриглазное давление также находилось в пределах нормальных величин и колебалось от 17 до 26 мм рт.ст. (в среднем – $20,1 \pm 0,02$). При сопоставлении результатов эндотелиальной микроскопии мы не нашли выраженных изменений: плотность эндотелиальных клеток роговицы в среднем – $2350,2 \pm 12,4$ кл/мм². Длина переднезадней оси глаза – от 20,9 до 24,1 мм ($22,3 \pm 1,1$).

Длительность заболевания СД у наших больных была различной. Наибольшее количество пациентов с ДГ имело длительность заболевания СД более 10 лет (59%) (рис. 1), что коррелирует с данными исследований отечественных и зарубежных офтальмологов [1-6].

При гемофтальме происходит активация перекисного окисления липидов клеточных мембран, что приводит к повреждению структур глаза. Дефицит антиоксидантной защиты в свою очередь влечет за собой тяжелые осложнения со стороны сетчатки и стекловидного тела [7]. Тем не менее, длительность

существования гемофтальма у исследуемых пациентов была вариабельной. Пациенты были направлены для хирургического лечения в разные сроки от начала заболевания. 5 человек (10,2%) наблюдались и лечились консервативно по месту жительства более года, из них 4 больных имели гемофтальм более 3-х лет. Только в 24,5% случаев (12 глаз) ДГ был сроком до 1 месяца. В 32,7% случаев – длительность ДГ составила от 1 до 3 месяцев. Одинаковое количество больных (по 8 человек) – по 16,3% имели ДГ с длительностью 3,1-6 месяцев и от 6,1 месяца до 1 года.

Следует отметить, что у 31 человека (63,3%) гемофтальм был рецидивирующим.

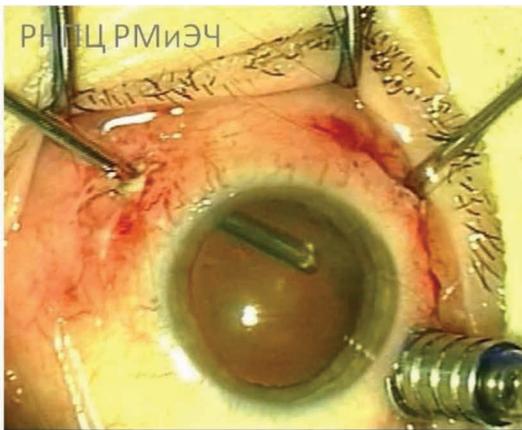


Рис. 2. Положение инструментов (трехпорт-вая техника 20G)

Несмотря на это, профилактическая транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки в этой подгруппе была выполнена ранее только у 19 больных.

В целом транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки в разные сроки ранее была проведена у 27 больных (55,1%). Хорошо известно, что при непролиферативной, и в некоторых стадиях пролиферативной диабетической ретинопатии, своевременно выполненная лазеркоагуляция улучшает прогноз. В настоящее время основным методом, применяющимся для лечения ПДР, является панретинальная лазеркоагуляция сетчатки. Основным эффектом этой опера-

ции является исчезновение или уменьшение количества новообразованных сосудов при ПДР у 76% пациентов [1, 7, 9].

В нашем исследовании начальная катаракта диагностирована в 40 глазах (81,6%). По данным УЗ- исследования тотальная отслойка задней гиалоидной мембраны была обнаружена в 4 глазах (8,2%), частичная ее отслойка – в 20 (40,8%), почти полная – в 10 глазах (20,4%) и отсутствие отслойки заднего гиалоида – в 15 глазах (30,6%). Витреоретинальные тракции различной степени выраженности (от начальных до выраженных) были выявлены в 20 глазах (40,8%). Кроме того, у 15 больных (15 глаз, 30,6%) имелась тракционная отслойка сетчатки. Поскольку осмотр глазного дна при ДГ, даже частичном, чаще не представлялся возможным либо был затруднен, состояние заднего отрезка глаза оценено по данным В-сканирования и интраоперационной визуализации. Тракционная макулярная деформация – в 5 глазах (10,2%), эпимакулярная мембрана – в 3 (6,1%), макулярный отек зафиксирован у 2 больных (4,8%).

Как сказано выше, методом лечения диабетического гемофтальма являлась закрытая витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела. На рисунке 2 показан пример положения хирургических инструментов. Стекловидное тело иссекалось максимально полно. В ходе операции в ряде случаев использовались перфторорганические соединения для расправления сетчатки. Эндолазеркоагуляция выполнялась в 29 глазах (59,2%) для остановки интраоперационного кровотечения, блокирования разрывов сетчатки. Исходя из интраоперационной ситуации, адаптация склеротомических отверстий в 37 глазах (75,5%) проведена на гидротампонаде (раствор BSS+ (Alcon)). Силиконовое масло (силурон 1000 или 5000) в витреальную полость вводилось в 12 глаз (24,5%). Необходимость применения силиконовой тампонады оценивалась хирургом и в ряде случаев была вызвана трудностью гемостаза, высоким риском послеоперационного кровотечения или риском развития отслойки сетчатки из-за пролиферативных

изменений и разрывов ретины. В двух случаях при удалении эпиретинальной мембраны произошли дополнительные разрывы сетчатки, которые были блокированы эндолазеркоагуляцией и силиконовой тампонадой. В раннем послеоперационном периоде у 12 больных (24,5%) отмечался рецидивирующий гемофтальм. По данным литературы, это происходит в 8-38% случаев, в 10% этих повторных кровоизлияний требуется еще одна операция. Причиной этих кровоизлияний являются островки оставшейся преретинальной фиброваскулярной ткани, передняя гиалоидная пролиферация, фиброваскулярное вращение в зоне склеротомий [4, 8]. Улучшение прозрачности в витреальной полости в этих глазах наступало уже ко дню выписки (на 4-11 сутки).

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР. Пациент В., 1968 г. р., обратился с жалобами на отсутствие зрения левого глаза в течение 6 недель, лечился консервативно по месту жительства в течение 4 недель. Страдает СД 1 типа 9 лет. В-эхограмма представлена на рисунке 3 (стрелками указано на кровь). Выставлен диагноз: ДР II, ДГ. Выполнена закрытая витректомия, эндолазеркоагуляция сетчатки, гидротампонада витреальной полости. Острота зрения до хирургии составляла 0,01, после – 0,4. Фундусскопическая картина до операции представлена на рисунке 4а: визуализируются сгустки крови в стекловидном теле, рефлекс красный. На рисунке 4б послеоперационная картина: витреальная полость чистая, на глазном дне мелкие и пятнистые кровоизлияния, отложения твердого экссудата, пигментирующиеся лазеркоагуляты. Выполнена панретинальная лазеркоагуляция сетчатки на парном глазу. На контрольном осмотре через 12 месяцев витреальная полость чистая, стабилизация зрительных функций.

Острота зрения до и после хирургии у наших больных представлена на рисунке 5. Практическая слепота в оперируемых глазах до хирургического лечения диагностирована

у большинства пациентов с ДГ (в 35 случаях, 71,4%), что, несомненно, являлось важным социальным и медицинским фактором.

В результате лечения в 46 случаях (93,9%) мы наблюдали повышение остроты зрения. Как видно из рисунка 5, количество глаз с остротой зрения 0,15 и выше возросло с 6,1% (3 глаза) до операции до 22,4% (11 глаз) после хирургического лечения. Лучшие функциональные результаты были достигнуты при длительности существования ДГ не более 3-х месяцев. У пациентов с гемофтальмом длительностью больше года улучшения не наступило в 3 глазах (из 5 глаз в этой подгруппе). При проведении корреляционного анализа между длительностью

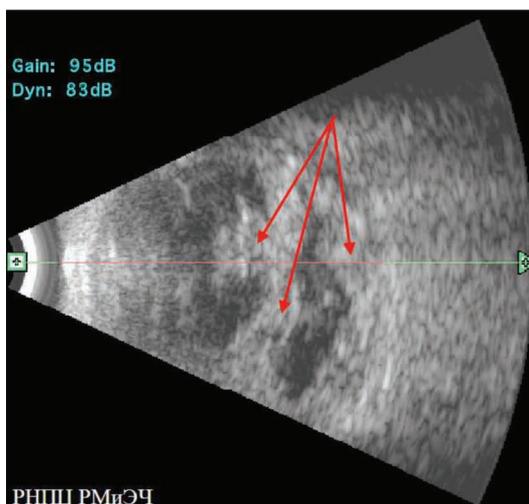


Рис. 3. Ультразвуковая сканограмма при диабетическом гемофтальме

существования гемофтальма и остротой зрения в послеоперационном периоде установлена обратная значимая связь ($\tau=-0,752$, $p=0,001$), тогда как связь с длительностью существования СД была статистически не значимой.

Контрольный осмотр больных СД после проведения витректомии в консультативной поликлинике ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» в сроки от 3 до 6 недель выявил повышение остроты зрения у 13 (26,5%) человек на 0,05–0,15 единиц. Все больные продолжают оставаться

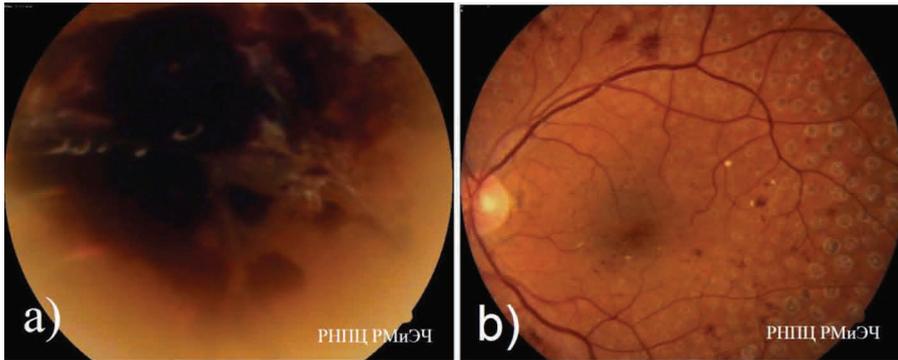


Рис. 4. Фундускопическая картина до (а) и после (б) хирургического лечения гемофтальма

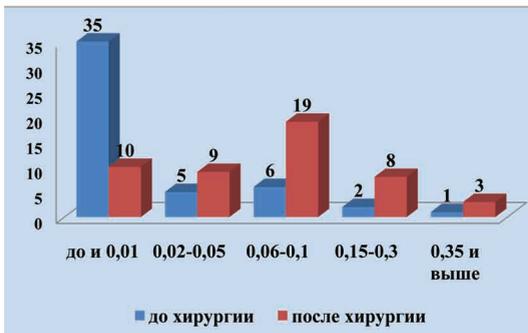


Рис. 5. Динамика остроты зрения при лечении гемофтальма

под наблюдением, отдаленные результаты состояния оперированных пациентов будут сообщены позже. В течение 10 месяцев текущего года у 3 больных развился рецидив кровоизлияния в витреальную полость, по поводу которого им была выполнена повторная операция, что позволило сохранить зрительные функции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное исследование показало, что витрэктомия при диабетическом гемофтальме, проведенная в ранние сроки от его начала является эффективным хирургическим вмешательством, способствующим сохранению, повышению и стабилизации зрительных функций в 93,3% случаев.

Подтверждена необходимость проведения профилактической и лечебной транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки у больных диабетом.

Хирургическое лечение позволило улучшить прозрачность оптических сред, стабилизировать пролиферативный процесс в глазах с диабетической ретинопатией.

Благодарность

Авторы выражают благодарность медицинским работникам консультативно-диагностического звена, лазерному хирургу О.Д. Сердюковой, операционным медсестрам С. Довганинец, Е. Кравцовой, а также офтальмологу Е.М. Склименок.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бирич, Т.А. Лазеркоагуляция как основной метод лечения больных с диабетической ретинопатией / Т.А. Бирич, А.В. Савич, Асад Мохаммад // Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине: тез. докл. междунар. конф. – Минск, 2004. – С.125.
2. Закрытая витрэктомия в лечении гемофтальма / Л.В. Дравица [и др.] // Рецепт, VII Съезд офтальмологов Республики Беларусь: сб. науч. ст. – 2007. – С.182-187.
3. Имшенецкая, Т.А. Причины неудачных исходов лечения отслойки сетчатки / Т.А. Имшенецкая // Здоровоохранение. – 2002. – №5. – С. 36-41.
4. Липатов, Д.В. Комбинированное лечение катаракты и гемофтальмов у пациентов

- с сахарным диабетом / Д.В. Липатов, Т.А. Чистяков // Офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 59-63.
5. Марченко, Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва / Л.Н. Марченко. – Минск: УП ИВЦ Минфина, 2003. – 363 с.
 6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETDRS report number 7 // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 98. – № 5. – P. 741-756.
 7. Gardner, T.W. Antihistamines reduce blood-retinal barrier permeability in type I (insulin-dependent) diabetic patients with nonproliferative diabetic retinopathy: A pilot study / T.W. Gardner, A.W. Eller, T.R. Friberg // Retina. – 2005. – Vol. 15. – P. 134-140.
 8. The Diabetic Retinopathy Candesartan Trials (DIRECT) programme // Diabetes & Metabolism. – 2007. – Vol. 27, suppl. 2. – P. 2S4.
 9. The TIMAD Study Group. Ticlopidine treatment reduces the progression of nonproliferative diabetic retinopathy // Arch. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 108. – P. 1577-1583.
 10. West, J.F. Fibrovascular ingrowth and recurrent hemorrhage following diabetic retinopathy / J.F. West, Z.J. Gregor // Br. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84. – P. 822-825.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ювенильный ретиношизис

И.А. Пучкова, А.К. Хаддад,
О.И. Давыдова, И.Г. Заборовский
Белорусская медицинская академия
последипломного образования
10-я клиническая больница г.Минска

■ ВВЕДЕНИЕ

Ювенильный ретиношизис (ЮР) – это сцепленная с полом двусторонняя врожденная витреоретинальная дегенерация, связанная с нарушением в гене RS1, который располагается на коротком плече X-хромосомы (Xp22).

Синонимы: X-хромосомный ретиношизис, сцепленный с полом ювенильный ретиношизис[1].

История: В 1898 году Naas впервые описал это заболевание. В 1953 году Jaeger предложил использовать термин ретиношизис[2].

Частота встречаемости заболевания: 1 случай на 5000-25000 (по данным Шамшиновой А.М. 1:10000). Наибольшее количество случаев отмечено в Финляндии[2].

Пол: заболевание встречается в основном у мужчин в детском и юношеском возрасте. Женщины являются носителями гена, проявления заболевания у них отмечаются редко, что связано с механизмом наследования. Больной отец может передать ген только

своей дочери, которая станет носительницей. От отца к сыну ген не передается.

Патофизиология: ген, ответственный за развитие заболевания, получил название RS1. Он располагается на коротком плече Xp22. Данный ген отвечает за продукцию белка ретиношизина, который в свою очередь участвует в клеточной адгезии и межклеточном взаимодействии во внутреннем ядерном слое, а так же в синаптическом контакте между фоторецепторами и биполярными клетками. Нарушение или отсутствие ретиношизина приводит к нарушению связи между слоями сетчатки и как результат – образованию кистоподобных полостей. Другой морфологический дефект – это дегенеративные изменения в клетках Мюллера, обусловленные нарушением транспорта ионов калия [2,3].

Клиника:

- Чаще всего ювенильный ретиношизис обнаруживается в возрасте от 3 месяцев до 7 лет, когда мальчики проходят дошколь-

ный медосмотр. Снижение центрального зрения варьирует от 0.6 до 0.1 и менее, в зависимости от степени поражения макулярной области, но в большинстве случаев острота зрения составляет 0.2. Как правило, у пациентов отмечается гиперметропическая рефракция. На глазном дне в макулярной области определяется характерная офтальмоскопическая картина: множественные микрокисты – поверхностно расположенные, вытянутые, радиально ориентированные, формирующие фигуру «звезды», центр которой совпадает с фовеолой. Центральная киста часто имеет веретеновидную форму (рис 1). С течением времени появляются новые кисты на периферии ранее существующих, в ряде случаев, кисты могут сливаться между собой, образуя центральную объемную кисту. В центре макулы нарастает степень повреждения пигментного эпителия, и процесс, в конечном итоге, приводит к формированию неспецифического атрофического фокуса [1, 2, 4].

- По статистике, периферический ретиношизис отмечается лишь у половины пациентов. Он располагается чаще в нижневисочном квадранте и может быть очень большим по площади. Периферический ретиношизис редко доходит до центра. В зоне ретиношизиса внутренний слой сетчатки может расщепляться между ретинальными сосудами, так что в стекловидном теле могут быть заметны свободные сосуды сетчатки. Они могут стать причиной кровоизлияний в стекловидное тело. Если, кроме расщепления внутреннего слоя, происходят разрывы в наружном слое сетчатки, может возникнуть отслойка сетчатки. В поле зрения может отмечаться выпадение периферических участков [1].
- По наблюдениям некоторых авторов, ювенильный ретиношизис может сочетаться с косоглазием и нистагмом [2].
- Для диагностики ювенильного ретиношизиса применяются следующие методы:
- При оптической когерентной томографии определяются кисты во внутреннем ядер-

ном и наружном плексиформных слоях сетчатки, расположенные радиально (рис 4) [4].

- Флюоресцентная ангиография: данный метод исследования используется большинством авторов для дифференциальной диагностики изменений в макулярной области при ювенильном ретиношизисе и макулярных отеках иной этиологии. При ювенильном ретиношизисе не происходит накопления и диффузии красителя на всех этапах исследования, так как нет нарушений в мембране Бруха, а кисты образованы за счет нарушения связи между слоями сетчатки (рис 3). При макулярных отеках иной этиологии в более поздних фазах наблюдается накопление флюоресцеина в области кист [1,4].
- Снимок на фундус-камере в бескрасном свете дает наиболее четкую картину изменений в макулярной области, напоминающую фигуру «звезды» (рис 2).
- Электроретинография: при ювенильном ретиношизисе наблюдается негативный ответ (снижение амплитуды в-волны при нормальных параметрах а-волны). Характерным признаком ювенильного ретиношизиса является минус-негативный тип ЭРГ и угнетенная в значительной степени локальная ЭРГ (рис 5). С течением заболевания атрофия пигментного эпителия может прогрессировать, в этом случае имеет место снижение амплитуд как в- так и а- волн [2, 3, 4].
- Генетические исследования позволяют установить истинную природу заболевания.

Эволюция и прогноз: по данным литературы, трансформация периферического ретиношизиса в отслойку сетчатки происходит крайне редко, иногда отмечается его спонтанное прилегание, возможно появление интравитреальных геморрагий. Снижение остроты зрения обычно происходит медленно. Со временем, в области макулы могут сформироваться атрофический очаг.

Лечение: лечения заболевания не существует, рекомендуется динамическое наблюдение за пациентами и лечение возникших

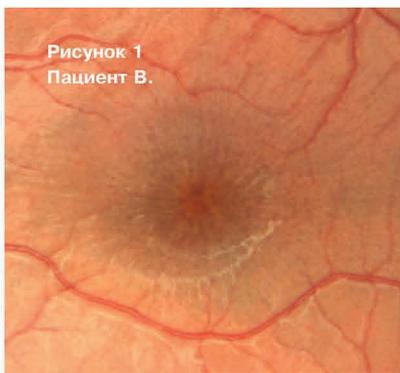
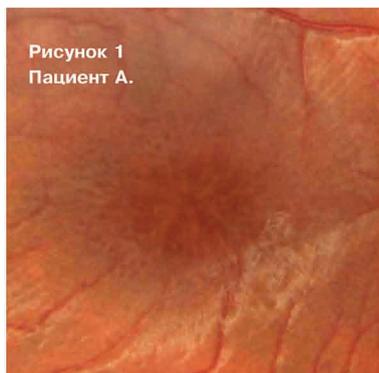


Рисунок 1. Фотография макулярной области (объяснения в тексте).

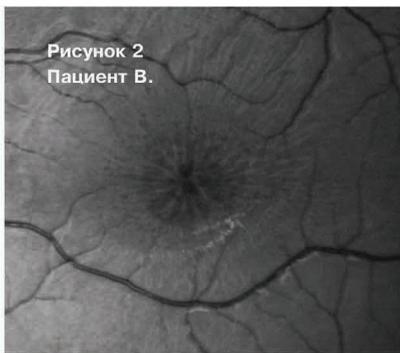


Рисунок 2. Фотография макулярной области в бескрасном свете.



Рисунок 3. Флюоресцентная ангиография, поздняя фаза: экстравазального накопления флюоресцеина не отмечается на протяжении всего времени исследования, нормальная гипофлюоресценция макулярной области.

осложнений. По мнению большинства авторов, следует избегать профилактической лазеркоагуляции по краю ретиношизиса, поскольку это может привести к повышенному риску возникновения отслойки сетчатки, хотя существуют иные мнения о необходимости проведения лазерного лечения [4, 5]. При кровоизлиянии в стекловидное тело обычно наблюдается самопроизвольное его рассасывание. При отслойке сетчатки, как правило, требуется хирургическое вмеша-

тельство, но шансы на успешный результат его невелики. При необходимости, пациентам назначают различные оптические средства коррекции (например, лупы) [1, 4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить наиболее значимые клинические признаки ювенильного ретиношизиса, рассмотреть основные методы его диагностики и ведение пациентов.

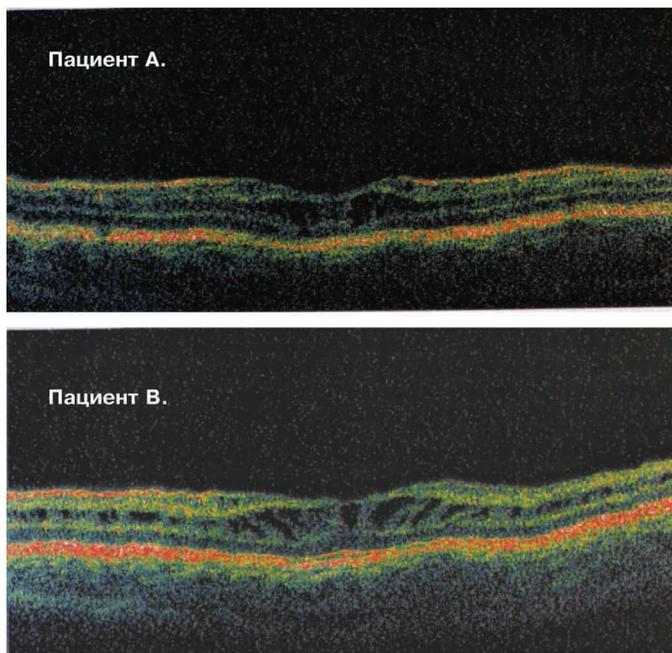


Рисунок 4. Оптическая когерентная томография макулярной области (объяснения в тексте).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проанализированы два случая обращения пациентов за первое полугодие 2009 года в Республиканский офтальмологический клиничко-диагностический центр с диагнозом: «Врожденная центральная дистрофия сетчатки неясной этиологии». Возраст пациента А- 19 лет, пациента В- 18 лет, оба пациента мужского пола.

Жалобы у пациентов на момент обращения отсутствовали. Оба пациента отмечали низкое зрение с рождения и незначительное его ухудшение в процессе жизни (точные сведения об остроте зрения в детском возрасте уточнить не удалось). Ни пациент А, ни пациент В не отмечали низкого зрения у близких членов семьи (родители, сестра, брат), о более далеких родственниках пациенты информацией не обладали.

Нами были проведены следующие офтальмологические обследования: визометрия, периметрия на компьютерном анализаторе полей зрения Humphrey, бинокулярная

офтальмоскопия, биомикроскопия, фундускопия, оптическая когерентная томография (ОКТ) на аппарате STRATUS OCT, электроретинография, флюоресцентная ангиография (ФАГ) на аппарате VISUCAM FF 450 plus (Carl Zeiss).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1. Пациент А:

На момент обращения острота зрения правого глаза 0,2 с коррекцией +0.5 - 0,3, левого глаза - 0.5 не корригирует.

Данные эхоскопии: в правом глазу в стекловидном теле умеренное количество включений, в ниже-наружном сегменте нежный преретинальный тяж, оболочки прилежат. В левом глазу в стекловидном теле умеренное количество включений, в верхне-наружном сегменте ретиношизис высотой 1.07 мм, оболочки прилежат.

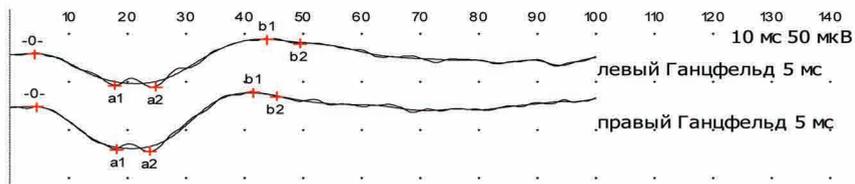
Осмотр с фундус-линзой: в обоих глазах легкий кистозный отек и радиальная складчатость в макулярной области (рис 1). Сетчатка целая, прилежит. В правом

глазу по ходу нижне-височной аркады тонкий преретинальный тяж в стекловидном теле, периферическое помутнение стекловидного тела в нижне-внутреннем отделе с множественными тяжами. На 7 часах витреоретинальный очаг. В левом глазу тяжи в задних слоях стекловидного тела. В верхне-наружном отделе периферический ретиношизис, над ним - радиально направленные тяжи в стекловидном теле. **ОКТ:** профиль фовеа сглажен, определялись кистозные изменения нейроэпителия сетчатки, легкая дезорганизация

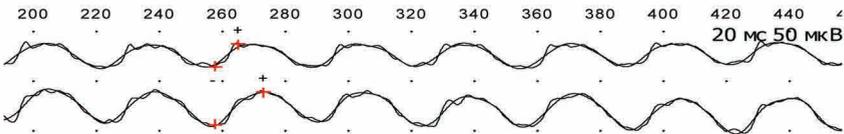
пигментного эпителия сетчатки (рис 4). **ФАГ:** на цветных снимках и на снимках в бесцветном свете в макулярной области были заметны множественные микрокисты, поверхностно расположенные, вытянутые, радиально ориентированные, формирующие фигуру «звезды», центр которой совпадал с фовеолой. При проведении ФАГ экстравазального накопления флюоресцеина не отмечалось (рис 3). **ЭРГ:** Плюс – негативный тип ЭРГ со снижением активности всех слоев, преимущественно внутренних, в большей

Рисунок 5. Данные электроретинографии (объяснения в тексте). Пациент: В., 18 лет

Максимальная ЭРГ

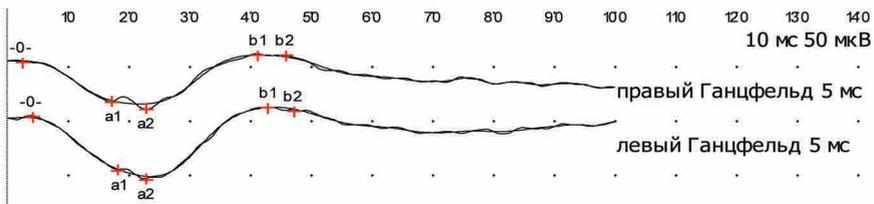


Ритмическая ЭРГ

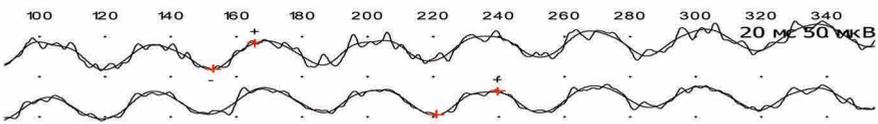


Пациент: А., 19 лет

Максимальная ЭРГ



Ритмическая ЭРГ



степени на правом глазу. Фотопическая ЭРГ умеренно субнормальна. Умеренное угнетение ритмической ЭРГ – уменьшение количества функционирующих нейронов колбочковой системы. Выраженно негативная скотопическая ЭРГ, в большей степени на левом глазу – признаки значительного угнетения функции слоя биполяров при умеренном угнетении активности наружных слоев (рис 5).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2. Пациент В: На момент обращения острота зрения правого глаза - 0.3 не корригирует, левого - 0.1 не корригирует.

Данные эхоскопии: в обоих глазах оболочки прилежали. Легкая деструкция стекловидного тела. Дополнительные сигналы отсутствовали.

