

ARS



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ

MEDICA

Искусство медицины

№16 (52) НОЯБРЬ 2011

Учредитель: ОДО «АЛЬВЕНТО»

Директор: Витвицкий Сергей Сергеевич

Главный редактор: Витвицкий Сергей Сергеевич

Редактор: И. Солонкова

Дизайн: В. Явид

© «**ARS MEDICA**»

При перепечатке ссылка на журнал обязательна

Периодичность выхода: два раз в месяц.

Бесплатно, адресная рассылка.

Учредитель и издатель

ОДО «Альвенто»

Свидетельство о государственной регистрации
средства массовой информации №584
выдана Министерством информации Республики Беларусь
29.07.2009 г.

Адрес редакции:

220015, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Гурского, 11 каб.43а
Тел/факс (+375 17) 256 29 14
e-mail: odo_alvento@mail.ru

Отпечатано в типографии
ООО «ТМ АРГО-ГРАФИКС»

Адрес типографии: 220113, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Мележа, д.1, комн. 221

Лиц. № 02330/0494193
от 03.04.09г. Заказ №

Тираж 1000 экз.

Формат 70х100 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»

ISSN 2220-5497



9 772220 549003



1 1 0 1 4

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

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.
д.м.н., профессор
Вощула В. И.
д.м.н., профессор
Гаин Ю. М.
д.м.н., профессор
Данилова Л. И.
д.м.н. профессор
Демидчик Ю.Е.,
к.м.н., доцент
Доста Н. И.
д.м.н., профессор
Евстигнеев В. В.
д.м.н., профессор
Жерносек В. Ф.
д.м.н., профессор
Илюкевич Г. В.
д.м.н., профессор
Имшенецкая Т. А.
д.м.н. профессор
Камышников В.С.,
д.м.н. профессор
Карпов И.А.,
д.м.н., профессор
Кевра М. К.

д.м.н. профессор
Ключарева А.А.,
д.м.н., профессор
Крутилина Н. И.
к.м.н., доцент
Кузьмин Ю.В.
д.м.н., доцент
Лаптева И. М.
к.м.н. доцент
Лаптева Е. А.
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., профессор
Панкратов О. В.
д.м.н. профессор
Пересада О. А.
д.м.н., профессор
Петрова Л. Г.
д.м.н. профессор
Пристром М.С.,
д.м.н., профессор
Руденко Э. В.
д.м.н. академик
Семененко Т.А. (Москва)
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.
к.м.н. доцент
Сушинский В.Э.,
д.м.н. профессор
Трисветова Е.Л.,
д.м.н. профессор
Туйчиев Л.Н. (Ташкент)
д.м.н. профессор
Тютюнников С.В.
(Барнаул)
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., доцент
Апанасович В. Г.
к.м.н., доцент
Щавелева М. В.

■ ВЛИЯНИЕ КОМБИНИЛ-ДУО НА РЕГЕНЕРАЦИЮ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

Б.Г. Джаши, В.Ю. Коренева

Волгоградский филиал
ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»,
г. Волгоград, Россия

Аннотация. Исследовано влияние препарата Комбинил-дуо на регенерацию роговицы после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у 203 пациентов. Отмечено, что Комбинил-дуо повышает регенеративные способности роговицы и снижает риск развития симптоматики синдрома сухого глаза.

Abstract

Influence of Kombinil-duo on corneal regeneration after cataract phacoemulsification
Benta Dzhashi, Valentina Koreneva

There was studied influence of Kombinil-duo on corneal regeneration after cataract phacoemulsification with IOL implantation in 203 patients. It was noted that Kombinil-duo improves corneal regenerative capacity and decreases risk of dry eye syndrome occurrence.

Введение. Известно, что любое хирургическое вмешательство через роговичный доступ является не только механической травмой для роговицы, но и влияет на баланс слезной пленки. Указанные изменения могут приводить к развитию синдрома сухого глаза (ССГ). Многочисленные исследования показали, что плотность эндотелиальных клеток (ПЭК) определяет способность роговицы к регенерации. ПЭК зависит от множества факторов, таких как возраст пациента, перенесенные воспалительные и дистрофические заболевания [1-4]. Физиологическая потеря клеток заднего эпителия роговицы составляет 0,5-2% в год, что в среднем составляет 30-40 клеток. К 40-60 годам количество клеток заднего эпителия роговицы составляет 2200-3200 в 1мм². При выполнении ФЭК по-

теря клеток в случае неосложненного течения операции составляет порядка 15%, что снижает регенераторные способности роговицы в послеоперационном периоде. В случае осложненного течения потери клеток эндотелия гораздо выше. Применение инстилляционных препаратов (антибиотики, глюкокортикостероиды, β-блокаторы) в послеоперационном периоде снижает стабильность слезной пленки, что в свою очередь сказывается на восстановительных свойствах роговицы. Современные технологии позволяют объединить преимущества веществ с различным эффектом в комбинированных препаратах. Так, Комбинил-дуо (Promed) содержит антибактериальный компонент (ципрофлоксацин), противовоспалительный компонент (дексаметазон) и протектор эпителия роговицы (гидроксипропил бетадекстрин).

Цель. Исследовать влияние препарата Комбинил-дуо на регенерацию роговицы после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

Материал и методы. В исследование были включены 223 случая ФЭК с имплантацией ИОЛ (203 человека: из них 119 мужчин и 84 женщины). Возраст пациентов составил от 61 до 86 лет. Всем пациентам проводилось стандартное послеоперационное исследование, а также пробы Ширмера и Норна. По данным предоперационного исследования диагноз ССГ был выставлен в 1 случае. Всем пациентам проводилась ФЭК по стандартной методике, через роговичный тоннельный доступ 2,2 мм. Операция и послеоперационный период во всех случаях протекали без осложнений.

Все случаи были разделены на 2 группы. В основную группу вошли пациенты, послеоперационное лечение которых включало Комбинил-дуо и Дикло-Ф. Группа составила 124 случая ФЭК. Пациентам контрольной группы в послеоперационном периоде инстиллировались Дикло-Ф, Офтан-дексаметазон и Тобрекс. Группа составила 99 случаев ФЭК. Срок послеоперационной

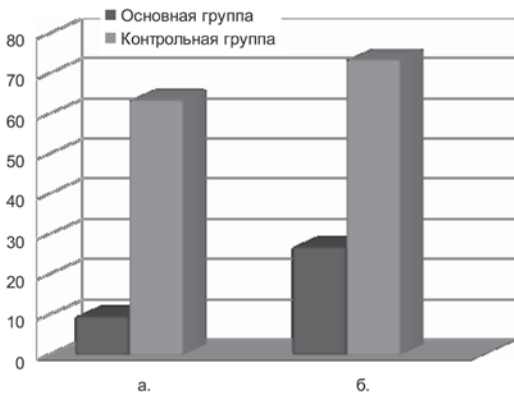


Рис 1. Симптоматика ССГ через 1 месяц после ФЭК с имплантацией ИОЛ в основной и в контрольной группах (а — жалобы пациентов, б-положительные тесты).

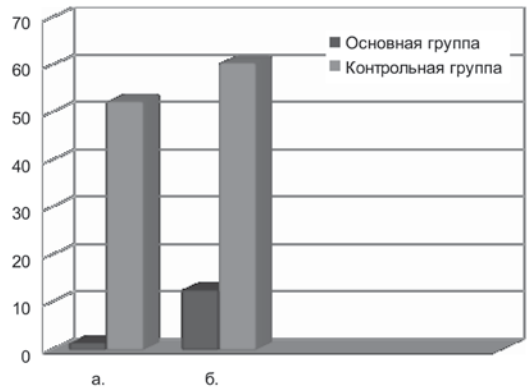


Рис 2. Симптоматика ССГ через 6 месяцев после ФЭК с имплантацией ИОЛ в основной и в контрольной группах (а — жалобы пациентов, положительные тесты).

терапии составил 1 месяц. Общий срок наблюдения составил 6 месяцев.

Результаты. При опросе пациентов основной группы через 1 месяц после операции жалобы на сухость, чувство инородного тела в глазу и покраснение отмечены в 12 случаях (9,4%). При объективном исследовании положительные пробы для дифференциации ССГ отмечены в 34 случаях (27,4%). Через 6 месяцев жалобы сохранились лишь у 2 пациентов (2 глаза, 1,6%), положительные пробы для дифференциации ССГ выявлены в 17 случаях (17 глаз, 12,8%).

В контрольной группе при исследовании через 1 месяц жалобы предъявляли пациенты в 63 случаях после ФЭК с ИОЛ (63,3%), положительные тесты получены на 73 глазах (73,7%). Через 6 месяцев показатели соответственно составили 52 случая (52,5%) и 61 случай (60,6%).

Различие между основной и контрольной группой по клиническим проявлениям синдрома сухого глаза в послеоперационном периоде было статистически достоверным ($P < 0,05$). Результаты данного исследования представлены на рис. 1, 2.

Пациентам, у которых по данным наблюдения и исследования выставлена симптоматика ССГ, проводилась адекватная терапия.

Вывод. Применение препарата Комбинил-

ду после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ достоверно повышает регенераторные способности роговицы и снижает риск развития симптоматики ССГ.

Список литературы

1. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. Катаракта.-М., 1995.-365 с.
2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кератоз.-Санкт-Петербург.-2003.-118с.
3. Горбань А.И., Джалишвили О.А. Микрохирургия глаза. Ошибки и осложнения.- Санкт-Петербург.-1993.-271с.
4. Бурато Л. Хирургия катаракты.-1999.-474с.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ГЛАЗНОГО СИНДРОМА ВАГНЕРА - ВИТРЕО-РЕТИНАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ С ОТСУТСТВИЕМ СИСТЕМНЫХ И ЭКСТРАОКУЛЯРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ.

Тельцова А.В., Заборовский И.Г., Давыдова О.И.
ОКДОЛМ УЗ «10-я ГКБ» г. Минска, Республика Беларусь

Введение. Из всех бульбарных структур, пожалуй, наименее изученным остается стекловидное тело - живой гель, значение которого для жизни глаза так велико, что потеря 1/3 его объема ведет к атрофии глазного яблока, хотя утраченное стекловидное тело и

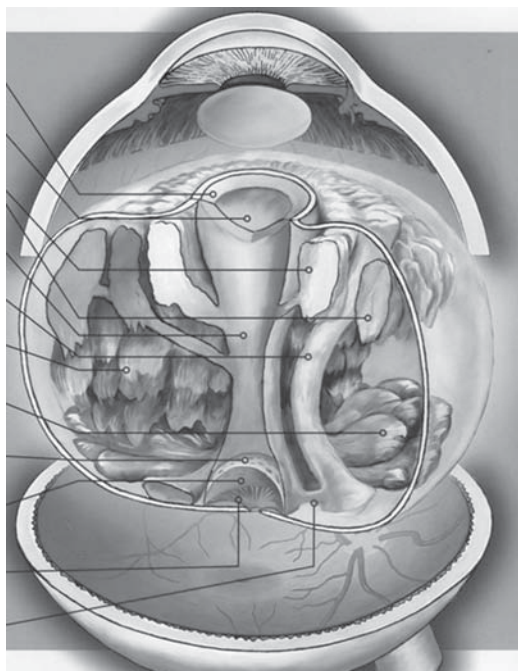


Рис. 1. Схема строения стекловидного тела

замещается внутриглазной жидкостью [1].

Стекловидное тело – самый большой структурный элемент глазного яблока, составляю-

щий около 4/5 его объёма. Оно на 99,68% состоит из воды, особо связанной с молекулами протеогликанов и гликозаминогликанов, из которых в стекловидном теле присутствует в основном гиалуроновая кислота, а также специфических коллагеновых волокон - витрозинов [2]. Собственные клетки стекловидного тела называются гиалоциты. Митозы в клетках стекловидного тела нормально развивающегося органа зрения не обнаружены. Всё это свидетельствует об их высокой специализации. [3]. Стекловидное тело взрослого человека не пронизывают сосуды и в нём сформированы своеобразные «люки», так называемые тракты[2]. Они представляют собой листообразные нежные уплотнения стекловидного тела, как бы концентрически наслаивающиеся друг на друга в виде «кожицы лука». Начинаются тракты от определенных участков, расположенных по окружности ресничного тела и переднего отдела сетчатки и распространяются кзади. Среди них различают 4 следующих: преретинальный, срединный, коронарный и ретролентальный. Все они, кроме первого, очень подвижны, изогнуты в виде волны [3,4].

Использование введения красителей и микроскопия стекловидного тела позволило

Рис. 2. Поля зрения кинетические

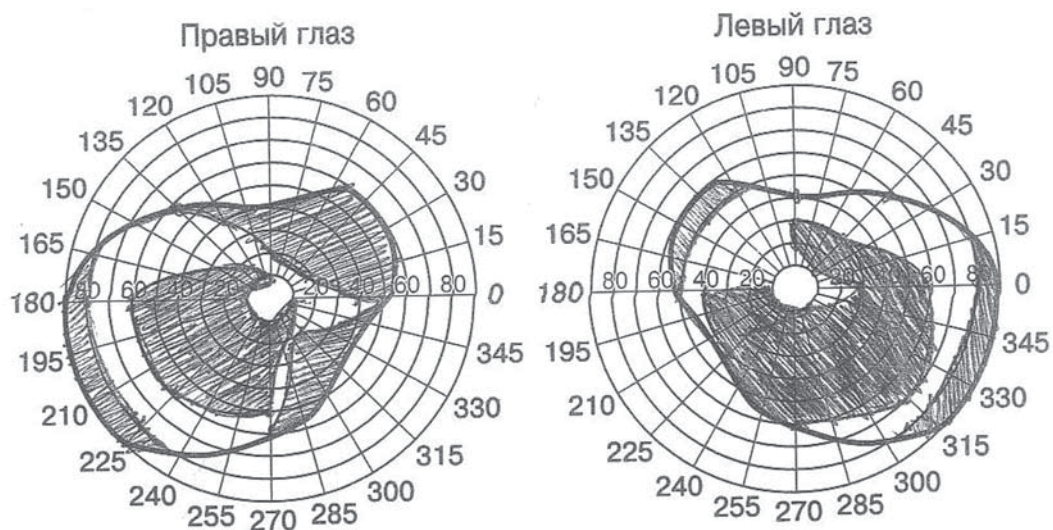


Рис. 3. Поле зрения статическое правого глаза

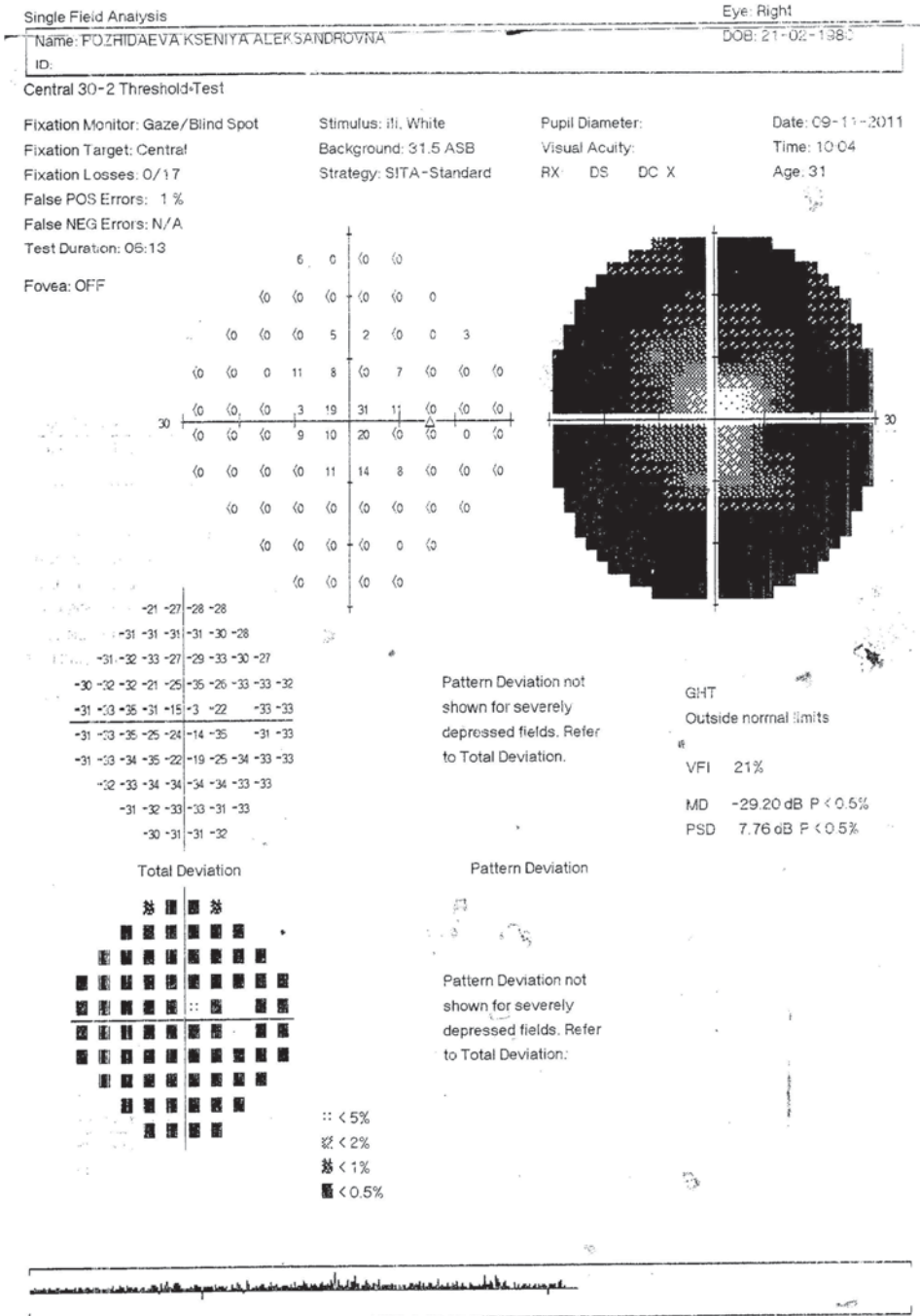




Рис. 4. Глазное дно правого глаза

U.Worst в 1977 году обнаружил мешкообразные полости, которые он назвал «цистернами». Дальнейшие исследования подтвердили сложное строение кажущегося бесструктурным глазного геля. Выделяют кольцо ретроцилиарных, экваториальных, лепестковых цистерн, премакулярную и препапиллярную сумки, лентико-макулярный, оптикоцилиарный и соединительный каналы (рис. 1). Прямая связь между ретролентальной областью и премакулярной сумкой объясняет возникновение осложнённых катаракт при инволюционных и воспалительных поражениях желтого пятна, а также осложнений со стороны заднего отрезка после удаления хрусталика и антиглаукоматозных операций [1]. Это представление, очевидно, не является окончательным, так как большинство вопросов, связанных со строением и свойствами стекловидного тела нуждаются в дальнейшем, более глубоком изучении. Однако несомненно, что стекловидное тело является высокоорганизованным органом, выполняющим важные физиологические функции, обеспечивающие гидродинамический баланс, внутриглазной гомеостаз и зрение. Патологические процессы в стекловидном теле можно отнести к аномалиям развития, повреждениям и дистрофиям, которые быва-

ют приобретёнными и генетически обусловленными врождёнными.

Клиника. Витреоретинальная дегенерация Вагнера является наследственной аутосомно-доминантной витреоретинопатией, которая была впервые описана швейцарским офтальмологом Хансом Вагнером в 1938 году при обследовании 13 членов семьи в Цюрихе со своеобразным поражением стекловидного тела и сетчатки. В 1960 Берингер с соавт. описали 10 пациентов, в 1961 году Риччи еще 5. В Голландии Янсен в 1962 году описал 2 семьи с 39 членами, страдающими в той или иной степени этим недугом. Все пациенты имели только глазные проявления болезни [10]. К развитию симптомокомплекса приводит поломка генов 5 хромосомы (5q13-14) и 12 хромосомы (12q13.11-q13.2) [5,6]. Развитие синдрома Вагнера является результатом мутации в гене, кодирующем синтез хондроитин сульфат протеогликанов-2, которые находятся в стекловидном теле. Этот фермент регулирует выработку коллагена, своего рода химического клея, который удерживает вместе ткани во многих частях тела. Данный фермент делает коллаген активным желеобразным материалом, который заполняет глазное яблоко, а при болезни Вагнера это "стекловидное" желе становится

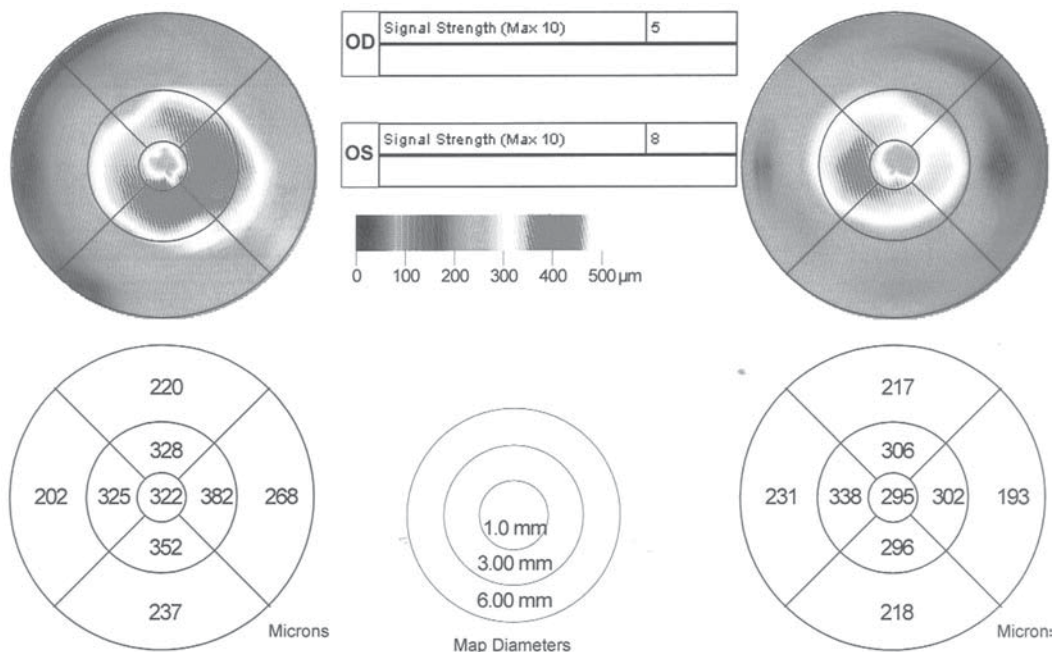


Рис. 5. ОКТ макулярная карта

менее эластичное и слишком плотное [5,6,7]. Существует два клинических типа синдрома Вагнера. Синдром Вагнера I типа характеризуется началом заболевания во 2-3 декаде жизни, развитием близорукости, катаракты, решетчатой дегенерации сетчатки и отслойки сетчатки без экстраокулярных проявлений. Синдром Вагнера II типа напоминает синдром Вагнера I типа с неглазными аномалиями, которые включают в себя вальгусную деформацию колен, эпикантус, широкую спинку носа и скошенный подбородок [5,6]. Классическим проявлением дегенерации Вагнера принято считать наличие следующих симптомов: прогрессирующее снижение зрения, развитие близорукости, визуально «пустая» полость стекловидного тела, преретинальные аваскулярные мембраны, хориоретинальные атрофические очаги, периваскулярные отложения пигмента, развитие решетчатой дегенерации сетчатки, катаракты и отслойки сетчатки [5,6].

Клинический случай. Нами проанализирован случай наблюдения в ОКДОЛМ УЗ «10 ГКБ» г Минска в течение 8 месяцев пациентки П. 1980 года рождения с диагнозом направившего учреждения центральная дистрофия сетчатки неясного генеза. Больная П. 1980 года рождения впервые обратилась с жалобами на снижение зрения на оба глаза 1 февраля 2011 года. Из анамнестических данных - ухудшение зрения в сумерках в течение 5-8 лет. При осмотре острота зрения правого глаза- 0,8 с коррекцией Sph-0,5=0,9; острота зрения левого глаза- 0,6 с коррекцией Sph-0,5=0,8; тонометрия методом БТМ-OD -12 мм. рт. ст.; OS -14 мм. рт. ст.; зрение бинокулярное; при проведении кинетической периметрии с белым объектом III на сферопериметре изменения поля зрения OU-по типу парацентральных подковообразных скотом от средней периферии до 15 градусов от точки фиксации (рис.2); при проведении статической периметрии изменения поля

Рис. 6.
ОКТ левого глаза

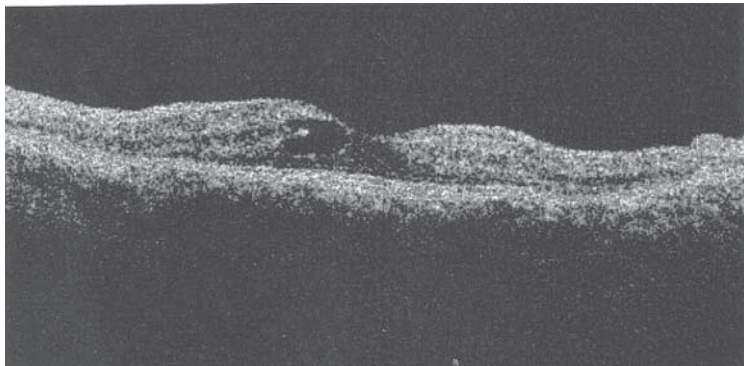
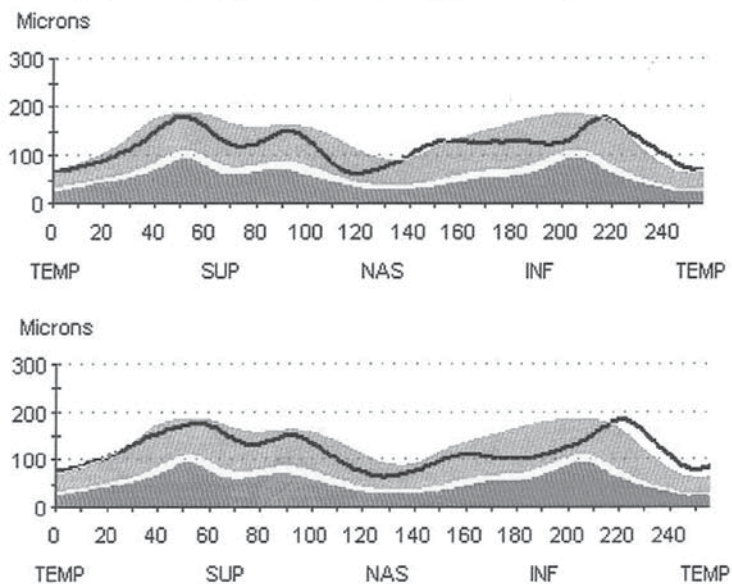


Рис. 7.
ОКТ перипапиллярных нервных волокон 1



зрения OU по типу концентрического сужения до 15 градусов от точки фиксации (рис.3); на глазном дне OU-стекловидное тело прозрачное, в заднем полюсе, на средней и крайней периферии преретинальные тяжи в стекловидном теле; диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, в макуле кистообразные изменения нейроэпителия, общий рисунок глазного дна с неоднородной желто-пятнистой пигментацией, на средней периферии местами отложения пигмента глыбками вдоль сосудов (рис 4). При проведении ОКТ OU- в макулярной зоне утолщение нейроэпителия в центральной ямке до 322

мкм на OD, до 295 мкм на OS (рис 5); кисты нейроэпителия сетчатки, на OD до 200 мкм в диаметре, до420 мкм на OS (рис. 6), профиль и параметры ДЗН в пределах нормальных значений, толщина слоя перипапиллярных нервных волокон в пределах нормальных значений, несколько толще с височной стороны на OU (рис.7). При флюоресцентной ангиографии сетчатки на OU – глазное дно с несколько неоднородной хориоидальной флюоресценцией, в макулярной зоне до поздних стадий сохраняется однородная гипофлюоресценция с незначительной экстравазальной флюоресценцией (рис.8). При

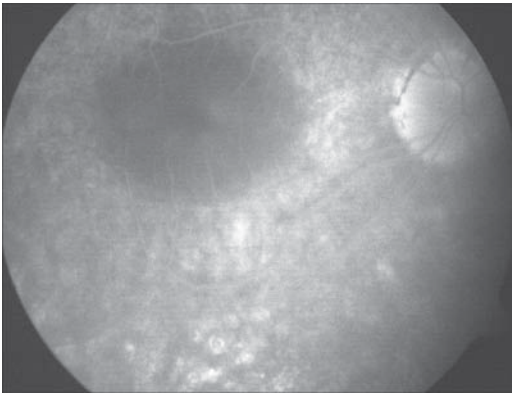


Рис. 8. ФАГ сетчатки

проведении ЭРГ на ОУ – минус-негативная кривая с угасанием колбочек, палочек и с полным угасанием ритмической активности. При обследовании пациентки П. патологии слуха, головного мозга, костно-суставного аппарата, сердечнососудистой, мочевыделительной, пищеварительной и дыхатель-

ной систем не выявлено. При обследовании матери, сестры, дочери 6 лет отклонений со стороны строения и функции органа зрения не выявлено. Пациентке проводилось лечение в течение 3-х месяцев препаратами с лютеином и зеаксантинами внутрь, инъекции раствора эмоксипина внутримышечно и инстилляцией раствора эмоксипина. При обследовании 3 месяца спустя - острота зрения правого глаза- 1,0; острота зрения левого глаза- 0,7с коррекцией Sph-1,0=1,0; при проведении кинетической периметрии с белым объектом III на сферопериметре и статической периметрии изменения поля зрения ОУ прежние; картина глазного дна и ФАГ прежняя. При проведении ОКТ ОУ- в макулярной зоне толщина нейроретинии в центральной ямке уменьшилась до 265 мкм на OD (-32 мкм), до 259 мкм на OS (-46 мкм) (рис. 9); кисты нейроретинии сетчатки на ОУ уменьшились до еле заметных на ОКТ диаметром до 20 мкм (рис. 10). При проведении ЭРГ на ОУ- угасший тип кривой. Пациентка

Рис. 9. ОКТ Сравнение макулярной карты

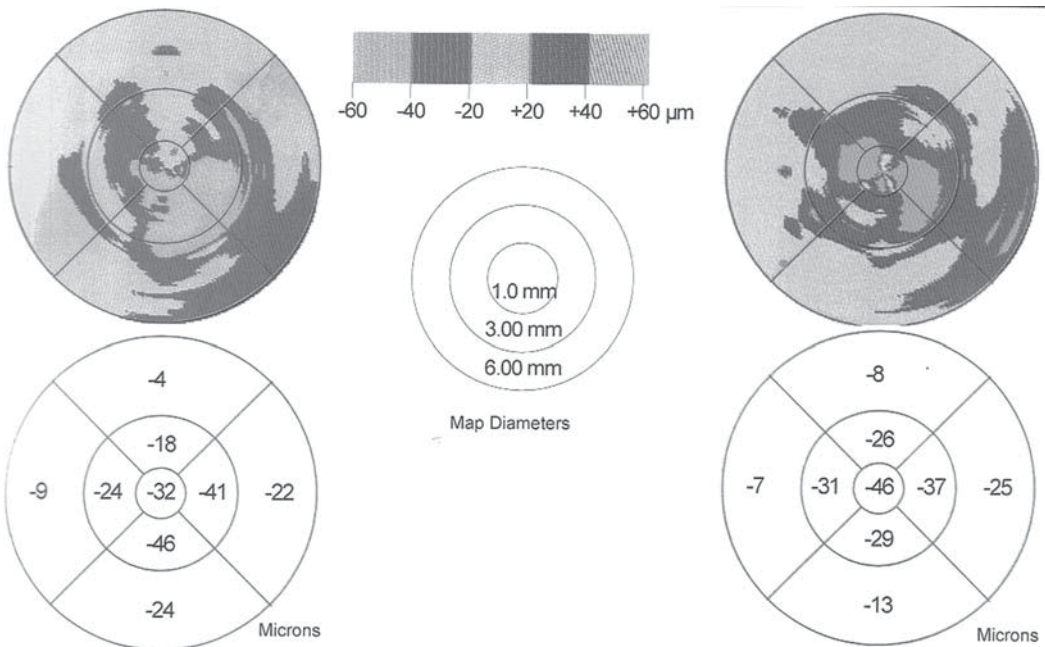


Рис. 10.
ОКТ макулы
левого глаза

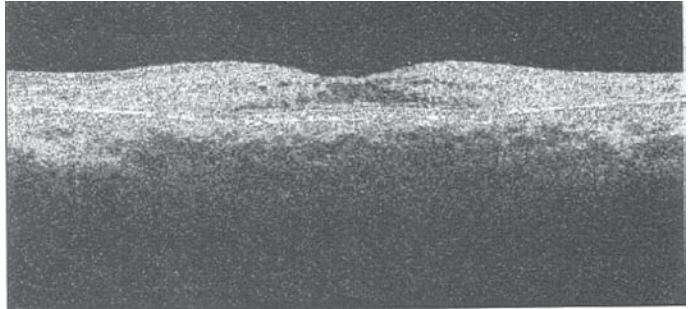
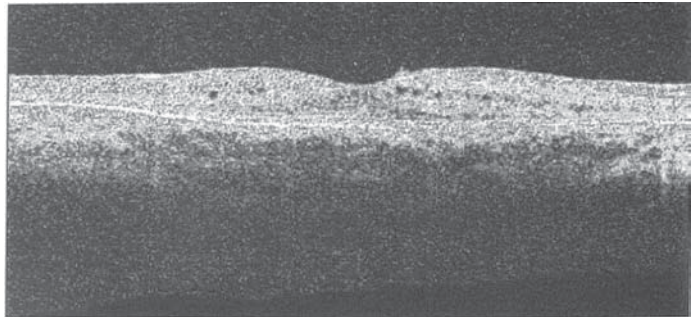


Рис. 10.
ОКТ макулы правого
глаза



остаётся под активным динамическим наблюдением.

Заключение. На основании анализа наблюдения в течение 8 месяцев мы предполагаем, что пациентка страдает редким видом витреоретинальной дегенерации Вагнера.

Выводы

- Любое ухудшение зрительных функций (даже появление небольшой миопии) требует тщательного обследования пациента для установления причины изменения состояния органа зрения.
- Несмотря на врождённый характер заболевания с обязательным негативно-прогрессивным течением, своевременная идентификация может привести к максимально долгому сохранению зрительных функций и социальной адаптации пациентов, так как повышает шанс на проведение успешного лечения и благоприятного исхода при использовании методов терапии, лазерной и витреоретинальной хирургии.
- Любое изменение стекловидного тела является универсальным повреждающим фактором, как для индукции патологии хрусталика, так и сетчатки, поэтому на сегодняшний день актуальность изучения стекловидного тела глаза человека не вызывает сомнений.

Список литературы

1. Махачева З.А. «Новое в анатомии стекловидного тела» // М., 2006.
2. М.А.Пальцев, А.А.Иванов «Межклеточные взаимодействия» М.: Медицина, 1995
3. Federman J.L., Gouras P, Schubert H, Slusher M.M. et al. Retina and vitreous // Textbook of ophthalmology Vol. 9 / Ed. By Podos S.M., Yanoff m. St. Louis : C.V. Mosby, 1994.
4. Сомов Е.Е. "Клиническая анатомия органа зрения человека" СПб, 1992;
5. Brown D.M., Graemiger R.A., Hergersberg M., et al. « Genetik linkade of Wagner disease and erosive vitreoretinopathy to chromosome 5q13-14», Arch Ophthalmol 1995; 113:671-675;
6. Graemiger R.A., Niemyer G.,Schneeberger S.A., et al. «Wagner vitreoretinal degeneration. Follow-up of the original pedigree», Ophtalmology, 1995; 102:1830-1839;
7. Shamshinova A.M., Zueva M.V., Zaletaev D.V., Tsipenco I.V., Zolnikova I.V., Yakovlev A.A. «Modern molecular genetics and hereditary retinal dystrophy»
8. www.wagnersyndrome.eu

■ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СКЛЕРОПЛАСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИЕЙ

Л.П. Труфанова, В.П. Фокин, С.В. Балалин

Волгоградский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград, Россия

Аннотация. Проанализированы результаты склеропластики у пациентов с прогрессирующей миопией (762 глаза). Контрольная группа – пациенты с прогрессирующей миопией (633 глаза). Возраст пациентов от 5 до 17 лет. Срок наблюдения от 1 до 4 лет. После склеропластических операций отмечается статистически достоверное замедление темпа прогрессирования миопии у 92% прооперированных пациентов ($P < 0,05$). Стабилизирующий эффект склеропластики выше при миопии слабой и средней степени.

Abstract

Analysis of scleroplasty effectiveness in patients with progressive myopia

Larisa Trufanova, Victor Fokin, Sergey Balalin

Were analyzed results of scleroplasty in patients with progressive myopia (762 eyes). Control group – patients with progressive myopia (633 eyes). Patients' age varied from 5 to 17 years. Follow-up period was from 1 to 4 years. A statistically relevant post-surgical slackening of myopia progression rate was registered in 92% of operated patients ($P < 0,05$). Stabilizing effect of scleroplasty was more prominent in patients with myopia of low and moderate degree.

Введение. Миопия — наиболее частый дефект зрения у детей. Прогрессирующая близорукость — является одной из основных причин инвалидности по зрению, ограничению профессионального выбора и слепоты: от 23 до 45% всех инвалидов по зрению — инвалиды вследствие миопии высокой степени. Наиболее тяжелые осложнения прогрессирующей миопии — дистрофические изменения сетчатки, сосудистой оболочки, кровоизлияния, разрывы сетчатки и отслойка сетчатки [1-4].

Из множества способов профилактики прогрессирования миопии, по мнению многих авторов, наиболее эффективными являются хирургические методы, в том числе склероукрепляющие операции, однако выбор оптимального способа операции остается дискуссионным и в настоящее время.

Цель нашего исследования — оценить эффективность склеропластики у пациентов с прогрессирующей миопией.

Материал и методы. Обследованы 2 группы пациентов с миопией: 1 группа — пациенты с прогрессирующей миопией (762 глаза) после склеропластики, 2 группа — пациенты с прогрессирующей миопией (633 глаза) контрольная группа (склеропластика не проводилась). Возраст пациентов от 5 до 17 лет (средний возраст — 12,5±0,5 лет). Срок наблюдения от 1 до 4 лет.

Результаты обследования детей в основной и контрольной группах представлены в таблице 1.

Можно отметить стабилизацию близорукости у детей в основной группе значительно, чем в контрольной: прирост ПЗО в год в контрольной группе составил - слабая степень 0,2±0,011 мм; средняя степень 0,2±0,009 мм; высокая степень — 0,3±0,03 мм. Прирост ПЗО в год в основной группе составил — слабая степень 0,12±0,04 мм; средняя степень 0,136±0,02 мм; высокая степень 0,2±0,01 мм.

Различие между средними значениями со знаком * и со знаком** статистически достоверны ($t > 2,0$; $P < 0,05$).

Эту закономерность подтверждают данные прироста рефракции в год.

Различия между средними значениями прироста ПЗО и рефракции в контрольной и основной группах статистически достоверны ($P < 0,05$).

Выводы

В результате выполненных склероукрепляющих операций отмечается замедление темпа прогрессирования миопии у подавляющего большинства прооперированных пациентов – в 92% случаев

• Стабилизирующий эффект склеропластики выше при миопии слабой и средней степени

Таблица 1.

Средние значения рефракции и биометрических показателей глаз у пациентов с прогрессирующей миопией после склеропластики (через 4 года) и у пациентов с миопией (контрольная группа)

Показатели	Миопия (контроль) (633 глаза)			Прогрессирующая миопия после склеропластики (769 глаз)			P
	Степень миопии			Степень миопии			
	Слабая (238 глаз)	Средняя (343 глаза)	Высокая (52 глаза)	Слабая (31 глаз)	Средняя (442 глаза)	Высокая (296 глаз)	
Возраст	11,9±0,19	12,0±0,15	12,3±0,5	12,6±0,3	13,6±0,17	13,1±0,12	>0,05
Rf (объект.)	-2,2±0,04	-4,4±0,04	-8,5±0,4	-2,1±0,1	-4,25±0,03	-8,27±0,09	>0,05
ПЗО исх.	24,2±0,04	24,9±0,04	25,6±0,09	24,4±0,1	24,9±0,02	25,7±0,05	>0,05
Δ ПЗО	0,42±0,016*	0,6±0,03*	0,7±0,08*	0,15±0,04**	0,29±0,04**	0,56±0,03**	<0,05
Δ Rf (объект.)	-0,95±0,03*	-1,6±0,05*	-1,8±0,15*	-0,3±0,04**	-0,7±0,02**	-1,2±0,06**	<0,05
Δ ПЗО в год	0,2±0,011*	0,2±0,009*	0,3±0,03*	0,12±0,04**	0,136±0,02**	0,2±0,01**	<0,05
Δ Rf в год (объект.)	-0,48±0,02*	-0,57±0,02*	-0,66±0,05*	-0,11±0,04**	-0,35±0,01**	-0,4±0,02**	<0,05

- Склероукрепляющие операции – патогенетически обоснованный активный метод профилактики прогрессирования близорукости
- Высокая эффективность, простота исполнения и безопасность склероукрепляющих операций позволяют рекомендовать их для использования в клинической практике

Список литературы

1. Тарутта Е.П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков. Автореф. дисс. - д-ра мед. наук., 1993. - 51с.
2. Аветисов Э.С., Тарутта Е.П. Тактика склероукрепляющего лечения близорукости у детей с повышенным риском ее прогрессирования// Методич.реком. Офтальм. инфо - 2000. - №5. - С.36-43.
3. Иомдина Е.Н. Биомеханика склеры при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция. Автореф. Дисс. - д-ра биол. наук, М., 2000. - 48с.
4. Лазук А.В., Иомдина Е.Н., Андреева Н.Д. Экспериментальное обоснование нового метода склероукрепляющего лечения прогрессирующей миопии//

Рефракционная хирургия и офтальмология, 2004. - №4. - С.36-39.

■ ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ГРАЖДАН С АНОМАЛИЯМИ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ ПРИ ПРИЗЫВЕ ИХ НА ВОЕННУЮ СЛУЖБУ.

Семак Г.Р.¹, Удодов Е.Н.²

¹ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск
²ГУ «2 военный госпиталь органов пограничной службы», д. Снов, Беларусь

В работе изложены теоретические основы нормального цветового зрения и его аномалий. По результатам проведенного обследования лиц с ранее установленными нарушениями цветовосприятия делается вывод об отсутствии взаимосвязи между цветослабостью и аномальной трихромазией. Диагностика последней с использованием таблиц Рабкина признается затруднительной из-за отсутствия четких критериев расшифровки результатов. Делается вывод о возможности использования пороговых таблиц

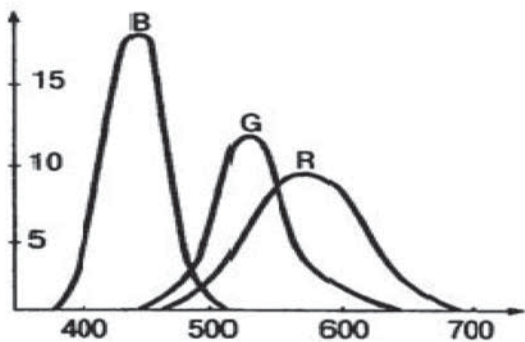


Рисунок 1. Спектральная чувствительность фотопигментов трёх типов колбочек (В-синий, G-зелёный, R-красный) по Юстовой (1993); по оси абсцисс – длина волны, нм, по оси ординат – спектральная чувствительность в относительных единицах.

Юстовой-Алексеевой, как наиболее соответствующих требованиям руководящих документов, имеющих чёткие критерии устанавливаемых диагнозов и более простых в применении в условиях офтальмологического кабинета поликлиники.

In this article theoretical bases of normal color vision and its anomalies are given. By results of the preformed examination of persons with earlier established disturbances of color perception we made conclusion about absence of interrelation between color deficiency and

anomalous trichromasy. Diagnosis of anomalous trichromasy by the tables of Rabkin is difficult because this method has not accurate criteria for interpretation of the results. Using the tables of Youstova-Alekseeva, as the standard methods for diagnosis of color disturbances, is possible because it's the most corresponding to requirements of the documents with accurate criteria for the diagnosis and easier to use in ophthalmologic office of an out-patient department.

Проблеме проведения обследования и медицинского освидетельствования лиц с нарушениями цветового зрения (ЦЗ) в настоящее время уделяется всё большее внимание. Бывают случаи необоснованной постановки диагноза «цветослабость» и, как следствие, неверного определения категории годности к военной службе.

Целю нашей работы являлись:

- определение понятий аномальной трихромзии и цветослабости, а также методик их диагностирования;
- сравнительное изучение результатов обследования с применением полихроматических таблиц Рабкина и пороговых таблиц Юстовой-Алексеевой у лиц с ранее выявленными нарушениями ЦЗ.

Материалы и методы исследования.

В настоящее время общепринятой теорией ЦЗ является трёхкомпонентная теория Ломоносова-Юнга-Гельмгольца, дополненная оппозитной концепцией Геринга, соглас-

Рисунок 2. Классификация врожденных нарушений цветосприятия по Крису-Нагелю-Рабкину.

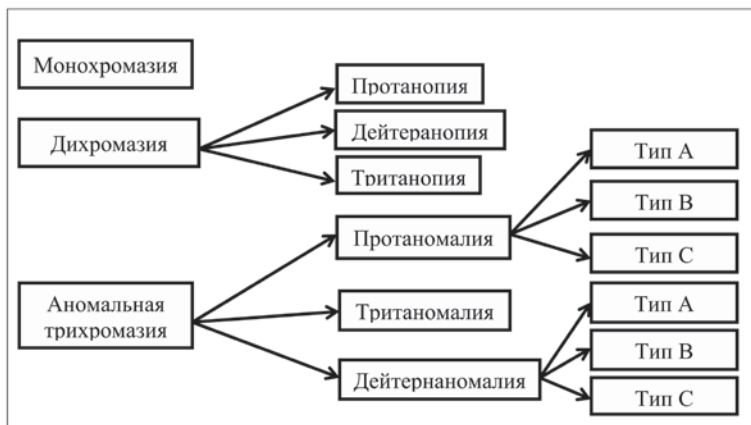
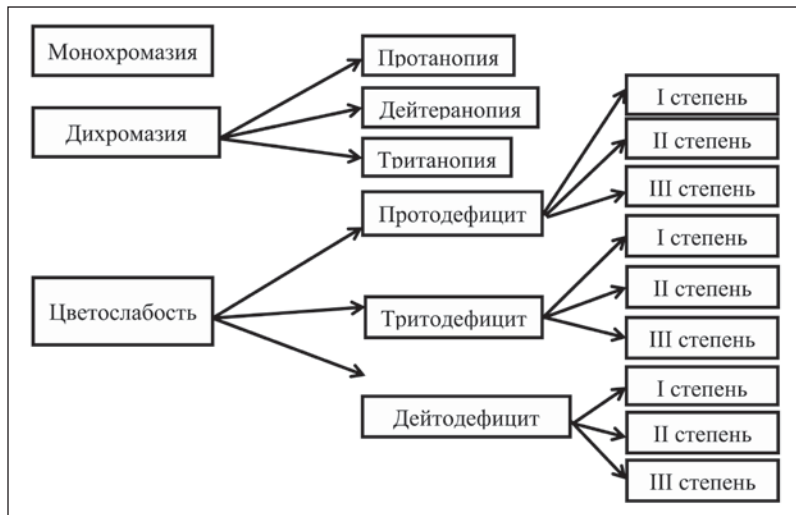


Рисунок 3.
Классификация врожденных нарушений цветового зрения по Нюбергу-Раутиану-Юстовой.



но которой колбочки могут содержать один из 3-х видов пигмента. Каждый из них имеет свой диапазон волновой чувствительности с пиком в красной, зелёной или синей зоне спектра видимого света, а также порог этой чувствительности. (Рис. 1)

Диагностика ЦЗ, проводимая по таблицам Рабкина, осуществляется в соответствии с классификацией Криса-Нагеля-Рабкина. Она подразумевает выделение трёх типов аномальной трихромазии по виду заинтере-

ресованных цветопримечников (протано-, дейтеро- и тританомалии), которые в свою очередь делятся по степени выраженности (А, В, С) (рис. 2).

Пороговые таблицы Юстовой-Алексеевой основаны на классификации Нюберга-Раутиана-Юстовой. В ней выделяют 3 типа цветослабости по виду цветопримечника (прото-, дейтеро- и тритодефицит) и 3 степени выраженности (I, II, III) каждой (рис. 3).

Исследованиями было подтверждено, что

Таблица 1.
Количество человек по группам в соответствии с диагнозами до и после обследования.

Диагноз \ Кол-во человек	Здоров	Аномальная трихромазия			Дихромазия
		С	В	А	
До обследования	1	2	9	0	4
После обследования	0	8	3	5	0

Таблица 2.
Частота встречаемости видов аномальной трихромазии по результатам обследования.

Протаномалия			Дейтераномалия			Неуточнена
С	В	А	С	В	А	
0	0	1	5	3	4	3

индивидуальные особенности ЦЗ могут проявляться в виде его аномальности, обусловленной сдвигом максимума чувствительности одного из трёх приёмников сетчатки без его снижения (аномальная трихромазия) и снижением чувствительности одного или даже нескольких приёмников (цветослабость)[1]. В первом случае происходит изменение кривых спектральной чувствительности фотопигментов по оси абсцисс, а во втором – по оси ординат (см. рис. 1). При изолированной цветоаномальности все 3 приёмника функционируют в полную силу лишь с некоторым сдвигом максимума чувствительности какого-либо из них. При этом варианте вероятно, что при смешении двух цветов для получения какого-либо третьего требуются просто иные пропорции, чем у большинства. При цветослабости один или даже два из приёмников вообще не воспринимают определённого цвета в случае малой его насыщенности и никаким смешением цветов этот недостаток компенсировать невозможно[2].

В 1956 году Раутианотмечал в своих работах, что острота цветоразличения и аномалия спектральной чувствительности приёмников сетчатки весьма мало между собой связаны [3]. Дальнейшие исследования ЦЗ показали независимость их функционирования [1]. При этом протаномалия часто сопровождается цветослабостью, в то время как при дейтераномалии, как правило, сохраняется нормальная цветосила у всех трёх приёмников в условиях хорошей освещённости. Однако пороги цветоразличения цветных сигналов у цветоаномалов всех форм в условиях низкой освещённости всегда выше, чем у нормальных трихроматов[1].

Цветослабость – это определённый дефект, мешающий в ряде случаев производственной деятельности человека. Аномалия же должна рассматриваться как разновидность ЦЗ, которая может сопровождаться вполне нормальным цветоразличением[1].

Результаты и обсуждения. Контингент обследуемых составили военнослужащие с выявленными на допризывном этапе нарушениями ЦЗ. Всего обследовано 16 человек. Обследование проводилось в одинако-

вых условиях в соответствии с методиками исследования[4,5]. Использовались широко распространённые полихроматические таблицы Рабкина (9-ое издание, состоящее из 27 таблиц, из которых 2 контрольные) и пологовые таблицы Юстовой-Алексеевой (12 карт размером 13см X 13см, из которых 1 контрольная).

В результате исследования диагноз оказался подтверждён только в 2 случаях (12,5%). Аномальная трихромазия оказалась слабее ранее установленной в 10 из 14 случаев(71,4%).

По результатам исследования с таблицами Юстовой-Алексеевой 16 человек (100%) имели цветосилу в пределах нормы.

Как видно из таблиц, несовпадение диагнозов у аномальных трихроматов установлено в 14 случаях(87,5%), из которых в 10 (71,4%) степень аномалии была ниже изначальной. В 5 случаях из 16 (31,25%) имели место абсолютное несовпадение диагнозов (здоров-1, дихромазия-4). Данные факты вероятно связаны с отсутствием чётких критериев различия степеней аномальной трихромазии в самой методике, а также невыполнением требований по применению различным состоянием таблиц Рабкина (выцветанием, потёртостью).

Отсутствие цветослабости среди обследованных аномальных трихроматов подтверждает отсутствие взаимосвязи между ними.

Превалирование среди пациентов дейтераномалии (таб.2) подтверждает вывод Рослякова В.А. о сохранении нормальной чувствительности цветоприёмников у дейтераномалов[1].

Выводы:

1) отсутствие чётких критериев степеней аномальной трихромазии, нарушение методики применения таблиц Рабкина, степень сохранности самих таблиц, приводит к неточности и расхождению диагнозов при проведении обследования разными офтальмологами;

2) аномальная трихромазия и цветослабость вызваны абсолютно разными изменениями в спектральной чувствительности фотопигментов, а значит не могут отождест-

вляться при сравнении и вынесении экспертного решения;

3) возможно, применение пороговых таблиц Юстовой-Алексеевой или их аналогов при оценке нарушений ЦЗ более оправдано как более простых в применении, имеющих четкие критерии установления диагноза и соответствующих требованиям регламентирующих документов по проведению ВВК.

Литература:

1) Росляков В.А. Методические проблемы диагностики цветового зрения у лётного состава. // Военно медицинский журнал. - 2002. №4. с. 58-62.

2) Волков В.В., Сергеев В.П. О взаимоотношении цветослабости и цветоаномалии по данным исследований пороговыми таблицами Юстовой-Алексеевой и аномалоскопом-Раутиана. // Офтальмологический журнал. - 1987. №1. с. 24-27.

3) Раутиан Г.Н. Цветоразличие аномальных трихроматов. // ДАН. - 1956. т. 111. - №1. - с. 92-93.

4) Рабкин Е.Б. Полихроматические таблицы для исследования цветоощущения. - 9-е изд. - М.: Медицина, 1971. - с. 34-46.

5) Юстова Е.Н., Алексеева К.А., Волков В.В. и др. Пороговые таблицы для исследования цветового зрения (методическое руководство) – М., 2003. - с. 11-14.

■ МЕТОД ОЗОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНЫХ ДИСТРОФИЙ РОГОВИЦЫ

Л.И. Ушакова, Б.Г. Джаши, В.В. Москвина

Волгоградский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград, Россия

Аннотация. Проанализированы результаты лечения вторичной дистрофии роговицы у 100 пациентов (107 глаз). Применение методики озонотерапии оказывает положительное влияние на регенераторные возможности ткани роговицы, улучшает результаты лечения вторичных дистрофий роговицы.