Осмотр с фундус-линзой: в макулярной области обоих глаз наблюдались кистозные изменения нейроэпителия, радиально расположенные патологические световые рефлекс (рис 1). Сетчатка целая, прилежит. Световые рефлекс по периферии глазного дна.

ОКТ: профиль фовея сглажен, определялись кистозные изменения нейроэпителия сетчатки, легкая дезорганизация пигментного эпителия сетчатки (рис 4).

ФАГ: на цветных снимках и на снимках в бескрасном свете в области макулы были заметны множественные микрокисты, поверхностно расположенные, вытянутые, радиально ориентированные, формирующие фигуру «звезды», центр которой совпадал с фовеолой. При проведении ФАГ экстравазального накопления флюоресцеина не отмечалось (рис 3).

ЭРГ: Субнормальная ЭРГ со снижением амплитуды а и в- волны обоих глаз (рис 5).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного комплекса обследований пациентов были выявлены сходные признаки заболевания: снижение зрения с детства, мужской пол, симметричность процесса на двух глазах, изменения нейроэпителия макулярной области в виде

фигуры «звезды», данные электроретинографии (субнормальный тип ЭРГ со снижением а- и в-волн), отсутствие изменений на флюоресцентной ангиографии, результаты оптической когерентной томографии (кистозные изменения нейроэпителия в макулярной области). У одного пациента имелись изменения на периферии сетчатки в виде ретиношизиса с преретинальной тяжистостью. По совокупности результатов обследований пациентам был выставлен диагноз - ювенильный ретиношизис. Пациенту А была произведена профилактическая барьерная лазеркоагуляция в области витреохориоретинального очага. Лазерное лечение в области ретиношизиса не производилось, учитывая врожденный характер патологии.

ВЫВОДЫ:

- Наиболее клинически значимыми признаками ювенильного ретиношизиса являются: низкая острота зрения с детства, мужской пол, симметричность процесса на двух глазах, наличие фигуры «звезды» в макулярной области.
- Оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография, электроретинография, осмотр глазного дна являются достоверными методами диагностики ювенильного ретиношизиса, подтверждающими наличие структурных и функциональных изменений нейроэпителия.
- Раннее выявление ювенильного ретиношизиса способствует правильному ведению таких пациентов. Комплексное обследование и динамическое наблюдение за пациентами с данной патологией необходимо для профилактики возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Соломон-Ив Коэнб Габриэль Квинтель. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна. Издательство «Рейтар» , Москва, 2005-118с.
2. Mi-Kyoung Song, Kent W Small. Retinoschisis, Juvenile. [Electronic resource]. Nov 26 2007. Mode of access: <http://emedicine.medscape.com/article/1225857-overview>
3. University of Michigan Kellogg Eye Center.

- [Electronic resource]. 2009. Mode of access: <http://www.kellogg.umich.edu/patient-care/conditions/retinoschisis.html>
4. Heinrich Heimann, Ulrich Kellner, Mihael H Forderer. Атлас по ангиографии глазного дна. Москва, «Медпресс-информ» 2008- 78с.
5. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. Москва. «МЕДпресс-информ», 2005- 277с.

Ретинопатия недоношенных

– ятрогенная неизбежность или запрограммированный генетически процесс?

Улезко Е.А.,
Красильникова В.Л.,
Смирнов И.Н.,
Сямичев М.П.,
Дудич О.Н.

Белорусская медицинская академия
последипломного образования,
РНПЦ «Мать и дитя»

■ ВВЕДЕНИЕ

Ретинопатия недоношенных (РН) – витреоретинальная патология, развивающаяся у глубоко недоношенных новорожденных детей при наличии целого ряда отягощающих факторов [1, 2, 6]. Факторы риска (отягощающие) развития РН можно разделить на несколько групп. Так общепринятыми (классическими) факторами риска являются [3, 4, 5]:

1. Признаки недоношенности:
 - Гестационный возраст и масса тела новорожденного на момент рождения;
 - Общесоматическое состояние по шкале Апгар.
2. Ятрогенные (врачебные манипуляции, направленные на сохранение жизнедеятельности новорожденного):
 - Искусственная вентиляция легких (ИВЛ);
 - Транспортировка недоношенных;
 - Обменное переливание крови.

Данный ряд факторов можно продолжить в зависимости от значимости того или иного фактора в процессе развития РН.

Таким образом, данное заболевание относят к мультифакториальным заболеваниям, принимая во внимание также тот фактор, что нет единого взгляда и на патогенез.

Каждый из предложенных патогенезов рассматривает процесс развития РН под

каким-либо определенным углом, положив в основу один из факторов риска развития рассматриваемой патологии. Достижения современной науки (генетики, биохимии, физиологии, офтальмологии) вносят постоянные коррективы в патогенез. Однако, остается неясной до конца роль генетической предрасположенности к естественному выживанию недоношенного ребенка. А именно, имеется ли запрограммированный генетический код хода послеродового развития недоношенных, и имеется ли генетическая предрасположенность к развитию РН и её стадии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

На клинических примерах рассмотреть гипотезу генетической запрограммированности развития РН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве клинических примеров выбраны два случая развития РН у новорожденных младенцев, находившихся на выхаживании в ГУ РНПЦ «Мать и дитя» в период с мая по август 2009 г.

Возможность сравнения далее представленных случаев обусловлена идентичными факторами риска группы 1 (общесоматическому фактору – на момент рождения – по

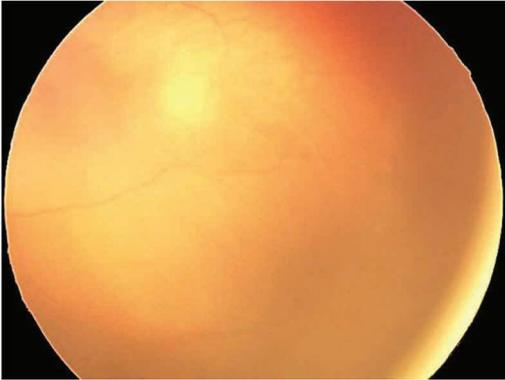


Рис. 1. Глазное дно с появившейся демаркационной линией (РН I стадия) у пациентки Л.

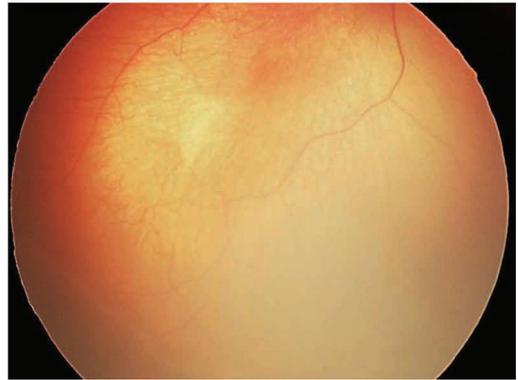


Рис. 2. Глазное дно на 34 неделе постконцептуального развития, распространение процесса и четкая визуализация демаркационной линии

шкале Апгар 1 балл) и факторами группы 2 (схемами выхаживания в первые сутки после родов).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пример 1. Новорожденная девочка Л. ИБ№ 1308 находилась в отделении интенсивной терапии с 3.05. по 24.07.2009 г. Гестационный возраст при рождении – 22 недели, масса тела – 450 грамм. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) проводилась в течение 5 дней, далее в течение 1,5 месяцев – получала кислород в кувезе по схеме в соответствии с общесоматическим состоянием. Из истории болезни также установлено, что ребенок был подвергнут переливанию крови в виду резко выраженной анемии. Присутствовал синдром дыхательных расстройств, не смотря на раннее применение сурфактанта. Первый офтальмологический осмотр состоялся в постконцептуальном возрасте (ПКВ) ребенка – 30 недель. Выявлена аваскулярная зона сетчатки расположенная на границе периферической части зоны II, ближе к зоне III. Динамическое наблюдение за состоянием сетчатки и её сосудов на 32 неделе ПКВ показало появление признаков, характерных для ретинопатии недоношенных I стадии активной фазы. Вид глазного дна представлен на рисунке 1.

Дальнейшее наблюдение, проводимое 1 раз в две недели, подтвердило прогресси-

рование процесс и появление хорошо выраженной демаркационной линии (рисунок 2).

В данном клиническом случае произошёл самостоятельный регресс заболевания и к 46 недели постконцептуального развития начался процесс васкуляризации III зоны (рисунок 3), что стало критерием для прекращения интенсивного динамического наблюдения.

Стабилизация состояния глазного дна шло параллельно улучшению общесоматического состояния ребенка.

Пример 2. Новорожденный мальчик Д. ИБ № 1317. Находился в РНПЦ «Мать и дитя» с 4 мая по 7августа 2009 г. На момент рождения гестационный возраст 27 недель, вес – 1090 грамм, асфиксия (по шкале Апгар – 1 балл). Соматическое состояние ребенка на протяжении почти всего срока нахождения в РНПЦ «Мать и дитя» было крайне тяжелым. С выраженным апноэтическим и анемическим синдромами, что потребовало длительного нахождения ребенка на ИВЛ (интубировался дважды, общее время нахождения на ИВЛ составило – 24 суток) и двукратной гемотрансфузии. Из истории болезни установлено раннее введение сурфактанта – «Curosurf».

Впервые офтальмологом осмотрен на 31 неделе постконцептуального возраста и отнесен в группу риска, явных признаков РН выявлено не было. Однако настораживал тот факт, что васкуляризированной была только зона I (рисунок 4).

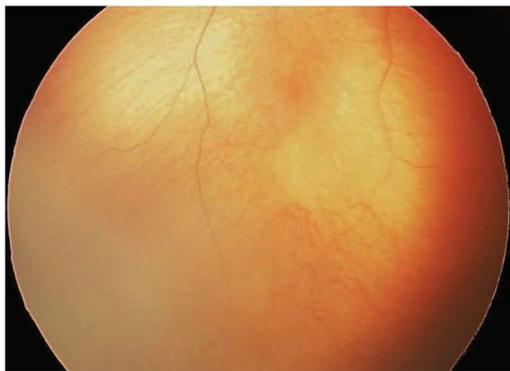


Рис. 3. Глазное дно пациентки Л. на 46 неделе постконцептуального развития.



Рис. 4. Васкуляризация сетчатки в зоне I-II на 33 неделе ПКВ

Ребенок осматривался 1 раз в неделю. К 35 неделе ПКВ процесс развития РН приобрел агрессивную форму и потребовал немедленной лазеркоагуляции сетчатки. Ретинопатия недоношенных достигла II+ стадии, агрессивная форма с локализацией процесса на границе I-II зоны с охватом 5-ти сливных часов. Картина глазного дна представлена на рисунке 5.

После проведенной лазеркоагуляции сетчатки можно было надеяться на стабилизацию процесса, так как коагуляты пигментировались и сосудистая реакция стала менее выраженной. К сожалению, через две недели после лазеркоагуляции в заднем полюсе глазного яблока появились новые кровоизлияния и течение РН приобрело молниеносную форму (заболевание в течение 2-х суток прогрессировало до III+ стадии), что потребовало проведения дополнительной лазеркоагуляции (рисунок 6).

Дальнейшие попытки стабилизировать процесс не увенчались успехом, процесс прогрессировал до IV стадии. Пролиферации привела к развитию тракционной периферической отслойке сетчатке, которая достигла места лазеркоагулятов. На момент изложения данного материала отслойка сетчатки носит локальный характер и ограничена лазеркоагулятами.

Таким образом, приведенные примеры показывают два противоположных варианта развития РН: первый – регресс, второй

– прогресс. При этом следует отметить, что в первом и втором случае принимались попытки стабилизации как общего состояния пациентов, так и состояния глазного дна. Оба процесса шли параллельно. Однако в первом примере ребенок целенаправленно продвигался к нормализации его жизненных функций и медицинские манипуляции не усугубляли состояния глазного дна. Во втором примере четко прослеживается волнообразное течение процесса, когда периоды стабилизации состояния пациента и глазного дна (успокоение врачей) сменялись резким ухудшением (разочарованием врачей) состояния не смотря на все прилагаемые усилия. Таким образом, можно выдвинуть гипотезу о генетически запрограммированном процессе выживания после рождения и возможности влияния на него без формирования ятрогенных последствий.

Выводы: 1. Ограниченные знания о возможностях развития после рождения и не возможность искусственного воссоздания внутреутробных условий выхаживания недоношенных не позволяют точно прогнозировать вероятность развития РН и её стадий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Катаргина Л.А., Коголева Л.В., Хватова А.В., Белова М.В. Факторы, влияющие на эффективность профилактической коагуляции сетчатки при активной ретинопатии недоношенных. / Российская педиатрическая



Рис. 5. Глазное дно после лазеркоагуляции сетчатки в аваскулярной зоне

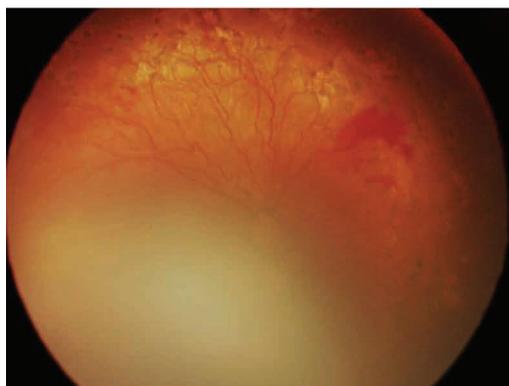


Рис. 6. Усиление сосудистой реакции и появление новых кровоизлияний

офтальмология. - №4, 2007. – с.25-27.

2. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2001. – 528 с.
3. Сайдышева Э.С., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. – СПб.: Издательство «Нестор-История», 2006. 272 с. ил.
4. Фомина Н.В. Анализ заболеваемости и исходов активной фазы ретинопатии недоношенных у детей с экстремально низкой

массой тела при рождении (менее 750 г.). / Российская педиатрическая офтальмология. - №4, 2007. – с.10-12.

5. Ells A., Uphill J. Regression of severe retinopathy of prematurity after laser treatment. / Arch. Ophthalmol. – 2002; 120 (10): 1404-1405.
6. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. / Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol.123. - №7. – P.991-999.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Атипичные очаги Далена-Фукса

при симпатической
офтальмии
(клинический случай)

■ *Симпатическая офтальмия (СО)* – тяжелое осложнение травматических повреждений глазного яблока и микрохирургических вмешательств. На сегодняшний день травмы глаза и хирургические операции вносят примерно равный вклад в возникновение

симпатического увеита [1], а по данным отдельных исследователей, травмы глаза являются единственной причиной СО только в 33% случаев, основная масса случаев СО является осложнением глазной хирургии. [9] Среди хирургических вмешательств, вы-

**Т.А. Имшенецкая¹, Г.В. Вашкевич¹,
О.Н. Сажнева², И.А. Пучкова²,
Э.И. Пархомченко³, А.Ф. Пучков³.**

Белорусская медицинская академия
последипломного образования¹;
Республиканский центр микрохирургии глаза,
УЗ «10-я городская клиническая больница»,
г. Минск²; Отделение общей патологии,
УЗ «Городское клиническое
патологоанатомическое бюро», г. Минск³.

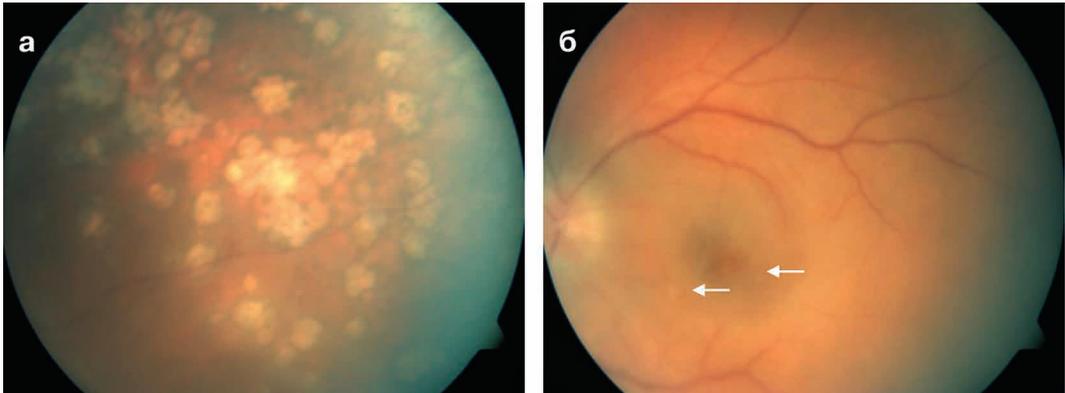


Рисунок 1. Глазное дно левого глаза: периферические очаги (а) и состояние заднего полюса (б) – в парамакуле единичные эксудативные фокусы (указаны стрелками).

ступающих в качестве причины СО, известны экстракция катаракты [14], брахитерапия меланомы цилиарного тела [3], хирургия отслойки сетчатки [11, 17], циклофотокоагуляция [4, 12], витрэктомия [9, 14], ретинэктомия [16], трабекулэктомия в сочетании с тупой травмой [7]. Наиболее часто СО встречается при множественных повторных витреальных вмешательствах [9], в частности, при витрэктомии риск развития СО в два раза превышает риск развития эндофтальмита, который составляет 0,05%. [10]

Существует множество клинических вариантов течения СО, однако, для наиболее типичных случаев характерно наличие поражения зрительного нерва и гранулематозного поражения задних отделов увеального тракта.

Типичными для СО являются очаги Дале-на-Фукса – мелкие беловатые или желтовато-белые округлые друзоподобные очажки, расположенные субретинально, на уровне пигментного эпителия, но края их, как правило, не пигментированы. Морфологически очаги Дале-на-Фукса представляют собой гранулемы, расположенные между мембраной Бруха и пигментным эпителием. Офтальмоскопически границы их в активной стадии – нечеткие, в стадии ремиссии – четкие, имеющие вид дефектов пигментного эпителия. В начальной стадии очаги локализуются у зубчатой линии, по мере прогрессирования процесса распространя-

ются к средней периферии и затем по всему главному дну, но в макулярной области практически не встречаются. [1] Однако, в литературе описаны редкие случаи СО с возникновением очагов Дале-на-Фукса в парафовеолярной зоне с развитием субретинальной неоваскулярной мембраны и ее спонтанной регрессией [6].

Для поражения зрительного нерва при СО характерна триада: гиперемия диска зрительного нерва, смазанность его границ, расширение вен сетчатки. Функциональной особенностью симпатического нейроретинита является длительная сохранность папилломакулярного пучка и аксиального пучка зрительного нерва, а соответственно, высокая острота зрения, которая снижается только при нарастании увеальных явлений. Клиническая картина неврита при этом может сохраняться длительно (в отдельных случаях до 1 года) даже после купирования воспаления в переднем отрезке. [1]

Представленный нами клинический случай отражает трудность дифференциального диагноза при нетипичных клинических проявлениях СО.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. Пациент К., 44 лет поступил в клинику с жалобами на ухудшение остроты зрения, светобоязнь, слезотечение, нарушение сумеречного зрения левого глаза, прогрессирующих

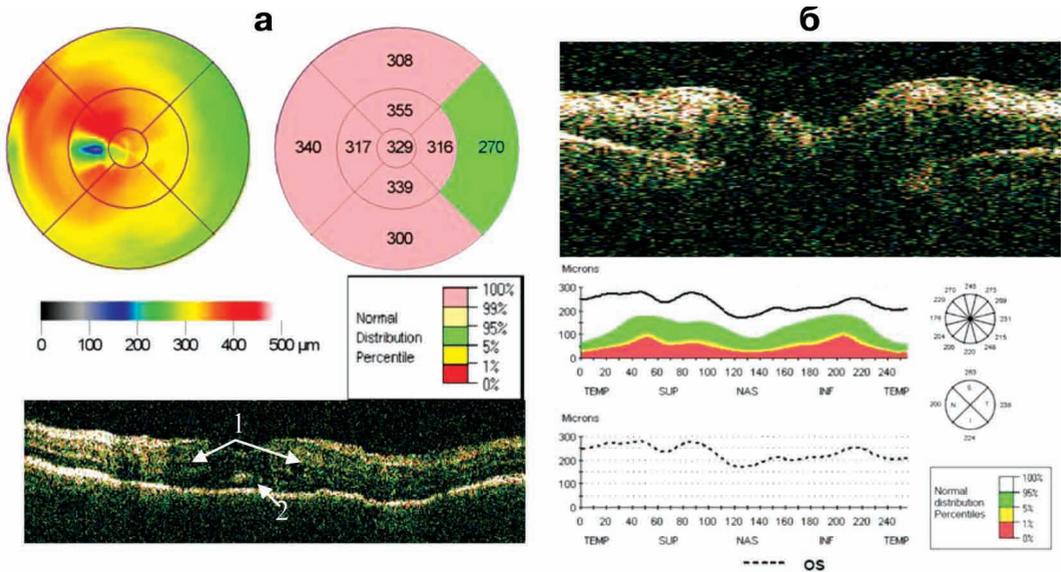


Рис. 2. Оптическая когерентная томография макулы (а) и диска зрительного нерва (б): в макуле выявлено утолщение нейрорепителія, определяющееся на томограммах как кистовидный отек (1) и отслойка нейрорепителія (2); при сканировании ДЗН выявлено утолщение перипапиллярного слоя нервных волокон, увеличение объема головки зрительного нерва и снижение рефлексивности ее ткани.

постепенно в течение 4 недель, слепоту правого глаза. Выяснилось, что около полутора лет назад он перенес проникающее корнеосклеральное ранение правого глаза с выпадением внутренних оболочек, первичная хирургическая обработка проводилась в первые часы после ранения в специализированном офтальмологическом стационаре. Из перенесенных ранее заболеваний пациент отмечает простудные, ангину, вегето-сосудистую дистонию.

При поступлении светоощущение на правом глазу отсутствовало, на левом острота зрения составила 0,1. При осмотре правый глаз был уменьшен в размере, определялась слабо выраженная смешанная инъекция, роговица деформирована, имеется грубый корнеосклеральный рубец, тотальная гифема. На левом глазу при осмотре отмечалась умеренная светобоязнь и слезотечение, на эндотелии определялись мелкие по-

лупрозачные преципитаты в небольшом количестве, влага передней камеры была прозрачна, радужка без признаков отека, в стекловидном теле определяется незначительная взвесь до (+1). Диск зрительного нерва левого глаза гиперемирован, границы его нечеткие, вены расширены, полнокровны. В заднем полюсе определялся умеренно выраженный отек сетчатки, в парамакуле – единичные желтоватые очажки с нечеткой границей, по всей крайней и средней периферии – множественные округлые и неправильной формы, склонные к сливанию желтоватые очаги с краевой пигментацией, подобные хориоретинальным очагам после панретинальной лазеркоагуляции (Рис. 1). Однако лазеркоагуляция сетчатки левого глаза, со слов пациента, ему никогда не проводилась.

Из записей амбулаторного осмотра, проведенного 3 недели назад выяснилось, что периферические очаги в то время

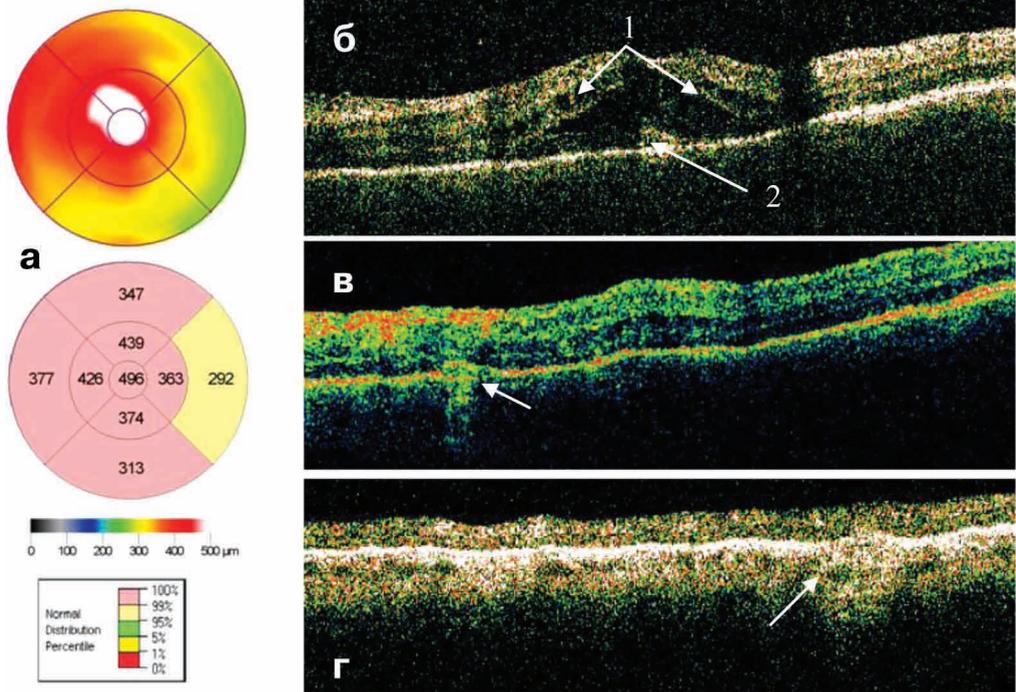


Рис. 4. Оптическая когерентная томография после энуклеации и проведенного курса лечения: прогрессирование утолщения нейроэпителия в макуле (а), структурно определяющееся на томограммах (б) как усиление кистовидного отека (1), сохраняется отслойка нейроэпителия (2); экссудативные очаги в парамакуле (в) и пигментированные очаги в периферических отделах (г) на томограммах (обозначены стрелками) имеют сходные черты.

присутствовали и были интерпретированы врачом как дистрофические очаги по типу «бульжной мостовой». Острота зрения при амбулаторном обращении составляла 0,2, определялись гиперемия и отсутствие четкой границы диска зрительного нерва. При эхоскопии на левом глазу была обнаружена отслойка задней гиалоидной мембраны и умеренная мелкодисперсная взвесь в стекловидном теле. При оптической когерентной томографии выявлен отек головки зрительного нерва, значительное утолщение перипапиллярного слоя нервных волокон, незначительно выраженный кистовидный отек в макуле, субфовеолярная отслойка нейроэпителия (Рис. 2). При статической компьютерной

периметрии выявлено значительно выраженное общее снижение светочувствительности и концентрическое сужение поля зрения. При проведении общеклинического обследования патологических изменений не было обнаружено, за исключением лейкоцитоза до $11,8 \times 10^9/\text{л}$ за счет нейтрофилов и моноцитов при СОЭ 2 мм/ч, исследование клеточных аутоиммунных реакций к тканевым антигенам не проводилось. Учитывая высокую вероятность наличия у пациента симпатического воспаления и отсутствие светоощущения правого глаза была проведена его энуклеация и курс интенсивного противовоспалительного лечения, включая местное и си-

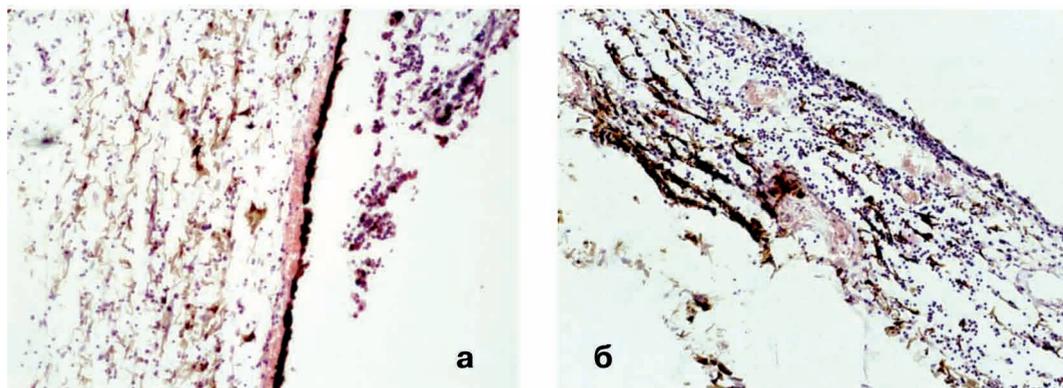


Рис. 3. Морфологическая картина тканей энуклеированного глаза, x100: а – передние отделы сосудистого тракта, б – задние отделы сосудистого тракта (объяснения в тексте).

стемное применение кортикостероидов (внутривенно дексаметазон с 16 мг по снижающейся схеме 9 дней), системное назначение нестероидных противовоспалительных препаратов и антибиотиков широкого спектра действия.