Abstract

Method of ozone therapy in treatment of secondary corneal dystrophies.

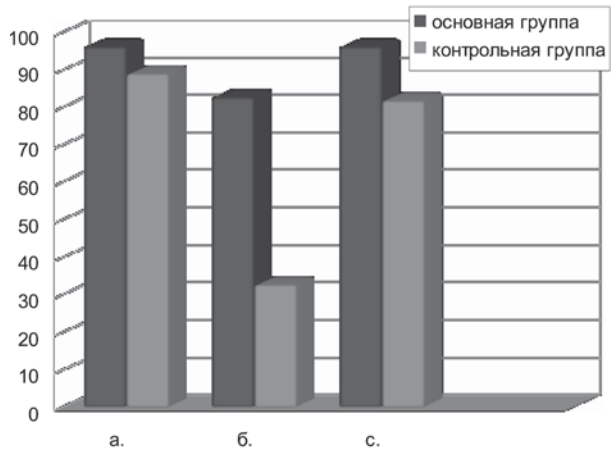
Were analyzed results of secondary corneal

dystrophy treatment in 100 patients (107 eyes). Application of ozone therapy exerts beneficial effect on corneal tissue regenerative capacity and improves secondary corneal dystrophy treatment results.

Введение. Дистрофия роговицы — одна из причин инвалидизации пациентов с офтальмопатологией. Основными причинами вторичных дистрофий роговицы являются повреждение или заболевания глазного яблока, системные заболевания, реакция на применение лекарственных средств [1]. В основе механизма развития вторичных дистрофий роговицы лежат нарушения ауторегуляции клетки, тканевого дыхания и питания роговицы, трофики. В результате указанных процессов отмечается отек стромы и переднего эпителия роговицы, утолщение задней пограничной пластинки, отложение веществ различной природы в строме, возможна необратимая десквамация переднего эпителия. Немаловажную роль в регенераторных возможностях роговицы играет плотность клеток заднего эпителия роговицы, наиболее часто поражаемого при местных патологических процессах и в ходе хирургического лечения роговичным доступом [2].

Лечение вторичных дистрофий патогенетическое и симптоматическое. Оно включает медикаментозную терапию регенерирующими, рассасывающими, противовоспалительными и нейротрофическими препаратами. В случае отсутствия эффекта от проводимых консервативных мероприятий используются хирургические методики лечения. Высокий уровень распространенности вторичных дистрофий роговицы диктует необходимость поиска новых решений в лечении данной патологии. Необходимым условием действия препарата для лечения вторичной дистрофии роговицы является активация метаболических процессов. Такому условию отвечают препараты озона. В последние годы озонотерапия находит все более широкое применение в медицине, благодаря разнообразию лечебных эффектов. Один из его эффектов состоит в усилении потребления глюкозы тканями, уменьшении содержания недоокис-

Рис. 1. Сравнительная диаграмма комплексного обследования в основной и в контрольной группах (а – уменьшение жалоб пациентов, б - повышение остроты зрения после лечения, с – положительная динамика по данным биомикроскопии роговицы).



ленных метаболитов, а, значит, снижении степени выраженности тканевой гипоксии [3].

Цель. Исследование эффективности применения озонотерапии в лечении вторичных дистрофий роговицы.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 100 пациентов (107 глаз). Возраст пациентов составил 43-82 года. Всем пациентам был выставлен диагноз вторичная дистрофия роговицы. Во всех случаях причиной развития дистрофий явились местные патологические процессы (глаукома, увеит), травматические либо оперативные вмешательства на переднем отрезке глазного яблока. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Некорригированная острота зрения вдаль (НКОЗД) составляла 0,02 — 0,5. В рамках консервативного лечения использовались регенерирующие, рассасывающие, противовоспалительные и нейротрофические препараты.

Все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу вошли пациенты, которым помимо указанного лечения проводилась озонотерапия. Группа исследования составила 48 человек (52 глаза). Контрольная группа исследования - 52 человека (55 глаз) с вторичной дистрофией роговицы, которым проводилось стандартное лечение без озонотерапии.

нотерапии.

Озон, используемый для лечебных целей — озонкислая смесь, получали с помощью медицинских генераторов озона. В условиях Клиники ВФ ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» использовался озонатор «Медозон». Для озонирования использовался обычный физиологический раствор хлорида натрия, через который пропускалась озонкислородная смесь. Использовалась методика (заявка 2010129192/14 на изобретение от 15.07.10): озонированный физиологический раствор вводили субконъюнктивально. Доза озонированного физиологического раствора подбиралась индивидуально, в зависимости от степени выраженности дистрофических проявлений и составляла 0,5-2,0 мг/л. Курс лечения препаратом составил 5-10 процедур, длительность курса также зависела от степени выраженности процесса. Срок наблюдения пациентов 6-12 месяцев.

Результаты. Результаты оценивали по уменьшению жалоб пациентов, улучшению остроты зрения и по данным биомикроскопического исследования роговицы. В основной группе было отмечено уменьшение жалоб на дискомфорт и боли в глазу (а) в 50 случаях (96,2%), увеличение НКОЗД на 0,02-0,2 (б) в 43 случаях (82,7%), положительная динамика при биомикроскопическом обследовании (с) — 50 случаев (96,2%). В контрольной группе

уменьшение жалоб (а) отмечено в 49 случаях (89,0%), увеличение НКОЗД на 0,02-0,2 (б) в 18 случаях (32,7%), положительная динамика при биомикроскопическом обследовании (с) отмечена в 45 случаях (81,8%) (рис. 1). Диаграмма наглядно демонстрирует разницу в результатах лечения основной (стандартное лечение+озонотерапия) и контрольной (стандартные методы лечения) групп исследования. Статистически достоверное различие отмечалось по динамике остроты зрения и уменьшению дистрофических изменений в роговице после лечения между основной и контрольной группами ($P < 0,05$).

Выводы. Препараты озона оказывают положительное влияние на регенераторные возможности ткани роговицы. Применение методики озонотерапии значительно улучшает результаты лечения вторичных дистрофий роговицы.

Список литературы

1. Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В. Вторичные дистрофические и структурные изменения в переднем отрезке глаза. - М., 1985.-191с.
2. Бржевский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз.- Санкт-Петербург.-2003.-118с.
3. Змыгова А.В., Максимов В.А. Клинические аспекты озонотерапии.-М., 2003.-287 с.

■ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРАСТАНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ПОСЛЕ ЛАЗИК

В.П. Фокин, Е.С. Блинкова, И.А. Ремесников
Волгоградский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград, Россия

Аннотация. Проанализированы результаты лечения врастания эпителия роговицы после ЛАЗИК у 5 пациентов (5 глаз). Предложен способ комбинированного лечения с использованием бета-терапии и ванночкового электрофореза с коллалезином. Предложенные дозы воздействия бета-излучения являются эффективными и безопасными для элиминации клеток врастшего эпителия в интерфейсе после ЛАЗИК.

Abstract

Non-surgical treatment of epithelial ingrowth after LASIK

Victor Fokin, Helen Blinkova, Igor Remesnikov

We analyzed results of corneal epithelial ingrowth treatment after LASIK in 5 patients (5 eyes). There was proposed a method of beta-ray therapy combined with bath electrophoresis with collalysinum. The selected radiation dose proved to be safe and effective in elimination of ingrown epithelial cells within the interface.

Введение. Врастание эпителиальных клеток в интрастромальное пространство (интерфейс) является редким, но достаточно серьезным осложнением операции по методике ЛАЗИК [1-3]. Существует несколько форм врастания эпителия, одна из которых выражается прорастанием эпителия в интрастромальное пространство от периферии к центру, что может быть связано с краевой дезадаптацией роговичного лоскута. Другая форма врастания — появление изолированных островов эпителиальных клеток под лоскутом, являющееся результатом случайной имплантации и встречающееся по данным авторов от 0,2 до 4,7%. Чаще всего они постепенно рассасываются самостоятельно в течение нескольких месяцев. При расположении островов эпителиальных клеток в оптической зоне и при наличии прогрессирующего роста, создающих угрозу центральному зрению, может происходить снижение остроты зрения, в том числе из-за возникновения индуцированного иррегулярного астигматизма. Рост эпителиальных клеток, увеличиваясь, может приводить к расплавлению роговичного лоскута. В этой ситуации предлагается осуществить подъем роговичного лоскута и удаление клеток врастшего эпителия механическим способом в кратчайшие сроки. При механическом отделении и промывании интрастромального пространства возможно как неполное удаление, так и повторная случайная имплантация эпителиальных клеток. Таким образом, эта достаточно простая процедура может сопровождаться высокой частотой рецидивирования врастания эпителия.

Для удаления эпителиальных островов, не захватывающих оптическую зону, не влияющих на рефракционные параметры, в литературе предложено использование Nd YAG лазера или ISL лазера.

Цель. Разработать способ лечения врастания эпителия после операции ЛАЗИК, исключая хирургические манипуляции в интерфейсе роговицы.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 5 пациентов (5 глаз) в возрасте от 20 до 38 лет которым была выполнена операция билатерального лазерного кератомилеза, в 3 случаях ЛАЗИК проводился по поводу миопии и в 2 случаях по поводу гиперметропии. В послеоперационном периоде планово проводились динамические осмотры, включающие кераторефрактометрию, визометрию, биомикроскопию.

Врастание эпителия в интерфейс было выявлено в сроки от 2 месяцев до 1 года после ЛАЗИК. Интрастромальное врастание эпителия наблюдалось в параоптической зоне роговицы, не вызывало индуцированного астигматизма, не снижало остроту зрения. Показанием к проведению лечения врастания эпителия являлось наличие тенденции к росту, подтвержденное данными клинических осмотров с фоторегистрацией переднего отрезка глаза.

Комбинированное лечение состояло в проведении поверхностной брахитерапии в проекции зоны дислокации эпителиальных образований. Всего проводилось четыре ежедневных сеанса бета-терапии, путем наложения бета- аппликаторов на роговицу глаза (разовая доза — 5 Грей; суммарная доза — 20 Грей). Для проведения сеансов бета-терапии использовались офтальмоаппликаторы закрытого типа с радионуклидом стронций-90 + иттрий-90. На следующий день после завершения сеансов бета-терапии выполняли второй этап лечения — курс ванночкового электрофореза с коллализином ежедневно в количестве 10 сеансов.

Результаты. У всех пролеченных пациентов уже через 10 дней, после проведенного комбинированного лечения, при проведении биомикроскопии определялось уменьшение

плотности эпителиальных клеток. Через месяц после проведенного лечения эпителиальные клетки регрессировали с образованием легкого облаковидного интрастромального помутнения.

В отдаленном периоде у всех пролеченных больных не было отмечено ни случаев рецидивов, ни нарушений функций глаза и придатков. Подобранная доза бета-излучения не оказывает повреждающего действия на здоровые ткани глаза и является минимально достаточной. Поверхностное расположение клеток эпителия в строме роговицы подразумевает максимальное поглощение суммарной дозы бета-излучения, при этом вредное воздействие на окружающие структуры глаза минимально. Последующий курс рассасывающего физиотерапевтического воздействия в виде ванночкового электрофореза с коллализином обеспечивает регресс клеточного субстрата, разрушенных эпителиальных клеток в интерфейсе с формированием нежного помутнения. На данный способ лечения врастания эпителия получен патент РФ № 2402303 от 29.06.2009 г. Срок наблюдения составил от 2 до 3,5 лет.

В качестве клинического примера представляем данные лечения пациента А., 34 года. Ds: «Миопия высокой степени OU». Острота зрения при поступлении на правый глаз составила 0,04 с коррекцией sph – 7,0 = 0,8; на левый глаз составила 0,04 с коррекцией sph – 6,5 = 0,8.

Пациенту проведена рефракционная операция по методике ЛАЗИК на оба глаза. Течение раннего послеоперационного периода — не осложненное: на первые сутки после операции острота зрения на оба глаза – 0,8, на сроке наблюдения один месяц отмечено ее повышение до 1,0, стабильно эмметропическая рефракция. В интерфейсе правого глаза, на сроке наблюдения 2 мес. после операции в параоптической зоне определялось точечное включение. Проведена фоторегистрация переднего отрезка глаза. На сроке наблюдения 3 месяца после операции появились жалобы на дискомфорт и сухость глаз по утрам, которые купировались после применения слезозаменителей. На сроке

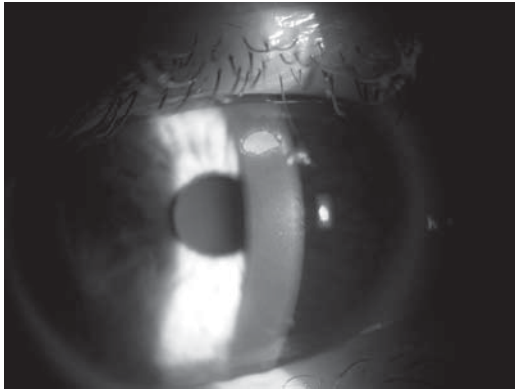


Рис. 1. Пациент А. Через 8 мес. после ЛАЗИК. Наличие островка эпителиальных клеток в параоптической зоне, с тенденцией к росту.

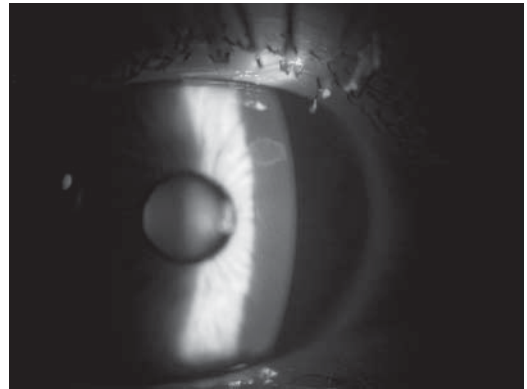


Рис.2. Пациент А. Облаковидное, интрастромальное помутнение роговицы в параоптической зоне через 1 мес. после проведенного комбинированного лечения (бета-терапии и электрофореза с коллализином).

шесть месяцев после операции LASIK жалоб нет, острота зрения обоих глаз 1,0, однако, в интрастромальном пространстве в параоптической зоне правого глаза определяется эпителиальная киста. При наблюдении в течение двух последующих месяцев выявлена тенденция к росту. На сроке восемь месяцев после операции (рис.1) проведен курс лечения, включающий четыре ежедневных сеанса бета-терапии (разовая доза-5 Грей; суммарная доза-20 Грей). После завершения сеансов бета-терапии, в течение 10 дней проводился ванночковый электрофорез с коллализином. Через 10 дней провели биомикроскопию, фоторегистрацию и определили уменьшение плотности эпителиальных клеток. Через месяц после проведенного лечения эпителиальные клетки регрессировали с образованием легкого облаковидного интрастромального помутнения (рис.2.). Острота зрения на протяжении всего периода наблюдения 1,0.

Выводы. Предложенный способ комбинированного лечения с использованием бета-

терапии и ванночкового электрофореза с коллализином может быть использован, как метод выбора лечения врастания эпителия после ЛАЗИК без механического отделения роговичного лоскута и других хирургических манипуляций в интерфейсе. Предложенные дозы воздействия бета-излучения являются эффективными и безопасными для элиминации клеток вросшего эпителия в интерфейсе после ЛАЗИК.

Список литературы.

1. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия. - Спб.2001. - С.129 – 130.
2. Buratto L., Brint S.F., LASIK principles and techniques, 1998 P-123-125
3. Seiler T., Koufala K., Richter G. Iatrogenik keratectasia after laser in situ keratomileusis// J Refract. Surg.-1998.-Vol.14, №3.-P.312-317.
4. Wrigh J., Neubaur C.C., Stevens G. Epithelial ingrowth in a corneal graft treated by laser in situ keratomileusis: light and elektron mikroskopu// J. Catarakt Refr. Surg.-2001--Vol 26, №1.-P.49-55.

METHOD FOR GENERATING NEW TYPE DIFFRACTION-FREE BEAMS FOR OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY VISUALIZATION

L. Kramoreva, Yu. Razhko
Gomel State Medical University, Belarus

Abstract

Authors propose the method for generating new type diffraction-free beams. The long beam focal length, the effective suppression of axial intensity oscillations, and the ability to form the beam with the given number of rings and cone angle are the significant advantages of diffraction-free beams formed using optical elements with a strong spherical aberration over traditional Bessel beams formed by the axicons. The minimal presence of speckle-noises under the condition of light-scattering is promising for quality improving the tissue structures visualization in the systems of OCT.

Аннотация

Метод формирования квазибездифракционных световых пучков для визуализации при оптической когерентной томографии
Л.И. Краморева, Ю.И. Рожко

Авторы предлагают для офтальмологии метод формирования квазибездифракционных световых пучков для использования в оптической схеме аксикон – линза с сильной сферической аберрацией – Фурье-преобразующая линза. Большая фокальная длина пучка, сглаженные осцилляции осевой интенсивности,

возможность изменения числа колец и угла конуса пучка являются важными преимуществами по сравнению с традиционными пучками бесселева типа, формируемыми в оптической схеме на основе аксикона. Минимальное наличие спекл-шумов в пространственном спектре пучка при зондировании светорассеивающих сред делает его перспективным для использования в системах ОКТ.

Optical coherence tomography (OCT) is a method for imaging the internal structure of biological tissue in vivo with micron resolution. A restriction of an imaging method is closely connected with a problem of tissue light-scattering: it leads to the decreasing in the focal depth of a probing beam and an image involves “noisy”-speckle field superimposed on imaged structures as a result of scattering by a volume medium. The impairment of optical mediums transparency, for example corneal caligo, opacity of vitreous body, cataract, causes the significant light scattering in the sample arm of OCT. The degradation of quality of OCT-image and to the loss of information occurs in this case [1]. The development of new methods of the Bessel-like beam’s generation with improved properties of the beam is a shortcut to an upgrading of the OCT-image problem.

In this article we consider the method of creation of diffraction-free beams including the use of optical elements with a strong spherical aberration. Such features as the long beam focal length, the effective suppression of axial inten-

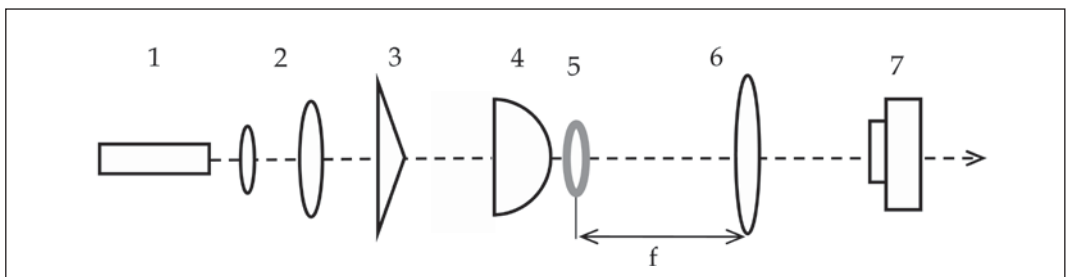


Fig. 1. Experimental setup for generation of quasi-Bessel light beam: 1 – He-Ne laser; 2 – collimator; 3 – axicon; 4 – lens with strong spherical aberration; 5 – annular field; 6 – Fourier transforming lens; 7 – CCD – matrix

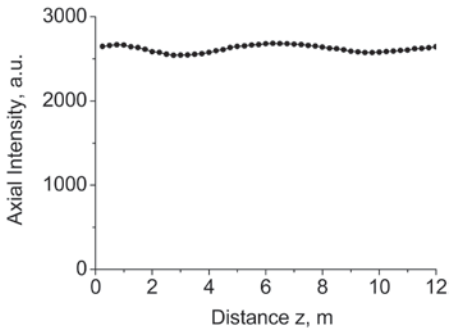
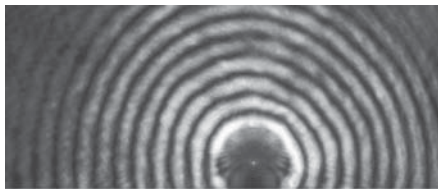


Fig. 2. Axial intensity as function of longitudinal distance z after Fourier-transforming lens

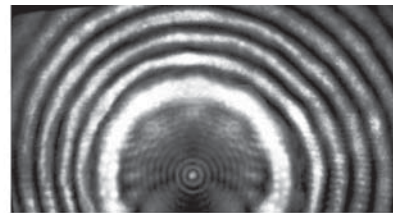
sity oscillations, and the ability to form the beam with the given number of rings and the cone angle are the significant advantages of diffraction-free beams formed using optical elements with a strong spherical aberration over traditional Bessel beams formed by the axicons.

Experimental results. The scheme of an experimental setup is shown in Fig. 1.

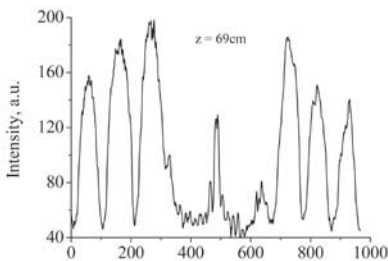
Gaussian beam from the He-Ne laser 1 ($\lambda = 0.63 \mu\text{m}$) is expanded by the collimator 2 up to the diameter of 2 cm. The linear axicon 3 has the apex angle $\alpha = 186 \text{ deg}$. The thick plane-convex high-NA-lens 4, having the curvature radius 9.5 mm and refractive index 1.5, is placed behind the axicon in the area of the existence of the Bessel beam. The high-NA-lens 4 focused the Bessel beam into the extended annular field 5. Such annular field serves as a source of a Bessel-like beam generation with the z -dependent cone angle. In the scheme the Fourier-transforming lens 6 with the focal distance $f=60 \text{ cm}$ was used. The front focal plane of this lens was placed in the focal area of high-NA lens 4. CCD-matrix 7 serves for the registration of 2D structure of the output field. The field in the back focal plane of the lens 6 and at the further distance had the Bessel type multi-ring structure. The Fourier-transformation of the annular field with the large width leads to the formation of some superposition of Bessel beams with different the cone angles and relative phases. The superposition of Bessel beams exhibit new properties, which are not typical for



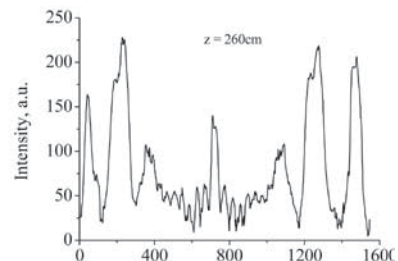
(a)



(b)



(c)



(d)

Fig. 3. Photos of transverse intensity distribution of z -dependent Bessel-like beam at distances 69 cm (a) and 260 cm (b) from the ball. 1D intensity distribution of central part of beam at various distances z (c, d)

partial Bessel beams. The use of different Bessel beam's superpositions opens the possibility for field synthesis with the given transverse and longitudinal structure. Furthermore, such Bessel-like beam is characterized by a large length of the area, where the axial intensity closes to uniform (within the limit of 13 m the variation of axial intensity amounted to ~ 4% (see Fig. 2.)).

It was demonstrated that for the Gaussian beam an appearance of a considerable speckle-noise leads to the distortion of the overall picture of the intensity profile. In case of the Bessel-like beam propagation through the light-scattering medium the structure of the central maximum and the rings remain insignificant against speckle-noise [1].

In our experiment "regeneration" phenomena of the Bessel-like beam is investigated, when metal ball with the diameter of 2 mm was chosen as an obstacle for the Bessel-like beam. The ball has been placed at the distance of 34 cm from the high-NA-lens 4 (in the Fig. 1, without the lens 5) in the center of the Bessel-like z-dependent beam and has overlapped the central and partially the first annular maxima. The registration of the transverse distribution of the intensity has been made at several distances from the ball. In Fig. 3. a, b the 2D distribution of intensity is shown for two distances from the obstacle (lower side of the beam is not shown, i.e. it has been covered by the support for the ball). Macroscopic dip of the intensity in the center of the beam is the consequence of screening the field by the ball. In the shadow area the multi-ring field which coincides in its sight with Bessel one can be observed. The 1D-cuts of intensity of the shadow field for various z are shown in Fig. 3. c, d.

Conclusion. In this paper we present the experimental investigation and the numerical simulation of spatial properties of the light field irradiated by the annular source formed in the scheme composed the axicon-lens with the strong spherical aberration. Using the additional Fourier-transforming lens, the generated field presents itself the Bessel beam with wide angular spectrum. The axial intensity of the beam is characterized by high uniformity at large distance. The shadow field generated by the beam during the screening of central zone by circular obsta-

cle with the ideal edge has been investigated. The shadow field has azimuthally-symmetrical amplitude-phase distribution. Consequently, the presence of any edge defects will influence on structure of shadow field. This opens the possibility to create the method of optical diagnostics of the quality of micro-reliefs. Moreover, the minimal presence of speckle-noises under condition of light-scattering is promising for quality improving the tissue structures visualization in systems of OCT.

References

1. Kramoreva, L.I. Optical Coherence Tomography (Review) / L.I. Kramoreva, Yu.I. Rozhko // Journal of Applied Spectroscopy. – 2010. – Vol.77, No. 4. – P. 449-467.

■ ПРИМЕНЕНИЕ ФЕМТОСЕКУНДНЫХ ЛАЗЕРОВ В ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Абельский Д.Е., Имшенецкая Т.А.

1) УО «Белорусская медицинская академия

последипломного образования»;

2) УЗ «10-я городская клиническая больница».

Аннотация. Основной целью применения фемтосекундных лазеров в офтальмохирургии является быстрое формирование предсказуемых и правильно локализованных разрезов с учётом индивидуальных особенностей глаза. Современные фемтолазерные установки позволяют формировать разрезы с горизонтальным, вертикальным и даже косым профилем на любом участке прозрачной ткани без повреждения вышележащих слоёв.

Основными направлениями применения фемтосекундных лазеров в офтальмохирургии являются: формирование роговичных лоскутов при операциях ЛАСИК; выкраивание роговичных трансплантатов при различных типах пересадки роговицы и её частей; формирование интрастромальных туннелей и карманов для имплантации внутрироговичных конструкций; рефракционные методики (послабляющие лимбальные насечки, IntraCor™ и FLEx™) без необходимости последующего воздействия при помощи эксимерного лазера; формирование рогович-

ных разрезов, выполнение капсулорексиса и фрагментация хрусталика в катарактальной хирургии. Разрабатываются методики применения фемтосекундных лазеров в приговлении кератолимбальных трансплантатов, глаукомной и ретиальной хирургии.

Появление в Республике Беларусь первого клинически используемого фемтосекундного лазера открывает возможности не только работать в русле актуальной мировой офтальмологической практики, но и внести свой вклад в развитие фемтолазерной технологии и медицинской науки в целом.

Summary

Application of femtosecond lasers in ophthalmology.

Abelski Dmitri, ImshenetskayaTatsiana. 1) Belarusian state medical academy; 2) 10-th city hospital.

The main goal of femtosecond lasers application in ophthalmic surgery is fast formation of predictable and well-localized cuts considering individual features of each eye.

Modern femtolasers can perform horizontal, vertical and oblique cuts in any part of transparent tissue without damaging upper lying layers.