При морфологическом исследовании энуклеированного глазного яблока была выявлена следующая картина (Рис. 3). Роговица несколько сморщена, в нижних отделах расслоена, передняя камера мелкая, заполнена кровью, в области угла передней камеры – иридокорнеальное сращение. Радужная оболочка склерозирована, с неравномерным распределением пигмента. Цилиарное тело склерозировано, со слабо выраженной лимфоидной инфильтрацией. Сосудистая оболочка в передних отделах утолщена, с большим количеством гемосидерофагов. В сосудистой оболочке диффузная лимфоидная инфильтрация – от слабой до умеренной, неравномерное распределение пигмента. Сетчатка отслоена, с явлениями глиоза, спаяна с корнем радужки. Через 6 дней после энуклеации острота зрения левого глаза повысилась до 0,3, преципитаты исчезли, взвесь в стекловидном теле уменьшилась, однако сохранялись отек сетчатки в заднем полюсе и гиперемия диска зрительного нерва,

периферические очаги так же не претерпели никаких изменений.

Оптическая когерентная томография выявила усиление кистовидного отека в макуле, отслойка нейрорепителія сохранялась, перипапиллярный отек незначительно усилился. При сканировании через зону периферических очагов обнаружались соответствующие очагам области умеренной рефлексивности на уровне пигментного эпителия, слоя фоторецепторов и наружного ядерного слоя, с нарушением нормальной архитектоники наружных слоев и усилением сигнала от сосудистой оболочки и склеры в этой зоне сходные с картиной «водопада» [8], описанной при синдроме летучих белых пятен и симпатической офтальмии (Рис. 4). Аналогичные изменения наблюдались при сканировании через парамакулярные очаги.

Пациенту был назначен перорально преднизолон в поддерживающей дозе 35 мг/сутки для продолжительного приема, помимо местной кортикостероидной терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Поражение зрительного нерва у данного пациента соответствует клинике, характерной для СО. Что касается очагов, обнаруженных на сетчатке, хотя они и могут обу-

словливать сужение поля зрения, но для СО не являются типичными: у нашего пациента не пигментированные воспалительные очаги расположены в заднем полюсе, а периферические очаги имеют выраженную краевую пигментацию.

Мы предположили, что в данном случае может иметь место наличие гранулем в разных стадиях процесса, то есть, очагов Далена-Фукса. Тем не менее, в нашем случае очаги следует дифференцировать от сходных по внешнему виду дистрофических процессов, таких как вышеупомянутая дистрофия по типу «булыжной мостовой» и дистрофия *gugate*, а так же других заболеваний, помимо симпатической офтальмии, объединяемых в синдром множественных летучих белых пятен.

Однако, дистрофия по типу «булыжной мостовой», в норме встречающаяся в 25% здоровых глаз не вызывает нарушений зрения. Что касается прогрессирующей дистрофии *gugate*, связанной с наследственным нарушением обмена орнитина, проявляется она в более молодом возрасте и, помимо нарушения сумеречного зрения при длительно сохраняющемся центральном зрении, сопровождается осевой близорукостью. [2]

При синдроме множественных летучих белых пятен, за исключением увеаменингоэнцефалита *Vogt-Koyanagi-Harada* и увеитов другой этиологии, отсутствуют признаки поражения переднего отрезка глаза. [5] В то же самое время у нашего пациента имелось сочетание явных признаков воспалительного процесса в заднем отделе увеального тракта и головке зрительного нерва и минимальных проявлений раздражения со стороны переднего отрезка в виде преципитатов, слезотечения и светобоязни.

Картина оптической когерентной томографии очагов при синдроме летучих белых пятен, несмотря на то, что все они являются микрогранулемами [5], полиморфна. При хориоретинитах в случае активного мультифокального хориоретинального поражения в литературе описываются трансретинальные гиперрефлективные очаги, в то время, как, например, для активного серпигиоз-

ного поражения характерна гиперрефлективность только наружных ретинальных слоев. В последнем случае морфологически определяется утрата пигментного эпителия на большом протяжении с разрушением сетчатки над зоной поражения, хориокапиллярный слой при этом подвергается мононуклеарной инфильтрации, что при ОКТ выглядит как картина «водопада». При ОКТ у пациентов с СО может наблюдаться аналогичная картина «водопада» с дегенерацией внутренних слоев сетчатки, разрушением ретинального пигментного эпителия и слоя хориокапилляров. [8] В ряде случаев, при ОКТ на глазах с симпатическим воспалением может выявляться отслойка нейроэпителия в макулярной области. [3, 8] В нашем случае имеют место сходные изменения, наблюдаемые в области как не пигментированных, так и пигментированных очагов.

Таким образом, по одной клинической картине не вполне ясно, с чем мы имеем дело. Существует несколько вероятных вариантов интерпретации изменений на глазном дне, имеющихся у нашего пациента:

1. собственно, вариант симпатической офтальмии;
2. симпатический нейроретинит на фоне существующей периферической хориоретинальной дистрофии;
3. периферическая хориоретинальная дистрофия в сочетании с увеонейроретинитом другой этиологии.

Точный диагноз в подобных случаях может быть поставлен при проведении морфологического исследования. Морфологически для СО типичными являются несколько типов гранулем. При первом типе имеется фокальная гиперплазия и агрегация клеток ретинального пигментного эпителия – клетки пигментного эпителия формируют небольшие холмики или локальные участки слоистости. При дальнейшем течении процесса под куполом ретинального пигментного эпителия образуются плотно упакованные скопления эпителиоидных клеток, среди которых иногда встречаются метапластические клетки ретинального пигментного эпителия, лимфоциты, гигантские клетки. В дальней-

шем купол ретинального пигментного эпителия подвергается дегенерации, позволяя клеткам гранулемы разделиться и проникнуть в субретинальное пространство. [15]

В нашем случае классические гранулемы в сосудистой оболочке энуклеированного глаза отсутствовали, но присутствовали признаки воспалительного процесса в виде диффузной лимфоидной инфильтрации. Как свидетельствуют данные литературы, при СО выраженность лимфоидной инфильтрации в хориоиде может варьировать в широких пределах, а в ряде случаев СО может существовать в виде атипичной негранулематозной формы, которая характеризуется очаговой или диффузной лимфоидной инфильтрацией увеального тракта без образования эпителиоидноклеточных гранул. Подобные изменения могут наблюдаться в стадии исхода процесса и после длительного лечения кортикостероидами. Среди лимфоидных клеток в таких случаях преобладают Т-лимфоциты, и среди них Т-лимфоциты с супрессорно-цитотоксической активностью и активированные Т-лимфоциты. [1] Иногда среди лимфоидных клеток могут преобладать В-лимфоциты, такой вариант СО описан как быстро прогрессирующий субретинальный фиброз. [13]

Наличие нетипичной морфологической картины на травмированном глазу у нашего пациента предполагает сходные изменения на парном, однако, существующее различие, возможно, объясняется длительным назначением местной кортикостероидной терапии для травмированного глаза, отсутствием какого-либо лечения парного глаза и длительностью заболевания.

Таким образом, на основании всей совокупности клинических данных, данных ОКТ и данных морфологического исследования можно заключить, что у нашего пациента имеет место случай симпатической офтальмии с атипичными очагами Далена-Фукса.

ВЫВОДЫ:

Данный случай симпатического воспаления является примером сложности дифференциальной диагностики этого заболевания.

С помощью оптической когерентной томографии, позволяющей прижизненно оценить гистологическую структуру тканей, можно уточнить состояние зрительного нерва, характер и локализацию видимых воспалительных очагов. Выявление признаков отека головки зрительного нерва в сочетании с характерными очагами в наружных слоях сетчатки и хориокапиллярном слое на парном глазу при наличии потенциально симпатизирующего глаза может расцениваться как вероятное проявление симпатического воспаления.

В сложных случаях необходимо оценивать всю совокупность анамнестических, клинических и инструментальных данных, в том числе, данных морфологического исследования. При наличии клинических проявлений увеита или неврита на парном глазу и слепого травмированного глаза, возможно, следует проводить его энуклеацию даже в тех случаях, когда отсутствуют явные признаки его воспаления, что поможет уточнить диагноз.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Л.Т. Архипова. Симпатическая офтальмия (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение, профилактика). М. – Тверь: ООО «Издательство Триада», 2006. – 248с.
2. Д. Кански. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./Д.Кански. – М.:Логосфера, 2006. – 744 с.
3. N Ahmad et al. Sympathetic ophthalmia after ruthenium plaque brachytherapy. Br. J. Ophthalmol. 2007;91;399-400
4. NE Bechrakis et al. Sympathetic Ophthalmia Following Laser Cyclocoagulation. Arch Ophthalmol. 1994;112:80–4.
5. D Ben Ezra, JV Forrester. Fundal white dots: the spectrum of a similar pathological process. Br. J. Ophthalmol. 1995;79;856-860
6. EY Chew, J Crawford. Sympathetic ophthalmia and choroidal neovascularization. Arch Ophthalmol. 1988;106:1507-1508.
7. M Comer et al. Sympathetic ophthalmia associated with high frequency deafness. Br. J. Ophthalmol. 2001;85;496

8. M J Gallagher et al. The characteristic features of optical coherence tomography in posterior uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91;1680-1685.
9. DJ Kilmartin et al. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. *Br. J. Ophthalmol.* 2000;84; 259-263
10. DJ Kilmartin et al. Sympathetic ophthalmia risk following vitrectomy: should we counsel patients? *Br. J. Ophthalmol.* 2000;84;- 448-449
11. W Kornblueth, R Stein. Sympathetic Ophthalmia following an Operation for Retinal Detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 1953;37;755-757
12. S Lam et al. High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and noncontact neodymium:YAG cyclotherapy. *Ophthalmology* 1992;99:1818–22.
13. W-K Lim et al. Immunopathology of Progressive Subretinal Fibrosis: A Variant of Sympathetic Ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 2004;138:475–477.
14. SR Rathinam et al. Sympathetic Ophthalmia Following Postoperative Bacterial Endophthalmitis: A Clinicopathologic Study. *Am J Ophthalmol* 2006;141:498–507
15. M Reynard et al. Morphological variation of Dalén-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Br. J. Ophthalmol.* 1985;69;197-201
16. DJ de Silva et al. Predicting visual outcome following retinectomy for retinal detachment. *Br. J. Ophthalmol.* 2008;92;954-958
17. WJ Wang. Clinical and histopathological report of sympathetic ophthalmia after retinal detachment surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 1983;67;150-152

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Применение оптической когерентной томографии для ранней диагностики псевдофакичного макулярного отека.

Дудич О.Н.,
Красильникова В.Л.,
Лихачевская О.С.

Белорусская медицинская академия последипломного образования
г. Минск.

■ ВВЕДЕНИЕ

Псевдофакичный макулярный отек (ПМО) остается одной из главных причин снижения зрения после экстракции катаракты. Как правило, ПМО развивается спустя 4-6 недель после операции. К факторам, предрасполагающим к возникновению ПМО, относят патологию стекловидного тела и сосудов глазного яблока, способствующих развитию макулодистрофии, фиброплазии сетчатки с формированием витреоретинальных и преретинальных мембран, а также дистрофические изменения сосудов сетчатки и сосудистой оболочки, возникающие с возрастом, при глаукоме, диабете, после перенесенной

травмы и т.д. Однако, большинство исследователей считают, что пусковым механизмом развития ПМО является хирургическая травма, которая прямо или через воспалительный процесс запускает синтез основных медиаторов воспаления – простагландинов (ПГ). Прорыв гематоофтальмического барьера, нарушения в системе элиминации ПГ, приводит к аккумуляции их во внутриглазной жидкости. При диффузии через стекловидное тело ПГ вызывают развитие ПМО [1,2,3].

Частота возникновения клинически выраженного (т.е. протекающего со снижением скорректированной остроты зрения) ПМО после неосложненной экстракции катаракты

составляет от 2 до 6,7% [6,7]. При этом авторы утверждают, что реальную частоту ПМО сложно оценить, поскольку у многих пациентов наблюдается субклиническая стадия. При переходе МО в стадию кистозных изменений наблюдается значительное снижение зрительных функций.

Выявление ПМО во многом зависит от опыта врача, качества и периодичности послеоперационного обследования больного, использования дополнительных методов исследования [1].

Диагностика МО основывается на данных клинических исследований и флюоресцентной ангиографии (ФАГ), однако эти методики имеют ограничения из-за субъективного характера их выполнения и интерпретации.

Субклиническая стадия ПМО является визуально асимптоматичной и практически не визуализируется при офтальмоскопии. При проведении ФАГ, частота ПМО приближается к 20-28%. Однако, ФАГ является достаточно инвазивной методикой и ее проведение среди оперированных пациентов с хорошими зрительными функциями не оправдано с этической точки зрения [5,8]. Кроме того, частой находкой после операции по поводу катаракты является небольшой экстравазальный выход флюоресцеина, однако, он может не сопровождаться какими-либо клиническими симптомами и не приводит к снижению зрения. Так же следует отметить, что на основании данных клинических и ангиографических исследований МО трудно статистически верифицировать на слабую, среднюю и тяжелую степень [8].

В последнее время для анализа структуры сетчатки применяют метод оптической когерентной томографии (ОСТ), основными достоинствами которого являются: неинвазивность, относительная простота его выполнения, а также возможность визуализации и графического воспроизведения пространственных характеристик элементов и структур сетчатки глаза [6,7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние макулярной зоны сетчатки методом оптической когерентной

томографии у пациентов после факоэмульсификации возрастной катаракты с имплантацией ИОЛ при различном течении послеоперационного воспаления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 22 пациента с незрелой возрастной катарактой, обследованные до- и после факоэмульсификации катаракты. Все операции были выполнены одним хирургом на аппарате «Инфинити» (Alcon) и протекали без осложнений. Всем пациентам имплантировались заднекамерные интраокулярные линзы модели Acrysof SN60AT, SN60WF (Alcon).

Возраст пациентов варьировал от 55 до 69 лет. Критериями отбора пациентов для исследования являлись: отсутствие в анамнезе сахарного диабета, воспалительных заболеваний глаз, глаукомы, травмы органа зрения, псевдоэксфолиативного синдрома. Всем больным проводили полное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, авторефрактометрию, исследование центрального поля зрения при помощи сетки Амслера, офтальмоскопию, биомикроскопию. Оценку состояния центральной зоны сетчатки до и после операции производили методом оптической когерентной томографии аппаратом Stratus – OCT 3, «Zeiss» (Германия). Исследование выполняли в условиях медикаментозного мидриаза. Оценивали показатели толщины сетчатки в фовеа (микроны) и объема макулярной зоны (мм³).

Клиническое течение послеоперационного периода оценивали на 1-е, 7-е и 30-е сутки с момента операции. Оценка клинических признаков воспаления производилась в баллах в соответствии с рекомендациями С.Н. Федорова, Э. В. Егоровой. Все пациенты в послеоперационном периоде получали традиционную противовоспалительную терапию, включающую применение кортикостероидов, мидриатиков, нестероидных противовоспалительных средств, антибактериальных препаратов. Статистическая обработка данных ОСТ выполняем с использованием t критерия Стьюдента. Различия считали достоверным при значении $P < 0,05$.

Таблица 1.
Динамика изменения корригированной
остроты зрения у пациентов до и после операции

Параметры	Сроки исследования, степень воспаления переднего отрезка глаза, n, X ±Sx								Досто- верность позапных внутригруп- повых раз- личий (P)
	до опера- ции	1-е сутки		7-е сутки			30-е сутки		
		I степ	II степ.	0 степ.	I степ.	II степ.	0 степ.		
		1	2	3	4	5	6	7	
Остро- та зрения	n=22 0,32 ±0,03	n=20 0,75 ±0,04	n=2 0,55 ±0,06	n=11 0,88 ±0,02	n=6 0,73 ±0,28	n=5 0,35 ±0,05	n=19 0,83 ±0,03	n=4 0,07 ±0,02	P _{2,3-1} <0,001 P ₄₋₂ <0,05 P ₅₋₂ >0,10 P ₆₋₃ <0,05 P _{8,7-4} <0,001

Таблица 2.
Динамика изменения показателей оптической
когерентной томографии у пациентов до и после операции

Параметры	Сроки исследования, степень воспаления переднего отрезка глаза, n, X ±Sx								Досто- верность позапных внутри- групповых различий (P)
	до опера- ции	1-е сутки		7-е сутки			30-е сутки		
		I степ	II степ.	0 степ.	I степ.	II степ.	0 степ.		
		1	2	3	4	5	6	7	
Толщина фовеа (микроны)	n=22 169,7 ±2,47	n=20 175,9 ±2,49	n=2 172,5 ±2,72	n=11 184,6 ±2,85	n=6 203,5 ±8,79	n=5 227,3 ±12,66	n=19 176,8 ±2,84	n=4 506,7 ±70,97	P _{2,3-1} >0,10 P ₄₋₂ <0,05 P ₅₋₂ >0,01 P ₆₋₃ <0,001 P ₇₋₄ <0,05 P ₈₋₄ <0,001
Объем макулы (мм3)	n=22 6,32 ±0,15	n=18 6,54 ±0,15	n=4 5,71 ±0,19	n=11 6,45 ±0,16	n=6 6,49 ±0,30	n=4 6,02 ±0,14	n=19 6,50 ±0,14	n=3 10,02 ±0,53	P _{2,3-1} >0,10 P _{5,4-2} >0,10 P ₆₋₃ >0,10 P ₇₋₄ >0,10 P ₈₋₄ <0,001

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из данных, представленных в таблице 1 видно, что в 1-е сутки после операции у всех пациентов была достигнута достаточно высокая острота зрения ($P_{2,3-1} < 0,001$), при этом у всех пациентов наблюдалась экссудативно-воспалительная реакция (ЭВР) различной степени выраженности: у 20-ти пациентов ЭВР I степени и лишь у 2-ух ЭВР II степени. Исследование показателей ОСТ (толщины фовеа и объема макулы) на данном этапе не выявило их статистически до-

стоверных изменений, как у пациентов с I так и со II степенью ЭВР ($P_{2,3-1} > 0,10$) (табл.2).

Изучение динамики развития воспалительного процесса в прооперированном глазу (методом биомикроскопии), на фоне проводимой противовоспалительной терапии, показало, что к 7-м суткам у 11 человек отсутствовали клинические признаки ЭВР, у 6 пациентов наблюдалась ЭВР I степени. У данных пациентов сохранялась тенденция к дальнейшему повышению остроты зрения. У 5 пациентов отмечалась ЭВР II степени,

сопровождавшаяся снижением зрительных функций ($P6-3 < 0,05$). По данным OCT у всех пациентов имело место достоверное увеличение толщины сетчатки независимо от степени выраженности ЭВР. Однако, следует отметить, что наибольшее увеличение величины данного показателя зафиксировано у пациентов, у которых сохранялись симптомы ЭВР I и II степени (от $175,9 \pm 2,49$ до $203,5 \pm 8,79$ и от $172,6 \pm 2,72$ до $227,3 \pm 12,66$, соответственно). Объем же макулярной области у всех пациентов практически не изменялся на протяжении 7 суток с момента операции.

На 30-е сутки после операции у всех пациентов отсутствовали проявления ЭВР. При этом у 19 человек наблюдалось дальнейшее повышение остроты зрения ($P7-4 < 0,001$), а толщина центральной зоны сетчатки соответствовала исходному уровню. Обращало на себя внимание, что у 4 пациентов произошло выраженное снижение остроты зрения в среднем до $0,07 \pm 0,02$, что сопровождалось резким увеличением толщины фовеа в среднем до $506,7 \pm 70,97$ микрон и увеличением объема макулы до $10,02 \pm 0,53$ мм³ ($P8-4 < 0,001$). Выявленные нами изменения центральной зоны являлись проявлениями кистозного макулярного отека.

ВЫВОДЫ

1. Воспаление, связанное с операционной травмой, сопровождается реакцией центральной зоны сетчатки. Это подтверждается достоверным увеличением толщины фовеа на 7-е сутки после операции.
2. Увеличение толщины фовеа в раннем послеоперационном периоде является свидетельством формирования воспаления в заднем полюсе глаза. Данное изменение толщины центральной зоны можно расценивать как субклинический отек сетчатки, который на фоне применения противовоспалительной терапии в большинстве случаев носит обратимый характер.
3. Дальнейшее развитие воспалительного процесса в заднем полюсе глаза приводит к формированию клинически значимого (протекающего со снижением скорректированной остроты зрения) ПМО.
3. Оптическая когерентная томография яв-

ляется высокочувствительным неинвазивным методом раннего выявления скрытого воспаления в заднем полюсе глаза у пациентов после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Miyake et al. Prostaglandins and Cystoid Macular Edema // *Surv of Ophthalmol.* – 2002. – Suppl. 1. – P.203-219.
2. Bito L.Z. Transport of prostaglandins across the bloodbrain and aqueous barriers and the physiological significance of these absorptive transport processes // *Exp. Eye Res.* – 1997. – Suppl. 25. – P.229-243.
3. Миронова Э.М., Егорова Э.В., Роткина Т.И. Электрофизиологическое исследование после экспериментальной экстракции хрусталика // *Современные технологии хирургии катаракты–2002: Сб. науч. ст/ ГУ МНТК «Микрохирургия глаза».* – М., 2002. – С. 235.
4. Menten J., Erakgun T., Afrashi F., Kerici G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Opthalmol.* 2003; 217 (6): 408-412
5. Sourdille P. Santiago PY. Optical coherence tomography of macular thickness after cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999; 25 (2): 256-261
6. Родин А.С. Новые клинические возможности метода оптической когерентной томографии. Ранняя диагностика патологии макулярной зоны у пациентов с высокой остротой зрения. *Офтальмология.* 2004; 4 (1): 24-28.
7. Rodin A.S. Dementyev D.D. Macular thickness and volume measurements after phakic posterior chamber intraocular lens implantation. *ASCRS Symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery*, March 17-22, 2006. San Francisco, CA.
8. Lobo C.L., Faria P.M., Soares M.A., Bernardes R.C., Cunha-Vaz J.G. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2004; 30: 752-760.
9. Menten J., Erakgun T., Afrashi F., Kerici G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Opthalmologica.* 2003; 217(6): 408-412.

Современные подходы в оценке макулярного отека при диабетической ретинопатии

Малиновская И.И.,
Имшенецкая Т.А.,
Заборовский И.Г.,
Кукина С.В.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Беларусь.

■ ВВЕДЕНИЕ

Макулярный отек является самой распространенной причиной снижения остроты зрения у пациентов с диабетической ретинопатией (ДР) и может быть выявлен в любой стадии заболевания. По данным Latanzio R. и соавторов [1] отек размером до одного диаметра диска зрительного нерва находят у 9% пациентов с сахарным диабетом, причем макулярная область вовлечена в процесс у 40% из них. По мере прогрессирования ретинопатии увеличивается количество пациентов с макулярным отеком. При непролиферативной ДР у 3% пациентов имеется отек центральной зоны сетчатки, а при пролиферативной ДР их количество возрастает до 71%. Кроме того, авторы отмечают более частое снижение остроты зрения вследствие макулярного отека при сахарном диабете II типа по сравнению с I типом (50% и 20% соответственно) [2].

Для оценки состояния макулярной области наиболее часто применяется бинокулярная офтальмоскопия и осмотр глазного дна с четырех-зеркальной фундус-линзой Гольдмана. Однако, указанные методы диагностики характеризуют лишь качественные изменения в сетчатке, но не позволяют количественно оценить степень их выраженности и не могут обнаружить незначительные изменения в толщине сетчатки. В последнее десятилетие появились новые современные высокоинформативные офтальмологические методы исследования, к которым относятся и оптическая когерентная томография (ОКТ). ОКТ является высокочувствительным неинвазивным методом исследования пациентов с диабетическим макулярным отеком [3]. Метод основан на определении задерж-

ки отраженного сигнала от различных слоев сетчатки с помощью интерферометрии. В сочетании с определением интенсивности отраженного сигнала это позволяет построить оптический срез сетчатки [4].

Диабетический макулярный отек представляет собой патологическое утолщение макулы, которое появляется в результате избыточного накопления жидкости в сетчатке. Первоначально процесс ограничивается внутренним ядерным и наружным плексиформным слоями сетчатки. На ОКТ он проявляется утолщением сетчатки, снижением оптической плотности в наружных слоях, а также наличием маленьких полостей, напоминающих губку (рис.3). При прогрессировании заболевания могут формироваться кистозные полости, которые впоследствии из наружных слоев распространяются на всю толщину сетчатки [5], что проявляется на ОКТ большими гипорефлективными полостями с разделительной зоной высокой оптической плотности между ними (рис. 1В). В особо тяжелых случаях, развивается внутриклеточный отек клеток Мюллера, поддерживающих глиальных клеток сетчатки, который может приводить к их дегенерации, что в свою очередь, является причиной развития дезорганизации ретикулярной структуры [6].

Нарушение внутреннего гемато-ретикулярного барьера при макулярном отеке может стать также причиной серозной отслойки нейрорепителлия сетчатки [7]. Патолофизиология этого процесса до сих пор полностью неясна. Однако Soliman W. и соавторы [8] полагают, что причиной может быть вторичная дисфункция наружной пограничной мембраны, приводящая к избыточному по-

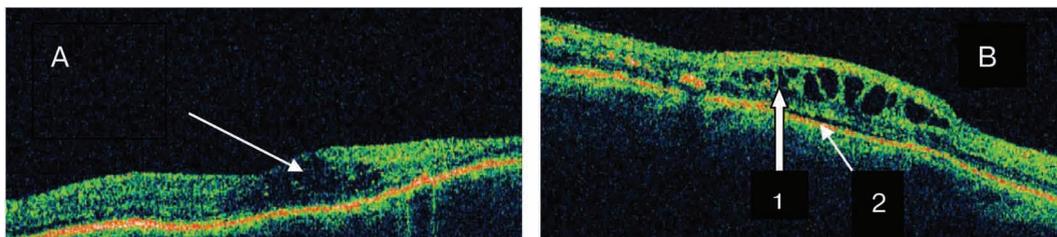


Рис 1. Макулярный отек сетчатки при диабетической ретинопатии.

(А) диффузное губчатое утолщение сетчатки, распространенное на все ее слои;

(В) 1 - интравитреальные кистозные полости; 2 - щелевидная отслойка нейроретинии сетчатки.

ступлению макромолекул в субретинальное пространство. Повышение онкотического давления в последнем приводит к стремительному поступлению жидкости из сосудистого русла с формированием серозной отслойки нейроретинии сетчатки [8]. На ОКТ она проявляется наличием щелевидного ограниченного оптически прозрачного пространства между слоем нейроретинии и пигментным эпителием сетчатки в проекции макулы (рис. 1В).

В патогенезе диабетического макулярного отека важную роль играет также стекловидное тело. Существует мнение, что нарушения сосудисто-тканевого обмена в витреоретинальной зоне предшествуют развитию гипоксии, ацидоза и пролиферативных изменений сетчатки. Кроме того, стекловидное тело является резервуаром цитокинов, участвующих в нарушении гематоретинального барьера. Так, D.A. Antonetti и соавторы [9] обнаружил в стекловидном теле пациентов с сахарным диабетом повышенный уровень фактора роста эндотелия сосудов, который повышает сосудистую проницаемость через активацию β -изоформы протеинкиназы С и уменьшает интравитреальную концентрацию мембранного белка окклюдина, влияющего на плотность межклеточных соединений [9]. Вторым важным моментом является тракционное воздействие со стороны задней гиалоидной мембраны. Оно вызывает поверхностное макулярное расслоение, что на фоне повышенной сосудистой проницаемости приводит к появлению отека и формированию небольших кистоз-

ных полостей в наружном плексиформном и внутреннем ядерном слое сетчатки.

На томограммах наличие витреоретинальной тракции сопровождается определением утолщенной оптически плотной мембраны с фиксацией на поверхности сетчатки с появлением характерного пика (рис. 2В), что, в ряде случаев, может привести к появлению псевдоразрыва (рис. 2А). Наличие вторичной эпиретинальной мембраны проявляется появлением сигнала повышенной рефлексивности на поверхности сетчатки (рис.3).