The main fields of femtosecond lasers application in ophthalmology are: flap creation during LASIK procedure; FSL-enabled keratoplasty procedures, creation of intrastromal tunnels and pockets for segment incertion; refractive technologies such as LRI's, IntraCor™ and FLEx™ with no need of further excimer laser use; creation of corneal incisions, capsulorhexis and lens fragmentation during lens exchange operations. New fields of femtosecond laser technology applications such as keratolimb grafting, glaucoma and retinal surgery are being explored.

Installation of first femtosecond laser for clinical use in our country gives us an opportunity not only to work in the one of the most modern fields of ophthalmic surgery, but also gives us a possibility to make our own actual research in this very field.

Введение. В 2011 г.на базе Республиканского офтальмологического центра в УЗ «10-я городская клиническая больница» был

установлен первый в Республике Беларусь фемтосекундный лазер для клинического использования. Реальная практическая доступность фемтолазерной технологии делают ещё более актуальным изучение областей современного её применения, а так же поиск новых подходов к её развитию.

Принцип действия и свойства фемтосекундного лазера. Излучение фемтосекундного лазера относится к инфракрасному диапазону с длиной волны 1053 нм.

Продолжительность лазерного импульса исчисляется фемтосекундами (10-5 секунды). Для сравнения: за 1 секунду свет успевает обогнуть поверхность земли 7,5 раз, тогда как за 100 фемтосекунд свет успевает обогнуть лишь поверхность человеческого волоса. [1].

Энергия очень тонко сфокусированного луча (фокус около 1-2 микрон) фемтосекундного лазера, в противоположность другим типам лазеров, освобождается не на поверхности роговицы, а на ее определенной глубине. В фокусной точке луча лазера наступает эффект «фотодисрупции»: участок биологической ткани под воздействием лазерного импульса превращается в скопление газообразной плазмы с формированием кавитационного пузырька, состоящего преимущественно из CO₂ и H₂O, который, увеличиваясь в размерах, разделяет близлежащие ткани. Перемещение лазерного пучка по заданной программе приводит к формированию профиля фемтолазерного разреза. В результате ультракороткой продолжительности лазерного импульса не происходит значительного термического воздействия на окружающие ткани [2].

Частота следования лазерных импульсов: от 60 – до 500 кГц, в зависимости от модели лазера. Между частотой импульсов и энергией, необходимой для разделения тканей, имеется обратная зависимость, т.е. чем выше частота лазерных импульсов – тем меньше энергии необходимо для формирования фемтолазерного разреза [3].

Современные фемтолазерные установки позволяют формировать разрезы с горизонтальным, вертикальным и даже косым про-

филем на любом участке прозрачной ткани без повреждения вышележащих слоёв.

Применение фемтосекундных лазеров в офтальмологии. Основной целью применения фемтосекундных лазеров в офтальмохирургии является быстрое формирование предсказуемых и правильно локализованных разрезов с учётом индивидуальных особенностей глаза.

ЛАСИК. Движущей силой внедрения фемтосекундных лазеров в клиническое использование была возможность формирования с их помощью роговичных лоскутов при операциях ЛАСИК (LASIK) более высокого качества по сравнению с лоскутами, получаемыми при использовании механических микрокератов. Это достигается за счёт равномерной толщины горизонтального среза основной поверхности лоскута благодаря воздействию лазера через специальный аппланационный интерфейс, возможности формирования вертикального среза под открытым углом, что способствует его лучшему послеоперационному прилеганию и скорейшему заживлению, и микроструктурных особенностей самого среза. Различные исследования отражают значительно более низкие показатели интраоперационных осложнений и индуцированных аберраций при использовании фемтолазеров для формирования роговичного лоскута, а так же лучшие показатели послеоперационного заживления раны, восстановления некорригированной остроты зрения, контрастной чувствительности и др. [4,5].

Кератопластика. Применение фемтосекундных лазеров значительно расширяет возможности офтальмохирургов в области пересадки роговицы.

При проведении сквозной кератопластики использование фемтосекундного лазера позволяет сформировать абсолютно идентичные по размеру и форме профиля роговичный трансплантат и донорское ложе. Возможность формирования различных профилей (с закрытым углом, зигзагообразного, грибовидного) вертикального среза обеспечивает точное и надёжное сопоставление поверхностей, что приводит к лучшей самоадаптации послеоперационной раны,

её скорейшему заживлению (сроки безопасного снятия послеоперационных швов сокращаются с 12 месяцев – до 6-7 месяцев). Возможность нанесения фемтолазером меток на соответствующие участки трансплантата и ложа реципиента позволяет при их точном сопоставлении значительно снизить степень послеоперационного индуцированного астигматизма [6].

Равномерность, предсказуемость и программируемость фемтолазерных разрезов, а так же возможность их формирования в более глуболежащих отделах роговицы без повреждения поверхностныхоткрывает неограниченные возможности в проведении послойных пересадок роговицы.

Эктазии роговицы. В последние годы всё большую популярность в комплексном лечении эктазий роговицы приобретает методика интраламеллярной тоннельной кератопластики с внедрением интрастромальных роговичных сегментов. В результате их установки происходит стабилизация топографии роговицы, повышение как некорригированной, так и корригированной остроты зрения, улучшение переносимости очковой и контактной коррекции. При формировании тоннелей вручную существует высокий риск ятрогенной перфорации роговицы из-за сложности дозирования разреза по глубине, что полностью исключается при использовании для этих целей фемтосекундного лазера [7]. Точность и аккуратность формирования интрастромальных тоннелей позволяет проводить имплантацию роговичных сегментов с рефракционной целью для коррекции нерегулярного астигматизма.

Альтернативные рефракционные методики. Внедрение фемтосекундных лазеров в клиническую практику открыло новые возможности компенсации пресбиопии, состояния, характерного для более чем половины городских жителей в возрасте от 40 – до 50 лет [8]. В соответствии с технологией IntraCor™ (TechnolasbyFemtec®) при помощи фемтосекундного лазера наносятся интрастромальные циркулярные насечки, благодаря которым биомеханически формируется более глубокий фокус без потери показате-

лей наилучшей корригированной остроты зрения в течение первого года наблюдения. Несмотря на это, риск дестабилизации роговичной биомеханики с формированием последующей ятрогенной эктазии заставляет с осторожностью подходить к использованию вышеуказанного метода. Альтернативным способом внутрироговичной коррекции пресбиопии является имплантация полимерной интрастромальной линзы через сформированный при помощи фемтосекундного лазера канал (FlexivueMicrolensbyPresbia®, KamrabyAcuFocus®, PresbyLensbyReVision-Optics®). Учитывая, что корректирующий эффект достигается не только вследствие положительной оптической силы полимерных линз, но и благодаря механическому изменению кривизны роговицы, для данной технологии необходимо точное и программируемое формирование ложа для линзы, а так же каналов для её имплантации [9].

Многообещающим представляется применение фемтосекундного лазера в рефракционных целях. Формирование лимбальных послабляющих насечек с программируемой точностью позволяет по-новому взглянуть на данную технику, а методика лентикулярной экстракции (FLEX™byCarlZeissMeditec®), вместе с эксимерлазерной абляцией того же участка ткани, и вовсе подразумевает использование только фемтосекундного лазера при проведении лазерной коррекции аметропий различной степени [10].

Новые области применения. На сегодняшний день использование фемтосекундного лазера применительно к катарактальной хирургии уже не ограничивается только формированием точных самогерметизирующихся роговичных разрезов. Для клинического применения доступны уже несколько фемтолазерных платформ позволяющих осуществлять идеально точный капсулорексиси фемтолазерную фрагментацию самого хрусталика с последующей аспирацией оставшихся масс практически без использования ультразвука [11].

Перспективы развития офтальмохирургических методик основанных на фемтолазерной технологии очень широки; так, уже

проводятся исследования по применению фемтосекундных лазеров в приготовлении кератолимбальных трансплантатов, глаукомной и ретикулярной хирургии [12,13,14].

Заключение. Методики, основанные на применении фемтосекундных лазеров в офтальмохирургии, за последние годы вышли на качественно новый уровень. Однако стремительное развитие и активное коммерческое продвижение новых технологий на медицинский рынок приводит также и к тому, что изучению побочных эффектов, последствий и противопоказаний к фемтолазерным манипуляциям уделяется недостаточное количество внимания. В связи с этим появление в Республике Беларусь первого клинически используемого фемтосекундного лазера открывает возможности не только работать в русле актуальной мировой офтальмологической практики, но и внести свой вклад в развитие фемтолазерной технологии и медицинской науки в целом.

Список использованных источников

1. Grabner G. Increasing range of femtosecond lasers bring new possibilities to corneal surgery. – Eurotimes. – 2009. – Vol. 16. – Issue 3. – P. 22.
2. Weiss P. Ultrafast lasers give power tools a new age. – Science news. – 2002, Nov. – 162(20). – P. 315–326.
3. Soong HK, Malta JB. Femtosecond lasers in ophthalmology. – Am. J. Ophthalmol. – 2009. – 147(2). – P.189–197.
4. Tanna M., Schallhorn S.C., Hettinger K.A. Femtosecond laser versus mechanical microkeratome: a retrospective comparison of visual outcomes at 3 months. – J. Refract. Surg. – 2009. – 25, 7 Suppl. – S668–671.
5. Montes-Mico R., Rodriguez-Galietero A. Femtosecond laser versus mechanical keratome LASIK for myopia. – Ophthalmology. – 2007. – Is. 114. P. 62–68.
6. Steinert R.F., Ignacio T.S. Top hat shaped penetrating keratoplasty using the femtosecond laser. – Am. J Ophthalmol. – 2007. – Iss. 143. – P. 689 – 691.
7. Маслова Н.А., Сусликов С.В. Формирование интрастромальных роговичных тоннелей для имплантации роговичных сег-

- ментов у пациентов с кератоконусом с помощью фемтосекундного лазера Intralase. Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 4 (138).
8. Пучковская Н.А. Офтальмогериятрия. – Медицина (Москва). – 1992. Стр. 304.
 9. Ruiz L.A., Cepeda L.M., Fuentes V.C. Intrastromal correction of presbyopia. – J. Refract. Surg. – 2009. – Issue 25(85). – P. 847–854.
 10. Sekundo W., Kunert K., Russmann C. First efficacy and safety study of femtosecond lenticule extraction for the correction of myopia: six-month results. – J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Issue 34(9). – P. 1513–1520.
 11. Larkin H. Femtosecond lasers in cataract surgery. – Eurotimes. – 2011. – Vol. 16, issue 11. – P. 10.
 12. Choi S.K., Kim J.H., Lee D., Oh S.H. A new surgical technique: a femtosecond laser-assisted keratolimbal allograft procedure. – Cornea. – 2010. – Issue 29(8). – P. 924–949.
 13. Liu Y., Nakamura H., Witt T.E., Edward D.P., Gordon R.J. Femtosecond laser photodisruption of porcine anterior chamber angle: an ex vivo study. – Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2008. – Issue 39(6). – P. 485–490.
 14. Hild M., Krause M., Riemann I. et al. Femtosecond laser-assisted retinal imaging and ablation: experimental pilot study. – Curr. Eye Res. – 2008. – Issue 33(4). – P. 351–363.

■ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЦЕНТРА ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ В 2009-2010 ГГ.

Автухова А.К., Иванова В.Ф.
 УО «Белорусский государственный
 медицинский университет»

Ключевые слова: ожоги глаз у детей, структура, неотложная помощь, пластические операции, эффективность лечения.

Объектом исследования являлась оценка эффективности лечения ожогов глаз у детей в Республиканском центре детской офтальмологии (РЦДО) в 2009-2010гг.

Цель работы. Изучение ожоговой травмы глаз у детей по данным РЦДО за 2009 – 2010 гг.

Задачи:

1. Изучить структуру ожоговой травмы глаз у детей Республики Беларусь по данным РЦДО..

2. Определить эффективность консервативного и хирургического лечения ожогов и последствий ожогов глаз.

Материалы и методы: Работа выполнена на базе РЦДО (4-я Городская детская клиническая больница г. Минска). Проанализированы 37 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в РЦДО по поводу ожогов глаз различных степеней тяжести, а также записи 72 обращений в кабинет неотложной офтальмологической помощи 4-й ГДКБ г. Минска.

В процессе выполнения работы использовался сплошной метод исследования. Статистическая обработка материалов осуществлялась методами вариационной статистики.

В результате работы были изучены возрастная и этиологическая структура ожогов глаз у детей, определена эффективность консервативного и хирургического лечения ожогов и последствий ожогов глаз у детей в РЦДО

1. Структура ожоговой травмы органа зрения у детей по данным РЦДО в 2009-2010гг.

1.1 Структура ожогов органа зрения у детей по степени тяжести по данным РЦДО в 2009-2010гг.

В структуре ожогов глаз у детей преобладали ожоги легкой (I) степени -72 ребенка (66,06%). С ожогами IIст. поступили 18 человек (16,51%), с ожогами IIIст.- 2 человека (1,83%). С последствиями ожогов глаз в РЦДО в 2009-2010гг. находилось 17 детей (15,6%) (см. рис.1).

1.2. Структура ожогов органа зрения у детей в зависимости от пола по данным РЦДО в 2009-2010гг.

В структуре ожогов глаз у детей в зависимости от пола преобладали мальчики – 89 детей (81,7%). Девочки составили 18,3% (20 детей) (см. рис.2).

Рисунок 1.
Структура ожогов глаз у детей по степени тяжести по данным РЦДО в 2009-2010гг.

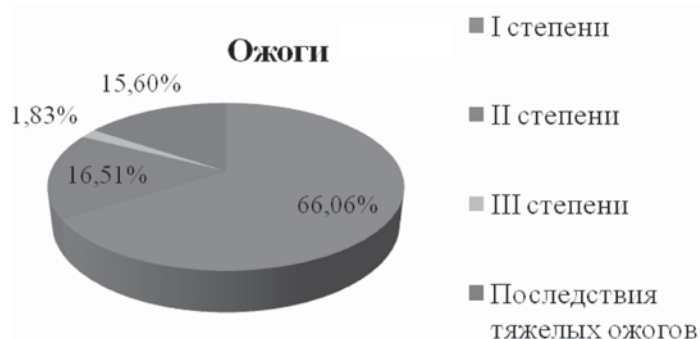


Рисунок 2.
Структура ожогов глаз у детей в зависимости от пола по данным РЦДО в 2009-2010гг.

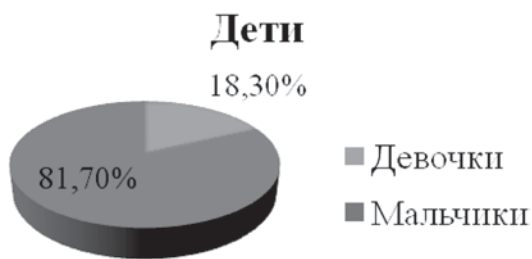
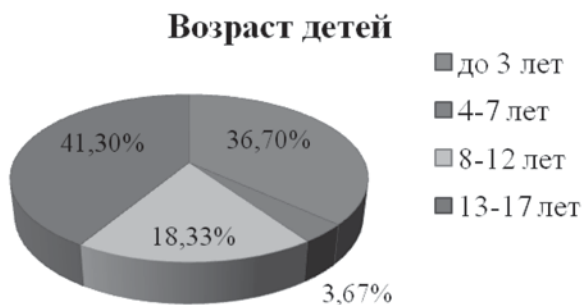


Рисунок 3.
Возрастная структура ожогов глаз у детей по данным РЦДО в 2009-2010гг.



1.3 Возрастная структура ожогов глаз у детей в 2009-2010гг.

В возрастной структуре ожогов глаз преобладали дети до 3 лет – 53 ребенка (48,63%) и подростки 13–17 лет – 39 человек (35,78%). Наименьшее количество детей с ожогами глаз наблюдалось в возрастной группе 4-7 лет – 4 (3,67%). В возрастной группе 8-12 лет в РЦДО с ожогами глаз находилось 20 детей

(18,33%) (см. рис.3).

1.4.Этиологическая структура ожогов глаз у детей по данным РЦДО в 2009-2010гг.

В этиологической структуре преобладали химические ожоги - 84 случая (77,06%). Термические ожоги встречались в 15 случаях (13,76%), термохимические – в 10 случаях (9,2%) (см. рис.4).

1.5 Этиологические факторы возникнове-

Рисунок 4.
Этиологическая структура ожогов глаз у детей по данным РЦДО в 2009-2010гг.

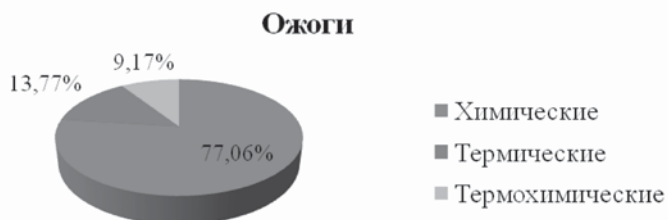
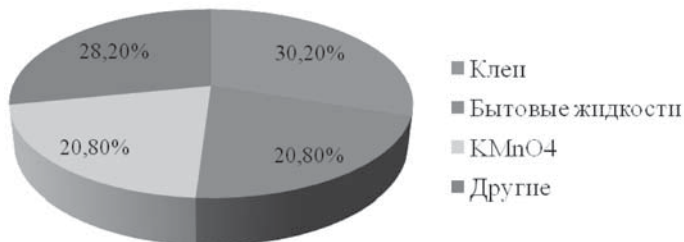


Рисунок 5.
Этиологические факторы, вызывающие ожоги глаз у детей по данным РЦДО в 2009-2010гг.



Рисунок 6.
Этиологические факторы ожогов глаз в возрастной группе до 3 лет.



ния ожогов глаз у детей.

Главными этиологическими факторами являлись клеи (силикатный, суперклей, клей «Момент», клей для ногтей) – 25 человек (22,9%); бытовые жидкости, среди которых жидкость для мытья посуды, духовок, окон – 18 человек (16,5%); петарды – 14 человек (12,9%); известь и марганцовокислый калий – по 7 человек (6,35%) (см. рис. 5).

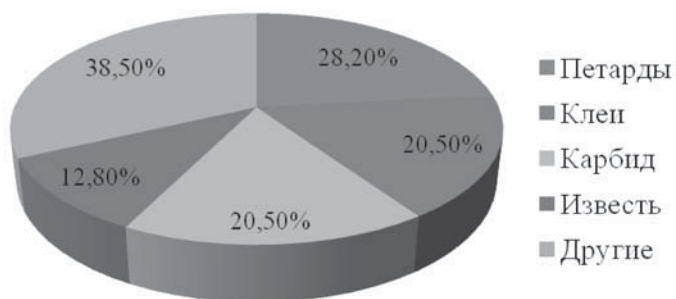
В возрастной группе до 3 лет основными этиологическими факторами являлись клеи – 16 детей (30,2%); бытовые жидкости и марганцовокислый калий – по 11 детей (20,8%)

(см.рис.6).

В возрастной группе 13-17 лет основными этиологическими факторами являлись петарды – 11 человек (28,2%); клеи и карбид – по 8 человек (20,5%); известь – 5 детей (12,8%) (см.рис.7).

Особого внимания заслуживают клеевые ожоги глаз. В качестве этиологических факторов могут выступать силикатный клей, суперклей, клей «Момент» и даже клей для ногтей. Особенность клинической картины таких ожогов можно пояснить на примерах из практики.

Рисунок 7.
Этиологические факторы ожогов глаз в возрастной группе 13-17 лет.



Мальчик, 8 месяцев, поступил в КНОП РЦДО. Дома получил химический ожог вследствие попадания в глаза клея для ногтей в то время, когда его мать делала маникюр. В РЦДО был поставлен диагноз: Химический ожог конъюнктивы и роговицы OS I-II ст. Исход: выздоровление.

Девочка, 12 лет, поступила в КНОП РЦДО. Дома по неосторожности брызнула себе в глаза суперклеем. При осмотре глазная щель заклеена, не раскрывается; веки гиперемизированы, слезотечение, светобоязнь. Ввиду невозможности полного осмотра было показано раскрытие глазной щели и удаление инородных тел OS под общей анестезией. Интраоперационно был поставлен диагноз: Химический ожог роговицы, конъюнктивы век и глазного яблока OS I ст. Инородные тела роговицы OS. Исход: выздоровление.

Оба этих примера хорошо иллюстрируют тот факт, что химические ожоги глаз клеем протекают относительно благоприятно, т.к. вследствие слипания век и закрытия глазной щели ограничивается действие повреждающего фактора.

2. Лечение ожогов глаз в РЦДО в 2009-2010гг.

Методы лечения ожогов глаз, применяемые в РЦДО, можно разделить на несколько групп:

- первая помощь с устранением повреждающего агента и нейтрализацией продуктов распада;

- предупреждение вторичной инфекции, противовоспалительное лечение, иммунотерапия;

- стимуляция регенерации, обменных процессов;

- профилактика осложнений;

- хирургические методы.

Госпитализированным детям с первых часов назначали массивную комплексную терапию. Из 31 детей лечение было консервативным в 16 случаях, консервативным и хирургическим – в 15 случаях. Немедленно после струйного промывания физраствором; под конъюнктиву, особенно в ишемизированные участки вводили гамма-глобулин, блокирующий денатурированные белки тканей; аскорбин или аскорбиновую кислоту для ингибирования продуктов свободнорадикального окисления; гепарин для профилактики тромбообразования; проводили орошение конъюнктивальной полости гемодезом; также местно для стимуляции репарационных процессов применяли солкосерилевоe желе, тауфон. Такая комплексная терапия «оживляет» окружающую роговицу и конъюнктиву. Для профилактики микробного обсеменения назначали антибиотики широкого спектра действия. Назначение на более поздних этапах рассасывающей терапии, ГКС при васкуляризации роговицы способствует ее просветлению и повышению остроты зрения.

Исходом консервативного лечения ожогов I-II ст., примененном в 37,8% случаев (14 человек), было выздоровление – в 71,4% (10 человек); улучшение – в 28,6% случаев (4 человека). Из них остаточные изменения наблюдались в 14,3% случаев (2 человека) в виде облаковидных парацентральных помутнений роговицы. Исходом комплексного

консервативного и хирургического (зондирование слезных точек, ревизия переднего отрезка глаза, удаление инородных тел) лечения ожогов I - III ст., применённом в 16,2% случаев (6 человек), было выздоровление и улучшение – по 50%. Остаточные изменения в виде помутнения роговицы наблюдались в 16,7% случаев (1 человек) (см. таблицу 1).

3. Лечение ожогов глаз III-IV ст.

В лечении ожогов глаз III-IV ст. можно выделить на два основных момента:

- лечение в ранний ожоговый период;
- лечение последствий ожогов (пластические операции).

3.1 Лечение в ранний ожоговый период.

Лечение ожогов глаз III-IV ст. в ранний ожоговый период в целом соответствовало вышеизложенным принципам, однако имелись некоторые особенности ведения таких пациентов. Во-первых, ГКС и ингибиторы протеолиза назначались уже на ранних этапах лечения с целью стабилизации ферментов лизосом, что способствовало снижению степени вторичного повреждения тканей глаза. Во-вторых, при угрозе прободения целесообразным было не препятствовать образованию симблефарона, т.к. его образование является защитной реакцией тканей глаза, при этом также улучшается васкуляризация, а, следовательно, и трофика тканей глаза.

3.2 Лечение последствий тяжелых ожогов глаз III-IV ст.

Основными последствиями тяжелых ожогов глаз, которые наблюдали в РЦДО в 2009-2010 гг, являлись:

- Рубцовые деформации конъюнктивы и кожи век (симблефарон, рубцовые вывороты и завороты век, облитерация слезных точек и канальцев);
- Грубые васкуляризированные бельма роговицы, глубокие эрозии, десцеметоцеле, перфорации роговицы, вторичная глаукома.

Пластические операции как метод лечения последствий ожогов глаз III-IV ст, были применены в 45,95% случаев (17 человек):

- пластика симблефарона (6 человек);
- пластика рубцовых деформаций век (2 человека);
- барьерная кератопластика (8 человек);

- лимбальная пластика (1 человек).

3.2.1 Лечение послеожоговых бельм роговицы.

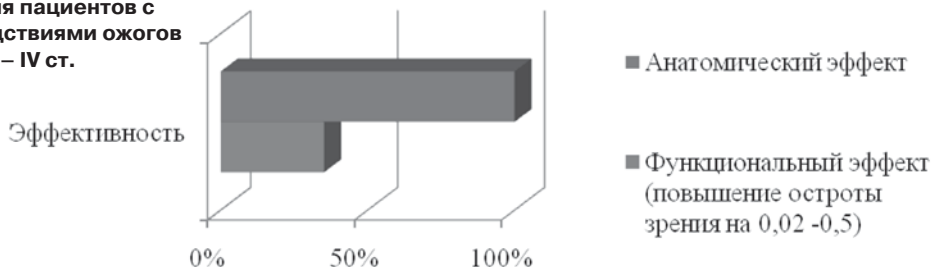
Барьерная послойная кератопластика является операцией выбора при послеожоговых бельмах у детей. Выполняется с оптической целью через 1-2 года после травмы и заключается в крестообразном надрезе рубцовой васкуляризированной ткани и разворачивании четырех лоскутов к экватору с последующей глубокой субтотальной послойной кератопластикой. Преимущества барьерной послойной кератопластики перед сквозной связаны с тем, что сквозная кератопластика приводит к помутнению трансплантата в связи с вращением сосудов и последующей реакцией тканевой несовместимости из-за нарушения иммунологической толерантности роговицы. Перед проведением кератопластики у больных с послеожоговыми бельмами необходимо исправить рубцовую деформацию век, трихиаз, симблефарон, т.к. в противном случае роговичный трансплантат будет подвергаться постоянной травматизации неправильно растущими ресницами, рубцами век и др., что, в свою очередь, может неблагоприятно сказаться на его приживлении. (Рис.)

Больной 16 лет получил ожог OD концентрированной азотной кислотой. Через год после ожога произведена барьерная кератопластика по методике А.А.Сапоровского [5]. Острота зрения 0,1. Срок наблюдения 2 года.

В послеоперационном периоде применялась длительная иммобилизация век для успешного приживления трансплантата. Она преследовала цель предотвратить постоянную травматизацию трансплантата при движениях век и достигалась путем применения повязки в течение 14 дней.

В РЦДО в 2009-2010 гг барьерная послойная кератопластика была выполнена 8 детям. Из 8 человек у 2 трансплантат прижился прозрачно, у 2 – полупрозрачно, у 4 человек в течение 1 месяца он был прозрачен со значительным повышением остроты зрения до 0,3, затем помутнел из-за некупирующейся реакции тканевой несовместимости.

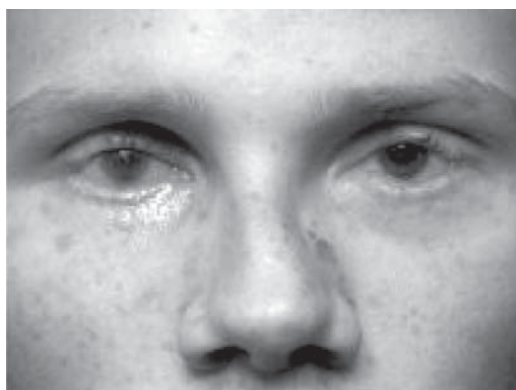
Рисунок 8 - Результаты лечения пациентов с последствиями ожогов глаз III – IV ст.



Поскольку одним из важнейших звеньев в патогенезе ожогового поражения глаз является повреждение лимбальных стволовых клеток, ответственных за регенерацию роговицы, К. Kenyon и S.C.G. Tseng был предложен еще один патогенетически обоснованный метод хирургической реабилитации больных с послеожоговыми бельмами роговицы - аутологичная или аллогенная лимбальная трансплантация, которая заключается в пересадке роговично-конъюнктивального трансплантата [6]. В трансплантате содержатся донорские лимбальные стволовые клетки, и именно они ответственны за регенерацию роговицы у реципиента.

В РЦДО за 2009-2010гг была произведена 1 лимбальная трансплантация мальчику 11 лет со щелочным ожогом III ст. Наблюдалась ишемия 50% лимба, персистирующая язва роговицы. Через 1 месяц после ожога произведена лимбальная трансплантация по методике К.Р.Кенуон и соавт. Роговично-конъюнктивальный трансплантат был выкроен с поверхности свежего кадаверного глаза на длины лимбальной зоны. После поверхностной кератэктомии, с удалением фиброваскулярного паннуса с внутренней стороны, была произведена пересадка роговично-конъюнктивального трансплантата (носителя лимбальных стволовых клеток роговичного эпителия). Эпителизация роговицы произошла через 2 недели, в настоящее время роговица прозрачна, Острота зрения 0,5 (до операции 0,02.)

3.2.2 Пластика симблефарона и рубцовых деформаций век.



Состояние больного Д. после исправления послеожогового симблефарона, заворота, трихиаза верхнего и нижнего век обоих глаз.

Для пластики симблефарона в РЦДО используют:

- Местные ткани - конъюнктивальный, роговично-конъюнктивальный лоскуты;
- Аутослизистую полости рта;
- Аллоткани: - роговичные, конъюнктивальные и роговично-конъюнктивальные лоскуты (особенно при сочетании симблефарона с бельмами);
- По последним данным литературы можно использовать также синтетические материалы (политеф, политетрафторэтилен, искусственную конъюнктиву из тропоколлагена).

Наилучшие результаты получены при пластике симблефарона с использованием аутослизистой полости рта.

Пациент Б., 11 лет. В 2008 г. взрывная травма ОД. Диагноз: Частичный анкилоблефа-



Таблица 1.
Результаты лечения ожогов глаз в РЦДО в 2009-2010гг.

Метод лечения ожогов	Всего больных	Выздоровление	Улучшение	Без изменений	Ухудшение	Остаточные изменения
Консервативный при ожогах I-II ст.	14	10	4	0	0	2
Хирургический + консервативный при ожогах I-III ст.	6	3	3	0	0	1
Пластические операции (последствия ожогов III-IV ст.)	17	0	17	0	0	7
Всего	37	13	24	0	0	10

рон, тотальный симблефарон в/ и н/век, васкуляризованное бельмо V категории OD. Vis=0. Спустя 2 года после травмы мальчику была произведена пластика симблефарона 4 лоскутами аутослизистой полости рта с посдующим протезированием тонкостенным протезом.

Больной И., 14 лет. В 2005 г. термический ожог (взрыв петарды) OD III-IV ст.

Диагноз: Частичный симблефарон, анкилоблефарон, трихиаз медиального отдела век, частичное бельмо роговицы OD. В 2010 г. была проведена пластика симблефарона роговично-конъюнктивальным донорским лоскутом. Диатермокоагуляция волосяных фолликулов в/ и н/век.

Другому ребенку пластика послеожогового симблефарона была проведена методом экстракорнеальной кератопластики. При этом рубцовые ткани были отсепарованы, заправлены за нижнее веко, дефект конъюнктивы

глазного яблока замещен роговичными аллотрансплантатами.

Пластические операции дали возможность получить анатомический эффект у всех пациентов и повысить остроту зрения в интервале от 0,02 до 0,5 у 35,2% пациентов (6 человек) (см. рис.8).

В различных сроках до 6 мес. после лечения осложнения наблюдались в 41,1% случаев (7 человек) (см.рис.9).

Осложнения проявлялись в виде реакций тканевой несовместимости и помутнения роговичного трансплантата, недостаточности восстановления конъюнктивальных сводов, неполного устранения рубцовых деформаций век, трихиаза, что, учитывая патогенез ожоговой травмы, является закономерным (см. таблицу 1).

Закключение. В результате проведенного ретроспективного клинического исследования были выявлены основные особенности

ожоговой травмы органа зрения у детей в Республике Беларусь, а также было показано, что выполнение восстановительных пластических операций является необходимым этапом современной реабилитации детей с последствиями тяжелых ожогов глаз III-IV ст.:

1. В возрастной структуре ожогов глаз у детей преобладают дети до 3 лет и подростки 13-17 лет. В более чем 80% случаев ожоги получали мальчики. В группе до 3 лет ожоги в основном вызывались бытовыми жидкостями, $KMnO_4$, силикатным клеем, что было следствием недосмотра за детьми. В возрастной группе 13-17 лет в основном ожоги вызывали суперклей и петарды и были следствием неосторожного обращения с едкими веществами и пиротехникой. В структуре ожогов глаз у детей по степени тяжести преобладали ожоги легкой степени (66,06%). В этиологической структуре ожогов глаз у детей большинство случаев пришлось на химические ожоги (77,06%).

2. Ожоги легкой и средней степени в абсолютном большинстве случаев полностью излечиваются, лишь иногда оставляя остаточные изменения.

3. С увеличением тяжести ожогов возрастает частота грубых анатомических дефектов глазного яблока и его придаточного аппарата со снижением зрительных функций. Но восстановительные пластические операции при последствиях тяжелых ожогов возможны и оправданы у детей различного возраста. Их выполнение способствует сохранению глаза как анатомического и функционального органа, снижению числа детей-инвалидов по зрению, заметному улучшению уровня и качества жизни детей.

В результате исследования были решены поставленные задачи по изучению структуры и особенностей ожоговой травмы глаз у детей в Республике Беларусь, проанализирована эффективность различных видов реконструктивных операций, выполняемых при последствиях тяжелых ожогов глаз. Результаты, полученные в ходе проведенной работы, позволили выявить наличие анатомического эффекта у 100% пациентов и функционального эффекта у 35,2% пациентов, что, несо-

мненно, способствует снижению количества детей-инвалидов по зрению.

Консервативное лечение проводилось в соответствии с основными положениями разработанной современной концепцией патогенеза ожоговой травмы глаз. Для реабилитации последствий тяжелых ожогов глаз у детей выполнялись патогенетически обоснованные микрохирургические реконструктивные операции, включающие трансплантацию ауто- и аллогенных тканей.

Список литературы:

1. Гундорова Р. А., Степанов А. В., Курбанова Н. Ф. Современная офтальмотравматология. М.: Медицина, 2007. - 256с.
2. Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Непомнящая В.М. Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий. М.: Медицина, 1973. - 202с.
3. Р.А.Гундорова, Г.Г.Бордюгова, Ф.С.Гахраманов. Ожоговая травма глаз/ МНИИГБ им.Гельмгольца.-М., 1989. -197с.- Деп.в МНИИГБ 28.01.90; № 17235.
4. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. — М.: Медицина, 1987. -212с.
5. Сапоровский С.С., Лебехов П.И., Куглеев А.А. Особенности хирургического лечения больных с постожоговыми васкуляризованными бельмами. Офтальмологический журнал - 1990.-№5. -257-261
6. Kenyon K.R., Tseng S.C.G.//Ophthalmology. – 1989. - Vol.95, N4. – P.709-722

■ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕТЧАТКИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Аленикова О.А¹., Лихачев С.А¹.,
Давыдова О.И²., Брант Е.В¹.

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии г.Минск
²10 ГКБ г.Минск

Болезнь Паркинсона (БП) относится к группе дегенеративных заболеваний нервной системы. В основе заболевания лежит дегенерация дофаминэргических нейронов в черной субстанции среднего мозга с потерей дофаминэргических терминалей в

базальных ганглиях, что приводит к появлению специфического двигательного дефекта в виде ригидности, тремора, брадикинезии и постуральной неустойчивости, определяющие в конечном итоге клинический подтип и тяжесть БП. Однако проявления паркинсонизма не исчерпывается только двигательным дефектом. Сегодня является общепризнанным, что данное заболевание характеризуется широким спектром не двигательных нарушений, которые отмечаются практически у всех пациентов, независимо от возраста дебюта и стадии болезни. Особое место при БП занимает зрительная дисфункция, связанная со специфическими изменениями, как в периферических, так и центральных отделах зрительной системы, а также нарушением взаимодействием между ними [2,3,4].

Современные электрофизиологические методы исследования позволяют всесторонне исследовать состояние сетчатки. Одним из таких методов является электроретинография (ЭРГ) позволяющая отражать самые незначительные биохимические нарушения в сетчатке уже на ранних стадиях заболевания не только при офтальмологической патологии, но и при ряде других заболеваниях и интоксикациях сопровождающихся метаболическими и медиаторными сдвигами [1].

Целью исследования явилось изучение функционального состояния сетчатки при помощи ЭРГ у пациентов с болезнью Паркинсона.

Обследовано 12 пациентов с БП (основная группа) в возрасте от 40 до 57 лет. С учетом тяжести БП у 8 диагностированы легкие (1-2 стадии по классификации Хена-Яра), у остальных 4 – умеренные стадии заболевания (2.5 – 3 стадии). В контрольную группу вошли 8 здоровых лиц в возрасте 40 – 55 лет.

Обследование осуществлялось не раньше 6-8 часов после приема ДОФА-содержащих препаратов и/или агонистов дофаминовых рецепторов. С целью исключения офтальмологической патологии проводилась офтальмоскопия, измерение внутриглазного давления, ультразвуковое исследование глазных яблок, когерентная томография сетчатки.

ЭРГ проводилась на аппарате «TOMEY EP-1000» версия 3.0.5. Анализировались параметры, полученные при регистрации общей и ритмической ЭРГ.

Общая ЭРГ отображает изменение биоэлектрической активности сетчатки и напрямую зависит от количества здоровых функционирующих клеток. При проведении общей ЭРГ стимуляция сетчатки осуществлялась единичными световыми вспышками, в ответ которым регистрировался потенциал, состоящий из двух основных элементов – негативной а-волны и более выраженной позитивной в-волны. Известно, что а-волна связана с активностью фотопигментной и скотопигментной системой сетчатки, а в-волна отражает активность биполярных, амакриновых и частично ганглиозных клеток сетчатки [1]. На ретинограммах оценивалась пиковая латентность и амплитуда волн, а также соотношение в/а-волна.

У пациентов с БП значения пиковых латентностей а-волн не отличались от таковых у здоровых лиц и составили $22,45 \pm 3,1$ мс. В отношении пиковой латентности в-волн выявлялась тенденция к ее увеличению у пациентов с умеренными стадиями заболевания.

При анализе значений амплитуд а- и в-волн у всех обследованных пациентов основной группы независимо от возраста и стадии БП был выявлен субнормальный тип общей ЭРГ (по классификации G.Kaigre, H.E.Henkes) который характеризуется снижением амплитуд обеих волн. В контрольной группе субнормальный тип ЭРГ наблюдался только в одном случае. Среднее значение амплитуд а-волны у пациентов с БП составил $137,8 \pm 17$ мкВ, в-волны – $247,7 \pm 32$ мкВ, у лиц контрольной группы – соответственно 169 ± 21 мкВ и $320,5 \pm 42$ мкВ.

Помимо абсолютных амплитудных значений а- и в-волн, немаловажным является их соотношение. Известно, что в норме соотношение в/а-волна ≥ 2 , а уменьшение этого показателя может свидетельствовать об ишемическом или дегенеративном поражении сетчатки. По данным нашего обследования у 10 (83,3%) пациентов основной группы Kb/a был ниже 2 (в среднем – $1,86 \pm 0,24$ для всей

группы); Kb/a в контрольной группе составил – 2,13±0,29.

Регистрация ритмической ЭРГ позволяет оценить функциональное состояние колбочковой системы сетчатки. При этом методе исследования определяется максимально возможная частота мельканий (Гц), которую способны воспроизвести колбочки в виде ритмичного ответа. У лиц контрольной группы воспроизведение ритмических мельканий колебалось в достаточно широких пределах от 50 до 95 Гц (в среднем около 70±12 Гц). В группе больных БП только в 2 случаях ритмический колбочковый ответ превышал 40 Гц (в среднем 30±0,7Гц), что значительно ниже (более чем в 2 раза) чем у здоровых.

Исходя из анатомических и нейрофизиологических данных, установлена роль ретинальной дофаминэргической системы в основных зрительных функциях [2,5,6]. Выявлена зависимость контрастной и цветовой чувствительности глаза от уровня дофамина в сетчатке. Известно, что при БП также ухудшается сумеречное зрение, резко снижается адаптация глаз к темноте и свету вследствие дефицитности ретинальной дофаминэргической системы [2,4]. Эти и другие нарушения приводят к существенным затруднениям в выполнении работ и определенных задач, полагающихся на зрение, что может усугублять социальную и бытовую дезадаптацию пациентов с БП. Кроме того, установлено, что зрительная дисфункция может вносить большой вклад в «традиционно» моторные симптомы болезни Паркинсона, такие как застывания, нарушение ходьбы, постуральные нарушения и падения.

Полученные нами данные также свидетельствуют о нарушении нормального состояния сетчатки при БП, очевидно, вследствие недостаточности ретинальной дофаминэргической системы приводя к искаженному восприятию зрительной информации и передачи ее в измененном виде в вышестоящие отделы ЦНС, что вносит не малый вклад в формирование некоторых синдромокомплексов (возможно в развитие зрительного галлюциноза) при этом заболевании.

Таким образом, для более полной оценки

состояния пациентов с БП необходим мультидисциплинарный подход, включающий как нейрофизиологические, так и нейроофтальмологические методы исследования.

Литература

1. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии: - М.: Медицина, 1999. – 416.: ил.
2. Archibald N.K. The retina in Parkinson's disease/ N.K.Archibald, M.P.Clarke, U.P.Mosimann // Brain. – 2009. – Vol.132. – P.1128 – 1145.
3. Bodis-Wollner I. Dopaminergic deficiency and delayed visual evoked potential in humans/ I. Bodis-Wollner, M.L. Yahr, L. Mylin // Ann. Neurol. – 1982. – Vol.11. – P.478 – 83.
4. Bodis-Wollner I. The visual system in Parkinson's disease / I.Bodis-Wollner, M.Tagliati // Adv. Neurol. – 1993. – Vol.60. – P. 390 – 394.
5. Ikeda H. Electrophysiological signs of retinal dopamine deficiency in recently diagnosed Parkinson's disease and a follow up study/ H.Ikeda, G.M. Head, C.J.Ellis // Vision Res. – 1994. – Vol.34. – P. 2629 – 2638.
6. Witkovsky P. Dopamine and retinal function.// Doc. Ophthalmol. – 2004. -Vol.108. - №1. - P.17 – 40.

АННОТАЦИЯ

Функциональные особенности сетчатки по данным электроретинографии при болезни Паркинсона

Особое место при болезни Паркинсона занимает зрительная дисфункция, связанная со специфическими изменениями в периферических и центральных отделах зрительной системы. Современные электрофизиологические методы исследования позволяют всесторонне исследовать состояние сетчатки. Одним из таких методов является электроретинография (ЭРГ) позволяющая отражать самые незначительные биохимические нарушения в сетчатке уже на ранних стадиях заболевания не только при офтальмологической патологии, но и при ряде других заболеваниях сопровождающихся метаболическими и медиаторными сдвигами.

Целью исследования явилось изучение функционального состояния сетчатки при помощи ЭРГ у пациентов с болезнью Паркинсона.

Анализировались параметры, полученные при регистрации общей и ритмической ЭРГ.

При анализе значений амплитуд а- и b-волн у всех обследованных пациентов основной группы независимо от возраста и стадии заболевания был выявлен субнормальный тип общей ЭРГ. При регистрации ритмической ЭРГ у большинства пациентов отмечалось значительное (более чем в 2 раза) снижение ритмического колбочкового ответа. Полученные нами данные свидетельствуют о нарушении нормального состояния сетчатки при болезни Паркинсона, вследствие недостаточности ретинальной дофаминергической системы.

Summary

Peculiarities of retinal function in Parkinson's disease studied by means of electroretinography.

Alenicova O.A., Likhachev S.A., Davydova O.I., Brant E.V.

Visual disfunction stands for special place on Parkinson's disease (PD) of its relation to specific changes in peripheral and central parts of visual system. Modern electrophysiologic methods make possible a detailed examination of condition of retina. One of such methods is an electroretinography (ERG) which makes possible to reveal even most insignificant biochemical impairments in retina on early stages of disease not only in ophthalmologic pathology but in various other diseases accompanied by metabolic and mediator shifts.

Objective of research was to study functional condition of retina by means of ERG in patients with PD to analyze parameters measured by registration of general and rhythmical ERG. Subnormal type of general ERG have been revealed in all patients from main group with no dependence on age and stage of PD. While registration of rhythmic ERG significant (more than twice) lowering of rhythmic cone response have been revealed in majority of patients. Our data provides an evidence for impairment of normal

retinal condition in PD because of insufficiency of retinal dopaminergic system.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Аленикова О.А., Лихачев С.А., Луцук И.Г.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии г.Минск

Окуломоторные нарушения при болезни Паркинсон (БП) на первый взгляд не столь значимы как основополагающие симптомы представленные тремором, ригидностью, брадикинезией, но, тем не менее, всегда присутствуют параллельно с ними. На поздних стадиях окуломоторная дисфункция нередко обнаруживаемая при обычном клиническом осмотре, усугубляет общий двигательный дефект и вносит немалый вклад в социальную и бытовую дезадаптацию лиц страдающих БП. Основное предназначение окуломоторной системы – это обеспечение оптимальных условий для восприятия зрительной информации в различных ситуациях жизнедеятельности человека. Взаимосвязь зрительных ощущений и движений глаз опосредована разнообразными кортикальными, подкорковыми и стволовыми структурами головного мозга. При БП справедливо ожидать нарушение адекватных оптомоторных реакций в ответ на зрительные сигналы. Прежде всего, это проявляется в количественном выражении в виде снижения скорости произвольных и рефлекторных саккад, а также следящих движений глаз вслед за плавно движущимся объектом, на развернутых стадиях заболевания нередко наблюдается парез произвольного вертикального взора. Вместе с тем, заслуживают особое внимание и некоторые качественные глазодвигательные феномены и тесно сопряженная с окуломоторной дисфункцией патология движений век при БП.

Целью исследования явилось выявление различных типов патологических движений глаз и век при БП.

Движения глаз и век оценивались при клиническом осмотре, а также при проведении видеонистагмографии на аппаратном комплексе «Interacoustcs» (Дания).

Обследовано 152 пациента с БП. В зависимости от выраженности заболевания, обследуемые были подразделены на 3 группы: в 1 группу вошли 53 больных с 1.0 – 2.0 стадиями заболевания по Хену-Яру, во 2 группу – 79 больных с 2.5 – 3.0 стадиями и в 3 группу – 20 больных с 4 стадией БП.

Интересным феноменом, выявленным в процессе проведения видеонистагмографии является хореический гиперкинез глазных яблок, отчетливо проявляющийся при отведении взора, выполнении оптокинетического теста и слежении за движущимся объектом. Этот феномен был выявлен только у 6 больных 2 и 3 групп, в клинике которых присутствовали выраженные моторные дискинезии в период пика действия ДОФА – содержащих препаратов.

Из общего числа больных БП чаще всего отмечался тремор век закрытых глаз – у 76 пациентов (50%), независимо от тяжести заболевания и его клинической формы. Тремор век не может считаться патогномичным для БП синдромом, поскольку может встречаться как у лиц с различными неврологическими заболеваниями, так и в норме.

У 19 пациентов (2 и 3 групп) отмечался тремор глазных яблок, представляющий собой низкоамплитудные осцилляции, совершаемые с высокой частотой и отображенные графически в виде пилообразной кривой. В основном тремор глазных яблок выявлялся при дрожательно-ригидной форме БП (у 16 больных). Известно, что наряду с микродрейфом и микроскачками, микротремор глазных яблок присутствует и у здоровых людей во время фиксации взора, но эти движения не выявляются при клиническом осмотре. Биологическая сущность таких микросмещений заключается в создании оптимальных условий для функционирования сетчаточных и центральных механизмов зрительной системы. Это позволяет лучше выделять контуры зрительного изображения в фоторецепторах сетчатки, предотвращая чрезмерную потерю зрительного пигмента, который быстрее разрушался бы при стабильной проекции изображения [1]. Видимый отчетливый тремор глазных яблок всегда являет-

ся признаком патологии. В происхождение тремора глазных яблок при БП, с одной стороны, могут лежать те же механизмы, что и для тремора конечностей, с другой стороны, несомненна роль и сетчаточных механизмов. Так, известно существование дофаминэргической ретикулярной системы, участвующей в контрастной и цветовой чувствительности глаза, поэтому истощение дофамина в сетчатке приводит к ухудшению восприятия контрастов объекта. В связи с этим «макротремор» глазных яблок может рассматриваться как усиленная физиологическая реакция, направленная на максимальное сохранение зрительного пигмента при рассмотрении зрительного объекта.

В процессе проведения ВНГ у ряда больных выявлялось непостоянное птозирование, наиболее выраженное при проведении оптокинетического теста. Птоз разной степени наблюдался у 32 больных: во 2 группе – у 20 (25,3%), в 3 группе – у 12 (60%). В большинстве случаев он был односторонний (на стороне преобладания клинических симптомов) и только у 8 пациентов выявлялся асимметричный двусторонний птоз. Чаще всего птоз наблюдалось у больных с умеренной или выраженной аксиальной ригидностью.

Среди других нарушений со стороны движений век при БП реже выявлялся синдром апраксии поднятия век (АПВ), который характеризуется трудностью инициации акта поднятия века после закрывания глаз [3,4,5]. Синдром АПВ наблюдался у 1 пациента 2 группы и 3 пациентов 3 группы.

В процессе наблюдения и обследования пациентов с БП помимо классических симптомов этого заболевания были также выявлены различные отклонения со стороны движений век. Известно, что нормальные движения век в процессе мигания, производного открывания и закрывания глаз являются результатом слаженной деятельности мышцы поднимающей верхнее веко и круговой мышцы глаза, зависящей не только от сохранности периферических нервов осуществляющих их иннервацию, но также и от состояния ряда областей головного мозга осуществляющих контролирующее влияние

над соответствующими мотонейронами [2,4]. При БП вследствие недостаточности базальных ганглиев и др. структур возникает несоответствие (дискоординация) процессов возбуждения и торможения, приводящее к нарушению деятельности мышцы поднимающей верхнее веко и круговой мышцы глаза [5], что и является причиной возникновения различных симптомокомплексов.

Таким образом, знание и правильная интерпретация всего многообразия патологических движений глаз поможет избежать многих диагностических и экспертных ошибок и бесспорно, имеет большое практическое значение.

Литература

1. Кубарко А.И., Лихачев С.А., Кубарко Н.П. Зрение (нейрофизиологические и нейроофтальмологические аспекты). Т.2. Нейрональные механизмы контроля установки и движений глаз и их нарушения при заболеваниях нервной системы. – Минск: БГМУ, 2009. – 352 с.
2. Averbuch-Heller L. Neurology of the eyelids. // Curr. Opin. Ophthalmol. - 1997. - Vol. 8. - P. 27–34.
3. Boghen D. Apraxia of lid opening: a review. // Neurology. - 1997. - Vol. 48. - № 6. - P.1491-1503.
4. Cogan D.G. Supranuclear connections of the ocular motor system: lid movements in: Neurology of the ocular muscles. // Second edition. Edited by D.G.Cogan. - 1972. - P. 139-148.
5. Schmidtke K., Bttner-Ennever J.A. Nervous control of eyelid function. A review of clinical, experimental and pathological data. // Brain. - 1992. - Vol. 115, Pt 1. - P. 227-247.

Аннотация

При болезни Паркинсона параллельно с классическими двигательными синдромами присутствует и окуломотторные нарушения. Взаимосвязь зрительных ощущений и движений глаз опосредована разнообразными кортикальными, подкорковыми и стволовыми структурами головного мозга. При болезни Паркинсона нарушаются адекватные окуломотторные реакции в ответ на зрительные

сигналы, что ведет к возникновению различных патологических глазодвигательных феноменов и патологических движений век.

Обследовано 152 пациента с БП с целью выявления различных типов патологических движений глаз и век при БП. Движения глаз и век оценивались при клиническом осмотре, а также при проведении видеонистагмографии на аппаратном комплексе «Interacoustics» (Дания).

Наиболее часто у обследованных пациентов отмечался тремор век, независимо от тяжести и формы заболевания. Тремор глазных яблок выявлялся преимущественно у пациентов с дрожательными формами БП.

В процессе проведения видеонистагмографии у ряда больных выявлялся птоз разной степени выраженности, как правило, у больных с умеренной или выраженной аксиальной ригидностью, реже выявлялся синдром апраксии поднятия век и такой интересный феномен, как хореический гиперкинез глазных яблок.

Summary

Pathologic movements eyes in Parkinson's disease

Alenicova O.A., Likhachev S.A., Lucuk I.G.

In Parkinson's disease (PD) oculomotor impairments are present side by side with classical motor syndromes. Connection of visual sense and eye movements is mediated by different cortical, basal and brain stem structures of brain. In Parkinson's disease adequate oculomotor reactions on respond to visual stimuli are impaired which causes different pathologic oculomotor phenomena and pathologic eyelids movements.

152 patients with PD have been examined to reveal different types of pathologic movements of eyes and eyelids on PD. Eyes and eyelids movements were estimated on physical examination and by means of videonystagmography using "Interacoustics" (Denmark).

Eyelids tremor was the most common finding with no dependence of type and grade of disease. Eyeball tremor was revealed predominantly in patients with tremulous forms of PD.

While performing VNG in some patients ptosis

of different grade have been revealed, most in patients with moderate and severe axial stiffness. Less frequently syndrome of eyeballs rising apraxia have been revealed. Also such an interesting phenomenon as choreic eyeballs hyperkinesis have been revealed.

■ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕВОГО ВНУТРИ-ГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Балалин С.В., Фокин В.П.

Волгоградский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград, Россия

Аннотация

Определено толерантное и целевое ВГД у 297 больных (459 глаз) первичной открытоугольной глаукомой. Толерантное давление у больных глаукомой зависит от возраста пациента и уровня диастолического артериального давления в плечевой артерии:

$P_{0\text{ tl}} = 12,2 + 0,07 \cdot \text{АД диаст.} - 0,024 \cdot \text{Возраст}$

Целевое ВГД у больных глаукомой не должно превышать толерантное давление.

Abstract

Target intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma.

Sergey Balalin, Victor Fokin

Tolerant and target intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma (297 persons, 459 eyes) was determined. Tolerant pressure in glaucoma patients depends upon patient's age and level of diastolic blood pressure in brachial artery

$P_{0\text{ tl}} = 12,2 + 0,07 \cdot \text{BP diast.} - 0,024 \cdot \text{Age}$

Target IOP in glaucoma patients should not surpass tolerant pressure.