При макулярном диабетическом отеке в наружных слоях сетчатки на оптических срезах часто определяются «твердые эксудаты» в виде ограниченных очагов повышенной оптической плотности, дающих эконегативную тень на глубжележащие слои (рис. 3). Наличие гиперрефлексивных зон в слое нервных волокон, дающих после себя эхотень, свидетельствует о наличии в сетчатке ватных очагов – ишемических инфарктов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить томографические признаки и определить частоту их распространенности у пациентов с диабетическим макулярным отеком, устойчивым к проведению лазерной фотокоагуляции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли пациенты, обратившиеся в консультативный центр УЗ «10 ГКБ» для контрольного осмотра состояния сетчатки в разные сроки после проведения лазерной фотокоагуляции диабетической

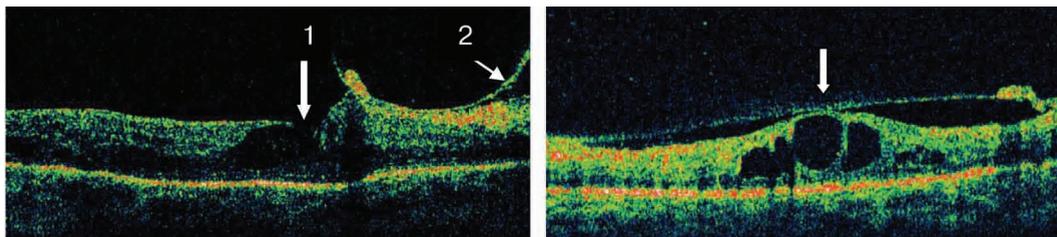


Рис. 2.-Диффузный макулярный отек.

(А) 1 - формирование псевдоразрыва; 2 – витреоретинальная вертикальная тракция; (В) пик в результате горизонтальной тракции уплотненного заднего гиалоида с образованием крупных интраретинальных кистозных полостей.

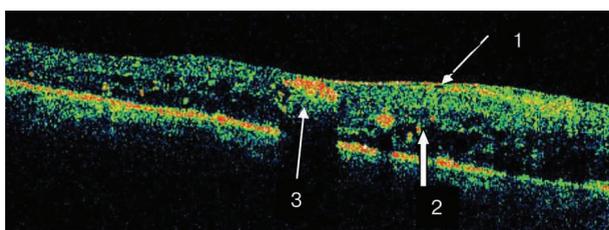


Рис. 3. Диффузный макулярный отек.

1 – эпиретинальная мембрана; 2 – губчатое утолщение сетчатки в наружных слоях. 3 – твердые экссудаты.

ретинопатии. Критериями включения были: 1) пациенты с установленным диагнозом сахарного диабета I или II типа; 2) признаки макулярного отека при проведении бинокулярной биомикроскопии; 3) наличие в анамнезе лазерной фотокоагуляции сетчатки (панретинальной и/или фокальной).

Нами проведено обследование 31 пациента (59 глаз), средний возраст составил 57, 68 лет \pm 2,45 (от 22 до 77 лет). Мужчин было 5, женщин – 26. Большинство пациентов (90,3%) страдало сахарным диабетом II типа, у остальных был диагностирован сахарный диабет I типа (9,7%). Средняя длительность заболевания с момента его установления составила 15,39 лет \pm 1,11 (от 2 до 32 лет). У всех пациентов в крови определялся уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Оценку состояния макулярной зоны сетчатки проводили на аппарате «Stratus OCT 3000» (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA). Исследование выполняли в условиях медикаментозного мидриаза. При проведении ОКТ использовали 2 протокола исследования: для количественного определения макулярного отека – «Fast macular thickness

map», для качественного анализа – «Radial lines».

Otani T. и соавторы [10] предложили классификацию диффузного макулярного отека у пациентов с диабетической ретинопатией по данным ОКТ: 1) губчатое диффузное ретинальное утолщение; 2) кистозный макулярный отек; 3) серозная отслойка нейроэпителия сетчатки [10]. Nicola G. и соавторы [11] в своих работах отдельно выделяли патологические изменения в витреоретинальном соотношении, сопутствующие макулярному отеку: наличие вторичной эпиретинальной мембраны и наличие витреоретинальных тракций [11].

В данной работе мы оценивали структурные изменения сетчатки, выявленные с помощью ОКТ на основе приведенных выше классификаций. Наличие на шести сканах сочетания диффузного утолщения сетчатки с кистозным макулярным отеком или отслойкой нейроэпителия, мы классифицировали как кистозный макулярный отек и отслойка нейроэпителия соответственно. При наличии у пациента всех трех томографических признаков, он относился к группе отслойки

нейроэпителлия (согласно патогенезу макулярного отека). И, наконец, при комбинации всех изменений с наличием у пациента эпиретинальной мембраны или вилреоретинальных тракций, мы классифицировали их в группу патологических витреоретинальных соотношений.

Диагноз макулярного отека выставлялся при значении центральной толщины сетчатки в 1 мм зоне $\geq 250 \mu\text{m}$. Обработка результатов осуществлялась в Microsoft Office Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ:

В результате исследования было выявлено наличие только диффузного отека в наружных слоях сетчатки в 12 случаях, что составило 20,3%; наличие кистозных изменений было отмечено в 22 глазах (37,3%); отслойка нейроэпителлия сетчатки наблюдалась у 12 обследованных глаз (20,3%); эпиретинальная мембрана и витреоретинальная тракция была выявлена в 13 случаях (22 %). Эти данные позволяют предположить, что наиболее частыми ОКТ-признаками при диффузном макулярном отеке на томограммах являются кистозные изменения сетчатки, что, по нашему мнению, может быть связано с более длительным временным периодом формирования и объединения в более крупные полостные образования кистозных изменений в сетчатке.

Сочетание нескольких ОКТ-признаков наблюдалось у 42 из 58 обследованных глаз, что составляет 71,2%. Мы предполагаем, что макулярные отеки, устойчивые к лазерному лечению, имеют длительное хроническое течение с развитием всего комплекса структурных изменений. И, наоборот, при выявлении всех признаков диффузного отека на томограммах можно предположить о низкой эффективности лазерной фотокоагуляции данных патологических изменений.

Идентичные структурные изменения сетчатки на обоих глазах были отмечены у 15 пациентов (48,4%), что подтверждает необходимость внимательного изучения структуры сетчатки на обоих глазах у пациента с последующим анализом и дифференциро-

ванным подходом к дальнейшему лечению.

У всех пациентов уровень гликозилированного гемоглобина был повышен. Средний уровень его составил 7,96 % при колебаниях от 6,5 до 13,4 %.

ВЫВОДЫ:

1. ОКТ играет важную роль в понимании сущности диабетического макулярного отека. Структурные изменения сетчатки позволяют анализировать длительность существования отека центральной зоны сетчатки и прогнозировать эффективность лазерного лечения. ОКТ также позволяет объективно оценивать результаты лечения диабетического макулярного отека.
2. Ограничение локализации диффузного макулярного отека наружным плексиформным и внутренним ядерным слоями по данным ОКТ может служить благоприятным признаком для регрессии отека на фоне лечения.
3. Кистозная макулопатия при диабетической ретинопатии является наиболее часто встречаемой, устойчивой к лазерному лечению формой макулярного отека.
4. Наличие рефрактерного макулярного отека может свидетельствовать о декомпенсации сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Lattanzio R, Brancato R, Pierro L, Bandello F, Iaccheri B, Fiore T, Maestranzi G: Macular thickness measured by optical coherence tomography (OCT) in diabetic patients. *Eur J Ophthalmol* 2002;12:482-487.
2. Bresnick GH: Diabetic macular edema: a review. *Ophthalmology* 1986;93:989-992.
3. Brancato R, Lumbroso B: Guide to Optical Coherence Tomography Interpretation. Rome, Innovation-News Communication, 2004.
4. Дж. Дж. Кански, С.А. Милевски, Б.Э. Дамато, В. Тэннер: Заболевания глазного дна. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424с.
5. Tso MO. Pathology of cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1982;89:902-915.
6. Fine BS, Brucker AJ. Macular edema and

- cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1981;92:466-481.
7. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Serous macular detachment in diabetic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol.* 2005;83:63-66.
 8. Soliman W, Sander B, Jørgensen TM. Enhanced optical coherence patterns of diabetic macular oedema and their correlation with the pathophysiology. *Acta Ophthalmol.* 2007;85:613-617.
 9. Antonetti D.A., Barber A.J., Khin S., Lieth E., Tarbell J.M., Gardner T.W. and the Penn State Retina Research Group. Vascular permeability in experimental diabetes associated with reduced endothelial occludin content. *Diabetes* 1998;47:1953-1959.
 10. Otani T, Kishi S, Mauyama Y: Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999;127:688-693.
 11. Nicolas G. Ghazi, Jessica B. Ciralsky, Syed M. Shah: Optical Coherence Tomography Finding in persistent diabetic macular edema: the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol* 2007;144:747-754.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Результаты исследования дренажных свойств лакопротезов в условиях эксперимента

Киттана А.С.

Белорусская медицинская
академия последипломого
образования,
г. Минск

■ Удельный вес больных со сложной и сочетанной патологией слезоотводящих путей составляет около 22% от всех больных с заболеваниями слезных органов [5]. Основным симптомом данной патологии является постоянное слезотечение, а постоянно присутствующий хронический воспалительный процесс часто является причиной осложнений в виде рецидивирующих флегмон слезного мешка и других гнойных орбитальных и внутричерепных осложнений, приводящих к потере профессиональной трудоспособности и инвалидности. [3, 9].

Несмотря на имеющиеся успехи в лечении заболеваний слезных органов, сложная и сочетанная патология слезоотводящих путей продолжает оставаться одной из самой трудной и в значительной степени нерешенной проблемы, требующей не стандартных подходов и разработки новых эффективных методов лечения. [6, 8].

Самым эффективным способом лечения данной патологии является хирургический метод [12]. Тем не менее, по сообщению отдельных авторов отрицательные результаты хирургического лечения больных со сложной и сочетанной патологией слезоотводящих путей составляют от 20 до 40% [4, 10, 11].

К сложной и сочетанной патологии слезоотводящих путей относятся: грубую рубцовую непроходимость слезных канальцев и слезного мешка на большом протяжении, врожденное или приобретенное отсутствие слезоотводящих путей, последствия экстирпации слезного мешка при опухолях, тяжелые травматические поражения слезоотводящих путей с последующим их грубым рубцеванием и деформацией. Больные с такой патологией раньше относились к числу не излечимых. Для устранения слезотечения у этой категории больных предложены многочисленные способы лакориностомии

с использованием постоянного лакопротеза, для изготовления которого используются различные материалы: полихлорвинил, силикон, стекло, сивилен [1, 7]. Тем не менее, лакопротезы изготовленные из силикона, стекла и сивилена не прорастают окружающими биологическими тканями, ведут себя как инородные тела, поэтому вызывают рост грануляций, мигрируют, выпадают, что требует в лучшем случае повторных хирургических вмешательств для замены лакопротеза на новый, а в худшем – обрекает пациента на пожизненное слезостояние и слезотечение.

Применение композиционного материала из пенокерамики для формирования опорно-двигательной культы при анофтальме [2], определили характер наших дальнейших исследований.

Одной из поставленных нами задач является разработка лакопротеза из новых материалов, которые с одной стороны хорошо интегрировались бы в окружающие ткани и надежно фиксировались в заданном положении, а с другой – хорошо дренировали слезу. Наиболее подходящим материалом для этой цели на наш взгляд является алюмооксидная пенокерамика и силикон. Для обоснования клинического применения лакопротезов из указанных материалов в хирургическом лечении больных с тяжелой патологией слезоотводящей системы были проведены экспериментальные исследования.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определение оптимальных характеристик, влияющих на дренажные свойства лакопротезов

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для исследования послужили лакопротезы из полиэтилена, сивилена и предложенная нами новая конструкция лакопротеза из пенокерамики и силикона. Наружный каркас предложенного лакопротеза выполнен из пористой биосовместимой оксидной керамики физико-механические свойства которой составляют: – пористость (П, %) – 85-90%; – размер пор (d пор, мкм) – 50-100 мкм; – прочность при сжатии (σ сж,

МПа) – 2-60 МПа (разработчик – Научно-исследовательский институт порошковой металлургии). Внутреннюю часть лакопротеза представляет силиконовый капилляр диаметром 2 мм. На модель разработанного нами лакопротеза получен Патент № 4064 от 23.05.2007 г.

Для исследования оптимальных характеристик лакопротезов с целью последующего эффективного их использования в клинической практике нами разработан и создан испытательный стенд, состоящий из 3-х взаимосвязанных частей:

- штатива, в верхней части которого закреплен каплевая система, состоящая из бутылки с водой, сама капельница с зажимом, позволяющим регулировать скорость подачи воды в лакопротез и инъекционной иглы. Для стандартизации опыта важно закапывать мелкие капли одинакового размера, так как крупная капля, может застревать на поверхности верхнего раструба протеза и по ходу продвижения жидкости будут появляться пузырьки воздуха, препятствующие продвижению ее по лакопротезу;
- устройства для фиксации лакопротеза и возможности изменения его положения относительно горизонтальной плоскости, размещенное в средней части штатива;
- высоко точных весов, расположенных в нижней части штатива, позволяющих замерить количество жидкости прошедшее через лакопротез за определенное время. Электронные весы Ohaus, модель RV313. Точность измерения составляет 0,001 г.

Основной частью испытательного стенда является устройство, состоящее из прозрачного контейнера прямоугольной формы, на передней панели которого прикреплён транспортир и приспособление для фиксации лакопротеза со стрелкой-указателем для определения угла наклона лакопротеза в градусах по транспортиру. На задней панели прибора имеется рукоятка, при вращении которой лакопротез плавно изменят угол наклона от вертикального положения до горизонтальной позиции. Фиксатор предназначен для закрепления лакопротеза

зов из разных материалов, разной длины, диаметра с целью исследования их дренажных характеристик.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нас интересовало влияние материала, из которого изготовлен лакопротез, его внутренний диаметр, длина, угол наклона по отношению к горизонтальной плоскости на скорость дренирования жидкости через протез.

Для исследования использовали протезы из полиэтилена, сивилена и силикона. Опыт проводился на испытательном стенде (рисунок 1). Внутренний диаметр всех лакопротезов составлял 1 мм, длина – 15 мм. Контрольное время исследования составляло 60 сек. Угол наклона лакопротеза к горизонтальной плоскости составлял 90° и 60°. Кратность повторов исследований составляла 5 раз, при скорости закапывания жидкости в лакопротез 1 капля в 1 сек. Результаты данного исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротезов, в зависимости от материала из которого изготовлен протез

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 1 мм, длина – 15 мм n, $\bar{x} \pm S_x$		
	лакопротез из полиэтилена	лакопротез из сивилена	лакопротез из силикона
90° n = 5	2,242 ± 0,041	2,246 ± 0,032	2,253 ± 0,031
60° n = 5	2,238 ± 0,030	2,223 ± 0,022	2,237 ± 0,025

Как следует из таблицы все три вида полимерных материалов (полиэтилен, сивилен, силикон), из которых были изготовлены лакопротезы, при равных диаметрах, длине и угле наклона имеют одинаковые дренажные характеристики. Количество жидкости прошедшее через протез из полиэтилена, сивилена и силикона за 60 сек. при угле наклона 60 градусов соответственно составило 2,238 ± 0,030; 2,223 ± 0,022; 2,237 ± 0,025, что не имеет статистически достоверных различий. Критерий Стьюдента $t = 0,075$ при

$p > 0,1$. Следовательно, все три вида полимерных материалов (полиэтилен, сивилен и силикон) не имеют различий в скорости движения жидкости по лакопротезу.

Учитывая одинаковые дренажные свойства лакопротезов изготовленных из разных материалов, для дальнейшего исследования был выбран разработанный нами лакопротез с внутренним диаметром 1 мм и длиной 15мм. Исследование проводилось на испытательном стенде, Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Угол наклона лакопротеза от 90° до 40°. Результаты исследования приведены в таблице 2.

Как видно из таблицы скорость движения и соответственно количество жидкости прошедшее через лакопротез, при одинаковых физико-химических его характеристиках, в значительной степени зависит от угла наклона протеза к горизонтальной плоскости. Причем количество прошедшей через протез жидкости находится в прямой зависимости от времени исследования. Наибольшее количество жидкости получено при угле наклона лакопротеза в 90 и 60 градусов. Однако с точки зрения клинической анатомии слезоотводящих путей в клинической практике расположение лакопротеза под углом в 90 градусов не представляется возможным. Кроме того, последующие исследования с лакопротезами диаметром 1,5 и 2 мм показали, что наиболее оптимальным углом наклона лакопротеза является угол в 60 градусов.

Для исследования дренажных свойств лакопротеза в зависимости от его длины мы использовали лакопротез с внутренним диаметром 1 мм и длиной 20 мм. Использовать большую длину лакопротеза не целесообразно, так как по анатомическим соображениям в клинической практике максимальная длина протеза должна быть не больше 20 мм. Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Угол наклона лакопротеза от 90° до 40°. Результаты исследования представлены в таблице 3.

Как следует из таблицы количество жидкости прошедшее через лакопротез при диаметре 1 мм и длине 20 мм больше, чем по

Таблица 2.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 1 мм и длиной 15 мм при разных углах наклона протеза

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 1 мм, длина – 15 мм n, x ± Sx		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90° n = 5	1.013 ± 0,021	2.260 ± 0,061	3.238 ± 0,036
80° n = 5	1.005 ± 0,002	2.061 ± 0,052	2.375 ± 0,004
70° n = 5	0.983 ± 0,003	1.744 ± 0,012	2.241 ± 0,017
65° n = 5	1.013 ± 0,003	1.992 ± 0,034	2.616 ± 0,003
60° n = 5	1.225 ± 0,004	2.206 ± 0,006	3.015 ± 0,003
50° n = 5	0.713 ± 0,052	1.705 ± 0,005	2.108 ± 0,004

Таблица 3.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 1 мм и длиной 20 мм при разных углах наклона протеза

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 1 мм, длина – 20 мм n, x ± Sx		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90° n = 5	1.468 ± 0,004	2.847 ± 0,027	3.619 ± 0,003
80° n = 5	1.047 ± 0,026	2.115 ± 0,044	3.172 ± 0,027
70° n = 5	0.998 ± 0,002	2.009 ± 0,001	2.933 ± 0,021
65° n = 5	1.174 ± 0,02	2.410 ± 0,003	3.203 ± 0,003
60° n = 5	1.476 ± 0,003	2.446 ± 0,136	3.675 ± 0,014
50° n = 5	0.966 ± 0,005	1.707 ± 0,002	2.531 ± 0,006
40° n = 5	0.805 ± 0,005	1.804 ± 0,005	1.959 ± 0,015

лакопротезу диаметром 1 мм и длине 15 мм. Однако, как и в предыдущем исследовании угол наклона протеза 90 и 60 являются наиболее оптимальными.

Исследования дренажных свойств лакопротеза в зависимости от его внутреннего диаметра. В данном исследовании использовали лакопротез с внутренним диаметром 1,5 и длиной 15 мм. Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Угол наклона лакопротеза 60°, 70° и 90°. Результаты исследования приведены в таблице 4.

Как видно из таблицы наиболее высокая скорость продвижения жидкости наблюдалась по лакопротезу при угле наклона его в 60 градусов. Даже при расположении протеза под углом в 90 градусов количество жидкости прошедшее через лакопротез было значительно ниже. Так, за время 30, 60 и 90 сек при угле протеза 90 градусов количество жидкости составило: 1.315 ± 0,051; 3.104 ± 0,004; 3.788 ± 0,031, тогда как при угле наклона

протеза в 60 градусов соответственно: 1.875 ± 0,022; 3.147 ± 0,040; 3.890 ± 0,045. Кроме угла наклона протеза на скорость дренирования жидкости по лакопротезу влияет и его диаметр. Так, при угле наклона протеза в 60 градусов, диаметре 1 мм и длине 15мм количество полученной жидкости за время: 30, 60 и 90 сек. составило 1.225 ± 0,004; 2.206 ± 0,006; 3.015 ± 0,003, тогда как при диаметре протеза 1,5 мм количество жидкости составило соответственно 1.875 ± 0,022; 3.147 ± 0,040; 3.890 ± 0,045. Следовательно, наиболее оптимальным в функциональном отношении является угол наклона протеза в 60 градусов и диаметр не менее 1,5 мм.

Исследования дренажных свойств лакопротеза в зависимости от его внутреннего диаметра и длины. В данном исследовании мы использовали лакопротез диаметром 1,5 мм и длиной 20 мм. Угол наклона лакопротеза 60°, 70° и 90°. Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Ре-

Таблица 4.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 1,5 мм и длиной 15 мм

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 1,5 мм, длина – 15 мм n, x ± Sx		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90°	1.315 ± 0,051	3.104 ± 0,004	3.788 ± 0,031
70°	1.075 ± 0,035	1.960 ± 0,020	3.109 ± 0,047
60°	1.875 ± 0,022	3.147 ± 0,040	3.890 ± 0,045

Таблица 5.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 1,5 мм и длиной 20 мм

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 1,5 мм, длина – 20 мм n, x ± Sx		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90°	2.083 ± 0,057	3.254 ± 0,064	4.036 ± 0,040
70°	1.787 ± 0,035	2.543 ± 0,029	3.626 ± 0,049
60°	2.105 ± 0,006	4.105 ± 0,030	4.273 ± 0,022

зультаты исследования представлены в таблице 5.

Как следует из таблицы количество жидкости прошедшее через протез за время исследования 60 сек., при угле наклона 90 градусов составило $3.254 \pm 0,064$, тогда как при угле наклона 60 градусов за тоже время – $4.105 \pm 0,030$. При сравнении этих показателей (критерий Стьюдента $t = 12,001$, $p < 0,001$) разница статистически достоверна, что подтверждает полученные результаты предыдущих исследований. Сравнивая данные таблицы 4 и 5 видно, что на скорость дренирования жидкости влияет не только угол наклона протеза, но и его длина. При угле наклона 60 градусов, диаметре 1,5 мм и длине 15 мм за 60 сек. получено жидкости $3.147 \pm 0,040$, тогда как при длине протеза 20 мм значительно больше – $4.105 \pm 0,030$. Разница статистически достоверна, $p < 0,001$.

Исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 2 мм и длиной 15мм. Для исследования использовали лакопротез диаметром 2 мм, длиной 15 мм. Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Угол наклона лакопротеза 60°, 70° и 90°. Результаты исследования представлены в таблице 6.

Как видно из таблицы количество жидкости прошедшее через протез диаметром 2

мм, длине 15 мм, угле наклона 60 градусов, за время: 30, 60 и 90 сек соответственно составило: $2.271 \pm 0,018$; $4.286 \pm 0,016$ и $4.703 \pm 0,002$, тогда как следует из таблицы 4, при тех же параметрах, но диаметре протеза 1,5 мм, количество жидкости прошедшее через лакопротез было статистически достоверно ниже, соответственно: $1.875 \pm 0,022$; $3.147 \pm 0,040$ и $3.890 \pm 0,045$.

Исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 2 мм и длиной 20 мм. В данном исследовании мы использовали лакопротез диаметром 2 мм и длиной 20 мм. Угол наклона лакопротеза 60°, 70° и 90°. Контрольное время исследований: 30 сек., 60 сек., и 90 сек. Результаты исследования представлены в таблице 7.

Таблица 7.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза с внутренним диаметром 2 мм и длиной 20 мм

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 2 мм, длина – 20 мм n, x ± Sx		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90°	2.818 ± 0,013	4.101 ± 0,004	4.992 ± 0,003
70°	2.199 ± 0,001	3.005 ± 0,002	4.009 ± 0,001
60°	3.151 ± 0,042	4.913 ± 0,039	5.641 ± 0,028

Таблица 6.
Результаты исследования дренажных свойств лакопротеза
с внутренним диаметром 2 мм и длиной 15 мм

Угол наклона лакопротеза	Внутренний диаметр протеза – 2 мм, длина – 15 мм п, $x \pm Sx$		
	30 сек.	60 сек.	90 сек.
90°	2.162 ± 0,027	3.493 ± 0,003	4.162 ± 0,025
70°	1.919 ± 0,023	2.923 ± 0,012	3.963 ± 0,020
60°	2.271 ± 0,018	4.286 ± 0,016	4.703 ± 0,002

Как следует из таблиц 6 и 7 количество жидкости прошедшее через лакопротез с равными диаметрами 2 мм, угле наклона в 60 градусов, но разной длины существенно отличается. При длине протеза 15 мм за время 30, 60 и 90 сек количество жидкости прошедшее через лакопротез составило: $2.271 \pm 0,018$; $4.286 \pm 0,016$ и $4.703 \pm 0,002$, тогда как при длине протеза 20 мм соответственно – $3.151 \pm 0,042$; $4.913 \pm 0,039$ и $5.641 \pm 0,028$.

Следовательно, через протез длиной в 15 мм жидкость движется медленнее, чем через протез длиной в 20 мм. Этому явлению можно дать следующее объяснение. На конце протеза появляется капля жидкости, капиллярное натяжение которой играет «запирающую роль» и действует в направлении, противоположном гидростатическому давлению столбика воды в протезе. Небольшой столбик жидкости в 15 мм медленнее преодолевает капиллярное натяжение жидкости на конце протеза по сравнению со столбиком в 20 мм.

ВЫВОДЫ:

1. Скорость дренирования жидкости через лакопротез, не зависит от материала из которого он изготовлен (полиэтилен, силикон).
2. На дренажные свойства лакопротеза важное влияние оказывает угол наклона его к горизонтальной плоскости. Наиболее оптимальным для эффективного дренирования жидкости по протезу является угол наклона к горизонтальной плоскости равный 60 градусам.
3. Оптимальным для лакопротеза является внутренний диаметр порядка 2 мм, предельно минимальный – не меньше 1,5 мм.
4. Диапазон длины протеза определяется клинико-анатомическими особенностями области оперативного вмешательства (лакориностомии), то есть расстоянием от слезного озера до среднего носового хода и его предельная длина составляет 15-20 мм. В нашем исследовании значительные преимущества в скорости дренирования жидкости имел лакопротез длиной 20 мм. Следовательно, в клинической практике длина лакопротеза должна быть по возможности максимальной, но не выходить за пределы 15-20 мм.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аль-Шихаби Мухаммед Яхья. Усовершенствование техники лакориностомии и результаты ее клинического применения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Ленинград, 1985.- 13с.
2. Красильникова В.Л. Формирование опорно-двигательной культуры при анофтальме офтальмологическим композиционным имплантатом в эксперименте и в клинике /В.Л. Красильникова // Хирургическое лечение и реабилитация больных с офтальмологической патологией: Материалы юбилейной науч.- практич. конф. офтальмологов.- Минск, 2005.- С. 107-112.
3. Малиновский Г.Ф., Маторный // Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов.- Мн., 2000.- 192 С.
4. Малиновский Г.Ф. Возможности реабилитации больных со сложной и сочетанной патологией слезного мешка и слезных канальцев / Г.Ф. Малиновский // Актуальные проблемы теории, практики медицины: сб. науч. тр.- Минск, 2002.- Т. 2.- С. 83-88.

5. Малиновский Г.Ф. Современные аспекты реабилитации больных со сложной и сочетанной патологией слезоотводящих путей / Г.Ф. Малиновский // Белорусский офтальмологический журнал.- 2005.- № 1.- С. 29-33.
6. Малиновский Г.Ф. Профилактика рецидивов хронических дакриоциститов / Г.Ф. Малиновский, Н.Н. Сиденко // Офтальмол. журн.- Одесса, 2006.- № 3.- Т. 2.- С. 13-15.
7. Dailey RA, Tower RN. Frosted jones pyrex tubes // Ophthal Plast Reconstr Surg.- 2005.- Vol. 21.- № 3.- P. 185-187.
8. Kashkoulı MB, Beigi B, Tarassoly K, Kempster RC. Endoscopically assisted balloon dacryocystoplasty and silicone intubation versus silicone intubation alone in adults // Eur J Ophthalmol.- 2006.- Vol. 16, № 4.- P. 514-519.
9. Khlif H., Racy E., Fayet B. Tumor-like reaction of a lacorhinostomy tubes migration associated with actinomycosis of the lacrimal sac // J. Fr. Ophthalmol.- 2007.- Vol. 30, № 7.- P. 733 – 736.
10. Ozturk S., Konuk O., Igit E.T., Unal M., Erdem O. Outcome of patients with nasolacrimal polyurethane stent implantation: do they keep tearing ? // Ophthalmol. Plast Reconstr. Surg.- 2004.- Vol.- 20, № 2.- P. 130-135.
11. Struck H.G., Ehrich D. Prognosis of conynctivo-dacryocystorhinostomy. Modification with different implant materials // Ophthalmologe.- 2000.- Vol. 97, № 6.- P. 407-410.
12. Yigit O, Uzun H, Han T, Cakir BO. The effect of bicanalicular silicone tube implantation on the success rate of endoscopic dacryocystorhinostomy.- Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.- 2005.- Vol. 14, № 3-4.- P. 79-82.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Сравнительные исследования разных методов лечения аккомодативных астенопий

Горджян Т.А.,
Макарова Л.П., Потрясова Н.В.
Белорусская медицинская академия
последипломного образования,
Минская областная детская
клиническая больница,
Минск, Беларусь.

■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Внедрение компьютерной техники в жизнедеятельность человека предъявляет большие требования к работе аккомодационного аппарата глаза, вызывая нередко различные варианты зрительной утомляемости: компьютерный синдром, спазм аккомодации, слабость аккомодации.

Развитие этих состояний связано с большой зрительной нагрузкой, которую испытывает орган зрения при работе на близком расстоянии, а также с мониторами, что вызывает напряжение аккомодационной мышцы глаза, сопровождаемое ухудшением её микроциркуляции.

Развитие и прогрессирование школьной близорукости у детей также патогенетически связано с нарушениями в аккомодационном аппарате глаза – со слабостью аккомодационной мышцы глаза. Эта взаимосвязь признаётся большинством офтальмологов. Поэтому положительное воздействие на микроциркуляцию глаза должно способствовать улучшению аккомодации.

Кроме того, российскими детскими офтальмологами установлено, что у детей с прогрессирующей близорукостью отмечается затруднение венозного оттока в сосудах головного мозга. Глазозатылочная методика медикаментозной терапии у данной катего-

рии пациентов является наиболее эффективной. Недаром в своё время для лечения детей с данной патологией предлагалось введение глазозатылочным электрофорезом различных лекарственных препаратов, в частности, электрофорез со смесью по Л.Е.Черикчи (хлористый кальций + димедрол + новокаин), с 0,5% раствором дибазола.

Аспирин является одним из самых применяемых лекарственных средств в мире, благодаря его уникальной биологической активности, сочетающей сложные механизмы противовоспалительного и дезагрегационного действия. Недостатком его для эффективного использования в офтальмологии является плохая растворимость в воде.

На кафедре офтальмологии БелМАПО была разработана новая растворимая лекарственная форма кислоты ацетилсалициловой (КАС), которая может применяться всеми наиболее распространёнными в офтальмологии способами введения, включая физиотерапевтические.

Учитывая дезагрегационное и метаболическое действие препарата, было выдвинуто предположение о положительном воздействии его в лечении патологии аккомодационного аппарата глаза при нарушениях его функции, что связано не только с улучшением микроциркуляции, но и с улучшением обменных процессов в тканях глаза, в том числе, и в аккомодационной мышце.

На основании данного предположения, нами были проведены клинические исследования разрешённого к использованию в лечебной офтальмологической практике препарата КАС по новому назначению – для лечения аккомодативной астиопии.

Для лечения аккомодативной астиопии был избран метод глазозатылочного электрофореза с 1% раствором КАС.

Общеизвестно, что физиотерапевтические способы введения лекарственных препаратов улучшают фармакодинамические показатели, т.к. позволяют получать более высокие концентрации лекарственных препаратов в тканях глаза, а, следовательно, и повышают их терапевтическое действие. Поэтому метод лекарственного электрофо-

реза в офтальмологии имеет ряд преимуществ и особенностей перед другими способами введения лекарств, что позволяет достигать более высокого терапевтического эффекта.

Кроме того, доза используемого препарата КАС при глазозатылочном электрофорезе в 5 раз выше, чем при инъекционном способе введения (25 мг – при глазозатылочном электрофорезе и 5 мг – инъекционно). Известно, что с увеличением дозы лекарственного средства усиливается его терапевтическое действие.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности предложенного метода лечения аккомодативной астиопии с использованием глазозатылочного электрофореза с 1% раствором кислоты ацетилсалициловой (КАС) в сравнении с ортоптическими методами лечения.

Задачи:

1. Изучить влияние предложенного метода лечения на остроту зрения без коррекции.
2. Исследовать динамику аккомодативной функции органа зрения (по резервам аккомодации) под влиянием данного метода лечения.
3. Изучить сравнительные изменения динамической рефракции глаза после проведенного курса лечения.
4. Провести сравнительное изучение эффективности нового метода лечения в зависимости от вида аккомодативной астиопии.
5. Провести сравнительные исследования предложенного метода в сравнении с традиционными методами ортоптического лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

План исследования включал: сбор фармакологического и аллергологического анамнеза; офтальмологическое обследование пациентов, которое проводилось дважды – до и после курса лечения: визометрия без коррекции и с коррекцией, рефрактометрия, определение резервов относительной и аб-

солютной аккомодации; общеклиническое обследование пациентов – общий анализ крови и мочи, консультация педиатра и при необходимости другие методы.

КАС – нестероидное противовоспалительное средство, обладающее антипростагландиновым, анальгезирующим, жаропонижающим и дезагрегационным действием. Благодаря составу использованного растворителя, новая лекарственная форма КАС оказывает дегидратационный эффект и имеет пролонгированный и потенцированный механизм действия.

Преимущества новой лекарственной формы КАС перед другими её лекарственными формами и другими НВПС обусловлены составом раствора препарата, представленного на таблице.

Состав раствора препарата	Количество в граммах
Кислоты ацетилсалициловой	10,0
Поливинилпирролидона низкомолекулярного медицинского	60,0
Натрия хлорида	5,5
Калия хлорида	0,42
Кальция хлорида	0,5
Магния хлорида	0,005
Натрия гидрокарбоната	0,23
Воды для инъекций	до 1000,0

Состав использованного для КАС растворителя, включая 6 % раствор поливинилпирролидона низкомолекулярного медицинского с физиологической дозировкой минеральных веществ - ионов антагонистов в виде хлоридов кальция, калия, натрия, магния и натрия гидрокарбоната, обеспечил повышение растворимости КАС, относительную физиологичность и устойчивость препарата при растворении, потенцированный и пролонгированный механизм дезагрегационного, антипростагландинового и обусловленного им противовоспалительного действия, а также его дезинтоксикационный и дегидратационный эффект. Высокая терапевтическая эффективность связана также с возможностью введения препарата различными способами,

что позволяет дифференцированно подходить к выбору наиболее рационального способа, в зависимости от локализации воспалительного процесса в глазу.

Лекарственная форма кислоты ацетилсалициловой (КАС) в виде стерильного лиофилизованного порошка выпускается РУП «Белмедпрепараты» в ампулах и флаконах по 0,025г и 0,05г активного вещества. Используется в виде 1% раствора. В качестве растворителя можно использовать воду для инъекций или 1-2% раствор новокаина в объёме 2,5 мл или 5,0 мл, т.к. препарат совместим с новокаином.

Новая офтальмологическая лекарственная форма КАС выпускается в виде стерильного лиофилизованного порошка в ампулах (флаконах), легко растворимого в воде; используется в виде 1% раствора; обладает пролонгированным и потенцированным механизмом действия, благодаря ионному составу и низкомолекулярному поливинилпирролидону, входящих в состав использованного растворителя КАС; может использоваться в инстилляциях, инъекциях, электро-, магнито- и фонофорезом; не оказывает побочных действий на ткани глаза; стабильна при хранении (4 года).

Препарат используется преимущественно в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций или физиотерапевтическими методами введения, один раз в сутки, обычно ежедневно (или через день), в дозах – 5 мг КАС – инъекционно и 25 мг КАС – электрофорезом или другими физиотерапевтическими методами введения.

Объём исследований: под нашим наблюдением находилось 94 пациента в возрасте от 9 до 40 лет, из них с миопией 1-ой степени – 36 пациентов, 2-ой степени – 24 пациента, 3-ей степени - 2 пациента, спазм аккомодации (28 пациентов), компьютерный синдром (2 пациента), слабость аккомодации при пресбиопии (2 пациента).

Курс лечения составлял – 10 -12 дней (10-12 процедур).

Отдалённые наблюдения – от одного месяца до года и более.

Критериями эффективности проведенно-

го лечения были: повышение остроты зрения без коррекции, уменьшение миопической рефракции глаза, увеличение резервов аккомодации.

Распределение пациентов в зависимости от вида аккомодативной астигматизации: слабость аккомодации – 64 пациента, спазм аккомодации – 14 пациентов, компьютерный синдром – 2 пациента.

Распределение пациентов в зависимости от видов аномалии рефракции: миопия 1-ой степени – 36 пациентов, миопия 2-ой степени – 24 пациента, миопия 3-ей степени – 2 пациента, гиперметропия слабой степени – 2 пациента, эмметропия – 5 пациентов.

Слабость аккомодации была отмечена у всех выше перечисленных пациентов с разными видами аномалии рефракции.

Спазм аккомодации отмечался в основном у эмметропов (5 пациентов) и у пациентов с миопией 1-ой степени (9 пациентов).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного курса лечения в группе пациентов с миопией 1-ой степени острота зрения без коррекции увеличилась почти в 2 раза, визометрически она увеличилась в среднем на 0,14 (от 0,15 до 0,29), а миопическая рефракция глаза уменьшилась в среднем на 1,5 Д (от 3,0 Д до 1,5Д).

При миопии 2-ой степени был получен менее выраженный положительный результат лечения: повышение остроты зрения без коррекции отмечено в среднем на 0,05 (от 0,14 до 0,19), а миопическая рефракция глаза уменьшилась на 1,0 Д. При этом было замечено, что даже при незначительных положительных изменениях по вышеперечисленным критериям

у детей было достигнуто значительное повышение резервов абсолютной аккомодации, в некоторых случаях от 0 до 10,0 Д.

У одного пациента с близорукостью высокой степени острота зрения без коррекции повысилась более, чем в 2 раза (от 0,09 до 0,2) при незначительном уменьшении миопической рефракции глаза (на 0,25 Д).

Результаты применения КАС методом электрофореза в лечении аккомодативной астигматизации у детей

Вид астигматизации	Повышение остроты зрения без коррекции	Уменьшение миопической рефракции (средняя величина)
Слабость аккомодации при: миопии 1-й степени	в 2 раза	на 1,5 диоптрии
миопии 2-й степени	в 1,4 раза	на 1,0 диоптрию
миопии 3-й степени	в 2 раза	на 0,25 диоптрии
Спазм аккомодации	в 3,5 раза	на 0,75 диоптрий

Таким образом, применение данного способа лечения способствовало эффективно-му лечению спазма и слабости аккомодации при миопии всех степеней, что выражается в повышении остроты зрения без коррекции в 1,4-2 раза, в уменьшении миопической коррекции в среднем на 0,94 диоптрии.

Практически у всех пролеченных пациентов с близорукостью до курса лечения наблюдалась ослабленная аккомодационная функция, которая после проведенного лечения улучшалась, что подтверждалось по-

Сравнительные результаты использования разных методов лечения аккомодативной астигматизации у детей

Вид астигматизации	Повышение остроты зрения без коррекции		Уменьшение миопической рефракции	
	1-ый способ	2-ой способ	1-ый способ	2-ой способ
Слабость акко-комодации: миопия 1-й ст.	0,1	0,14	0,19	0,38
миопия 2-й ст.	0,035	0,19	0,06	0,38
Спазм аккомодации	0,16	0,2	0,38	0,46

вышением резервов относительной и абсолютной аккомодации, даже при миопии 3-ей степени (от 0 до 10,0 диоптрий).

Были проведены сравнительные исследования разных методов лечения аккомодативной астенопии в двух группах детей. В первой группе – использовался ортоптический метод лечения по методике А.И. Дашевского и В.В. Волкова, длительность курса лечения составляла 14 дней. Во второй группе использовался предложенный медикаментозный способ лечения – методом глазозатылочного электрофореза с 1% раствором КАС. Ввиду ограниченного количества препарата в ряде случаев курс лечения был неполным и составлял 5 дней, т.е. 5 процедур (вместо рекомендуемых 10-12 процедур на курс лечения). Полученные сравнительные результаты изучения эффективности ортоптического и предложенного медикаментозного метода лечения показали явные преимущества 2-ого метода, особенно при миопии средней степени.

Из представленных данных наглядно видно, что медикаментозное лечение нарушений аккомодации у детей по предложенному методу эффективнее ортоптического лечения по всем проверенным критериям:

- по повышению остроты зрения при миопии 1-й степени - в 1,4 раза, при миопии 2-ой степени – в 5,4 раза, при спазме аккомодации в 1,25 раза;
- по уменьшению миопической рефракции – соответственно в 2; 6,3 и 1,2 раза.

Следовательно, наиболее выраженный эффект был отмечен при миопии 2-ой степени.

Логичен вывод о том, что использование комплексного лечения аккомодативной астенопии (сочетание ортоптического и медикаментозного лечения) должно оказывать более выраженный терапевтический эффект и будет наиболее рациональным.

Поскольку проблема патологии аккомодации и связанного с ней прогрессирования близорукости является весьма актуальной в детской офтальмологической практике, то физиотерапевтические методы введения новой лекарственной формы КАС смогут найти более широкое применение.

Таким образом, полученные положительные функциональные данные предлагаемого метода медикаментозной терапии аккомодативной астенопии свидетельствуют об улучшении состояния аккомодации органа зрения, благодаря биостимулирующему действию электрического тока и улучшению микроциркуляции и метаболических процессов в цилиарной мышце за счёт биологического действия новой лекарственной формы КАС с пролонгированным и потенцированным механизмом действия. Возможно, имеет место улучшение венозного оттока в глазу и улучшение состояния церебрального венозного кровообращения.

Выраженный лечебный эффект был получен и при использовании препарата в лечении компьютерного синдрома, слабости аккомодации при пресбиопии.

Одним из примеров может служить пациент Братаус В.М., 1964 года рождения.

Жалобы при обращении – на боли в глазах во время зрительной нагрузки (работает с компьютером до 8 часов в сутки).

Клинический диагноз – гиперметропия слабой степени, пресбиопия, компьютерный синдром.

После проведенного курса лечения электрофорезом с 1% раствором КАС (10 процедур) жалобы исчезли, может читать без пресбиопических очков. Длительность наблюдения – свыше года (с июня 2008 года).

Таким образом, во взрослой офтальмологической практике при отсутствии общих противопоказаний к электрофорезу можно использовать разработанный метод в лечении таких расстройств аккомодации, как компьютерный синдром, возрастная слабость аккомодации (пресбиопия), аккомодативно-мышечная астенопия.

Положительный эффект нового способа лечения аккомодативной астенопии объясняется дезагрегационным действием препарата, что способствует улучшению микроциркуляции в глазу, снятию отёка за счёт действия поливинилпирролидона, входящего в состав новой лекарственной формы КАС, а это, в свою очередь, способствует нормализации метаболизма в аккомодационной

мышце глаза, улучшению венозного оттока, который страдает при данной патологии органа зрения. Кроме того, нельзя исключить возможность положительного воздействия глазозатылочной методики электрофореза с 1% раствором КАС на микроциркуляцию на уровне зрительных центров, в том числе центров аккомодации и конвергенции, которые находятся в затылочной доле головного мозга.

Следовательно, применение электрофореза с 1% раствором КАС способствует стойкому повышению резервов аккомодации, повышению остроты зрения без коррекции в среднем в 2 раза и уменьшению миопической рефракции в среднем на 1,0 диоптрию. Данный метод оказывается значительно эффективнее ортоптического и других методов медикаментозной терапии аккомодативной астиопии, особенно при спазмах и слабости аккомодации, что важно с точки зрения профилактики прогрессирования близорукости.

Использование предлагаемого способа лечения позволяет улучшить аккомодативную функцию органа зрения и новый препарат КАС может использоваться по новому назначению с целью профилактики прогрессирования приобретенной миопии.

Использование физиотерапевтических методов введения растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой позволит значительно расширить её применение по всем уже известным показаниям. При патологии заднего отдела глазного яблока, который является наименее недоступным для поступления лекарственных средств, наиболее эффективен лекарственный электрофорез с 1% раствором КАС с использованием эндонозальной методики.

Препарат должен быть востребован прежде всего в амбулаторной офтальмологической практике, где чаще всего и проводится лечение офтальмологических больных терапевтического профиля.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный способ лечения повышает зрительные функции органа зрения, что

выражается в повышении остроты зрения без коррекции.

2. Применение предлагаемого способа лечения аккомодативной астиопии позволяет улучшить аккомодативную функцию органа зрения и способствует уменьшению миопической рефракции глаза.
3. Новый способ показал наибольшую эффективность в лечении спазма аккомодации, компьютерного синдрома и слабости аккомодации при миопии 1 и 2-ой степени.
4. Новая офтальмологическая лекарственная форма КАС может использоваться по новому назначению с целью профилактики и лечения приобретенной миопии у детей.
5. При наличии противопоказаний к электрофорезу офтальмологическая растворимая лекарственная форма КАС может применяться методами магнитофореза или фонофореза.
6. Предложенный способ лечения всех видов аккомодативной астиопии является патогенетически обоснованным, безопасным, т.к. не представляет опасности для глаза и организма в целом, что позволяет рекомендовать его для использования в клинической практике.
7. Метод лечения прост и доступен для широкого использования в амбулаторной офтальмологической практике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Волотовская А.В., Красильникова В.Л., Дудич О.Н. Сочетанные физико-фармакологические методы применения офтальмологической лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты для инъекций в лечении воспалительных заболеваний органа зрения: Учебно-методическое пособие.– Минск, БелМАПО, 2006г. – 18 с.
2. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Макарова Л.П. Первый опыт лечения спазма аккомодации, близорукости и другой патологии органа зрения методом лекарственного электрофореза с 1% раствором ацетилсалициловой кислоты // Материалы съез-

- да физиотерапевтов Республики Беларусь.- Минск, 2008.- С.171-175.
3. Кардаш О.Н., Яхницкая Л.К., Гюрджян Т.А. Способ локального применения инъекционной формы ацетилсалициловой кислоты в комплексной терапии больных с вазокклюзионными заболеваниями глаза // Инструкция по применению. Регистрационный №018-0308. – Утверждена МЗ РБ 11.07.2008.
 4. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Дудич О.Н., Макарова Л.П., Кардаш О.Н. Возможности и перспективы использования офтальмологической лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты в лечебной практике. – Научно-практический журнал для врачей и провизоров «ARS medica». - ноябрь 2008. – С.68-70.
 5. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Макарова Л.П., Потрясова Н.В. Новый способ лечения спазма аккомодации, компьютерного синдрома и других видов аккомодативной астиопии в офтальмологической практике // «Офтальмология в Беларуси» –2009.-№1.-С.71-74.
 6. Гюрджян Т.А., Дудич О.Н., Макарова Л.П., Кардаш О.Н. Возможности и перспективы использования растворимой лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты в современной офтальмологической практике // II Российский общенациональный офтальмологический форум /-8-9 октября 2009.-г.Москва. – стендовый доклад.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Визуализация хориоретинальной патологии

Морхат М. В., Морхат В. И.,
Витебский государственный
медицинский университет,
Витебск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

К настоящему времени клинические проявления макулярной патологии подробно изучены [1,2]. В дополнение к видимому офтальмоскопически широкому спектру изменений на глазном дне для этих заболеваний приводится подробное описание данных таких современных методов исследования как ангиография с флюоресцеином и индоцианином зеленым, сканирующая лазерная офтальмоскопия (аутофлюоресценция сетчатки), оптическая когерентная томография, электроретинографии, в том числе мультифокальной ЭРГ, электроокулографии а так же гистологических исследований для дифференциальной диагностики [5-7].

Однако данные высокоинформативные методы требуют специфического дорогостоящего оборудования, которое, к сожалению, недоступно для офтальмологов поликлинического звена на их рабочих местах, что в не-

которых случаях влечет за собой необоснованный отказ от попыток дифференциальной диагностики и уточнения диагноза «макулярная дистрофия». Кроме того эти методы не соответствуют принципам скринингового обследования, в отличие от офтальмоскопии, которая по своей информативности и скорости проведения относится к скрининговым методам в первую очередь.

Целью работы явилось показать на клинических примерах возможность эффективной дифференциальной диагностики макулярной патологии с использованием методов, доступных в амбулаторных условиях и акцентировать внимание на необходимости своевременной диагностики с последующим адекватным лечением и дачей пациентам рекомендаций и прогноза.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Клинический анамнез и исследование глазного дна являются основой диагностики и

ориентирами для выбора дополнительных методов исследования, подтверждающих диагноз, которые выполняются как с целью подтверждения диагноза, так и для проведения дифференциальной диагностики. Все это только дополняет зачастую достаточно ясную офтальмоскопическую картину глазного дна.

Поэтому считаем целесообразным привести клинический пример дифференциальной диагностики макулярной патологии с использованием методов доступных в амбулаторных условиях.

Для получения офтальмоскопического изображения необходимо специальное освещение, которое обеспечивает главному дну яркость, превышающую освещенность окружающих предметов, на фоне которых проводится офтальмоскопия.

Помимо узкого зрачка, расширение которого не всегда возможно, серьезной помехой являются световые рефлексы или блики, возникающие при отражении освещающих глаз лучей от поверхностей преломляющих сред глаза (в основном от передней поверхности роговицы) и попадающих обратно в глаз исследователя. Световые рефлексы или вуаль, накладывается на изображение глазного дна и снижает качество офтальмоскопической картины.

Реализация безрефлексного осмотра глазного дна достигнута за счет диафаноскопии при транспальпебральном просвечивании.

Диафаноскопию выполняют в темной комнате. Обследование проводят в положении сидя. Для проведения диафаноскопии пациента просят сначала посмотреть вниз, а большим пальцем свободной руки временно слегка подтягивают орбитальную часть века кверху – таким образом, открывают всю его переднюю поверхность. Клюв диафаноскопа устанавливают на кожу в височной части века (в наружной его трети) приблизительно на границе нижней и средней трети его высоты (5 мм. от края века), после чего его вместе с веком задвигают вглубь орбитопальпебральной складки.

Прежде, чем наконечник диафаноскопа займет наиболее заднее положение исследуемого просят посмотреть прямо перед собой и вместе с поднимающимся при этом верхним веком диафаноскоп задвигают максимально глубоко к задним отделам глаза (к ретробульбарному пространству).

Проведение просвечивающей диафаноскопии (основной – в диагностическом плане) осуществляют при максимальном заведении наконечника диафаноскопа в орбитопальпебральную складку. Данный вид освещения достигается, когда глубина заведения наконечника составляет 15-20 мм.

Для максимального освещения заднего полюса глаза и зрительного нерва больного просят смотреть в сторону, противоположную стороне, с которой осуществляется заведение наконечника диафаноскопа.

При продвижении наконечника диафаноскопа к заднему отрезку глаза на глазном дне проявляется пигментация, диск зрительного нерва загорается ярко-красным цветом. Размеры диска должны соответствовать размерам при офтальмоскопии, границы диска четкие, свечение равномерное. Сосуды сетчатки видны на фоне диска и в парапапиллярной области, свечение сосудов равномерное, при компрессии глазного яблока появляется пульсация центральной артерии сетчатки. В макулярной области отмечается нежная, редкая пигментация в глазах со слабой пигментацией и четкая, плотная, строго симметричная в глазах с сильной пигментацией. Может отмечаться разрежение пигмента на периферии сетчатки.

Направляя площадку наконечника диафаноскопа в сторону ретробульбарной клетчатки, обследующий может добиться равномерного освещения всего глазного дна. Повернув рабочую часть наконечника к склере, обследующий получает возможность осуществлять локальное просвечивание определенного участка стенки глаза максимальным световым потоком.

Способом диафаноскопии обследовано 57 пациентов с ВМД, 42 с миопией, 44 с другой патологией сетчатки.

Эффективность применения способа подтверждается следующими клиническими примерами:

Рис. 1. Офтальмоскопическая картина при разрыве хориоидеи.

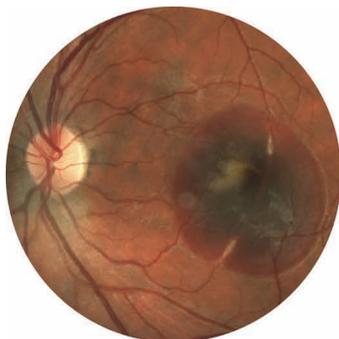


Рис. 2. Диафанеофтальмоскопическая картина при разрыве хориоидеи.

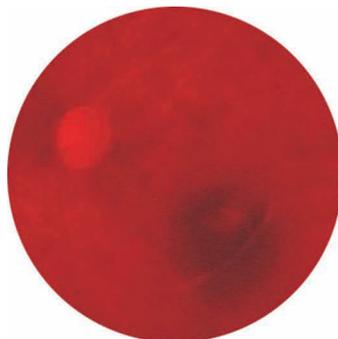


Рис. 3. Офтальмоскопическая картина при препролиферативной диабетической ретинопатии.



Рис. 4. Диафанеофтальмоскопическая картина при препролиферативной диабетической ретинопатии.



Разрыв хориоидеи может быть вызван тупой или проникающей травмой глаза и вовлекает, помимо собственно хориоидеи, также мембрану Бруха и пигментный эпителий. Обширные разрывы хориоидеи обычно сопровождаются субретинальным кровоизлиянием. Флуоресцентная ангиография выполняется для оценки тяжести разрыва, однако, в острой стадии может оказаться малоинформативной, если разрыв скрыт кровоизлиянием [1,2].

В нашем клиническом примере произошла та же ситуация: разрыв был скрыт субретинальным кровоизлиянием, что не позволяло при офтальмоскопии точно оценить его протяженность и локализацию (Рис. 1). Однако при диафанеофтальмоскопии за счет частичного просвечивания массивного кровоизлияния на его фоне четко визуализировался свежий разрыв в виде вертикального очага полулунной формы, ориентированный концентрически по отношению к диску зрительного нерва и проходящий через пара-

макулярную область (Рис. 2), что явилось неблагоприятным прогнозом для пациента и настороженностью в отношении последующей хороидаальной неоваскуляризации.

«Твердые экссудаты» при *диабетической ретинопатии* откладываются в наружном плексиформном слое. Это восковидные отложения желтого цвета с относительно четкими краями; расположены в заднем полюсе, как правило, группами и часто в форме колец. Также могут откладываться вдоль вен сетчатки так называемые перивенозные экссудаты. На флуоресцентной ангиограмме «твердые экссудаты» проявляются гипофлуоресценцией вследствие экранирования фонового хориоидального свечения. Интра-ретинальные кровоизлияния обычно возникают из венозного окончания капилляров и располагаются в относительно плотных средних слоях сетчатки, вследствие чего имеют вид точек или пятен (Рис. 3). Кровоизлияния в слое нервных волокон возникают из более поверхностных прекапиллярных

Рис. 5 Офтальмоскопическая картина при остром лимфолейкозе

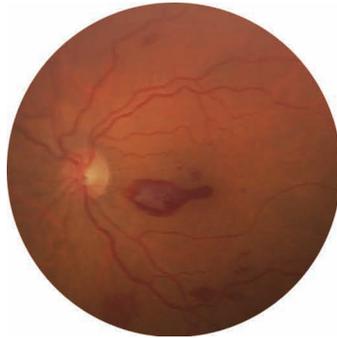


Рис. 6 Диафаноскопическая картина при остром лимфолейкозе

Рис. 7. Офтальмоскопическая картина при миопической дегенерации.

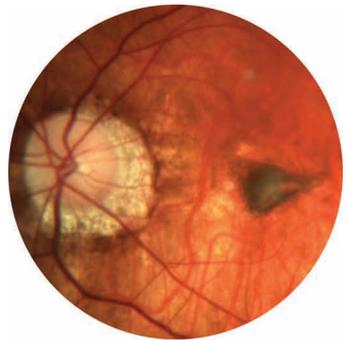


Рис. 8. Диафаноскопическая картина при миопической дегенерации



артериол и в силу особенностей организации нервных волокон принимают форму языков пламени. Темно-красные пятна кровоизлияний располагаются в средних слоях сетчатки и представляют собой локальные геморрагические инфаркты [1,3].

При диафаноскопии наблюдается интересная картина яркого свечения твердых экссудатов, интратретинальные кро-

воизлияния в слое нервных волокон просвечиваются, в то время как более массивные темно-красные пятна кровоизлияний, располагающихся в глубоких слоях сетчатки, остаются и визуализируются в виде теней (Рис. 4), что является дополнительным признаком далекозашедшей препролиферативной стадии диабетической ретинопатии.