Введение. В настоящее время в литературе используются термины: индивидуальное, толерантное, интолерантное и целевое внутриглазное давление (ВГД).

Впервые определение индивидуального переносимого (толерантного) ВГД при глау-

коме было предложено А.М. Водовозовым в 1975 году. Автор рассматривал толерантное давление как верхнюю границу нормального, присущего данному больному внутриглазного давления, выше которой оно становится патологическим – интолерантным 1,2,5,7.

Под целевым давлением понимают условно выбранный доктором безопасный уровень внутриглазного давления для данного пациента 3,4,6. Наиболее распространена рекомендация о необходимости первоначального снижения ВГД на 20-40% ниже исходного уровня.

Цель исследования: разработать приемлемую для практики методику определения целевого ВГД у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе измерения артериального давления, исследования толерантного внутриглазного давления и учета возраста пациента.

Материал исследования. Было обследовано 297 больных (459 глаз) ПОУГ. Начальная стадия глаукомы была отмечена в 64 % случаях, развитая – в 19% и далеко зашедшая – в 17% случаях. По уровню внутриглазного давления пациенты были распределены на следующие группы: с нормальными значениями (от 11 до 21 мм рт.ст.) в 45,4% случаях, с умеренно повышенным ВГД – в 32,2 % случаях и с высоким офтальмотонусом в 22,4 % случаях.

Контрольная группа состояла из 240 здоровых лиц (240 глаз).

Методы исследования. У всех пациентов проводилось стандартное офтальмологическое обследование, а также исследовалось толерантное ВГД, измерялось артериальное давление в плечевой артерии. Толерантное ВГД определяли по данным компьютерной тонософигмографии по нормализации показателя эластичности внутриглазных сосудов (ПЭСГ) при снижении офтальмотонуса. ПЭСГ определяли по формуле О.Франка 1, который равен отношению систолического прироста пульсового объема (СППО) к амплитуде глазного пульса давления (АГПД): $\text{ПЭСГ} = \text{СППО} / \text{АГПД}$. При толерантном давлении показатель ПЭСГ больше значения 1,3 ммЗ/мм рт.ст. (патент на изобретение № 2212866

Таблица 1.
Определение толерантного ВГД у больных ПОУГ
с учетом возраста и диастолического артериального давления в плечевой артерии.

АД диастол.	Возраст										
	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90
50	14,7	14,6	14,5	14,4	14,3	14,1	14,0	13,9	13,8	13,7	13,5
55	15,1	15,0	14,9	14,7	14,6	14,5	14,4	14,3	14,1	14,0	13,9
60	15,4	15,3	15,2	15,1	15,0	14,8	14,7	14,6	14,5	14,4	14,2
65	15,8	15,7	15,6	15,4	15,3	15,2	15,1	15,0	14,8	14,7	14,6
70	16,1	16,0	15,9	15,8	15,7	15,5	15,4	15,3	15,2	15,1	14,9
75	16,5	16,4	16,3	16,1	16,0	15,9	15,8	15,7	15,5	15,4	15,3
80	16,8	16,7	16,6	16,5	16,4	16,2	16,1	16,0	15,9	15,8	15,6
85	17,2	17,1	17,0	16,8	16,7	16,6	16,5	16,4	16,2	16,1	16,0
90	17,5	17,4	17,3	17,2	17,1	16,9	16,8	16,7	16,6	16,5	16,3
95	17,9	17,8	17,7	17,5	17,4	17,3	17,2	17,1	16,9	16,8	16,7
100	18,2	18,1	18,0	17,9	17,8	17,6	17,5	17,4	17,3	17,2	17,0
105	18,6	18,5	18,4	18,2	18,1	18,0	17,9	17,8	17,6	17,5	17,4
110	18,9	18,8	18,7	18,6	18,5	18,3	18,2	18,1	18,0	17,9	17,7
115	19,3	19,2	19,1	18,9	18,8	18,7	18,6	18,5	18,3	18,2	18,1
120	19,6	19,5	19,4	19,3	19,2	19,0	18,9	18,8	18,7	18,6	18,4

от 26.11.2001 г.). Полученные данные были обработаны с помощью программы «Statistica 6.0» на IBM PC.

Результаты. Были получены следующие данные по распределению индивидуального ВГД у здоровых лиц: зона низкой индивидуальной нормы (истинное ВГД от 9 до 13 мм рт.ст.) отмечалась у 38% лиц контрольной группы (76 глаз), зона средней нормы (от 13 до 18 мм рт.ст.) – в 56% случаях (112 глаз) и зона высокой нормы (от 18 до 21 мм рт.ст.) – только в 6% случаях (12 глаз). Среднее значение истинного ВГД у здоровых лиц было равно 14 мм рт.ст.

Среднее значение толерантного истинного ВГД у больных ПОУГ было равно $16,5 \pm 0,25$ мм рт.ст., что на 2,5 мм рт.ст. выше среднего значения индивидуального давления у здоровых лиц. Это означает, что толерантное давление соответствует верхней границе индивидуальной нормы ВГД 5,6.

На основании корреляционного анализа было установлено, что толерантное ВГД у больных глаукомой достоверно ($P < 0,05$) зависит от возраста и уровня диастолического артериального давления в плечевой артерии:

$Po\ tI = 12,2 + 0,07 * \text{АД диаст.} - 0,024 * \text{Возраст}$

На основании формулы составлена таблица по определению толерантного давления у больных глаукомой с учетом возраста и диастолического артериального давления в плечевой артерии.

Толерантное внутриглазное давление у больных первичной открытоугольной глаукомой находится в диапазоне от 13,5 до 19,6 мм рт.ст.

Целевое внутриглазное давление должно быть ниже толерантного давления на 2,5 мм рт.ст. и соответствовать индивидуальному офтальмотонусу у здоровых лиц.

В течение 12 месяцев наблюдений у больных глаукомой (459 глаз) внутриглазное давление на фоне медикаментозного или после хирургического лечения было нормализовано и не превышало толерантное давление, и у них была отмечена стабилизация зрительных функций по данным компьютерной статической периметрии в 94,9 % случаях (436 глаз).

Выводы:

1. Определение толерантного ВГД с учетом возраста пациента, диастолического уровня

АД в плечевой артерии не требует каких-либо дополнительных навыков и доступно в условиях поликлиники и стационара.

2. Целевое ВГД у больных глаукомой не должно превышать толерантное давление.

Список литературы

1. Балалин С.В. К вопросу о толерантном, интолерантном, индивидуальном и целевом давлении при первичной глаукоме// Глаукома: реальность и перспективы: Сб. науч. статей.- М., 2008.-С.126-129.
2. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме// Волгоград, 1991.-160 с.
3. Волков В.В. Внутриглазное давление (ВГД) и стабилизация глаукомы// Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России, М.-2005.-С.143-144.
4. Егоров Е.А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии.-М.-2004.-954 с.
5. Макашова Н.В. Ранняя диагностика, особенности клинических проявлений и лечения открытоугольной глаукомы при миопии: Дис...на соискание уч.ст. докт. мед. наук, М.-2004.-240 с.
6. Мошетьова Л.К., Корецкая Ю.М. О тактике подхода к лечению больных глаукомой// Клини. офтальмология.-2005.-№2.-С.78-80.
7. Нестеров А.П., Егоров Е.А. Глаукома: спорные проблемы, возможности консенсуса//Тез. докл. VIII съезда офтальмологов России, М.-2005.-С.142-143.

■ МИКРОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ ПАТОЛОГИИ ВИТРЕОМАКУЛЯРНОГО ИНТЕРФЕЙСА БЕЗ ВИТРЕКТОМИИ

Балашевич Л.И., Байбородов Я.В.

Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. Св. Федорова.

Реферат. В контрольной группе исследовали результаты классической трехпортовой витрэктомии, а в основной группе - оценивали результаты новых методов щадящей двухпортовой хирургии без витрэктомии. Разработаны 4 операционные техники вмешательства в витреомакулярный интерфейс

без витрэктомии. Щадящие микроинвазивные техники удаления ЗГМ и ВПМ без витрэктомии позволяют уменьшить объем операции, уменьшить риск развития дефектов полей зрения, катаракты и отслойки сетчатки.

Abstract.

Surgery pathology of vitreomacular interface without vitrectomy.

Balashевич L.I., Bayborodov Y.V.

In the control group studied the results of classical vitrectomy, but in the main group - appraise the results of new methods of dual-port sparing surgery without vitrectomy. Developed 4 operating technique without vitrectomy. Gentle micro-invasive technique of PH and ILM removal without vitrectomy to reduce the volume of operation, reduce the risk of visual field defects, cataracts and retinal detachment.

Введение. Стандартная техника оперативных вмешательств в витреомакулярный интерфейс (ВМИ), сложившаяся к настоящему времени, предусматривает удаление стекловидного тела, окраску и удаление внутренней пограничной мембраны (ВПМ) витальными красителями, заполнение полости глаза воздухом или газом. Такой объем вмешательства является неадекватно большим относительно площади и цели главного этапа операции. Это мнение разделяется рядом японских авторов в публикациях последних лет [1-2]. Выполнение витрэктомии с ирригацией жидкости и заменой её на газозвудушную смесь у 55% пациентов приводит к выпадению полей зрения, развитию катаракты и даже глаукомы [3-4]. Прямое воздействие света на макулу занимает до 50% всего времени операции, что увеличивает фототоксичность источника света [5]. Таким образом, витрэктомии даже с применением 25 калибра инструментов нельзя считать щадящей методикой в отношении зоны ВМИ.

Цель исследования. Разработка щадящих оперативных вмешательств в зоне ВМИ, которые бы обеспечивали решение главной задачи при минимальном повреждении соседних структур глаза, и доказательство их эффективности.

Сроки	Острота зрения (среднее \pm SD)		Величина отека (среднее \pm SD) мкм	
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
До операции	0.34 \pm 0.08	0.45 \pm 0.09	420 \pm 91,59	342 \pm 59,44
Через 1 месяц	0.31 \pm 0.06	0.43 \pm 0.05	342 \pm 76,19	334 \pm 46,79
Через 6 месяцев	0.42 \pm 0.09	0.72 \pm 0.15	320 \pm 57,43	232 \pm 39.34
Через 1 год	0.69 \pm 0.11	0.78 \pm 0.13	220 \pm 41,54	219 \pm 35,56

Группы	Катаракта	Отслойка сетчатки	Дефекты поля зрения
Контрольная	84%	2.5%	33%
Основная	14%	0.6%	20%

Материал и методы. В исследование было включено 190 пациентов (230 глаз) с витреомакулярным тракционным синдромом. В рамках данной работы пациенты были разделены на две группы. В контрольной группе исследовали результаты классической трехпортовой витрэктомии, а в основной группе - оценивали результаты новых методов щадящей двухпортовой хирургии без витрэктомии. Контрольная группа состояла из 60 пациентов (80 глаз), а основная – из 130 пациентов (150 глаз). Пациенты основной группы в зависимости от характера патологических изменений в макуле были разделены на 4 подгруппы: первая подгруппа состояла из пациентов с фовеолярной адгезией ЗГМ, угрожающей образованием макулярного разрыва, вторая подгруппа – из пациентов с фовеальной адгезией и фиброзом ЗГМ, третья подгруппа – из пациентов с первой стадией макулярного разрыва и фиброзом ВПМ, четвертая подгруппа – из пациентов с макулярным отеком и фиброзом ЗГМ и ВПМ.

Всем пациентам выполнены следующие исследования: визометрия, периметрия, тонометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) и фотоконтроль.

Техника операций. В контрольной группе производилась стандартная трехпортовая 25G – витрэктомия с удалением мембран с помощью витальных красителей.

В основной группе витрэктомия не выполнялась. В отличие от контрольной группы, оперативное вмешательство начинали с установки только двух портов диаметром 25 или 27Ga – для световода и для пинцета Эхарда.

Для визуализации мембран применялся голубой ксеноновый или зелёный ртутный свет. Особенности витреомакулярной хирургии в подгруппах: у пациентов первой подгруппы основной этап операции заключался в отделении ЗГМ от фовеолы, второй подгруппы - в отделении ЗГМ от фовеа и удалении фрагмента ЗГМ из витреума, третьей подгруппы – в отделении ЗГМ от ДЗН и удалении ВПМ через кольцо Вейсса, четвертой подгруппы – в одновременном захвате ЗГМ и ВПМ пинцетом и удалении их одним блоком.

Результаты. Сравнительный анализ функциональных результатов в контрольной и основной группах приведен в табл. 1. Данные о количестве и номенклатуре осложнений в контрольной и основной группах, приведены в табл.2.

Выводы:

1. Микроинвазивная (25Ga), двухпортовая техника удаления ЗГМ и ВПМ без витрэктомии позволяет сократить период светового воздействия на макулу, уменьшить риск развития дефектов полей зрения, катаракты и отслойки сетчатки.

2. Своевременное механическое (25 и 27 Ga) отделение ЗГМ от фовеолы при I стадии макулярного разрыва позволяет полностью отказаться от витрэктомии и удаления ВПМ.

3. Термин «эпиретинальная мембрана» является общим определением и не раскрывает сути патологических витреомакулярных взаимодействий, так как каждый случай, требует к себе индивидуального подхода и выбора щадящего, минимально-необходимого именно для него объема оперативного вмешательства.

4. Апробированный нами щадящий подход позволяет дифференцированно оперировать на мембранах в зоне ВМИ, и реализует возможность целенаправленного точечного воздействия на главную причину заболевания при минимальных потерях со стороны внутриглазных структур.

Литература:

1. Saito Y., Lewis J.M., Park I., Ikuno Y., Hayashi A., Ohji M., Tano Y. Nonvitrectomizing vitreous surgery: a strategy to prevent postoperative nuclear sclerosis // *Ophthalmology*. - 1999 – Vol. – 106 – P. 1541 - 5.
2. Sakaguchi H., Oshima Y., Tano Y. 27-gauge transconjunctival nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane removal // *Retina*. – 2007 – Vol. – 27 – P. – 1302 - 4.
3. Сдобникова С.В., Сосновский В.В., Козлова И.В. с соавторами. О дефектах в поле зрения после витреоретинальных вмешательств в заднем полюсе // Всерос. семинар. - "круглый стол" Макула - 2008: Тез. докл., стеногр. дискуссий. - Ростов-на-Дону. - 16 -18 мая. - 2008. - С. 217 - 123.
4. Столяренко Г.Е. Авитрия и макулярные проблемы авитреального глаза // Всерос. семинар. - "круглый стол" Макула - 2010: Тез. докл., стеногр. дискуссий. - Ростов-на-Дону. - 21 -23 мая. - 2010. - С. 216 - 222.
5. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В. Сравнительный анализ отдалённых результатов микроинвазивного удаления фиброза задней гиалоидной мембраны и внутренней пограничной мембраны с витрэктомией и без нее // Сб. науч. статей "Современные технологии лечения витреоретинальной патологии - 2009". - Науч. практ. конф. - Москва, - 2009. -С.12-13.

■ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО ЛИЗИСА БОЛЬШИХ ВНУТРИГЛАЗНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В.
Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», Калуга, Россия

Фундаментальные исследования и экспериментальная офтальмология

Аннотация. В эксперименте на свежеезу克莱ированных глазах с опухолями больших размеров показано, что новая методика электрохимического лизиса (ЭХЛ) внутриглазных новообразований с оригинальным комбинированным позиционированием электродов обеспечивает минимальную травматичность и полное разрушение опухолевой ткани во всем объеме в зоне воздействия электродов. Использование поверхностного электрода позволяет направить электрохимическую деструкцию на всю площадь основания опухоли. Сочетание поверхностного и интрастромального электродов дает возможность минимизировать нарушение целостности склеры в зоне проекции основания опухоли. Дальнейшие исследования по изменению глубины введения интрастромального электрода и количества электричества в сочетании с биоимпедансометрией могут позволить осуществлять регулирование морфологических изменений в структуре опухоли.

Abstract. In experiment on fresh enucleated eyes with large tumors it was shown that a new method of electrochemical lysis with original combined positioning of electrodes for intraocular tumors treatment provides a minimal traumatic impact and total destruction of tumor tissue at electrodes encirclement. Superficial electrode allows to aim the electrochemical destruction at hole tumor basis. The combination of the both superficial and intratumoral electrodes gives an opportunity to minimize a scleral injury in tumor basis scleral projection. Further examination on alteration of both intratumoral electrode injection depth and quantity of electricity in combination with bioimpedancemetry might it possible for regulation of morphological changes in tumor structure.

Яркий пример органосохранного направления в онкологии – электрохимический лизис (ЭХЛ). Однако этот метод не адаптирован применительно к лечению внутриглазных новообразований.

Цель – разработка нового комбинированного метода позиционирования электродов и гистоморфологическая оценка эффективности его применения для электрохимического лизиса больших внутриглазных новообразований в эксперименте.

Материал и методы. ЭХЛ был проведен на 2-х свежееу克莱ированных глазах с опухолями больших размеров: проминенция – 11 и 12 мм, наибольший диаметр основания – 16 и 19 мм соответственно.

ЭХЛ проводили с электрическим зарядом 30-35 Кл при помощи аппарата «ECU-300» («Soring», Германия). В процессе ЭХЛ использовали новый оригинальный метод комбинированного позиционирования двух электродов: анод – поверхностный электрод – и катод – интрастромальный электрод. Анод имел оригинальную конструкцию и был выполнен из платиновой проволоки в виде сетки округлой формы диаметром 9 мм с отверстием в центре. Катодом служил игольчатый электрод из платиновой проволоки толщиной 0,5 мм. Для осуществления ЭХЛ анод накладывали на склеру в предварительно намеченных границах основания опухоли и подшивали двумя узловыми швами. Катод вводили перпендикулярно склере в центре основания опухоли через отверстие в аноде. Для снижения сопротивления между электродами перед запуском лизиса поверхностный электрод орошали раствором BSS. По завершении ЭХЛ удаляли поверхностный и интрастромальный электроды вместе с канюлей. Склеротомию не ушивали.

Для оценки эффективности ЭХЛ применяли метод биоимпедансометрии.

Выполнены патоморфологические исследования глаз для определения степени повреждения внутриглазных новообразований после ЭХЛ.

Результаты. Время проведения сеанса ЭХЛ по данным биоимпедансометрии в среднем составляло 20-30 минут в зависимости от размеров опухоли.

Результаты патоморфологического исследования 2-х свежееу克莱ированных глаз после ЭХЛ носили тождественный характер. Опухоль в обоих случаях исходила из хори-

оидеи, отмечено ее субтотальное разрушение.

На верхушке опухоли отмечены: деструктивные процессы с фрагментацией клеток, разрушение их ядер (кариопикноз, кариорексис), конденсация пигмента, появление щелевидных пространств на месте сосудов с лизированной кровью и пустот по контуруности полисадных структур.

В средней части выявлено полное разрушение клеток: пустоты напоминают контуры отдельных клеток и просветы разрушенных сосудов. Перегородки между полостями представлены остатками минимального стромального компонента опухоли, гранулами пигмента и бесклеточным детритом, уплотненным за счет давления жидкой субстанции, содержащейся в пустотах.

В присклеральной части опухоли, расположенной вблизи канала катода, морфологическая картина напоминает таковую в средней части, но с меньшим размером полостей из-за отсутствия в этом участке крупных сосудов.

Просвет склерального канала (зона расположения интрасклерального электрода-катода) заполнен пигментированным детритом с примесью лизированной крови.

Учитывая, что поверхностный электрод меньше основания опухоли, были обнаружены присклеральные участки сохранной опухоли. Она представляла собой меланому хориоидеи, интенсивно пигментированную, состоящую преимущественно из веретенчатых меланоцитов тип А, с умеренным полиморфизмом ядер и клеток, минимально инфильтрирующая внутренние слои склеры.

Между участками сохранной опухоли и опухолью, подверженной электрохимическому воздействию, была резко выраженная граница, что говорит о локальности ЭХЛ (только в зоне расположения электродов).

Заключение. Полученные нами экспериментальные данные показали, что новая методика ЭХЛ с оригинальным комбинированным позиционированием электродов обеспечивает минимальную травматичность и полное разрушение опухолевой ткани во всем объеме в зоне воздействия электродов. Использование поверхностного электрода

позволяет направить электрохимическую деструкцию на всю площадь основания опухоли. Сочетание поверхностного и интрастромального электродов дает возможность минимизировать нарушение целостности склеры в зоне проекции основания опухоли.

Предложенная методика ЭХЛ является перспективной и может рассматриваться как вариант нового метода органосохранного лечения внутриглазных новообразований больших размеров. Однако требуется дальнейшая оптимизация параметров ЭХЛ и разработка комплектов поверхностных и интрастромальных электродов для различных опухолей.

■ ЮНОШЕСКАЯ ГЛАУКОМА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Бирич Т. А., Катаркевич В. А., Петринич Л. А.
Белорусский государственный медицинский университет
3-я городская клиническая больница, г. Минск

Аннотация

Наша статья посвящена юношеской глаукоме. Актуальность изучения этого заболевания обусловлена тем, что оно поражает людей молодого, наиболее творческого возраста, имеет генетическую предрасположенность, часто протекает бессимптомно, в связи с чем поздно диагностируется. Кроме того, в последнее время отмечается рост заболеваемости.

Целью проведённого нами исследования было изучение особенностей этиопатогенеза, клиники и лечения юношеской глаукомы. В статье также нашли отражение вопросы эпидемиологии, классификации и диагностики данной патологии.

Ювенильная глаукома, или юношеская, среди других видов глауком встречается приблизительно в 3% случаев.

Этиологические факторы, способствующие развитию юношеской глаукомы, весьма разнообразны. Наиболее значимые из них следующие: отягощённая наследственность; индивидуальные анатомические особенности внутренних структур глаза; заболевания глаз

(миопия, гиперметропия, травмы); наличие общесоматических заболеваний; патология соединительной ткани; нарушения метаболизма; стресс, чрезмерные физические и интеллектуальные нагрузки, лабильность психики; склонность к аутоиммунным процессам; расовая принадлежность (представители негроидной расы более подвержены заболеванию).

Нами использована классификация юношеской глаукомы по М. Д. Клячко, включающая три типа заболевания.

Выделяют первичную открытоугольную юношескую глаукому (I тип); глаукому с врождёнными изменениями переднего отрезка глаза (II тип) и развившуюся на фоне миопии (III тип).

Первичная открытоугольная юношеская глаукома (ПОЮГ) наследуется преимущественно по аутосомно-доминантному типу. Описано 8 генетических вариантов заболевания. Оно манифестирует в 11 – 35 лет, имеет длительный латентный период и медленно прогрессирует. Патологическое увеличение глаза и врождённые аномалии его переднего отдела не характерны. Сочетание выраженной глаукоматозной атрофии диска зрительного нерва с высокими зрительными функциями говорит о толерантности нервной ткани к повышенному внутриглазному давлению.

Юношеская глаукома II типа может появиться на фоне факоматозов, часто сочетается с врождёнными аномалиями переднего отрезка глаза. Ко II типу относится глаукома при синдромах Франк-Каменецкого и Ригера, при эссенциальной дистрофии радужки.

Синдром Франк-Каменецкого – мезодермальная дистрофия радужки с X-сцепленным наследованием. Манифестирует в 10-15 лет, мужчины болеют чаще. Поражаются оба глаза. В основе заболевания лежит медленно прогрессирующая атрофия стромы и пигментного листка радужки. В ней выделяют светлую зрчковую зону с грубой волокнистой тканью и цилиарную, тёмную из-за атрофии стромы. Глаукома развивается на 2-ом десятилетии жизни и протекает без острых приступов.

Таблица 1.

Общие сведения о пациентах с юношеской глаукомой, полученные на базе ЗГКБ г. Минска

№	Пол	Возраст на данный момент	Возраст на Момент постановки диагноза	ДЕЙСТВУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА				Стадия глаукомы	Тип ЮГ по классификации М.Д.Клячко
				Наследственность	Врожденные аномалии	Общие заболевания	Миопия		
1	ж	20 лет	20 лет	-	-	-	-	Ia OU	I тип
2	ж	33 года	29 лет	-	-	+	-	Ia OU	I тип
3	ж	30 лет	20 лет	-	+	-	-	Vla / IIIa	II тип
4	ж	36 лет	34 года	-	-	-	+	Ia OU	III тип
5	м	34 года	26 лет	-	-	-	+	Ia OU	III тип
6	м	22 года	18 лет	+	-	-	-	Ia OU	I тип
7	ж	45 лет	31 год	+	-	-	+	IIa / IIIa	III тип
8	ж	25 лет	24 года	-	-	-	-	Iab OU	I тип
9	м	21 год	16 лет	+	-	-	-	I - IIa OU	I тип
10	м	29 лет	28 лет	-	-	-	-	IIb / IIc OU	I тип
11	ж	17 лет	17 лет	-	-	-	+	подозрение	III тип
12	м	31 год	27 лет	-	-	-	+	IIIa / IIa OU	III тип
13	ж	26 лет	24 года	+	-	-	-	Iab / IIab	III тип
14	ж	30 лет	29 лет	+	-	-	-	Iab / IIab	I тип
15	м	35 лет	35 лет	+	+	-	+	IIb / Ia	II тип

Эссенциальная дистрофия радужки наследуется по аутосомно-доминантному типу, поражает один глаз. Цвет радужки варьирует от буро-коричневого до аспидно-серого, постепенно развивается атрофия стромы, но сфинктер и пигментный эпителий интактны. Глаукома развивается на 2-3 десятилетия жизни.

Синдром Ригера наследуется по аутосомно-доминантному типу, манифестирует до 15 лет и характеризуется сочетанием патологии глаз с аномалиями других органов и систем: мезодермальная гипоплазия стромы радужки, щелевидный зрачок, задний эмбриотоксон и выросты радужки сочетаются

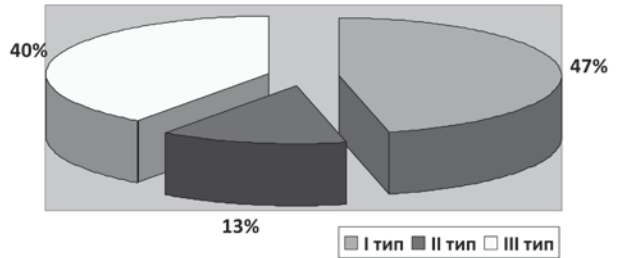
с челюстно-лицевыми аномалиями, деформацией костей, атрезией кишечника и врожденными пороками сердца.

При III типе юношеской глаукомы имеется прямая зависимость степени близорукости и выраженности глаукомы. Глазное яблоко при этом вытягивается кзади, нивелируя повышенное внутриглазное давление. При этом особое внимание следует обращать на данные пахиметрии, от которых зависит истинная величина ВГД.

Материалы и методы исследования.

В рамках данного исследования нами изучена медицинская документация и проведён осмотр каждого пациента с использованием

Рисунок 1. Распределение юношеской глаукомы по типам (согласно М. Д. Клячко) в исследуемой группе пациентов



стандартных методов диагностики: визиометрии, периметрии, электронографии, пахиметрии, гониоскопии. Также большое значение мы придавали оптической когерентной томографии, обращая внимание не только на ширину экскавации диска зрительного нерва (ДЗН), но и на толщину слоя нервных волокон вокруг него.