При *острых формах лейкомии* поражение

глаз может характеризоваться геморрагиями в виде «языков пламени» и пятнами Рота (Roth), то есть кровоизлияниями (Рис. 5), белый центр которых образован либо лейкоцитарными клетками, либо тромбоцитарно-фибриновыми эмболами [1,2]. При диафанометрии здесь также наблюдалось исчезновение мелких пятен кровоизлияний и сохранение в виде теней более массивных, с одновременным ярким свечением белых пятен (Рис. 6).

Хориоретинальные изменения при *миопической дегенерации* включают бледный «паркетный» вид глазного дна, связанный с истончением пигментного эпителия; перипапиллярную хориоретинальную атрофию. Характерна хориоретинальная атрофия в заднем полюсе глаза с просвечиванием крупных хориоидальных сосудов или даже склеры. Хориоидальная неоваскуляризация при миопии может быть связана с «лаковыми трещинами» или участками атрофии. Пятно Фукса, представляет собой приподнятый округлый пигментированный очаг (Рис. 7), который остается после резорбции макулярного кровоизлияния [1,2]. В наших примерах при наличии у пациента сопутствующей глаукомы диафанометрия использовалась для дифференциации гало глаукоматозиса и миопической стафиломы. Так миопическая стафилома при диафанометрии равномерно светилась, но была темнее по сравнению со свечением диска зрительного нерва (Рис. 8), в отличие от гало глаукоматозиса, где свечение диска и окружающего его дистрофического поля было одинаковым по яркости.

Дистрофия Штаргардта возможно наиболее частая форма рецессивно-наследуемых макулярных дистрофий. У двух наших пациентов родных брата и сестры с дистрофией Штаргардта – типичная картина глазного дна развитой стадии: сформированная атрофия пигментного эпителия в парафовеальной зоне (географическая атрофия) и желтопятнистые фокусы в области заднего полюса и на средней периферии глазного дна (Рис. 9). При диафанометрии желтопятнистые фокусы видны более отчетливо, так как

ярко светятся. Феномен «бычий глаз», который офтальмоскопически виден как темный центр, окруженный широким кольцом гипопигментации, за которым следует кольцо гиперпигментации, также имеет характерную диафанометрическую картину. В данном случае макулярная область светится ярче, за счет атрофии пигментного эпителия и отсутствия экранизации окруженная кольцом гиперпигментации, которое дает отчетливое концентрическое затемнение вместе и тенью гиперпигментации в центре (Рис. 10).

Наличие отчетливой аутофлуоресценции желтопятнистых фокусов является характерным признаком и важным диагностическим критерием данной патологии, также этот метод исследования позволяет оценить состояние пигментного эпителия сетчатки [5].

Диафанометрическая картина схожа с картиной аутофлуоресценции, но метод выгоден экономически и доступен в амбулаторных условиях.

Так проведенная пациентам флуоресцентная ангиография выявляет типичную триаду признаков: макулопатия в виде «бычьего глаза», желтопятнистые фокусы и «хориоидальное молчание» (выраженная гипофлуоресценция фона глазного дна со снижением контрастности хориокапилляров на флуоресцентных ангиограммах) (Рис.11). Описанный симптом связан с диффузным накоплением липофусцина клетками пигментного эпителия, что приводит к экранированию хориоидальной флуоресценции, повышению контрастности ретинальных сосудов и их ветвлений. Этот ангиографический признак в рамках наследственной хориоретинальной патологии является патогномоничным для болезни Штаргардта.

Необходимо отметить, что в начале заболевания симптом «хориоидального молчания» может быть не выражен, а на стадии далеко зашедших изменений его как и желтопятнистые фокусы трудно диагностировать из-за диффузной атрофии пигментного эпителия [6].

Со временем цвет, форма и размеры этих пятен могут изменяться; изменяется и картина на ФАГ; участки с гиперфлуоресценци-

Рис. 9.



Рис. 10.

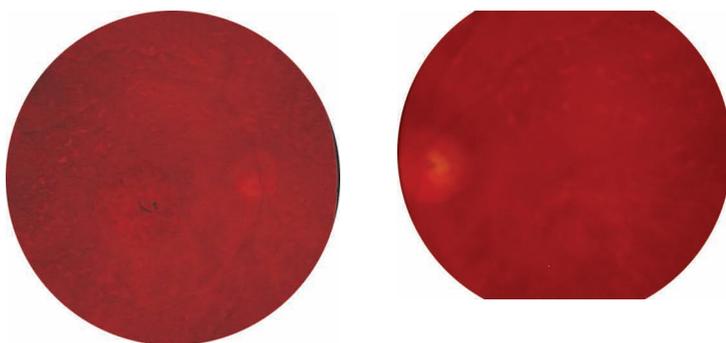
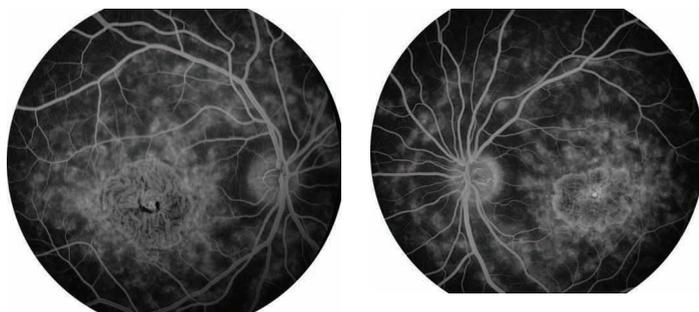


Рис. 11. Флюоресцентные ангиограммы при дистрофии Штаргардта.



ей становятся гипофлюоресцирующими, что соответствует атрофии пигментного эпителия сетчатки [7]. Однако флюоресцентная ангиография является инвазивным методом визуализации, который обычно не обязателен для диагностики и динамической оценки у пациентов с дистрофией Штаргардта.

Ангиография с индоцианином позволяет более отчетливо визуализировать желто-пятнистые фокусы в случаях, когда они

немногочисленны и слабо выделяются на фоне глазного дна, и послужить источником важной дополнительной информации.

Таким образом, все необходимые данные можно получить на основании офтальмоскопии и данных анамнеза и уточнить диагноз «макулярная дистрофия», тем более в далекозашедших случаях. Хотя и встречаются варианты с минимальными или атипическими офтальмоскопическими проявлениями.

В литературе подчеркивается, что получен-

ные пусть и характерные данные подкрепляют диагноз, но не являются обязательными для всех пациентов с дистрофией Штаргардта, а значит отсутствие характерных изменений не снимает диагноза, поставленного на основании жалоб, анамнеза и офтальмоскопии и диафанеофтальмоскопии.

Таким образом, в настоящее время в данном направлении ведутся интенсивные исследования, накапливается необходимая информация, благодаря которой возможно уже в недалеком будущем будет найдена эффективная терапия.

На сегодняшний день пациентам с дистрофией Штаргардта можно дать следующие патогенетически обоснованные рекомендации: в первую очередь избегать и настолько насколько это возможно снижать инсоляцию, а также не следует принимать добавки с витамином А и бета-каротином, так как эти вещества являются одними из предшественников в патологических процессах при данном заболевании [5].

Особенно интересны были наблюдения при диафанеофтальмоскопии у больных с *возрастной макулярной дегенерацией*, где данный метод применялся в качестве метода дополнительной визуализации при дифференциальной диагностике стадии заболевания. Трудность иногда представляет уточнение при серозной и/или геморрагической отслойке нейроэпителия или пигментного эпителия сетчатки наличия дисковидного рубца, а значит показания к применению интравитреальных инъекций анти-VEGF препаратов и фотодинамической терапии.

Прогрессирование макулярной дегенерации контролируется при ФАГ, ОКТ, а также с помощью метода аутофлуоресценции, который считается дополнительным к традиционно используемым методам. Данный метод позволяет фотографически документировать распределение липофусцина, содержащегося в монослое клеток пигментного эпителия сетчатки. Считается, что ретинальный пигментный эпителий играет ключевую роль в процессе заболевания на начальных и поздних стадиях [4].

Выявляемые изменения характеризуются следующими клиническими примерами.

Большой К., 1932 г.р., с диагнозом: дистрофия сетчатки, частичная осложненная катаракта обоих глаз. Считает себя больным около 3 лет, когда впервые заметил постепенное снижение зрения. Был экстренно направлен в отделение микрохирургии глаза ВОКБ с диагнозом: кровоизлияние в сетчатку левого глаза. В хрусталиках значительные помутнения. Медикаментозных мидриаз слабый (3мм).

На глазном дне справа в макулярной области и парамакулярно серозная отслойка нейроэпителия сетчатки, очаги твердых экссудатов, кровоизлияния, подозрение на дисковидный рубец; слева – в макулярной области и парамакулярно очаги твердых экссудатов, обширное субретинальное кровоизлияние диаметром около 5 диаметров диска (Рис. 12).

Учитывая неясность офтальмоскопической картины из-за помутнения в хрусталиках, слабого мириаза; отслойку нейроэпителия сетчатки справа, большое по площади кровоизлияние слева поставлен вопрос о наличии скрытых патологических изменений обоих глаз и массивности кровоизлияния, необходимых для прогноза зрительных функций и лечения.

Повторный осмотр при диафанеофтальмоскопии – диск зрительного нерва обоих глаз загорается ярко-красным светом, контуры его четкие, при максимальном освещении со стороны ретробульбарного пространства размеры диска не изменяются.

Справа в макулярной области просвечивание всей области отслойки нейроэпителия сетчатки, отсутствие свечения дисковидного рубца, яркое свечение сливных очагов твердых экссудатов (Рис. 13). Таким образом, на правом глазу рубец отсутствует, выявлены признаки массивности очагов твердых экссудатов. Прогноз по зрению неблагоприятный.

Слева в макулярной области дополнительных патологических очагов не выявлено, кровоизлияние полностью не просвечивается даже при максимальной интенсивности просвечивания.

Рис. 12. Офтальмоскопическая картина при возрастной макулярной дегенерации (Больной К.).

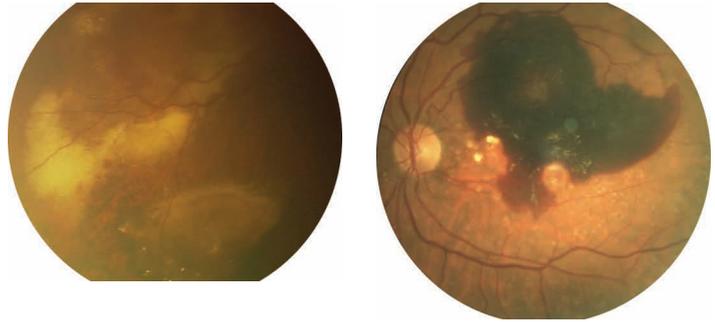
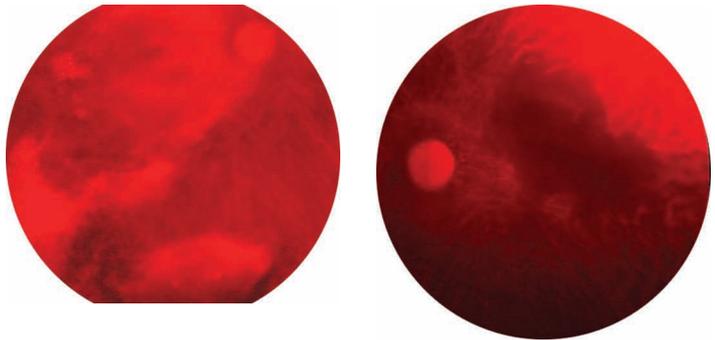


Рис. 13. Диафаноскопическая картина при возрастной макулярной дегенерации (Больной К.).



Таким образом, на левом глазу рубец отсутствует, признаков формирования не выявлено, однако массивность излившейся крови является неблагоприятным прогнозом и требует назначения эффективной рассасывающей терапии.

Заключительный диагноз — возрастная макулярная дегенерация, экссудативно-геморрагическая форма обоих глаз. Таким образом, установлена стадия патологического процесса, позволяющая определить возможности лечения в данных условиях. Назначен дополнительный курс рассасывающей терапии: субконъюнктивально - раствор гемазы для левого глаза, прием витаминно-антиоксидантного комплекса с целью профилактики необратимых последствий возрастной макулярной дегенерации обоих глаз. Рекомендована консультация в г. Минске для решения вопроса о применении ингибиторов фактора роста (анти- VEGF препаратов).

Больная Б., 1931 г.р поступила в отделение микрохирургии глаза ВОКБ с диагно-

зом: макулодистрофия, частичная осложненная катаракта обоих глаз. Считает себя больной около 7 лет, когда впервые обратила внимания на снижение остроты зрения. В анамнезе снижение зрения последние 7 лет, наблюдалась амбулаторно у окулиста. Медикаментозный мидриаз слабый (4мм). На глазном дне справа — в макулярной области подозрение на формирующийся субретинальный дисковидный рубец; слева — в макулярной области серозная отслойка нейроэпителия сетчатки, очаги твердых экссудатов, подозрение на формирующийся субретинальный дисковидный рубец (Рис. 14). Учитывая длительный анамнез заболевания, поставлен вопрос о наличии дисковидных рубцов справа и слева из-за неясности офтальмоскопической картины вследствие помутнения в хрусталиках, недостаточного мидриаза, отслойки нейроэпителия.

Повторный осмотр окулиста от при диафаноскопии — диск зрительного нерва

Рис. 14. Офтальмоскопическая картина при возрастной макулярной дегенерации (Больная Б.).

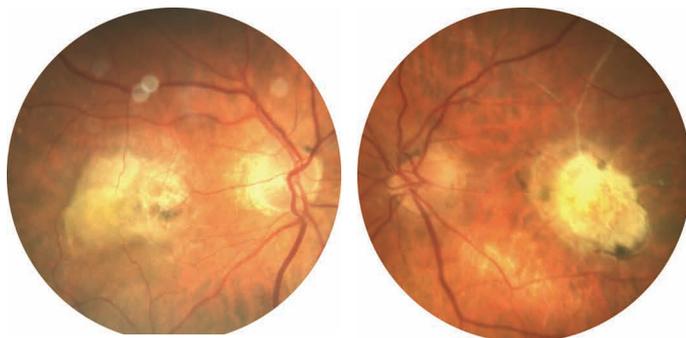
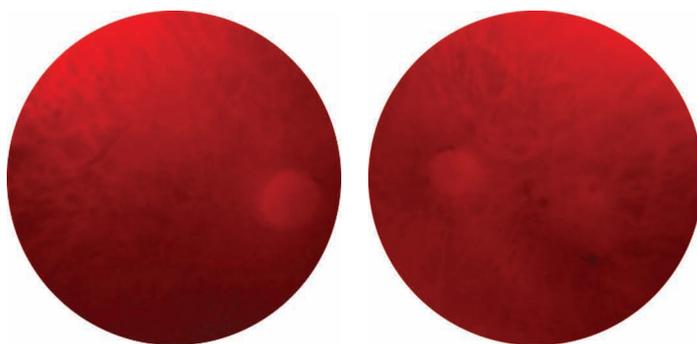


Рис. 15. Дафаноофтальмоскопическая картина при возрастной макулярной дегенерации (Больная Б.).



обоих глаз загорается ярко-красным светом, контуры его четкие, при максимальном освещении со стороны ретробульбарного пространства размеры диска не изменяются.

Справа в макулярной области просвечивание всей области отслойки нейроретина сетчатки, отсутствие свечения дисковидного рубца. Таким образом, на правом глазу признаков формирования рубца не выявлено.

Слева в макулярной области яркое свечение дисковидного рубца с четкими контурами, затемнения от очагов гиперпигментации, свечение очагов твердых эксудатов. Таким образом, на левом глазу сформированный дисковидный рубец, то есть выраженное снижение зрения необратимо.

Заключительный диагноз — возрастная макулярная дегенерация, неоваскулярная форма обоих глаз. Таким образом, установлена стадия патологического процесса, позволяющая определить возможности лечения в данных условиях. Назначен до-

полнительный прием витаминно-антиоксидантного комплекса с целью профилактики необратимых последствий возрастной макулярной дегенерации левого глаза.

Рекомендована консультация в г. Минске для решения вопроса о применении ингибиторов фактора роста (анти- VEGF препаратов).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение данного способа для диагностики хориоретинальной патологии особенно в условиях недостаточной прозрачности сред и узком зрачке обеспечивает исследователю большую контрастность границ патологических очагов, как сетчатки, так и невидимой при обычной офтальмоскопии подлежащей хориоидеи. За счет того, что свет попадает в исследуемое глазное яблоко через склеру, минуя роговицу, световые рефлексы и вуаль не накладывается на изображение глазного дна, что повышает качество офтальмоско-

пической картины, а значит, дает дополнительную информацию, позволяет исключить диагностические ошибки, обеспечивает быстрый выбор адекватной тактики лечения и способствует достижению лучших функциональных результатов.

Способ ценен тем, что может использоваться как скрининговый в силу своей атравматичности, простоты, и дешевизны, что очень актуально на поликлиническом этапе офтальмологической службы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Заболевания глазного дна / Джек Дж. Кански [и др.]; под ред. С. Э. Аветисова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с.
2. Quillen, D. A. Clinical retina / edited by D. A. Quillen, B.A. Blodi. – American Medical Association Press, 2002. – 402 p.
3. A practical manual of diabetic retinopathy management / Peter H. Scanlon [et al.]. – Blackwell Publishing, 2009. – 214 p.
4. Fundus Autofluorescence and Progression of Age-related Macular Degeneration / S. Schmitz-Valckenberg [et al.] // Survey of Ophthalmology. – 2009. – Vol. 54, № 1. – P. 96-117.
5. Medical Retina/ G.H. Frank [et al.]. – Spaide Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007. – 217p.
6. Коскас, Г. Комплексная диагностика патологии глазного дна / Г Коскас, Ф. Коскас, А. Зурдан; пер. с фр. под общ. ред. В. В. Нероева, М. В. Рябиной. – М.: Практическая медицина, 2007. – 496 с.
7. Глазные болезни: учебник / В.Г. Копаева [и др.]; под ред. В.Г. Копаевой. – М.: Медицина, 2002. – 560 с.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Наш опыт хирургического лечения увеального эффузионного синдрома

■ *Увеальный эффузионный синдром* – редкое заболевание, характеризующееся идиопатической серозной отслойкой периферических отделов хориоидеи и цилиарного тела в сочетании с серозной отслойкой сетчатой оболочки глаза. Термин «увеальная эффузия» впервые был введен Schepens и Brockhurst в 1963 году [1]. Brockhurst в 1975 году [2] описал это патологическое состояние, связанное с нанофтальмом, с аномальным строением склеры, застоем в венозных сосудах хориоидеи, что вызывает сдавление вортикозных вен толстой склерой, что в свою очередь приводит к аккумуляции субрети-

нальной жидкости. Brockhurst [3] описал хирургическое вмешательство, направленное на декомпрессию вортикозных вен. После этих сообщений нанофтальм и аномалии склеры были определены как причина увеальной эффузии. Gass и Jallow в 1982 представили идиопатическую серозную отслойку сосудистой, цилиарного тела и сетчатки под названием увеальный эффузионный синдром и подчеркнули, что это патологическое состояние может быть вызвано аномальным строением склеры с повышением резистентности к транссклеральному прохождению внутриглазных протеинов; они предло-

Т.А.Имшенецкая, И.И.Игумнова,
Г.В. Вашкевич, Л.И. Никитина

10 городская клиническая больница г.Минска,
Белорусская медицинская
академия последипломного образования
ГУ «Республиканский
клинический медицинский центр»
Управления делами Президента РБ Минск,
Беларусь

жили [5, 6] хирургическое вмешательство, которое включало в себя резекцию склеры без декомпрессии вортикозных вен.

Критерии эффузионного синдрома:

1. пузыревидная отслойка сетчатки в нижних отделах глазного дна без ретинальных разрывов;
2. субретинальная жидкость легко перемещается в зависимости от перемены положения головы;
3. отсутствие просачивания из хориоидеи в субретинальное пространство на ФАГ;
4. отслойка сетчатки сочетается с отслойкой сосудистой;
5. зубчатая линия легко визуализируется без вдавления склеры;
6. цилиохориоидальная отслойка вызванная гипотонией, внутриглазным воспалением и внутриглазным новообразованием должны быть исключены из понятия эффузионный синдром [4; 7].

М. Ууата и соавторы выделяют три клинических типа увеального эффузионного синдрома: тип 1 – на глазах с нанофтальмом (ПЗО менее 19 мм), высокой степенью гиперметропии и толстой склерой, тип 2 – на глазах нормального размера с утолщенной ригидной склерой, тип 3 – на глазах нормального размера с нормальной склерой. [7]

Для диагностики увеального эффузионного синдрома применяются традиционные обследования: непрямая бинокулярная офтальмоскопия, измерение ПЗО, эхография, ФАГ, МРТ, КТ [4, 6, 7].

Для лечения увеального эффузионного синдрома авторами предложено следующее оперативное вмешательство: субсклеральная склерэктомия в двух нижних квадрантах, размер верхнего лоскута 4 мм X 5мм, 2/3 толщины склеры; края склеральной раны коагулировались с помощью диатермокоагулятора для предотвращения адгезии. На склеральный лоскут накладывались швы (не плотные). Пациент, по мнению авторов, в послеоперационном периоде должен находиться в положении полусидя, с высоким расположением головы во избежание затекания СРЖ в макулярную область. В послеоперационном периоде назначались

осмопрепараты (манитол, диакарб). При рецидиве – проводили дополнительные склерэктомии в верхних квадрантах. Пациенты должны наблюдаться каждые 2 месяца в течение 2-х лет [7].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

В офтальмологическое отделение 10-ой ГКБ г. Минска в мае 2009 года поступила пациентка В. 1929г. рождения с предварительным диагнозом : отслойка сосудистой оболочки левого глаза, подозрение на новообразование сосудистой оболочки левого глаза. Оперированная открыто-угольная IVa глаукома правого глаза, оперированная открыто-угольная IIIa глаукома левого глаза . Артифакция обоих глаз. Пациентка жаловалась на ухудшение зрения левого глаза(единственного зрячего глаза), затуманивание зрения.

Пациентка страдает открытоугольной глаукомой с 2003 года, в 2004 году была проведена синусотрабекулоэктомия обоих глаз. Правый глаз не видит с 2004 года, со слов больной. В 2006 году на левом глазу, а в 2008 г – на правом, была выполнена экстракапсулярная экстракция катаракты. Со слов больной, зрение левого глаза ухудшилось около 4-5 месяцев назад. При поступлении острота зрения левого глаза составляла 0,02, на правом глазу определялось светоощущение с неправильной светопроекцией. Внутриглазное давление правого глаза 22мм.рт.ст., левого глаза- 10мм.рт.ст.

Объективно на левом глазу при поступлении не определялось признаков воспаления переднего отрезка глаза, оптические среды прозрачны, передняя камера средней глубины, ИОЛ центрирована, радужная оболочка субатрофична, псевдозксфолиаты на зрачковом крае, диск зрительного нерва деколорирован, с четкими границами, во всех квадрантах глазного дна определяются купола отслоенной сосудистой оболочки и сетчатки. При гониоскопии на правом глазу угол передней камеры был открыт, среднеширокий, профиль средний, пигментация



Фото 1. Эхоскопия левого глаза пациентки при поступлении.

корнеосклеральной трабекулы умеренная, на левом - угол передней камеры узкий, профиль острый, пигментация зон корнеосклеральной трабекулы - до умеренной. Глубина передней камеры правого глаза при эхибиометрии составила 4,69мм, ПЗО -23,08 мм, левого глаза – глубина передней камеры 2,86мм, ПЗО – 22,34мм. При эхоскопии левого глаза отмечалась отслойка сосудистой оболочки во всех сегментах, максимальная высота ее в нижнем сегменте составила 5,18 мм. (см. фото 1) В правом глазу оболочки прилежали, имелась частичная отслойка задней гиалоидной мембраны и умеренная деструкция стекловидного тела.

Дополнительно была проведена оптическая когерентная томография макулярной зоны обоих глаз. В правом глазу обнаружено истончение нейроэпителлия с нарушением нормальной структуры слоев, множественными мелкими интравитреальными гиперрефлективными включениями и определяющейся субфовеолярно гиперрефлективной зоной на уровне пигментного эпителия. В левом глазу обнаружен отек, дезорганизация слоев нейроэпителлия, множественные мелкие интравитреальные гиперрефлективные включения, дезорганизация пигментного эпителия.

Для исключения онкологического процесса, выявления сопутствующей патологии больная была проконсультирована кардиологом, неврологом, хирургом, офтальмоонкологом, были проведены общие клинические обследования, включая общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, рентгенографию органов грудной клетки, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию головного мозга и орбит. На основании заключений специалистов и данных обследований был поставлен сопутствующий диагноз: хронический obstructивный бронхит, эмфизема легких. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, ИИ, атеросклероз аорты, коронарных сосудов, артериальная гипертензия II степень, риск 4. Дисциркуляторная энцефалопатия II степени с когнитивными нарушениями. Хронический гастродуоденит, хронический холецистит. Данных за онкопатологию не выявлено.

При МРТ головного мозга и орбит была выявлена картина характерная для отслойки оболочек левого глаза, проявлений дисциркуляторной энцефалопатии II ст. (См. фото 2.)

Пациентке была проведена задняя склерэктомия с введением в переднюю

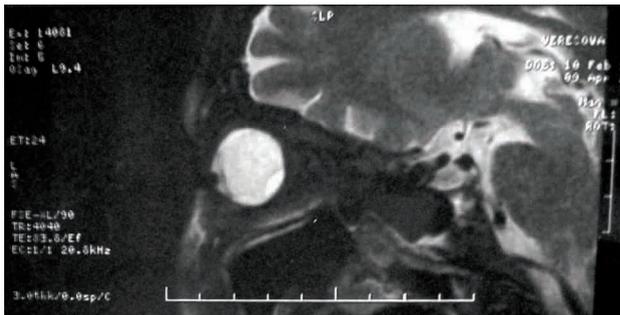
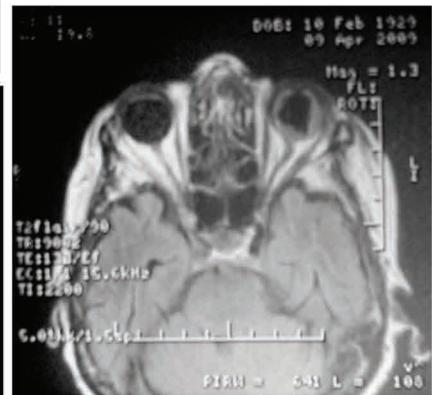


Фото 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга и орбит при поступлении.



камеру глаза смеси стерильного воздуха с газом SF₆ на левом глазу. Под местной анестезией произведен разрез конъюнктивы в 5 мм от лимба в нижнее-наружном квадранте, конъюнктивa отсепарована к своду, выполнен гемостаз. В 5-6 мм от лимба произведено сквозное иссечение участка склеры размером 1,5х1,5 мм в меридиане 4-5 часов, из супрахориоидального пространства выделилось большое количество прозрачной светло-желтой жидкости. Произведен парацентез на 12 часах, через него в переднюю камеру введена 30% смесь стерильного воздуха с газом SF₆ до нормотонуса. Непрерывный шов 8.0 на конъюнктиву.

В послеоперационном периоде больная получала местно в инстилляциях мидриатики, антибактериальные капли, нестероидные противовоспалительные средства и кортикостероиды. Субконъюнктивально был назначен антибиотик широкого спектра действия в сочетании с кортикостероидами. Внутримышечно и внутривенно больная получала этамзилат, антибактериальные препараты и дексаметазон по

убывающей схеме с 16 мг.

Через 6 суток после хирургического вмешательства эхоскопия левого глаза подтвердила полное прилегание оболочек. (См. фото 3)

Контрольные осмотры больной В. были проведены на 2, 4, 8-ой неделе после хирургического лечения. Отрицательной динамики со стороны состояния оболочек левого глаза выявлено не было. К сожалению, более длительно наблюдать за последующим течением заболевания не удалось в связи с неявкой пациентки на последующие осмотры.

Нашей пациентке был поставлен диагноз увеального эффузионного синдрома на основании характерной клинической картины, подтвержденной данными инструментальных исследований, наличия сердечно-легочной патологии и отсутствия предшествующих офтальмохирургических вмешательств на левом глазу в течение последних трех лет. Клинически пациентка может быть отнесена к 3-му типу эффузионного синдрома [7], при котором не определяется патологиче-

ского утолщения склеры, короткой ПЗО и рефракционных аномалий. Гипотонию левого глаза мы расцениваем как следствие наличия цилиохориоидальной отслойки, а не ее причину.

ВЫВОДЫ

Задняя склерэктомия с введением в переднюю камеру смеси воздуха с газом SF₆ при эффузионном синдроме является эффективным методом лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Schepens CL, Brockhurst RJ. Uveal effusion. I. Clinical picture. Arch. Ophthalmol 1963;7-0: 189-201.
2. Brockhurst RJ. Nanophthalmos with uveal effusion: a new clinical entity. Arch. Ophthalmol 1975;93:1289-99.
3. Brockhurst RJ. Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. Arch. Ophthalmol 1980;98:1987-90.
4. Gaas JDM, Jallow S. Idiopathic serous detachment of the choroid, ciliary body, and retina (uveal effusion syndrome). Ophthalmology. -1982;89:1018-32.
5. Gaas JDM. Uveal effusion syndrome: a new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. Trans Am Ophthalmol Soc 1983;81:246-60.
6. Gaas JDM. Uveal effusion syndrome. A new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. Retina 1983;3:159-63.
7. Uyama M. et al. Uveal effusion syndrome. Clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. Ophthalmology 2000;107:441-449.



Фото 3. Эхоскопическая картина левого глаза пациентки на 6-е сутки после хирургического вмешательства.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Синдром сотрясения (shaken syndrome) у взрослых

О.А. Ярмак¹, Т.А. Имшенецкая¹,
Г.В. Вашкевич¹, В.В. Рубис²

¹ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
²УЗ «10-я городская клиническая больница»,
Минск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Shaken baby syndrome впервые был описан А.Н. Guthkelch в 1971 г. и затем J. Caffey в 1972 г. как «whiplash shaken infant syndrome», дословно – «синдром чрезмерного разгибания-сгибания младенца при его сотрясении» или синдром «укачивания младенца»

[1, 3, 12]. В результате резкого сотрясения новорожденного или ребенка до 3-х лет за плечевой пояс, верхние или нижние конечности выявляется триада симптомов: повреждения головного мозга, повреждения органа зрения, повреждения скелета. Авторы расценивают shaken baby syndrome как

следствие жестокого или небрежного обращения взрослого с ребенком [1, 3, 12]. Повреждения органа зрения встречаются в 50-100%, чаще всего это кровоизлияния сетчатки. Повреждения скелета выявляются в 10-30%, обычно это переломы заднебоковой части ребер или в области метафиза длинных костей. Повреждения головного мозга, проявляющиеся в виде неврологических расстройств, определяются практически у всех пациентов, кроме того, очень часто выявляются внутричерепные кровоизлияния [9, 10, 14]. Morad Y. et al. [8] диагностировали субдуральные кровоизлияния у 93% пациентов, субарахноидальные кровоизлияния – у 16% пациентов, отек головного мозга – у 44% пациентов [8].

При *shaken baby syndrome* травматические изменения органа зрения, головного мозга, скелета происходят в результате резких и чрезмерно выраженных движений разгибательно-сгибательного или ротационного характера в шейном отделе позвоночника [1, 2]. При этом, в результате интенсивного сотрясения головы ребенка формируются кровоизлияния органа зрения различной локализации, субдуральные гематомы, травматическое повреждение аксонов, приводящие к неврологическим и зрительным нарушениям [1]. Поражение зрительного нерва при синдроме сотрясения может быть обусловлено кровоизлиянием в периневральном пространстве, по типу контузионной оптиконейропатии или нисходящей атрофии зрительного нерва [12].

Предполагается наличие трех механизмов возникновения кровоизлияний сетчатки и стекловидного тела при *shaken baby syndrome* [1, 2, 4, 12, 13]. Во-первых, при сотрясении тела человека под влиянием многократно повторяющихся ускорения и замедления возникают витреальные тракции, которые воздействуют на сетчатку и её кровеносные сосуды. В результате этого могут возникать как кровоизлияния, так и складки сетчатки, и ретиношизис [1, 2, 4, 12]. Во-вторых, при сильном сотрясении тела человека резко повышается давление вначале в грудной полости, а затем и в системе венозных сосудов,

что приводит к их разрывам и кровоизлияниям [4]. В-третьих, по причине внутричерепного кровоизлияния или отека мозга повышается внутричерепное давление, которое воздействует на периневральное пространство зрительного нерва, вызывает переполнение кровью сосудистого русла и формирование кровоизлияний сетчатки [13]. Описаны клинические случаи *shaken baby syndrome* с наличием односторонних геморрагий сетчатки [4, 5, 6, 7]. Причем, авторами не было выявлено взаимосвязи между стороной локализации кровоизлияний сетчатки и стороной внутричерепных кровоизлияний (справа, слева или двухсторонние) [4, 8].

При проведении осмотра глазного дна с фундус линзой у пациентов с *shaken baby syndrome* выявляются множественные, распространенные по всему глазному дну кровоизлияния сетчатки с вовлечением различных её слоев [12]. Кроме того, могут быть диагностированы складки сетчатки в парамакулярной области, ретиношизис, вторичный отек диска зрительного нерва, разрывы сосудистой оболочки, гемофтальм различной степени выраженности [3, 12]. Ретиношизис может быть стационарным или спонтанно увеличиваться и привести к отслойке сетчатки, или может со временем самостоятельно разрешиться, оставив «линии» фиброза.

Обязательным диагностическим методом обследования пациентов с подозрением на *shaken baby syndrome* является компьютерная томография головного мозга, позволяющая диагностировать внутричерепные повреждения [3, 8, 12, 14]. Хотя, у части пациентов с клиническими проявлениями *shaken baby syndrome* с помощью компьютерной томографии не было выявлено никаких внутричерепных патологических изменений [9, 10].

V. Sturm et al. описали результаты проведения оптической когерентной томографии (ОКТ) у троих пациентов в возрасте от 4 до 7 месяцев жизни [11]. С помощью ОКТ макулярной области авторы диагностировали формирование эпиретинальной мембраны, витреоретинальные тракции и частичную

локальную отслойку задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) по причине эпиретинального кровоизлияния, макулярный ретиношизис с геморрагическим содержанием [11].

В данной статье мы представляем два клинических случая с травматическими изменениями сетчатки у взрослых пациентов в результате чрезмерного сотрясения всего тела пациента, по нашему мнению, механизм травматического повреждения сетчатки у представленных пациентов сходен с таковым у детей.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Случай 1. Пациент Я., 22 года обратился в кабинет неотложной офтальмологической помощи с жалобами на появление пятен перед обоими глазами 4 дня назад. Со слов пациента 5 дней назад прыгал на веревке с 10-го этажа, во время прыжка запутался в веревке, несколько раз перевернулся и повис в воздухе. Произошло резкое сотрясение всего тела пациента. Сразу после падения пациент отмечал кратковременную (до 10 минут) потерю остроты зрения, после его восстановления было ощущение тумана перед глазами, на следующий день появились пятна перед обоими глазами.

Из анамнеза установлено, что у пациента миопия средней степени, осложненная хориоретинальная форма, ранее проводилась лазерная фотокоагуляция по поводу периферической дистрофии сетчатки, сроков ее проведения пациент точно не помнит.

Объективно: острота зрения OD=0,2 в мягкой контактной линзе, OS=0,4 в мягкой контактной линзе; веки обоих глаз не изменены, конъюнктив глазных яблок без особенностей, преломляющие среды прозрачны; зрачки равновеликие, реакция на свет хорошо выражена; при офтальмоскопии на глазном дне обоих глаз диагностирован незначительный отек макулярной области, диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, хорошо контурирован, сосуды не изменены, сет-

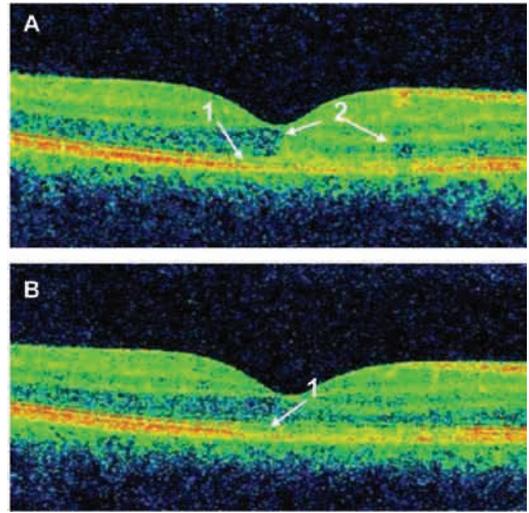


Рис. 1. Пациент Я., 22 года (случай 1), ОКТ макулярной области OD:

A – до лечения, B – после лечения, 1 – локальная зона пониженной рефлексивности с нарушением структуры слоя фоторецепторов, 2 – зона повышенной рефлексивности в проекции наружного ядерного слоя

чатка целая, на периферии – очаги витреохориоретинальной дистрофии, отграниченные пигментированными лазерными фотокоагулятами.

Проведенное обследование. Осмотр с фундус линзой обоих глаз: сетчатка целая, прилежит; витреохориоретинальные очаги на периферии блокированы пигментированными лазерными коагулятами, в макуле – мелкие разрывы мембраны Бруха (травматического генеза?) на фоне размытых рефлексов; дополнительное лазерное лечение в настоящее время не показано.

Оптическая когерентная томография (Stratus OCT и HD-OCT Cirrus) обоих глаз. В макулярной области обоих глаз в проекции наружного ядерного слоя диагностирована зона повышенной рефлексивности размером в OD 1312×18,96 мкм, OS 1700×14,37 мкм, и локальная зона пониженной рефлексивности с отсутствием нормальной структуры слоя фоторецеп-

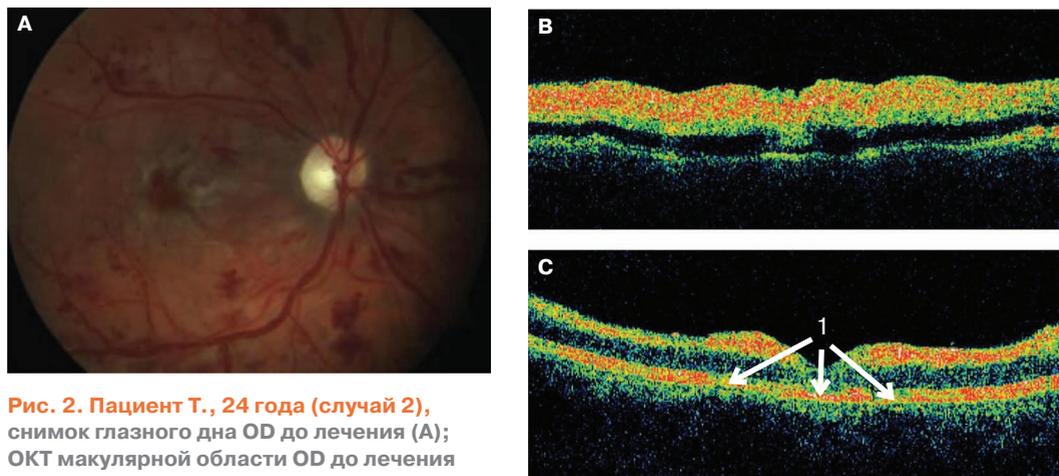


Рис. 2. Пациент Т., 24 года (случай 2), снимок глазного дна OD до лечения (А); ОКТ макулярной области OD до лечения (В), после лечения (С), 1 – локальная зона пониженной рефлексивности с нарушением структуры слоя фоторецепторов

торов (Рисунок 1, А). Профиль и основные размеры ДЗН, толщина слоя нервных волокон соответствуют норме.

Статическая компьютерная периметрия обоих глаз: парацентральная физиологическая скотома (OD>OS).

Флюоресцентная ангиография сетчатки обоих глаз: без патологических очагов пониженной и повышенной флюоресценции, экстравазального выпота флюоресцеина не выявлено.

Компьютерная томография (КТ): область исследования головной мозг, кости черепа. Патологических объемных образований в полости черепа не выявлено, денситометрические характеристики вещества мозга соответствуют нормальным величинам. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды обычных размеров. Срединные структуры не смещены. *Заключение:* КТ-признаков внутричерепной гематомы не выявлено. После стационарного консервативного лечения (дегидратационная терапия, кортикостероидная терапия, антиоксидантная терапия) у пациента наблюдалось улучшение зрительных функций. Острота зрения: OD=0,6 в мягкой контактной линзе, OS=0,7 в мягкой контактной линзе.

При проведении ОКТ в макулярной области обоих глаз выявляется только локальная зона пониженной рефлексивности с нарушением нормальной структуры слоя фоторецепторов (Рисунок 1, В).

Случай 2. Пациент Т., 24 года обратился в кабинет неотложной офтальмологической помощи с жалобами на значительное снижение остроты зрения правого глаза 5-6 дней назад. Со слов пациента 8 дней назад попал в автоаварию, получил множественные ушибы головы и не исключал возможности чрезмерно выраженных движений разгибательно-сгибательного или ротационного характера в шейном отделе позвоночника.

Объективно: острота зрения OD=счет пальцев у лица, OS=1,0; веки обоих глаз не изменены, конъюнктивит глазных яблок без особенностей, преломляющие среды прозрачны; зрачки равновеликие, реакция на свет хорошо выражена; при офтальмоскопии на глазном дне правого глаза в области заднего полюса определяется выраженный отек сетчатки с множественными влажными экссудатами и ретинальными кровоизлияниями, ДЗН незначительно гиперемирован, контуры

смазаны, сосуды сужены (Рисунок 2, А), на глазном дне левого глаза без патологических изменений.

Осмотр глазного дна обоих глаз с фундус линзой: соответствует результатам офтальмоскопии, лазерное лечение не показано.

Флюоресцентная ангиография сетчатки обоих глаз: OS – экстравазального выпота флюоресцеина не выявлено; OD – на ранних фазах исследования отмечается размытость хориоидального фона в заднем полюсе за счет экранирования хориоидальной флюоресценции утолщенной сетчаткой. В артериальную фазу нарушена перфузия по дистальным сегментам артериол. В артерио-венозную фазу идет ретроградное заполнение венозных ветвей через артерио-венозные шунты, отмечается расширение концевых капилляров, фрагментация и зернистость кровотока в венозных ветвях. В поздних фазах – гиперфлюоресценция по ходу венозного русла с задержкой венозного возврата.

Оптическая когерентная томография (St-ratus OCT) обоих глаз. В макулярной области левого глаза слои сетчатки структурированы, рефлективность не изменена. В макулярной области правого глаза слои сетчатки не дифференцируются, выраженная гиперрефлективность всех слоев (Рисунок 2, В), за исключением наружного ядерного слоя, в котором определяется уменьшение рефлективности. В правом глазу перипапиллярный слой нервных волокон значительно утолщен по сравнению с левым глазом.

Компьютерная томография (КТ): область исследования головной мозг, кости черепа. Патологических объемных образований в полости черепа не выявлено, денситометрические характеристики вещества мозга соответствуют нормальным величинам. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды обычных размеров. Срединные структуры не смещены. Патологии костей свода и основания черепа не определяется.

Рентгенограмма черепа и правой орбиты в 2-х проекциях: костной патологии не выявлено.

Заключение невропатолога: Закрытая черепно-мозговая травма легкой степени, сотрясение головного мозга.

После стационарного консервативного лечения (дегидратационная терапия, кортикостероидная терапия, антиоксидантная и рассасывающая терапия) у пациента наблюдалось незначительное улучшение зрительных функций. Острота зрения правого глаза 0,01-0,02, левого глаза 1,0. При офтальмоскопии определялась положительная динамика на глазном дне правого глаза: уменьшение ишемического отека сетчатки в заднем полюсе, кровоизлияния сетчатки в стадии рассасывания, ДЗН бледно-розовый, контурирован.

На ОКТ макулярной области правого глаза также отмечается положительная динамика: профиль фовеа контурирован, сохраняется гиперрефлективность и отсутствие нормальной структуры внутренних слоев сетчатки с уменьшением их толщины, определяются локальные нарушения структуры в слое фоторецепторов (Рисунок 2, С).

ВЫВОДЫ:

1. В нашем исследовании у взрослых при синдроме сотрясения мы не выявили внутричерепной патологии с помощью КТ, у этих пациентов ведущими были патологические изменения со стороны органа зрения.
2. При синдроме сотрясения у взрослых ОКТ позволяет выявить изменения в структуре слоев нейроэпителия сетчатки (по типу гипер- и гипорефлективности), локальное нарушение целостности слоя фоторецепторов.
3. Синдром сотрясения может быть одним из возможных диагнозов при выявлении односторонних кровоизлияний сетчатки у пациента. Так как этот диагноз предполагает возможность наличия внутричерепных гематом, скрытых переломов костей

череп и скелета, то пациенты с кровоизлияниями сетчатки, даже односторонними, и с наличием в анамнезе чрезмерно выраженных движений разгибательно-сгибательного или ротационного характера в шейном отделе позвоночника, а также чрезмерным сотрясением всего тела нуждаются в детальном клиническом обследовании. Учитывая, что значительные физические повреждения при синдроме сотрясения могут приводить к летальному исходу, то очень важно своевременно выявлять этих пациентов и оказывать им необходимую квалифицированную медицинскую помощь.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Bandak, F.A. Shaken baby syndrome: a biomechanics analysis of injury mechanisms / F.A. Bandak // *Forensic Science International*.– 2005.– Vol. 151.– P. 71-79.
2. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in shaken baby syndrome / V. Biousse et al. // *Am. J. Ophthalmol.*– 2002.– Vol. 133.– P. 249-255.
3. Castiglia, P.T. Shaken baby syndrome / P.T. Castiglia // *J. Pediatr. Health Care.*– 2001.– Vol. 15.– P. 78-80.
4. Unilateral retinal hemorrhages in shaken baby syndrome / S.A. Arlotti et al. // *J. AAPOS.*– 2007.– Vol. 11.– P. 175-178.
5. Paviglianiti, J.C. Unilateral retinal hemorrhages and ipsilateral intracranial bleeds in nonaccidental trauma / J.C. Paviglianiti, S.P. Donahue // *J. AAPOS.*– 1999.– Vol. 3.– P. 383-384.
6. Drack, A.V. Unilateral retinal hemorrhages in documented cases of child abuse / A.V. Drack, J. Petronio, A. Capone // *Am. J. Ophthalmol.*– 1999.– Vol. 128.– P. 340-344.
7. Healey, K. A case of shaken baby syndrome with unilateral retinal hemorrhage with no associated intracranial hemorrhage / K. Healey, W. Schrading // *Am. J. Emergency Medicine.*– 2006.– Vol. 24.– P. 616-639.
8. Correlation between retinal abnormalities and intracranial abnormalities in the shaken baby syndrome / Y. Morad et al. // *Am. J. Ophthalmol.*– 2002.– Vol. 134.– P.354-359.
9. Normal computerized tomography of brain in children with shaken baby syndrome / Y. Morad et al.// *J. AAPOS.*– 2004.– Vol. 8.– P. 445-450.
10. Shaken baby syndrome without intracranial hemorrhage on initial computed tomography / Y. Morad et al. // *J. AAPOS.*– 2004.– Vol. 8.– P. 521-527.
11. Sturm, V. Optical coherence tomography findings in shaken baby syndrome / V. Sturm, K. Landau, M. N. Menke // *Am. J. Ophthalmol.*– 2008.– Vol. 146.– P. 363-368.
12. Shaken baby syndrome. A review and update on ophthalmologic manifestations / J. Tang et al. // *International Ophthalmology Clinics.*– 2008.– Vol. 48.– P. 237-246.
13. Postmortem orbital findings in shaken baby syndrome / T. Wygnanski-Jaffe et al. // *Am. J. Ophthalmol.*– 2006.– Vol. 142.– P.233-240.
14. Shaken baby syndrome/ J.D. Kivlin et al. // *Ophthalmology.*– 2000.– Vol. 107.– P. 1246-1254.

Солкосерил в комплексном лечении глазной патологии у детей

Иванова В.Ф.
Доцент кафедры
детской офтальмологии БГМУ

■ В 1957г. Фирмой SOLCO Basel (Швейцария) был зарегистрирован препарат с торговой маркой Solcoseryl, в некоторых странах препарат зарегистрирован под названием Актигемил, препарат широко применяется во всем мире как лечебное средство, восстанавливающее поврежденные ткани.

На сегодняшний день препарат производится компанией VALEANT Pharmaceuticals Switzerland GmbH и представляет безбелковый гемодиализат и ультрафильтрат крови молочных телят в период роста. Современные биотехнические методы производства солкосерила обеспечивают высокую степень очищения препарата от белков, пирогенов и антител, препарат содержит широкий спектр природных низкомолекулярных неорганических и органических компонентов, не содержит консервантов. Солкосерил содержит компоненты клеточной массы и сыворотки крови (гликолипиды, нуклеозиды и нуклеотиды, олигопептиды, аминокислоты, микро- и макроэлементы).(8)

Солкосерил обладает многофункциональным действием - активирует транспорт кислорода и питательных веществ, способствует их утилизации клетками, восстанавливает активность ферментов, активирует ферменты окислительного фосфорилирования, повышает активность щелочной фосфатазы, ускоряет синтез углеводов и белков, распад продуктов анаэробного гликолиза, стимулирует регенерацию клеток, микроциркуляцию крови, ускоряет восстановление тканей.(9,11)

Очень широко применяется солкосерил в офтальмологии – для лечения травматической, воспалительной патологии роговицы,

синдрома сухого глаза, некротизирующего склерита, сосудистой патологии глазного дна.(2,3,4,5).

Клиническими показаниями для применения солкосерила при всех этих заболеваниях является гипоксия, часто, но не всегда, вызываемая ишемией и ее следствие – повреждение тканей. Солкосерил – вне конкуренции, когда следует восстановить поврежденные ткани.(11)

Мы приводим свои наблюдения применения солкосерила у детей с патологией роговицы, после операций на придаточном аппарате глаза и после хирургического лечения отслойки сетчатки.

Под нашим наблюдением было 30 детей с поверхностными повреждениями роговицы инородным телом и 20 детей с травматической эрозией роговицы. В группе детей получавших глазной гель солкосерила эпителизация роговицы, исчезновение болевого синдрома, инъекции отмечено на 2-й день, на 3-й день во всех глазах роговица гладкая, зеркальная, ее поверхность не окрашивалась флюоресцеином, восстановилась острота зрения. Тогда как в другой группе детей, получавших 10% метилурациловую мазь, витамин «А» или Витасик сроки выздоровления были больше минимум на 1-2 дня.

Больных с кератитами различной этиологии, сопровождающихся изъязвлением роговицы было 30. В зависимости от этиологии язвенного поражения проводилось специфическое лечение. При герпетическом кератите местно назначали противовирусные препараты, при бактериальной или грибковой язве – антибиотики и противогрибковые средства соответственно. При

необходимости назначали симптоматические и десенсибилизирующие препараты. У 10 больных с поверхностными кератитами специфическое лечение в комбинации с глазным гелем солкосерила привело к полной эпителизации изъязвления и резорбции инфильтрата роговицы в течение 10 дней. Больным с кератитами, сопровождающимися выраженной деструкцией и нарушением трофики тканей к назначенному лечению добавляли внутримышечно инъекции солкосерила по 1-2 ампулы (2-4мл) ежедневно в течение 10 дней. Обычно наблюдалось начало положительной динамики и выздоровление наступало в течение 2-3 недель. У одного больного с грибковым кератитом выздоровление наступило лишь после послойной лечебной кератопластики. У пациента 10 лет с герпетическим кератитом на фоне иммунодефицита (мальчик принимает большие дозы кортикостероидов в связи с трансплантацией единственной почки) лечение было неэффективным и ему произведена лечебная поверхностная кератопластика. В послеоперационном периоде отмечен положительный эффект комплексного лечения микродозами кортикостероидов (дексаметазон 0,001%), глазного геля солкосерила и внутримышечными инъекциями солкосерила. Поверхностный послойный трансплантат роговицы прижился, сохраняет прозрачность в течение 5 лет, острота зрения 0,2.

Всем больным после кератопластики мы назначаем глазной гель солкосерил. После сквозной кератопластики, произведенной по поводу кератоконуса, у нас было 40 детей и после послойной кератопластики, произведенной по поводу поствоспалительных и послеожоговых бельм, – 10 детей.

Солкосерил гель в послеоперационном периоде после кератопластики быстро купирует роговичный синдром, связанный с операционной травмой и наличием швов, ускоряет эпителизацию трансплантата, формирование пограничного кольца. Больным после сквозной кератопластики в комплекс послеоперационного лечения на 7-10 день мы включаем внутримышечные инъекции солкосерила для улучшения трофики трансплантата, стимуля-

ции регенераторных процессов и ускорения заживления. У детей формирование рубца в области пограничного кольца происходит раньше, чем у взрослых, что нередко сопровождается расслаблением петель непрерывного шва. Иногда мы удаляем непрерывный шов через 4 - 5 месяцев после операции. При применении солкосерила расхождения в области пограничного кольца у нас не было, пограничное кольцо стабильно.

У 2-х больных после послойной барьерной кератопластики по поводу послеожоговых бельм роговицы 5 категории развилась ранняя реакция тканевой несовместимости. В комплекс лечения были назначены внутривенные инфузии солкосерила (6мл) в сочетании с дексоном (2мл) для подавления катаболического действия кортикостероидов. У одного больного реакция тканевой несовместимости купировалась, трансплантат почти прозрачен, у второго роговичный трансплантат полупрозрачен.

Мы наблюдали 5 больных с паралитическим лагофталмом центральной этиологии – у 3 больных парентеральное и длительное местное применение солкосерила стабилизировало состояние роговицы, у 2-х дополнительно произведена наружная кантопластика.

Из 5 больных с нейропаралитическим кератитом у 3 больных комплексная терапия с применением глазного геля солкосерила и парабульбарного введения ампулированного солкосерила привела к эпителизации и регенерации стромы роговицы. Двум больным дополнительно была произведена послойная поверхностная кератопластика.

Под нашим наблюдением находится 10 детей со стромальными дистрофиями роговицы – пятнистая дистрофия-1, кристаллическая-2, решетчатая-3, узелковая-4. Хотя противодистрофическая терапия не приводит к обратному развитию помутнений, она задерживает прогрессирование дистрофии стромы, предупреждает рецидивы эрозий, стабилизирует процесс. В комплексе противодистрофического лечения хорошо зарекомендовало себя желе солкосерил и внутримышечные инъекции солкосерила.

У девочки 14 лет с пятнистой дистрофией роговицы с выраженными деструктивными и рубцовыми изменениями роговицы, со значительной потерей зрения (0,01) на двух глазах с интервалом 1 год произведена сквозная субтотальная кератопластика. Острота зрения ОД=1,0, ОС=0,4, для предотвращения рецидива заболевания мы проводим этой девочке противодистрофическую терапию.

Также мы наблюдаем 36 детей, которым применяли солкосерил после операций на придаточном аппарате глаза – пластика рубцовых деформаций век произведена у 10 детей и удаление гемангиомы у 26.

По современным представлениям раневой процесс разделяют на 3 фазы: воспаление, регенерации и реорганизации рубца с эпителизацией. Солкосерил, содержащий различные биологически активные субстанции, нормализует процессы метаболизма, стимулирует ангиогенез и ревазуляризацию, ускоряет синтез коллагена, способствует заживлению кожных ран, предотвращает формирование келоидов и гипертрофических шрамов. У 10 больных после пластики рубцовой деформации век мы использовали 10% гель и 5% мазь солкосерила. В фазу воспаления (1-3 дня) применяли желе, т.к. противовоспалительный дегидратирующий эффект обеспечивает его водорастворимая основа. В фазу регенерации и реорганизации рубца с эпителизацией – мазь, которая создает своей жировой основой благоприятные условия для роста грануляций и эпителизации. У всех наших детей сформировались нежные послеоперационные рубцы.

У 26 детей было произведено удаление капиллярных и кавернозных гемангиом век и орбиты. У 8 детей производили криохирургическое лечение гемангиом век, у всех после операции использовали гель, затем мазь солкосерила. У 2 этих детей производили инъекцию солкосерила с последующей криохирургией, что значительно ускорило регенерацию раневой поверхности. (7)

У 8 детей производили погружную диатермокоагуляцию гемангиом и 10 детям удаляли гемангиомы с введением дипроспана

в окружающие ткани и иссечением избытка кожи. У всех детей применяли местно гель и мазь солкосерила, у 4 детей для стимулирования регенерации раны производили обкалывание солкосерилем места вмешательства, все это способствовало формированию нежных послеоперационных рубцов.

Под нашим наблюдением находятся 30 детей после экстрасклеральных операций по поводу регматогенной отслойки сетчатки, которым в послеоперационном периоде мы применяли солкосерил. У всех детей исход операции благоприятный. Всем детям с 1-ого дня мы назначали глазной гель солкосерила, что вело к уменьшению болевого синдрома, стимуляции регенерации раны, случаев экстрезии силиконовых эксплантатов не было. Всем больным в комплексе послеоперационного лечения мы применяли внутримышечные инъекции солкосерила. Положительный эффект лечения больных характеризовался уменьшением отека ретины, быстрым рассасыванием кровоизлияний, уменьшением зон ишемии, более быстрым и менее грубым формированием рубцов после криоретинопексии. У большинства больных до исходной восстановилась острота зрения, увеличилось поле зрения, контрастность изображения. При диспансерном наблюдении помимо тщательного осмотра глазного дна, в комплекс лечения мы включаем внутримышечное, а при прогрессировании дистрофии сетчатки внутривенное введение солкосерила.

Выводы:

1. Включение солкосерила, обладающего репаративным действием, в комплексное лечение язвенных поражений роговицы и их последствий патогенетически обосновано.
2. В послеоперационном периоде после кератопластики необходимо назначать солкосерил для подавления катаболического действия кортикостероидов.
3. Противодистрофическая терапия с включением солкосерила при стромальных дистрофиях роговицы стабилизирует процесс, а после кератопластики предотвращает рецидив заболевания.

4. Местное применение солкосерила у детей после операций на придаточном аппарате глаза способствует заживлению кожных ран, предотвращает формирование келоидов и гипертрофических шрамов.
5. Включение солкосерила, обладающим ретинопротекторным действием, в комплексное лечение больных, перенесших экстрасклеральные операции по поводу отслойки сетчатки, ускоряет реабилитацию, повышает зрительные функции, стабилизирует положительный результат.
3. Дабровска А. *Klin/Oczna/1992.94(7-8)* с.211-212.
4. Елисеева Э.Г, Воробьева О.К, Астафьева Н.В.–*Вест.офтальмол.*1998.№6.с.37–38.
5. Краснов М.М, Каспаров А.А, Юдина Ю.В, Оганесянц В.А.–*Вест.офтальмол.*1982.–№4.–с.64-66.
6. Лихачев С.А, Войтов В.В, Ващилин В.В, *ARS MEDICA.*2009.№3.с.145–149.
7. Мосиенко Б.С, Кузьменко А.П, Тодор Б, Александров С.С.*Eksp. Onkol.*1989.11 (2).с.69-71.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абакарова Д.С. Автореферат дис. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. Разработка и клинико-лабораторное обоснование применения солкосерил содержащей пасты Диплен-Дента С при лечении травм слизистой оболочки рта. Москва.–2004.25 с.
2. Бржеский В.В., Калинина И.В, Ефимова Е.Л. –*Новое в офтальмологии.*2006.–№3–с32-34.
8. Руденко А.Ю., Башкирова Л.М, Михалкнко И.А. *Лечебное дело.*2003.–№7.
9. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств.2002.9 выпуск, с.771-772.
10. *Solcoseryl.* Мировой опыт применения.48с.
11. Труды семинара по Солкосерилу. *Arlesheim,* 13-14 февраля, 1991г.
12. Чадаев А.П, Климиашвили А.Д, Козлов В.Ф, Донскова М.Д, Коджлгьян А, *Российск. мед. журнл.*–2001.–№4.–с.12-15.



танакан® EGb 761®

доказанная эффективность



ПРИ ЛЕЧЕНИИ

- Дисциркуляторной энцефалопатии различного генеза, проявляющейся расстройствами внимания и памяти*
- Нарушений периферического кровообращения, микроциркуляции*
- Нейросенсорных нарушений (в т.ч. диабетической ретинопатии, полинейропатии)*

* инструкция по применению препарата Танакан

УДОБСТВО ПРИЕМА И ВЫСОКАЯ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ



Рег. уд. МЗ РБ № 172/94/99/04 от 28.10.2004 г. до 28.10.2009 г.

IPSEN Pharma
65, quai Georges Gorse, 92650 Boulogne
Billancourt Cedex, FRANCE

 **IPSEN**
Innovation for patient care
www.ipsen.com

Experience of Tanakan usage (EGb 761) in ophthalmology.

Literary review

Иванова В.Ф., Колединцев М.Н.,
Шилкин Г.А., Юханова О.А.
G.A. Shilkin, M.N. Kaledintsev,
O.A. Yuhanova

Department of eye diseases of MGMSU
FGU "MNTK "Eye Microsurgery"
named after Fedorov S.N. of Rosmedbiotechnology

■ Literary review presents wide possibilities of Tanakan usage in the treatment of various ophthalmologic pathology: diabetic retinopathy, age-related macular dystrophy, central retinal vein occlusion, retinal ischemia.

ВВЕДЕНИЕ

Современные подходы к комплексному лечению различных заболеваний глаз диктуют все более широкое применение лекарственных препаратов системного действия из общетерапевтической практики.

Во многом это связано с совершенствованием представлений об этиологии и патогенезе многих форм глазной патологии и стремлением офтальмологов добиться комплексного воздействия проводимой терапии и стойкого клинического излечения на местном и системном уровне.

Работами последних десятилетий показано, что в патогенезе большинства заболеваний глаз значительную роль играют типовые патологические процессы, такие как перекисное окисление липидов, нарушение микроциркуляции, ишемия, апоптоз и др. В связи с этим препараты, способные корректировать эти патологические процессы, начинают повсеместно внедряться в офтальмологическую практику.

Одним из таких препаратов является Танакан (EGb 761), привлекающий все более пристальное внимание зарубежных и отечественных офтальмологов.

ПРИМЕНЕНИЕ ТАНАКАНА (EGb 761) В РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ МЕДИЦИНЫ

Препарат Танакан представляет собой стандартизированный экстракт из растительного сырья, запатентованный как EGb

761. Препарат имеет сложный химический состав, включающий более 40 активных ингредиентов, основными из которых являются флавоноидные гликозиды (24%), терпеновые соединения – гинкголиды А, В, С, J (6%) и билобалид. Именно с этими соединениями связывают специфическую фармакологическую активность EGb 761. Кроме того, Танакан содержит проантоцианидины и органические кислоты, которые способствуют высокой растворимости и биодоступности основных действующих компонентов препарата.

Интенсивное изучение клинических возможностей Танакана в различных областях медицины началось с конца 80-х годов XX века. В настоящий момент насчитывается свыше 200 клинических исследований медицинского применения Танакана. Основными областями применения Танакана на сегодняшний день являются неврология, терапия, гериатрия, сосудистая хирургия и оториноларингология.

Применение Танакана (EGb 761) в неврологии

Применение Танакана в неврологической практике обусловлено тройным механизмом действия: препарат улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает цитотоксический и вазогенный отек головного мозга, препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов.

В настоящее время спектр показаний к применению Танакана в неврологии чрезвычайно широк: когнитивные нарушения (расстройства памяти и внимания) и нейро-сенсорные расстройства (головокружение и расстройства равновесия, диабетическая полиневропатия), являющиеся следствием

острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, дисциркуляторной энцефалопатии, ЧМТ, сахарного диабета и пр.

В открытом многоцентровом исследовании [Яхно Н.Н. и соавт., 1996] у пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения был доказан положительный эффект Танакана. Исследование было проведено на базе 5 неврологических клиник Москвы и Санкт-Петербурга, в нем принимали участие 120 пациентов в возрасте 45–65 лет с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения. После курса Танакана (по 40 мг 3 раза в сутки в течение 3 месяцев) у пациентов заметно улучшилось общее состояние, уменьшились головная боль, головокружение, шум в ушах, нормализовался сон, повысилась работоспособность.

Результаты проведенного на базе НИИ неврологии РАМН исследования [Тимербаева С.Л. и соавт., 1997] выявили высокую эффективность курсового лечения Танаканом у больных с начальными проявлениями хронической недостаточности кровообращения сосудов головного мозга. Терапевтическое действие препарата проявлялось уменьшением выраженности клинических симптомов болезни вплоть до полного регресса.

Результаты исследования влияния Танакана на динамику клинических показателей у больных с дисциркуляторной энцефалопатией II степени, перенесших преходящее нарушение мозгового кровообращения, позволили сделать вывод, что Танакан, воздействуя на дистальные отделы мозговых артерий, улучшает перфузию ишемизированной ткани мозга, способствует нормализации биоэлектрической активности мозга, подавляет процессы перекисного окисления липидов, защищает структурную и функциональную целостность клеточных мембран.

В 1998 г. на базе Украинского гериатрического реабилитационного центра Института геронтологии АМН Украины было проведено исследование, посвященное изучению влияния Танакана на функциональное состояние центральной нервной системы у

больных с остаточными явлениями инсульта. После завершения курса лечения Танаканом отмечены положительные изменения электрической активности мозга [Кузнецова С.М., 1998].

Применение Танакана (EGb 761) в лечении больных сахарным диабетом

На кафедре гериатрии и геронтологии Российской медицинской Академии последипломого образования Танакан использовался для коррекции проявлений недостаточности мозгового кровообращения у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом [Лазебник Л.П. и соавт., 1996]. При обследовании пациентов, принимавших Танакан в течение 3 месяцев в дозе 120 мг/сутки, было выявлено уменьшение выраженности патологических симптомов. Отмечалось улучшение показателей памяти на текущие события на 35%, сна на 57%, уменьшение депрессии – на 57%, головокружения – на 52%, головной боли – на 53%, нарушений слуха – на 47%. Кроме того, было отмечено улучшение микроциркуляции, что особенно важно для таких больных, поскольку специфика осложнений и тяжесть состояния при сахарном диабете определяются выраженностью нарушений в микроциркуляторном звене сосудистого русла.

Применение Танакана (EGb 761) в гериатрии

В гериатрии Танакан используется преимущественно для лечения возрастных нарушений мозгового кровообращения, а также для компенсации периферического кровообращения.

Эпидемиологическим обследованием населения пожилого и старческого возраста (старше 60), проведенным в научном центре психического здоровья РАМН [Гаврилова С.Н. и соавт., 1995], было показано, что признаки дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленные хронической недостаточностью мозгового кровообращения, выявлены у 32,1% участников исследования.

В результате лечения Танаканом повысились активность, работоспособность и толерантность к физическим и психическим нагрузкам, наблюдалось отчетливое сниже-

ние частоты и выраженности головной боли, головокружения, шума и звона в ушах. Повысилась социальная активность, появился интерес к жизни.

Кроме того, пациенты с нарушениями периферического кровообращения отмечали существенное уменьшение или даже полное исчезновение боли в конечностях, явлений перемежающейся хромоты, парестезии. У них уменьшился цианоз пальцев ног, появилась тенденция к заживлению трофических язв голени.

Отдельные больные отмечали повышение остроты зрения и слуха, восстановление ослабленной потенции и уменьшение жалоб на затрудненное мочеиспускание при сопутствующей доброкачественной гиперплазии предстательной железы, наблюдалось уменьшение частоты гипертонических кризов и приступов стенокардии.

Применение Танакана в оториноларингологии

Многолетний опыт применения Танакана на кафедре ЛОР-болезней РГМУ [Кунельская Н.Л., 2005] для лечения больных с острой нейросенсорной тугоухостью как в стационарных, так и в амбулаторных условиях (3 раза в сутки по 40 мг в течение 3 месяцев с повторением курса лечения через 3 месяца) позволяет положительно оценить его эффективность. Контрольные исследования больных с острой нейросенсорной тугоухостью после приема Танакана показали положительную динамику слуховой и вестибулярной функции, биохимических и гемореологических показателей, а также данных РЭГ и УЗДГ.

Таким образом, многолетний опыт применения Танакана в самых различных областях медицины, таких как неврология, терапия, гериатрия, сосудистая хирургия, оториноларингология и ряд других, показал его высокую эффективность благодаря комплексному действию и безопасности даже при длительном применении.

Применение Танакана (EGB 761) в офтальмологии

В офтальмологической практике Танакан применяется с конца 80-х годов XX века.

Первые работы зарубежных авторов [Lebuisson D.A., Leroy L., Rigal G., 1988; Jung F., Mrowietz C., Kieswetter H., Wenzel E., 1990; и др.] показали, что Танакан оказывает на сетчатку четыре основных действия:

- гемодинамическое (улучшение микроциркуляции за счет расширения микрососудов, стабилизация проницаемости сосудистой стенки и др.);
- реологическое (снижение избыточной агрегации тромбоцитов и эритроцитов, снижение скорости тромбообразования, повышение резистентности мембран эритроцитов и др.);
- влияние на метаболизм клеток (повышение захвата и утилизации клетками кислорода и глюкозы, повышение аэробного гликолиза и синтеза АТФ и др.);
- антиоксидантное (участие в захвате свободных радикалов, образование хелатных комплексов с железом, торможение распада гиалуриновой кислоты, активация супероксиддисмутазы – основного антиоксиданта организма и др.).

Такой комплекс эффектов позволил успешно применять Танакан при различных формах глазной патологии. На сегодняшний день накоплен опыт использования Танакана при диабетической ретинопатии, сенильной макулодистрофии, окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей, ишемии сетчатки.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Наибольшее количество исследований по применению Танакана в офтальмологии посвящено лечению диабетической ретинопатии.

Диабетическая ретинопатия (ДР) выявляется у 50-90% больных сахарным диабетом (в зависимости от длительности заболевания) и характеризуется тяжелым прогрессирующим течением, часто приводя к необратимой слепоте и инвалидности по зрению [2,4–6].

Патогенетические механизмы ДР многообразны и изучены далеко не полностью. Тем не менее большинство авторов [2,5,6] выделяют широкий спектр обменных нарушений, обусловленных гипергликемией, насыщением клеток глюкозой и преобразованием полиолового пути ее расщепления.

Все это приводит к нарушению энергетического обмена, клеточному и внеклеточному ацидозу, активации перекисного окисления липидов. Помимо перечисленного, можно выделить повреждение сосудистой стенки, расстройства микроциркуляции и, как следствие, гипоксию и ишемию.

Современное лечение ДР включает хирургическое и консервативное направление. Приоритетными направлениями в консервативном лечении ДР является коррекция метаболических нарушений (в первую очередь окислительного стресса) и компенсация нарушений микроциркуляции сетчатки.

Изучению эффективности Танакана при ДР посвящен ряд экспериментальных и клинических работ.

Клинические результаты нескольких двойных слепых плацебо-контролируемых исследований при ДР подтвердили фармакологический эффект Танакана при приеме в дозе 120 мг в сутки в течение 6 месяцев в виде улучшения состояния сетчатки и повышения остроты зрения [15].

В исследовании, проведенном в России, обследовано 104 больных СД 2 типа до и после 60 дней лечения Танаканом в дозе 120 мг в день [9]. При исследовании состояния глазного дна на фоне лечения у больных наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения отека сетчатки, частичного или полного рассасывания кровоизлияний по ходу сосудов или около диска зрительного нерва. Компьютерная периметрия показала, что на фоне лечения происходит достоверное уменьшение количества относительных и абсолютных скотом.

Сопоставление группы больных с ДР, получавших лечение Танаканом и не получавших терапию антиоксидантами, показало, что более 25% больных второй группы за год потребовали проведения лазерной коагуляции сетчатки, в то время как в группе лечения такое вмешательство потребовалось только одному больному [4].

Таким образом, проведенные исследования показали, что Танакан, уменьшая выраженность оксидантного стресса, улучшает микроциркуляцию и функциональное со-

стояние сетчатки. Полученные результаты позволяют многим авторам рекомендовать Танакан в качестве препарата выбора при лечении диабетической ретинопатии.

Сенильная макулодистрофия

Сенильная макулодистрофия является одной из распространенных и тяжелых форм офтальмопатологии. Наряду с катарактой и глаукомой, это одно из наиболее распространенных глазных заболеваний у пожилых людей, хотя сенильная макулодистрофия может встречаться в любом возрасте. Кронцвайг [19] обнаружил, что это заболевание встречается примерно у 40% людей, достигших 80 лет. Число пациентов с данным заболеванием непрерывно возрастает в последние десятилетия в связи с увеличением продолжительности жизни.

Дегенеративные изменения различных слоев клеток макулярной области связаны с повреждением капилляров, расстройствами кровообращения в сетчатке, нарушением метаболизма клеток сетчатки, активацией перекисного окисления липидов.

Для лечения сенильной макулодистрофии предложено большое количество методов, однако их эффективность в большинстве случаев оставляет желать лучшего.

Экспериментальные исследования эффективности Танакана на модели сенильной макулодистрофии показали усиление кровообращения в сетчатке после его приема, что связано не только с реологическими эффектами от приема препарата, но и с его специфическим воздействием на сосудистую систему. Регулирующее воздействие Танакана на сосуды было однозначно продемонстрировано в лабораторных условиях на изолированных сосудах [2,3] и на животных [26], в частности, для состояний, предшествующих ишемии.

Клинические и экспериментальные исследования, проведенные Lebuisson D.A., Leroy L., Rigal G. (1988); Jung F., Mrowietz C., Kieswetter H., Wenzel E. (1990) и др., показали значительное улучшение остроты зрения вдаль, вблизи и увеличение полей зрения.

Кроме того, исследователи отметили усиление ретинального кровотока и метаболизма.

Окклюзия центральной вены сетчатки и ее ветвей

Современные представления о патогенезе данной патологии обосновывают применение Танакана. Полагают, что тромбоз может вызываться застоем или замедлением кровообращения в связи с сокращением артериальной и венозной перфузии, а также изменением сосудистой стенки [5]. Причины видят также в изменениях параметров свертывания и вязкости крови.

Среди эффектов Танакана при окклюзии центральной вены сетчатки стоит выделить ингибирование повышенной проницаемости капилляров, воздействие на отек сетчатки, сосудорегулирующее действие и защиту клеточного метаболизма, в особенности при ишемии, и, наконец, снижение гиперагрегации тромбоцитов в сочетании с дренирующим эффектом.

Раннее лечение Танаканом (EGB 761) пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки или ее ответвлений дозой 200 мг/сут. в течение 10 дней позволило добиться статистически значимого улучшения остроты зрения вдаль и вблизи и значимого снижения отека и кровоизлияний при ангиографии и офтальмоскопии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, анализ данных литературы показал широкие возможности Танакана при лечении самых различных форм глазной патологии, таких как диабетическая ретинопатия, сенильная макулодистрофия, окклюзия центральной вены сетчатки и ее ветвей, ишемия сетчатки.

При диабетической ретинопатии Танакан, уменьшая выраженность оксидантного стресса, улучшает микроциркуляцию и функциональное состояние сетчатки.

При сенильной макулодистрофии исследования показали усиление ретинального кровотока и метаболизма после приема Танакана, а также значительное улучшение остроты зрения вдаль, вблизи и увеличение полей зрения.

При окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей раннее лечение Танаканом по-

зволило добиться статистически значимого улучшения остроты зрения вдаль и вблизи и значимого снижения отека и кровоизлияний сетчатки.

Большинство исследователей среди преимуществ Танакана отмечают комплексное действие: гемодинамическое, реологическое, влияние на метаболизм клеток и антиоксидантное.

Такое комплексное действие Танакана открывает перспективы расширения использования препарата при уже описанной патологии (диабетическая ретинопатия, сенильная макулодистрофия, окклюзия центральной вены сетчатки и ее ветвей, ишемия сетчатки), а также при других формах патологии глаза, таких как оптические нейропатии различного генеза, глаукома, периферические хориоретинальные дистрофии и др.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета (лекция) // Терапевт. архив. – 2000. – Т. 73, № 4. – С. 3–8.
2. Бородай А.В., Сабурова Г.Ш., Ишунина А.М. Танакан в лечении диабетических микроангиопатий // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 1. М., 2000. С.304.
3. Гаджиев Р.В. Влияние некоторых интраокулярных факторов и перекисного окисления липидов на течение диабетической ретинопатии. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1985, 18 с.
4. Евграфов В.Ю. Диабетическая ретинопатия: патогенез, диагностика, лечение. – Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 47 с.
5. Ефремова Л.Л. Применение препарата системной энзимотерапии вобэнзима в лечении гемофтальмов и иридоциклитов – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2000. – 24 с.
6. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. – 2001 – т.9 – С.3–9.

7. Зуева М.В., Цапенко И.В., Кубатиев А.А., Недосугова Л.В., Волковой А.К., Бегляров Д.А. Влияние препарата Диквертина на течение диабетической ретинопатии // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 2. – М., 2000. – С.440–441.
8. Ильенков С.С., Вайник Д.Е., Ланин С.Н., Леонова Л.Л., Лазаренко В.И. Эффективность ксантинола никотината при диабетической ретинопатии // Вопросы офтальмоэндокринологии и сосудистой патологии глаз. Материалы науч.–практ. конф. офтальмологов и эндокринологов. – Красноярск, 1999. – С.32–38.
9. Ильенков С.С., Вайник Д.Е. Изменения гемореологических показателей у больных диабетической ретинопатией и медикаментозные способы их коррекции // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 1. – М., 2000. – С.313–314.
10. Кацнельсон Л.А., Форофопова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990. – 270 с.
11. Крупчатникова О.В., Денисов Л.Н. Во-бэнзим в комплексном лечении сосудистых и посттравматических поражений органа зрения // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. Ч. 1. – М., 2000. – С.317.
12. Крутенков О.А., Евграфов В.Ю. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией // Материалы II Евро–Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Ч. 2, разд. 6–12. – Екатеринбург, 2001. – С.326–327.
13. Кунельская Н.Л. Острая нейросенсорная тугоухость. современные принципы лечения// Материалы IV Всероссийской научно–практической конференции «Надежность и достоверность научной информации в оториноларингологии».
14. Мареев В.Ю. Четверть века эры ингибиторов АПФ в кардиологии // Русский Медицинский Журнал. – 2000.– № 15–16.– С. 602–609.
15. Мошетова Л.К., Аржиматова Г.Ш., Строков И.А. и др. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология – 2006 – т.7 – стр. 2–3.
16. Наумов С.С. Танакан: опыт применения в медицинской практике в странах СНГ – М.2001 – стр.73–74.
17. Нудьга Л.И. Комплексное лечение диабетической ретинопатии // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. Ч. 2. – М., 2000. – С.472–473.
18. Скрипка В.П., Тур А.Н., Угай Н.А. Эффективность системной энзимотерапии в лечении больных с диабетической ретинопатией // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. Ч. 1. – М., 2000. – С. 330.
19. Скуратова Т.М. Использование препарата диквертин для лечения диабетической ангиопатии // Вопросы офтальмоэндокринологии и сосудистой патологии глаз: Материалы науч.–практ. конф. офтальмологов и эндокринологов. – Красноярск, 1999. – С.38–39.
20. Скуратова Т.М., Ульданов В.Г., Золотавин В.В., Пьянков В.З. Опыт применения препарата диквертин в клинической практике у больных с диабетической ангиопатией // Офтальмология Якутии на рубеже веков: Материалы науч.–практ. конф. офтальмологов, посвященной 75–летию службы. – Якутск, 2000.– С. 130–131.
21. Смирнова Н.Б. Прогноз и лечебная тактика на ранних стадиях диабетической ретинопатии.– Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1998, 29 с.
22. Сорокин Е.Л. Система ранней диагностики и лечения диабетической ретинопатии в Приамурье.– Автореф. дисс. ... доктора. мед. наук.– Хабаровск.– 1998.– 52 с.
23. Сорокин Е.Л. Оптимизация лечения манифестных форм диабетической ретинопатии // Материалы II Евро–Азиатской конференции по офтальмохирургии. Ч. 1, разд. 1–5. Екатеринбург, 2001. С.184–185.
24. Строков И.А., Лаврова И.Н., Моргоева Ф.Э. Антиоксидантная терапия полиневропатии и ретинопатии у больных сахар-

- ным диабетом 2 типа // Русск. мед. журн. – 2004 – т.12 – С.585–589.
25. Трофимова С.В. Применение пептидных биорегуляторов при лечении диабетической ретинопатии.– Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, СПб., 1999, 20 с.
 26. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Биорегуляторные пептиды в лечении диабетической ретинопатии // VII съезд офтальмологов России. Тез. докл. Ч. 1. М., 2000. С.335
 27. Хавинсон В.Х., Хокканен В.М., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии. – СПб, «Фолиант», 1999, 117с.
 28. Aiello L.P. The potential role of PKC beta in diabetic retinopathy and macular edema // *Surv. Ophthalmol.* – 2002. – № 47, suppl 2. – P. S263– S269.
 29. Chaturvedi N., Sjolie A.–K., Stephenson J.M. et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type I diabetes // *Lancet.*–1998.–Vol.351.– P.28–31.
 30. Baudouin C., Pisella P.J. Ettaiche M. et al.// *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* – 1999 – Vol. 237 – p. 58–66.
 31. Doly M., Bonhomme B., Cluzel J. et al. // *Invest Ophthalmol Vis Sci* – 1994 – Vol.35 – p.1587.
 32. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Effects of aspirin treatment of diabetic retinopathy. ETDRS Report No 8 // *Ophthalmology.*– 1991.– V.98.– P. 757–765.
 33. Gardner T.W., Eller A.W., Friberg T.R. et al. Antihistamines reduce blood–retinal barrier permeability in type I (insulin–dependent) diabetic patients with nonproliferative diabetic retinopathy: A pilot study // *Retina.* – 1995. – Vol. 15. – P. 134–140.
 34. Grant M.B., Cooper–DeHoff R., Mames R.N. et al. The efficacy of octreotide in the therapy of severe non–proliferative and early proliferative diabetic retinopathy. A randomized controlled study // *Diabetes Care.* – 2000. – Vol. 23. – P. 504–509.
 35. Massin P.G. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema // *Program and abstracts of the American Academy of Ophthalmology 2002 Annual Meeting; October 20–23, 2002; Orlando, Florida.*
 36. Mayer–Davis E.J., Bell R.A., Reboussin B.A., Rushing J., Marshall J.A., Hamman R.F. Antioxydant nutrient intake and diabetic retinopathy. The San Luis Valley Diabetes Study // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105. – P. 2264–2270.
 37. Mogensen C.E. Diabetic complications and early treatment using ACE–inhibitors: concluding remarks // *Journal of Diabetes and its Complications.* –1996. –Vol.10, № 3. – P.151–153.
 38. Pearson P.A. Fluocinolone acetonide intravitreal implant in patients with diabetic macular edema // *Program and abstracts of the American Academy of Ophthalmology 2002 Annual Meeting; October 20–23, 2002; Orlando, Florida.*
 39. Poulsen J.D. Diabetes and anterior pituitary deficiency // *Diabetes.* – 1953. – Vol. 2. – P. 7–12.
 40. Quaranta L, Bettelli S, Uva MG, Semeraro F, Turano R, Gandolfo E. Effect of Ginkgo biloba extract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma// *Ophthalmology.* 2003 Feb;110(2):359–62;
 41. Sorbinil Retinopathy Trial Research Group. A randomized trial of Sorbinil, an aldose–reductase inhibitor in diabetic retinopathy // *Arch. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 108. – P. 1234–1244.
 42. Szabo M.E., Dray–Lefaix M.T., Doly M. // *Ophthalm Res* – 1995 – Vol.27 – p. 102–109.
 43. The DAMAD Study Group. Effect of aspirin alone and aspirin plus dipyridamole in early diabetic reinopathy. A multicentre randomized controlled clinical trial // *Diabetes.* – 1989. – Vol. 38. – P. 491–498.
 44. The Diabetic RETinopathy Candesartan Trials (DIRECT) programme // *Diabetes & Metabolism.* – 2001. – Vol. 27, suppl. 2. – P. 2S4.
 45. The TIMAD Study Group. Ticlopidine treatment reduces the progression of non–proliferative diabetic retinopathy // *Arch. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 108. – P. 1577–1583.