Всего было обследовано 15 пациентов (9 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 17 до 35 лет. Из них 1 человек наблюдался с подозрением на юношескую глаукому, 7 – с начальной стадией, 4 – с развитой, 2 – с далеко зашедшей и 1 – с терминальной стадией заболевания. Средний возраст наших пациентов в группе наблюдения составил $24 \pm 5,6$ года

В таблице 1 представлены общие сведения о наблюдающихся у нас пациентах с учетом факторов риска, стадии развития и типа юношеской глаукомы.

На представленной выше диаграмме видно, среди обследованных нами больных преобладали лица с I типом заболевания (47%) и III типом (40%). Таким образом, наши данные вполне соответствуют данным М. Д. Клячко, учитывая тип юношеской глаукомы.

Как показывают данные литературы и собственные данные, лечение больных юношеской глаукомой следует начинать преимущественно с медикаментозной гипотензивной терапии, отдавая предпочтение препаратам простагландинового ряда, однако переход к хирургическому лечению не следует затягивать при быстром ухудшении состояния или отсутствии эффекта от применения терапевтических средств.

Выводы:

1) наиболее эффективным методом диа-

гностики юношеской глаукомы является комплексный подход с использованием современных специальных методов диагностики;

2) главным условием сохранения зрения при юношеской глаукоме является ранняя диагностика заболевания, своевременное и адекватное лечение, а также диспансеризация этой группы больных;

3) больные, страдающие юношеской глаукомой, требуют индивидуального консервативного лечения при медленном течении заболевания, а при быстром его развитии – раннего оперативного вмешательства.

Список литературы

1. Таноева Б.Х. “Особенности клиники и лечения открытоугольной глаукомы у лиц молодого возраста”. Автореферат диссертации на соискание научной степени кандидата медицинских наук, Самара, 2000г., стр. 20.
2. А.П. Нестеров “Глаукома: основные проблемы, новые возможности”, в журнале “Вестник офтальмологии”, №1, 2008г., стр. 3-5.
3. Ковалевский Е.И. в книге “Офтальмология”, Москва, 1996г., стр. 162-166.
4. G. Petruscka “Das Glaucom”, 1976г., стр.55-57.
5. Коновалова О.С. “Критерии раннего выявления ювенильной глаукомы”. Автореферат диссертации на соискание научной степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург, 2010г.
6. Сидоренко Е.И. “Офтальмология”, 2002г., стр. 52-59.
7. Хлебникова О.В. и соавторы “Клинико-генетические характеристики и алгоритм дифференциальной диагностики моногенных форм первичных и изолированных

глауком” (сайт www.ophtalmogenelies.ru, 2010г.)

8. Ковалевский Е.И., Сидоров Э.Ф. “Детская глаукома”, Москва, 2000г.

9. Ковалевский Е.И. “Детская офтальмология”, Москва, 1986г.

■ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОТТОКА ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПО ЗАДНЕМУ ПУТИ ОТТОКА В КОНЦЕПЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ГЛАУКОМ. (сообщение №1)

Бирюков Ф.И., Дравица Л.В.

УО «Гомельский государственный медицинский университет» Гомель, Беларусь

Аннотация. Приведен вариант собственных исследований анатомо-функциональных и биомеханических компонентов оттока внутриглазной жидкости через корнеосклеральные трабекулы, затем эмиссарии склеральной шпоры и участки внутренней склеральной бороздки, не занятой шлеммовым каналом, в переднее супрацилиарное пространство, затем заднее супрацилиарное пространство и далее по увео – ретиновитреальному пути. Хирургическая активация заднего пути оттока наряду с разработанной нами (1973г.) базовой синусотрабекулоэктомией является продвижением реабилитации рефрактерных глауком.

Clinical, anatomical, anatomo-functional and biomechanical up-to-date conceptual components of intraocular moisture outflow by the posterior way of outflowing in conception of rehabilitation refraction glaucoma

Birukov F.I., Dravitsa L.V.

Gomel State Medical University

Gomel, Belarus

Abstracts. It is shown the variant of anatomo-functional and biomechanical components of intraocular moisture outflow across corneoscleral part of trabecular tissue, then

across emissaries of scleral spur and part of inner scleral furrow, which isn't occupied by Schlemm's canal, in anterior supraciliary space, then across posterior supraciliary space and uvea-retino-vitreous way. Surgical activation of posterior way of outflow with basic sinuotrabeculoectomy is advancement of refraction glaucoma.

Многолетний (с 1973 г.) опыт микрохирургии глауком по собственной методике, полученный в процессе антиглаукомных операций более чем у 5000 пациентов с различными формами глауком, подтвердил нашу мысль о наличии **передней (первой) супрацилиарной камеры** (проекция pars muscularis corporis ciliaris) – **основной анатомо-функциональной структуры**, выполняющей отведение порции внутриглазной жидкости (ВГЖ) по **увеосклеральному (заднему) пути оттока**, поступающей из иридокорнеального угла через корнеосклеральную трабекулу с последующим направлением (оттоком - outflow) через **склеральную шпору (СШ) в переднюю (первую) супрацилиарную камеру (пространство)**.

По нашему мнению, ВГЖ, поступив из передней камеры через корнеосклеральную трабекулу, распределяется по двум главным путям: как по **первому** известному **конвенциональному** (переднему интрасклеральному) через Шлеммов канал, в сеть склеральных эмиссариив в систему глазничных вен, так и по **второму** (по нашему представлению также **конвенциональному** пути), [по Jack J. Kanski, **первый**, трабекулярный (основной – conventional) путь, через трабекулы в Шлеммов канал и эписклеральные вены; и **второй**, увеосклеральный (неосновной - unconventional) путь вдоль поверхности цилиарного тела в супрахориоидальное пространство, / Clinical Ophthalmology, a systematic approach, - Fifth Edition, - Winsdor 2002/] через **множественные выпускники склеральной шпоры** в переднее супрацилиарное пространство, из которого по принципу “шлюзования” ВГЖ переходит – **в заднюю (вторую) супрацилиарную камеру** (проекция pars plana corporis ciliaris seu pars orbicularis corporis ciliaris) и

супрахориоидальное пространство - заднюю часть увеосклерального пути.

Переднее (первое) супрацилиарное пространство, по нашим исследованиям трупного глаза с видеодокументацией и последующим анализом, находится между **париетальным** (плотно выстилающим внутреннюю поверхность склеры в проекции *pars muscularis corporis ciliaris*) и **висцеральным** (выстилающим наружную поверхность *pars muscularis corporis ciliaris*, более легко отделяющимся при препаровке *annulus ciliaris*) листками (дубликатурой) **annulus ciliaris seu plexus gangliosus ciliaris** что правомерно и целесообразно обозначить связкой – *Ligamentum Annuli Ciliaris* [*Annulus ciliaris seu plexus gangliosus ciliaris* приводит Р. Д. Синельников, Атлас анатомии человека том 2// Медгиз 1958, Москва] *сверху/снизу, переходной складкой* листков в проекции заднего края *pars muscularis corporis ciliaris* (проекция передней границы *orbiculus ciliaris seu pars plana*) *сзади*, а *спереди* валиком склеральной бороздки (склеральной шпоры), к которой прикрепляются оба листка вместе с передним аннулярным краем (валиком) *pars muscularis corporis ciliaris*. *Переходная (задняя) складка (свод)* дубликатуры *annulus ciliaris seu plexus gangliosus ciliaris* верифицируется при динамических пассажах отсекаемых полос (лоскутов) склеры с отделением их от цилиарного тела [или на оборот].

Микроскопически при препаровке склеральной шпоры обнаружено не менее 50-70 эмиссариев по всей её окружности, через которые ВГЖ после трабекулярного пассажа поступает в **переднюю (первую) супрацилиарную камеру**.

Прижизненно при сокращении мышцы Мюллера (парасимпатическая иннервация), последующем *оттяжении* склеральной шпоры и *натяжении трабекулы* в **Шлемовом канале** и **передней (первой) супрацилиарной камере** создаётся адекватный отрицательный прессорный баланс, благодаря которому и происходит продвижение ВГЖ в *бассейн Шлеммова канала* и **передней (первой) супрацилиарной камеры**. Синхронно косые волокна (мышца Иванова) и продольные во-

локна (мышца Брюкке *seu musculus tensor chorioideae*) *musculus ciliaris*, иннервируемые симпатическими нервами, находятся в расслабленном состоянии. Также синхронно расслаблены Цинновы связки, хрусталик принимает более сферическую форму, обеспечивая аккомодацию; задний полюс его продвинул в сторону стекловидного тела и выполняет *fossa patellaris hyaloidea* с предполагаемым продвижением ВГЖ (по типу действия поршня) вдоль лентико-макулярного канала (тракта) [по З. А. Махачевой]

Заключение. Дополнительные данные, установленные нами, позволяют по предложенной нами методике хирургического лечения глауком – субсклеральная синусотрабекулэктомия, базальная иридэктомия, глубокая ретроканальная склерэктомия супрацилиостомия добиться активации заднего пути оттока и проводить реабилитацию рефрактерных глауком.

■ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ СЕТЧАТКИ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОЙ ГЛАУКОМЕ

Т.В. Бобр, Ю.И. Рожко

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г.Гомель

Аннотация. В патологический процесс при глаукоме кроме ганглиозных клеток вовлекаются биполярные клетки и фоторецепторы. На начальных стадиях заболевания функциональные изменения скотопической системы развиваются раньше и более значительны, чем фотопической. При прогрессировании глаукомы преобладает угнетение функциональной активности палочковых структур.

RETINAL FUNCTIONAL ACTIVITY AT COMPENSATED GLAUCOMA

T. Bobr, Yu. Razhko

State Institution "Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology"

Abstracts. In pathological process in glaucoma except ganglionar cells are involved bipolar cells and these photoreceptors. Functional changes scotopic system have been developed

earlier and more significant than ftopical system in initial stages of glaucoma. With progression of glaucoma dominated by inhibition of functional activity of scotopical structures.

Проблема глаукомы – одна из ведущих в офтальмологии, что обусловлено распространенностью и тяжестью заболевания. В настоящее время в Гомельской области зарегистрировано 7532 больных глаукомой.

В последние годы в диагностическом арсенале офтальмологов наряду с традиционными есть высокотехнологичные неинвазивные методики электроретинографических исследований, которые значительно облегчают выявление начальных симптомов глаукомы при своевременном направлении больных на исследование. Морфологические изменения зрительного анализатора коррелируют с нарушениями биоэлектрической активности в ганглиозных клетках сетчатки (ГКС), их аксонах и других нейрональных структурах сетчатки. Электроретинографические исследования дают основания полагать, что при глаукоме из существующих трех нейронов сетчатки поражаются ганглиозные клетки сетчатки. Атрофия их тела и аксонов лежит в основе формирующейся впоследствии глаукоматозной экскавации зрительного нерва. ГКС представляют собой третий нейрон зрительного анализатора, расположенный в восьмом, наиболее глубоком ретинальном слое. Тела этих клеток богаты протоплазмой, содержат крупное ядро, имеют сильно ветвящиеся дендриты и аксоны – осевые цилиндры, формирующие нервные волокна и зрительный нерв. Обнаружено, что повреждения ганглиозных клеток сетчатки проявляются в виде закономерного снижения времени сенсорной реакции на определенные стимулы и показывают функциональные нарушения связанных с ГКС темновых off-каналов парвоцеллюлярного пути преимущественно в парацентральных отделах сетчатки [1].

Цель исследования: изучить функциональную активность сетчатки при компенсированной первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) начальной и развитой стадий.

Материалы и методы. Всего обследова-

но 40 пациентов (70 глаз) с диагнозом ПОУГ с компенсированным ВГД. В зависимости от стадии ПОУГ пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (35 глаз) глаукома Ia стадии, 2-я – IIa стадии (35 глаз). Средний возраст – $52,3 \pm 3,8$ лет. Контрольную группу составили 15 человек (30 глаз) не имеющих патологию органа зрения, средний возраст $53,2 \pm 4,0$ лет.

Всем пациентам выполняли электроретинографические исследования с использованием многофункционального компьютерного комплекса “Нейро-МВП” фирмы НейроСофт (Россия). По стандартной методике ISCEV проводилась запись Палочковой, Колбочковой, Максимальной электроретинограмм (ЭРГ) [1].

Результаты и обсуждение. ЭРГ глаза человека содержит негативную а-волну, отражающую функцию фоторецепторов как начальную часть позднего рецепторного потенциала. А-волна 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 оп-эффект, отражает биоэлектрическую активность структур сетчатки в зависимости от условий адаптации, функции фотопической и скотопической систем [1, 2].

В таблице 1 представлены значения различных видов ЭРГ в исследуемых группах.

В 1-ой группе зарегистрирована вариабельность волн различных видов ЭРГ как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения, но средние значения все же были ниже данных контрольной группы.

Супернормальные (выше нормальных) значения ЭРГ характеризуются увеличением а- и b-волн, что является следствием раздражения фоторецепторов сетчатки, которое отмечается при первых признаках гипоксии. Субнормальная ЭРГ – это наиболее частый вид патологической ЭРГ, которая характеризуется снижением а- и b-волн. Снижение амплитуды волн свидетельствует о подавлении биоэлектрической активности 1-го и 2-го нейронов сетчатки и характерно для длитель-

Таблица 1.
Амплитуда волн различных видов ЭРГ при ПОУГ (M±m)

Виды ЭРГ		Амплитуда				
		Контроль (n=30)	1 группа (n=35)		2 группа (n=35)	
			мкВ	мкВ	% от контроля	мкВ
Палочковая	а-волна	47,7±1,3	46,5±1,5	97,5	40,4±1,5*	84,7
	б-волна	104,2±1,9	92,1± 3,0*	88,4	66,4±2,2*	63,7
	б/а	2,3±0,04	1,9±0,06*		1,6±0,06*	
Максимальная	а-волна	64,6±1,1	62,5±1,5	96,7	51,3±1,9*	79,4
	б-волна	132,4±2,1	121,5±2,8*	91,8	106,2±2,5*	80,5
	б/а	2,8±0,06	2,0±0,07*		2,0±0,08*	
Колбочковая	а-волна	11,2±0,7	10,8±0,8	96,4	9,6±0,9*	85,5
	б-волна	29,8±0,7	27,6±1,3	92,6	22,6±1,0*	76,4
	б/а	2,8±0,05	2,4±0,04*		2,2±0,06*	

Примечание: *различие статистически значимо по сравнению с контролем (p<0,05)

Таблица 2.
Латентность волн различных ЭРГ при ПОУГ (M±m)

Виды ЭРГ		Латентность				
		Контроль (n=30)	1-я группа (n=35)		2-я группа (n=35)	
			мс	мс	% от контроля	мс
Палочковая	а-волна	23,32±0,07	25,7±0,06*	110,2	29,9±0,06*	128,2
	б-волна	52,17±0,08	58,2±0,05*	111,5	68,1±0,10*	130,5
Максимальная	а-волна	19,06±0,07	23,3±0,08*	122,2	26,9±0,07*	141,1
	б-волна	48,70±0,08	52,5±0,08*	107,8	67,3±0,10*	138,2
Колбочковая	а-волна	16,01±0,05	18,9±0,08*	118,1	21,7±0,05*	135,3
	б-волна	36,75±0,06	41,6±0,07*	113,2	47,7±0,05*	129,9

Примечание: * различие статистически значимо по сравнению с контролем (p<0,05)

но существующей тканевой гипоксии, связанной с хронической сосудистой недостаточностью с нарушением микроциркуляции. Нормальные значения амплитуды волн ЭРГ могут быть при переходе из супернормальных значений в субнормальные [3].

В группе с IIa стадией глаукомы (2-я группа) были снижены амплитуды б-волны Палочковой (скотопической) и Колбочковой (фотопической) ЭРГ (до 63,7% и 76,4 % от контроля соответственно), но а-волна этих видов ЭРГ проявляла умеренное угнетение (до 84,7% и 85,5% от нормы соответственно).

Максимальная ЭРГ (МЭРГ) имеет смешанную (палочко-колбочковую) природу и отражает электрическую активность большинства клеточных элементов сетчатки, а также зависимость от количества здоровых функционирующих клеток. Главным источником а-волны МЭРГ, которая характеризует пресинаптическую активность сетчатки, являются фоторецепторы и гиперполяризующиеся (off-) биполяры. Основными факторами, определяющими генерацию б-волны МЭРГ, которая характеризует постсинаптическую активность сетчатки, являются мюллеровские клетки и деполяризующиеся (on-) биполяры [4].

В Максимальной ЭРГ при IIa стадии происходило угнетение обеих волн: а-волны (до 79,4 %), b-волны (до 80,5%).

Кроме того, в обеих исследуемых группах зарегистрирована негативизация Палочковой ЭРГ. Негативизация ЭРГ является признаком дисфункции электрофизиологических процессов сетчатки, что происходит при нарушениях кровообращения в сетчатке и хориоретинальных поражениях. Медиаторы возбуждения – глутамат, аспартат, каиновая кислота, N-метил, D-аспартат – в избыточном количестве блокируют передачу импульсов между нейронами. Трансмиссия в наружном плексиформном слое между фоторецепторами и нейронами первого порядка блокируется избыточной концентрацией глутамата и их аналогов, что отражается на амплитуде b-волны: она редуцируется (при сохранности а-волны). Учитывая, что фоторецепторы имеют синаптические окончания не на одной, а на нескольких биполярных клетках (за исключением центральных колбочек), изменение соотношения амплитуды b-волны к а-волне ЭРГ ($b/a < 2,0$) отражает нарушение процессов пространственной суммации в сетчатке и изменения ретинальной циркуляции. Чем ниже это отношение, тем более выражены нарушения вышеуказанных процессов [4].

Результаты нашего исследования подтверждают данные других исследователей о нарушении функции наружной сетчатки и нейронов внутреннего ядерного слоя при глаукоме [5].

При сравнении изменений электрогенеза сетчатки пациентов в двух исследуемых группах (таблица 1) обращает на себя внимание, что ПОУГ IIa по сравнению с Ia стадией отличается большая степень снижения амплитуды Палочковой ЭРГ. Прогрессирование глаукомы следует ассоциировать в большей степени с усугублением изменений функциональной активности скотопической системы.

При ПОУГ Ia и IIa стадий время кульминации (латентность) волн всех видов ЭРГ было статистически значимо увеличено по сравнению с контрольной группой (таблица 2). У пациентов с Ia и IIa стадиями ПОУГ межгруп-

повая разница в латентности волн различных видов ЭРГ также статистически была значимой (у пациентов 2-ой группы латентности превышали как данные контрольной группы, так и 1-ой).

Заключение. В патологический процесс при глаукоме кроме ганглиозных клеток вовлекаются биполярные клетки и фоторецепторы. На начальных стадиях ПОУГ функциональные изменения скотопической системы развиваются раньше и более значительны, чем фотопической. При прогрессировании ПОУГ преобладает угнетение функциональной активности палочковых структур.

Литература

1. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1999. – 415 с.
2. Бобр, Т.В. Состояние скотопической системы у больных сахарным диабетом, не имеющих признаков диабетической ретинопатии / Т.В. Бобр, Л.В. Дравица // Проблемы здоровья и экологии. – 2007. – №1. – С. 78-82.
3. Электроретинография методом “качающейся” ЭРГ при заболеваниях сетчатки различного генеза / М.В. Зуева [и др.] // Актуальные вопросы офтальмологии: материалы юбил. всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию городской глазной больницы В. А. и А. А. Алексеевых / Москов. НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. – М., 2000. – С. 249-252.
4. Шамшинова, А.М. Современная электроретинография / А.М. Шамшинова // Вестн. офтальмологии. – 2006. – Т.122, №1. – С. 47-51.
5. Изменение функциональной активности фоторецепторов и биполярных клеток сетчатки у больных первичной открытоугольной глаукомой с компенсированным ВГД / Л.А. Сухарева [и др.] // Материалы VI Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ Клуб Россия - 2008»: Сб. научн. ст. / под ред. А.П. Нестерова. – М., 2008. – С.586-591.

■ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

¹Т.В. Бобр, ¹Ю.И. Рожко, ²А.Н. Куриленко

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

²Гомельская областная специализированная клиническая больница

Аннотация. Проведение офтальмологического обследования с применением порога электрической чувствительности, электрической лабильности, электроретинографии, определение зрительно-вызванных потенциалов, оптической когерентной томографии сетчатки и зрительного нерва, компьютерной периметрии позволяет оценить морфофункциональное состояние зрительного нерва при оптической нейропатии сосудистого генеза

STATUS OF THE OPTIC NERVE OF THE OPTIC NEUROPATHY VASCULAR GENESIS

¹T. Bobr, ¹Yu. Rozhko, ²A. Kurilenko

¹State Institution "Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology",

²Gomel Regional Regional Specialized Clinical Hospital

Abstracts. An ophthalmologic examination with the application of the threshold electrical sensitivity, electric lability, determination of visual evoked potentials, optical coherent tomography of the retina and optic nerve, allows you to evaluate status of the optic nerve of the optic neuropathy vascular genesis.

В основе развития патологического процесса оптической нейропатии любого типа лежат ишемия и гипоксия нервных волокон с ослаблением антиоксидантной активности.

Оптическая нейропатия вследствие сосудистых поражений развивается как после острых, так и хронических нарушений кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва. Артериальная и венозная ишемия проявляется затруднением кровотока,

образованием внутрисосудистых тромбов и транссудацией жидкой части крови в ткани сетчатки и зрительного нерва, что приводит к их дегенеративным изменениям. Эти заболевания развиваются на фоне уже имеющихся атеросклеротических и гипертонических поражений сосудов глаза, которые являются отражением общего состояния сердечно-сосудистой системы организма [1].

Цель работы – изучить морфофункциональное состояние зрительного нерва у больных с оптической нейропатией сосудистого генеза.

Материалы и методы. Обследовано 28 пациентов (39 глаз) с оптической ишемической нейропатией сосудистого генеза. Средний возраст $58,6 \pm 1,9$ лет. В 69,6 % случаев оптическая нейропатия была двусторонней. Все пациенты не имели другой офтальмопатологии, влияющей на функции и структуры зрительного нерва.

Степень повреждения зрительного нерва и изменения зрительных функций оценивали с помощью следующих методов обследования: визометрии, определения границ полей зрения, компьютерной пороговой периметрии (КП), офтальмоскопии, критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), определения порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и электрической лабильности (ЭЛ), определения зрительных вызванных потенциалов (паттерн ЗВП). Исследовались структуры диска зрительного нерва с определением средней толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в перипапиллярной зоне (диаметр 3,4 мм), толщина и объем макулярной зоны. Оптическую когерентную томографию (ОКТ) сетчатки проводили на аппарате OCT Stratus 3000 фирмы Carl Zeiss.

Для определения специфичности морфофункциональных методов исследования зрительного нерва были обследованы 32 пациента (64 глаза) без патологии зрительного нерва. Средний возраст данной группы составил $55,4 \pm 2,3$ лет.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы Statistica 6.0. Различия расценивались как статистически значимые при $p < 0,05$.

Таблица.

Результаты морфофункционального состояния зрительного нерва

Группы	ПЭЧ (мкА)	ЭЛ (Гц)	СНВС (мкм)	Латентность Р100 (ms)	b-волна Общей ЭРГ (mkV)
Оптическая нейропатия	138,0 ± 4,1 p<0,01	27,7 ± 0,8 p<0,05	72,5 ± 1,28 p<0,05	140,0 ± 4,1 p<0,05	89,1 ± 3,9 p<0,01
Контроль	60,2 ± 1,9	48,7 ± 0,7	101,38 ± 0,98	110,8 ± 2,9	138,5 ± 2,19

Результаты и обсуждение. На этапе первичного обследования пациентов при проведении традиционных офтальмологических исследований оптическая нейропатия была установлена в 58% случаев. В остальных случаях для выявления ОН, а так же для определения степени структурных и функциональных нарушений у всех исследуемых пациентов требовались углубленные методы исследования (ПЭЧ, ЭЛ, ЗВП, ОКТ, КП).

Компьютерная статическая периметрия в 89% случаев позволила выявить скотомы различной локализации. Суммарная светочувствительность сетчатки у больных с ОН составила $1018 \pm 14,1$ dB, тогда как в контрольной группе – $2007 \pm 10,4$ dB (p<0,01). Результаты дополнительных офтальмологических обследований у исследуемых пациентов представлены в таблице.

Нами установлено (см. данные таблицы) у больных с оптической нейропатией увеличение порога электрической чувствительности и снижение электрической лабильности зрительного нерва.

На основании экспериментальных работ и клинических данных было выявлено, что ПЭЧ характеризует функциональное состояние внутренних слоев сетчатки, т.е. слоя ее ганглиозных клеток. Известно, что величина ПЭЧ сетчатки коррелирует с общей площадью патологических скотом в поле зрения: чем больше площадь дефектов поля зрения, тем выше порог электрофосфена и ниже электрическая возбудимость сетчатки. Электрическая лабильность является показателем функционального состояния аксиального (центрального) пучка зрительного нерва. Таким образом, в случаях, когда отмечается

увеличение ПЭЧ и снижение данных ЭЛ, может быть предварительно диагностирована атрофия зрительного нерва [2-5].

Слой нервных волокон сетчатки у больных с оптической нейропатией был снижен в среднем на 29% до 72,5 мкм в сравнении с 101,38 мкм в контрольной группе.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между средней общей светочувствительностью сетчатки и толщиной слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярной зоны. Кроме того, оптическая когерентная томография сетчатки позволила выявить истончение макулярной зоны сетчатки (уменьшение её объема и толщины) в 79% случаев.

Вывод. Таким образом, проведение офтальмологического обследования с применением ПЭЧ, ЭЛ, ЗВП, ОКТ, КП позволяет оценить морфофункциональное состояние зрительного нерва при оптической нейропатии сосудистого генеза.

Литература

- Современные методы исследования зрительного нерва при оптических нейропатиях различного генеза / Н.Л. Шеремет [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2011. – №2. – С. 15-18.
- Федоров, С.Н. Функциональные показатели электростимуляции зрительного нерва при его частичной атрофии в результате сосудистой недостаточности / С.Н. Федоров // Офтальмохирургия. – 1989. – №3. – С.3–8.
- Бабенко, В.В. К вопросу о механизмах активации зрительной функции в результате электростимуляции глазного яблока / В.В. Бабенко, О.Н. Крюковских // Сравнительная физиология ВНД чело-

- века и животных. – М., 1998. – С. 15–19.
9. Бобр, Т.В. Применение чрескожной электростимуляции в лечении частичной атрофии зрительного нерва сосудистого генеза / Т.В. Бобр // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2011. – №2 (6). – С. 42-46.
 10. Electrical stimulation of Anterior Visual Pathways in Retinitis Pigmentosa / Delbeke J. [et al.] // Invest. Ophthalmol and Visual Sci. – 2001. – Vol. 42. – P.291 – 297.

■ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ НА РАННИХ СТАДИЯХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Т.В. Бобр

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
УО «Гомельский государственный медицинский университет» г. Гомель

Аннотация. Глиальный индекс может использоваться для объективной оценки течения патологического процесса. Электроретинография эффективно дополняет данные клинических исследований, позволяя объективно оценивать степень развития ишемии и гипоксии сетчатки. Возрастание глиального индекса на фоне редукции биопотенциалов следует рассматривать как неблагоприятный признак, свидетельствующий о прогрессировании патологического процесса и расширении зон ретиальной ишемии.

THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE RETINA IN THE EARLY STAGES OF DIABETIC RETINOPATHY

T. Bobr

State Institution "Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology", Gomel, Belarus

Educational establishment "Gomel state medical university"

Abstracts. The changing functions in Muller glia and in glia-neuron ratios can be used as the electroretinographic criteria in the diagnosis of lesion in the retina in diabetic retinopathy. Increase glia index on the background of the re-

duction of biopotentials should be considered as an unfavorable sign, evidence of the progression of the pathological process and the expansion of zones retinal ischemia.

Патологические процессы в сетчатке при сахарном диабете развиваются неравномерно, имеют выраженные локальные особенности и протекают с различной тяжестью, не всегда совпадающей с тяжестью основного заболевания. Нормальное функционирование сетчатки обеспечивается в значительной степени полноценностью гематоретинальных барьеров. Только в последнее десятилетие были получены доказательства активного вовлечения мюллеровской глии в структурную организацию гематоретинального барьера. В клетках Мюллера высока концентрация ферментов гликолиза и синтеза гликогена. Ишемия сетчатки приводит к быстрой потере гликогена. Возникновение абсолютной или относительной гипоксии индуцирует выделение нейронами неких «сигналов», которые стимулируют освобождение клетками Мюллера сосудистый эндотелиальный фактор роста и другие медиаторы ангиогенеза. В настоящее время доказано вовлечение мюллеровских клеток в процессы пролиферации сетчатки при прогрессировании диабетической ретинопатии. Повреждение именно глиальных мюллеровских клеток препятствует восстановлению ретиальных связей, нормальной структурно-функциональной организации сетчатой оболочки [1, 2].

В клинической электроретинографии, используя различия в природе генерации общей электроретинограммы (ЭРГ) и ритмической ЭРГ (РЭРГ), можно оценивать функциональное состояние клеток Мюллера по динамике этих биопотенциалов. В частности используя расчет глиального индекса Кг по отношению амплитуды b-волны общей ЭРГ к амплитуде низкочастотной ритмической ЭРГ [3].

Цель исследования: определить функциональное состояние сетчатки на ранних стадиях диабетической ретинопатии.

Материалы и методы. Проведено исследование

дование 173 пациентов (346 глаз), страдающих сахарным диабетом 1 типа. Средний возраст составил $33,2 \pm 8,3$ лет (от 18 до 59). По состоянию глазного дна деление пациентов на группы было следующим: 1 группа – 99 человек (188 глаз) без признаков диабетической ретинопатии (ДР-0), 2 группа – 74 человека (148 глаз) с непролиферативной диабетической ретинопатией (ДР-1).

Всем пациентам, помимо общепринятого офтальмологического обследования, проводилось электроретинографическое исследование: записывались общая ЭРГ и низкоамплитудная (10 Гц) РЭРГ по стандартной методике ISCEV. Рассчитывался глиальный индекс. Эти же исследования были повторены через 1 год.

Контрольную группу составили 31 человек (62 глаза) не страдающих сахарным диабетом и не имеющих патологию органа зрения, в возрасте от 18 до 55 лет.

Статистический анализ данных проводился с помощью пакета STATISTICA. Выборочные параметры, имеют следующие обозначения: описание количественных признаков представлено в виде среднего значения (M) \pm ошибка среднего (m); p – достигнутый уровень значимости при проверке различий исследуемых и контрольной групп. Различия расценивались как статистически значимое при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. В контрольной группе Кг составил $4,9 \pm 0,5$. В 1-ой группе – $5,1 \pm 1,1$ ($p > 0,05$); во второй – $5,2 \pm 1,5$ ($p > 0,05$).

Средняя амплитуда b-волны общей ЭРГ в контрольной группе составила $140,1 \pm 1,29$ мкВ, РЭРГ (10 Гц) – $29,5 \pm 0,24$ мкВ. В 1-ой группе и 2-ой группах регистрировались нормальные, субнормальные и супернормальные значения как общей ЭРГ так и РЭРГ. Средние значения амплитуды b-волны ЭРГ и РЭРГ в 1-ой группе $135,2 \pm 2,46$ и $25,5 \pm 0,99$ мкВ, во 2-ой $111,9 \pm 2,6$ и $21,5 \pm 1,22$ мкВ соответственно. Раннее угнетение РЭРГ явилось причиной увеличения глиального индекса Кг. Несмотря на то, что отличия от нормальных значений Кг не были статистически значимыми в 1-ой и 2-ой группах, результаты

исследования указывают на умеренную гиперреакцию мюллеровских клеток, которая отражает развитие ишемических зон и гипоксии сетчатки.

Увеличение Кг является общим признаком ретиальной гипоксии и выявляется на ранних стадиях заболевания на фоне близких к нормальным значений общей ЭРГ и РЭРГ, поскольку с усугублением патологических изменений в нейронах сетчатки угнетение РЭРГ опережает редукцию b-волны [3].

При повторном обследовании этих же пациентов через 1 год получены следующие данные: в 1-ой группе $124,1 \pm 2,6$ и $23,5 \pm 0,97$ мкВ, во 2-ой $100,7 \pm 2,57$ и $19,6 \pm 1,26$ мкВ соответственно. Кг составил в 1-ой группе – $5,3 \pm 1,1$ ($p > 0,05$); во второй – $5,2 \pm 1,4$ ($p > 0,05$).

У 40,52% исследуемых 1-ой группы были обнаружены изменения на глазном дне, характерные для непролиферативной диабетической ретинопатии. У 45,55% исследуемых 2-ой группы было обнаружено ухудшение состояния глазного дна – увеличение количества геморрагий.

Возрастание глиального индекса на фоне редукции биопотенциалов следует рассматривать как неблагоприятный признак, свидетельствующий о прогрессировании патологического процесса и расширении зон ретиальной ишемии.

Выводы

1. Гипоксические изменения сетчатки при сахарном диабете развиваются задолго до появления изменений на глазном дне.
2. Электроретинография эффективно дополняет данные клинических исследований, позволяя объективно оценивать степень развития ишемии и гипоксии сетчатки.
3. Глиальный индекс может использоваться для объективной оценки течения патологического процесса.

Литература

1. 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 фир-

ма МБН, 2006. – С. 128-191.

2. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1999. – 415 с.
3. Функциональная диагностика ретинальной ишемии. Сообщение 1. Реакция мюллеровских клеток на ранних стадиях диабетической ретинопатии / В.В. Нероев [и др.] // Вестн. офтальмологии. – 2004. – №6. – С. 11-13.

■ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ КАТАРАКТ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ГИБКОЙ ИОЛ

Л.Н. Борискина, С.А. Ушаков, А.В. Шуваев

Волгоградский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград, Россия

Аннотация. Проведено хирургическое лечение по поводу врожденной катаракты у 83 пациентов (109 глаз) в возрасте от 1 месяца до 7 лет. Расчёт оптической силы гибкой ИОЛ на гиперметропию, снижает вероятность дополнительной очковой, контактной или эксимерлазерной коррекции в отдалённом послеоперационном периоде. Факоэмульсификация врождённой катаракты, передняя витрэктомия, дисцизия задней капсулы хрусталика и имплантация гибкой ИОЛ является приоритетным и обеспечивает профилактику развития вторичной катаракты.

Abstract

SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL CATARACT WITH FLEXIBLE IOL IMPLANTATION

Liudmila Boriskina, Sergey Ushakov, Anton Shuvaev

There was performed surgical treatment of congenital cataract in 83 patients (109 eyes), aged from 1 to 7 years. Calculation of flexible IOL optical power was targeted on hyperopia, which reduces likelihood of complimentary spectacle, contact and excimer laser correction in remote postsurgical period. Phacoemulsification of congenital cataract, anterior vitrectomy, posterior capsule discision and implantation of flexible

IOL are surgeries of choice, preventing onset of secondary cataract.

Введение. Врожденная катаракта (ВК) — любое полное или частичное помутнение хрусталика у детей, диагностированное в первые месяцы жизни. Взаимосвязь депривационной амблиопии с катарактой, возникшей в раннем детском возрасте, подчёркивает важность устранения этой причины инвалидности у детей [1-3].

Цель. Анализ результатов хирургического лечения ВК с имплантацией гибкой ИОЛ в ранних сроках, моделирование рефракционного эффекта соответственно возрасту, а также выбор оптимальной методики хирургического лечения.

Материалы и методы. Обследовано 83 пациента (109 глаз) в возрасте от 1 месяца до 7 лет, которым было проведено хирургическое лечение по поводу ВК. Всем детям до операции проводилось комплексное обследование в объёме: визометрия, тонометрия, кераторефрактометрия, А- и В-сканирование, определение порога электрической чувствительности сетчатки и электрической лабильности зрительного нерва. Срок наблюдения за данными пациентами составлял от 1 до 4 лет. С учётом полученных данных в послеоперационном периоде, а также развития хирургических технологий и методик, анализ результатов был проведён по двум основным группам.

В 1-ой группе, 43 пациента (67 глаз) с диагнозом ВК, проведено хирургическое лечение в объёме: факоэмульсификация врождённой катаракты с имплантацией гибкой ИОЛ (контрольная группа).

Во 2-ой группе, 40 пациентов (42 глаза) с диагнозом ВК, проведено хирургическое лечение в объёме: факоэмульсификация врождённой катаракты, передняя витрэктомия, задний капсулорексис, имплантация гибкой ИОЛ.

В обеих группах диоптрийность гибкой ИОЛ рассчитывалась на гиперметропию от + 3,0 до + 4,0 дптр. В послеоперационном периоде проводилось динамическое наблюдение, плеоптическое лечение, а так же очковая и контактная коррекция.

Результаты. В предоперационном периоде максимально коррегируемая острота зрения (МКОЗ) у пациентов находилась в параметрах от проекции света до 0,3. В раннем послеоперационном периоде в обеих группах МКОЗ составляла от 0,1 до 0,5. На фоне плеоптического лечения у 71 пациента (84 глаза) МКОЗ увеличилась и составляла от 0,2 до 0,8.

В позднем послеоперационном периоде у 24 детей (31 глаз) из 1-ой группы было отмечено развитие фиброза задней капсулы и вторичной катаракты, которая требовала повторного хирургического вмешательства или лазерной дисцизии задней капсулы хрусталика.

Во 2-ой группе за весь период наблюдения не было выявлено ни одного случая вторичной катаракты, а также патологий, которые требовали бы повторного хирургического вмешательства.

Пациенты были разделены также на две возрастные группы: 1-ая — дети от 2 до 7 лет - 51 пациент (68 глаз) и 2-ая — от 1 месяца до 2 лет -32 пациента (41 глаз). При анализе полученных результатов у пациентов из 1-ой группы (МКОЗ) составляла от проекции света до 0,3, а в послеоперационном периоде - от 0,1 до 0,4. На фоне плеоптического лечения у 40 детей (43 глаза) МКОЗ увеличилась в среднем на 0,2 и составляла от 0,2 до 0,7.

У 11 детей (25 глаз) была выявлена стойкая амблиопия. Улучшения зрения на фоне плеоптического лечения у данных пациентов не отмечалось.

У пациентов из 2-ой группы определение МКОЗ составляло крайне сложную задачу, поэтому для оценки анатомо-физиологической функции зрительной системы детей были использованы инструментальные методы исследования: ультразвуковая биометрия глазного яблока, кераторефрактометрия, офтальмоскопия. Со слов родителей, в послеоперационном периоде у детей отмечалось увеличение двигательной активности, улучшение ориентации в пространстве.

При динамическом наблюдении в отдалённом послеоперационном периоде в течение 3 лет, а так же на фоне плеоптического ле-

чения, МКОЗ у детей основной группы составила от 0,3 до 0,8, что достоверно выше, чем у пациентов контрольной группы. Также при проведении инструментальных методов обследования: ЗВП, порога электрической чувствительности сетчатки, электрической лабильности зрительного нерва и критической частоты слияния мельканий, полученные данные наиболее близко приближались к физиологическим показателям, чем в контрольной группе. За весь период наблюдения за основной группой не было выявлено ни одного случая вторичной катаракты, а также патологий, которые требовали бы повторного хирургического вмешательства.

Выводы

1. Ранняя диагностика и хирургическое лечение ВК, а также дальнейшее динамическое наблюдение и лечение в послеоперационном периоде, являются основными факторами для предотвращения развития глубокой депривационной амблиопии у детей дошкольного возраста.

2. Хирургическое лечение в объёме: фактоэмульсификация врождённой катаракты, передняя витрэктомия, дисцизия задней капсулы хрусталика, имплантация гибкой ИОЛ, является приоритетным, обеспечивая профилактику развития вторичной катаракты.

3. Расчёт оптической силы гибкой ИОЛ на гиперметропию, снижает вероятность дополнительной очковой, контактной или эксимерлазерной коррекции в отдалённом послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Офтальмология: национальное руководство /под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди.-М., 2008.-С.523-547.
2. Сенченко Н.Я., Щуко А.Г., Малышев В.В. Закономерности и механизмы структурно-функциональных изменений зрительной системы у детей с послеоперационной моно-и бинокулярной афакией до и после вторичной имплантации интраокулярной линзы//Офтальмохирургия. -2008. -№4. - С.47-52.
3. Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е. Катаракта.-М., 2005.-368с.

■ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИНОКУЛЯРНОЙ АМБЛИОПИИ С ЭКСЦЕНТРИЧНОЙ ФИКСАЦИЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Л.Н. Борискина, А.А. Лукьянова, Л.П. Труфанова
Волгоградский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Волгоград,
Россия

Аннотация.

Проведен анализ результатов лечения по поводу дисбинокулярной амблиопии с эксцентричной фиксацией у 67 детей (67 глаз).

Сочетание плеоптического и хирургического лечения позволяет уменьшить угол косоглазия, улучшить состояние зрительной фиксации и повысить остроту зрения при дисбинокулярной амблиопии с эксцентричной фиксацией.

Abstract

STRABISMIC AMBLYOPIA WITH ECCENTRIC FIXATION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS

Liudmila Boriskina, Alla Lukianova, Larisa Trufanova

Were analyzed results of strabismic amblyopia with eccentric fixation treatment in 67 patients (67 eyes).

Combination of pleoptic and surgical treatment approaches allows decreasing angle of strabismus, ameliorating status of visual fixation and improving visual acuity in children with strabismic amblyopia with eccentric fixation.

Введение. Косоглазие и амблиопия — не только косметический недостаток, но и функциональный дефект. Дисбинокулярная амблиопия (ДБА) ограничивает восприятие внешнего мира, сужает поле зрения, делает сложным выбор профессии.

Распространенность ДБА составляет от 1 до 6% детей и подростков, встречается при косоглазии в 50—90% случаев. Причем чаще всего эта форма встречается при сходящемся косоглазии — в 69,9% случаев, реже — при расходящемся косоглазии — в 52,4% [1-5].

Цель. Оценить эффективность плеоптического лечения ДБА с различными видами ЭФ.

Материал и методы. Проведен анализ 67 пациентов (67 глаз), пролеченных в детском отделении ВФ ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» по поводу ДБА с ЭФ. Возраст пациентов варьировал от 3 до 13 лет, в среднем 7 лет.

У 43 пациентов (67%) отмечалось видимое отклонение глазного яблока. У большинства пациентов отмечалось отклонение к носу — 70,1% и только в 4-х случаях выявлена экзотропия (5,9%). Микрострабизм при расходящемся косоглазии не выявлен ни в одном случае. У 24 пациентов (36%) ДБА обнаружена при симметричном положении глаз.

Преобладающим видом рефракции являлась гиперметропия — 85%, эмметропия в 9% случаев и миопическая рефракция выявлена у 6% пациентов.

Перед лечением всем пациентам проводилось стандартное обследование, которое включало рефракто- и офтальмометрию, визометрию, ультразвуковую биометрию, исследование рефракции в условиях циклоплегии, биомикроскопию, определение состояния глазодвигательной системы, офтальмоскопию и состояние зрительной фиксации (ЗФ) амблиопичного глаза. Виды ЗФ оценивали по баллам: 1 — отсутствует; 2 — периферическая; 3 — парамакулярная; 4 — макулярная; 5 — парафовеолярная; 6 — перемежающаяся (чередование центральной и нецентральной фиксации); 7 — центральная.

По результатам обследования пациентам назначали постоянную очковую или контактную коррекцию по общепринятым правилам подбора и прямую окклюзию в домашних условиях не менее 3-х час. ежедневно (в зависимости от остроты зрения). При большом угле косоглазия (больше 150 по Гиршбергу) первым этапом проводили хирургическое, а затем плеоптическое лечение косоглазия. При меньшем отклонении глаза сначала проводили аппаратное лечение, а затем хирургическое лечение. Всего прооперировано 18 глаз (26,8%).

Аппаратное плеоптическое лечение включало: засветы по Кюпперсу или общий засвет сетчатки на монобиноскопе, в зависимости от локализации ЗФ; макулотестер — при внутримакулярной ЗФ; упражнения

на локализаторе-корректоре; лазерстимуляция сетчатки; магнитостимуляция глаза; компьютерные программы «Еуе», «Контур», «Крестики», «Паучок», «Цветок».

Продолжительность курса лечения составляла 10 сеансов, повторный курс назначался через 6 мес.

Результаты. В результате лечения (в среднем после 6 курсов) у большинства пациентов отмечается положительная динамика в состоянии зрительной фиксации. Так доля перемежающейся и фовеолярной фиксации после лечения составила 23,9%. Среднее значение ЗФ в баллах до лечения составило 4,2 балла, а после лечения — 5,0 ($p < 0,05$). Поэтому повышение максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) от 0,1 до 0,3 мы расцениваем как значительную положительную динамику. Улучшение МКОЗ зависит от многих факторов: возраста начала лечения, состояния ЗФ, исходной рефракции и остроты зрения, а также от количества курсов проведенного лечения.

В результате сочетания хирургического и плеоптического лечения у всех пациентов удалось добиться близкого к симметричному положения глаз: средняя величина угла косоглазия по Гиршбергу до лечения 19,60, после лечения — 4,80.

У 11 пациентов (16%) в результате улучшения ЗФ и МКОЗ отмечалось уменьшение угла девиации без хирургического вмешательства.

Выводы. 1. Аппаратное плеоптическое лечение ДБА с ЭФ улучшает состояние зрительной фиксации косящего глаза, повышает МКОЗ.

2. Сочетание плеоптического и хирургического лечения позволяет уменьшить угол косоглазия, улучшить состояние зрительной фиксации и повысить остроту зрения при ДБА с ЭФ.

Список литературы:

1. Бруцкая Л.А. Эффективность плеоптооптического лечения // Вестн. офтальмологии. - 2005. - №3. - С.36-39.
2. Венгер Л.В. Методы лечения амблиопии и их эффективность // Офтальмол. журн. - 2000. - №4. - С.74-79.

3. Коломиец В.А., Бруцкая Л.А., Гордиенко В.И., Малишенко Л.В., Онищенко А.С. Новый комплекс устройств для диагностики нарушений зрительных функций плеоптического и плеоптооптического лечения больных содружественным косоглазием // Офтальмол. журн. - 2000. - №2. - С.4-8.

4. Офтальмология. Национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, Нероева В.В., Х.П. Тахчиди, М. - 2008. - С. 775-786.

5. Н.В. Хватова, Н.Н. Слышалова Лечение амблиопии и тенденции его развития // Офтальмохирургия и терапия. - 2002. - №4. - С.27-33.

■ ЗРИТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ДЕБЮТЕ И ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Буняк А.Г., Недзьведзь Г.К.

ГУ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г.Минск

Аннотация. Проанализированы первые симптомы рассеянного склероза (РС) у 202 пациентов (мужчин - 110, женщин - 92) в возрасте от 14 до 59 лет. Зрительные нарушения в дебюте РС выявлены у 63 (31%) пациентов. Ретробульбарный неврит был первым признаком РС в 43 (21,3%) случаях (у 22 мужчин и 21 женщины). Признаки поражения глазодвигательных нервов (диплопия) отмечены в начале заболевания у 20 (10%) пациентов (мужчин 16 (14,5%), у женщин 4 (4,3%)). У 4 (2,0%) пациентов определялась межъядерная офтальмоплегия. Указывается на значимость зрительных нарушений в дебюте РС для организации профилактического лечения прогрессирования и обострений заболевания.

SYMPTOMS OF VISUAL DISTURBANCES AT THE INITIAL STAGES AND IN PROGRESS OF MULTIPLE SCLEROSIS.

Buniak A., Nedzvedz G

Belorussian Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk

Summary

An analysis is presented of the initial symp-

toms of the Multiple Sclerosis (MS) in 202 patients (110 males and 92 females) within the 14-59 age group. Initial visual disorders in MS patients are revealed 63 (31%) cases. Retrobulbous neuritis features as MC initial symptom in 43 (21.3%) cases (22 men and 21 women). The signs of the lesion of the oculomotor nerves (diplopia) are observed initially in 20 (10%) patients (16 (14.5%) men and 4 (4.3%) women). In 4 (2%) cases there is diagnosed internuclear ophtalmoplegia. The significance of the visual disturbances at the initial stages of MS is stressed for prophylactics of the progress and recurrences of MS.

В последние годы отмечается рост заболеваемости рассеянным склерозом (РС) в большинстве регионов мира, расширились его возрастные границы. В Республике Беларусь на диспансерном учете в 2010 году находилось 3879 больных с достоверным РС. Однако диагноз достоверного РС чаще выставляется через 3-5 лет после его дебюта. Это обусловлено как полиэтиологичностью и гетерогенностью патогенеза заболевания, так и разнообразием клинических симптомов в дебюте заболевания. Среди них особое внимание уделяется зрительным нарушениям.

Самой частой причиной нарушения зрения при РС является ретробульбарный неврит (РН), который отмечается в дебюте заболевания по данным некоторых авторов в 30% случаев [1-3]. В 17% он является единственным признаком начавшегося РС. В разные периоды течения болезни ретробульбарный неврит наблюдается у 75% больных РС [3, 4].

С прогрессированием заболевания глазодвигательные расстройства в той или иной степени выраженности обнаруживаются у половины больных, с длительностью РС более 5 лет [3, 5].

Нами проанализированы первые симптомы рассеянного склероза (РС) у 202 пациентов (мужчин - 110, женщин - 92) в возрасте от 14 до 59 лет. Рецидивно-ремиттирующий тип течения заболевания наблюдался у 74 человек, вторично-прогрессирующий - у 93, первично-прогрессирующий - у 39 пациентов.

Зрительные нарушения в дебюте РС выявлены у 63 (31%) пациентов.

Ретробульбарный неврит был первым признаком рассеянного склероза у 43 (21,3%) больных, причем с одинаковой частотой как у мужчин (22), так и у женщин (21). Признаки поражения глазодвигательных нервов (диплопия, сходящееся или расходящееся косоглазие) были началом заболевания у 20 (10%) человек. Поражение этих нервов в дебюте РС чаще отмечено у мужчин - 16 (14,5%), а у женщин лишь 4 (4,3%) $p < 0,05$. Причем у 4 (2,0%) пациентов определялась межъядерная оптальмоплегия.

Начало РС с невротии лицевого нерва отмечено только у 6 женщин.

На общность ретробульбарного неврита и рассеянного склероза указывают сходные генетические факторы риска, повышенное содержание в фенотипе HLA антигена В7, данные биохимического исследования, указывающие о характерном для РС нарушении синтеза фосфолипидов миелина в олигодендроцитах зрительного нерва во всех случаях ретробульбарного неврита [3, 6]. Обычно РН при РС начинается с нарушения центрального поля зрения, которое прогрессирует от незначительного до выраженного ухудшения зрения, а иногда до полной слепоты. В легких случаях больной жалуется, что одним глазом видит окружающее менее четким и ярким. Нарушение зрения при РС обычно одностороннее, хотя зрительный нерв может быть поражен с обеих сторон. При обычном обследовании можно обнаружить снижение остроты зрения и слепоту. Иногда при дебюте РС возникают боли в глазнице, которые могут предшествовать ухудшению зрения. Через несколько недель от начала заболевания начинается восстановление зрения, которое в 77% случаев РН при РС восстанавливается полностью через 3-6 месяцев. После нескольких атак РН зрение в разной степени снижается, но слепота развивается редко [3, 7].

Субклиническое поражение зрительного нерва встречается при РС в 45-65% случаев [8]. У многих пациентов с РС можно обнаружить снижение остроты зрения, дефекты

полей зрения, нарушение цветового зрения, изменение зрительных вызванных потенциалов.

Другие признаки поражения ЦНС после перенесенного РН чаще всего развиваются в первые 3-5 лет после РН. Однако известны случаи развития РС и через 20-35 лет. Многие авторы полагают, что изолированный РН неясной этиологии следует рассматривать как дебют РС [9].

Риск развития РС после эпизода РН колеблется от 13 до 58% [10].

Ухудшение зрения при РС может быть обусловлено не только невритом зрительного нерва, но также и диплопией, которая обусловлена межъядерной офтальмоплегией или поражением отводящего нерва, реже глазодвигательного и блокового нервов [1, 3].

Описаны случаи снижения зрения у больных РС в результате увеита обоих глаз [11].

К зрительным глазодвигательным нарушениям при РС относятся межъядерная офтальмоплегия и нистагм. В дебюте заболевания нарушения движений глаз встречаются у каждого 10-го пациента, а с прогрессированием РС – у каждого 3-го [1, 3]. Межъядерная офтальмоплегия при РС возникает при поражении заднего продольного пучка, соединяющих ядра отводящего нерва и противоположные ядра глазодвигательного нерва. В этом случае при взгляде вбок на стороне поражения ограничено или отсутствует приведение глаза, а на противоположной возникает нистагм. Глазодвигательные расстройства при РС могут быть представлены нарушением быстрых движений глаз, следящих движений глаз в виде опережения или отставания от движущего объекта, нарушением фиксации взгляда.

Таким образом, по нашим данным, зрительные нарушения в дебюте РС выявлены в 31% случаев. Из них ретробульбарный неврит был первым признаком демиелинизирующего заболевания у 43 (26,3%) пациентов, а глазодвигательные нарушения отмечены у 20 (1,0%) лиц. С прогрессированием заболевания частота зрительных нарушений возрастает до 50%. Ранняя диагностика зрительных нарушений позволит своевременно

проводить профилактическое лечение прогрессирования и обострения РС.

Литература

1. Гусев, Е.И. Рассеянный склероз / Е.И. Гусев, Т.Л.Демина, А.Н. Бойко. – М.: Нефть и газ, 1997. – 435 с.
2. Недзьведь, Г.К. Современные подходы к диагностике, классификации и лечению рассеянного склероза / Г.К. Недзьведь // Медицинские новости. – 2005. - № 11. – С. 16-22.
3. Шмидт, Т.Е. Рассеянный склероз. Руководство для врачей / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 272 с.
4. Francis, D.A., Compston, D.A. A reassessment of the risk of multiple sclerosis developing in patients with optic neuritis after extended follow-up. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1987. – Vol. 50, № 6. – P. 758-765.
5. Druschky, A., Heckmann, J.G. Progression of optic neuritis to multiple sclerosis: an 8-year follow-up study. // Clin Neurol Neurosurg. – 1999. – Vol. 101, № 3. – P. 189-192.
6. Завалишин, И.А. Антигены гистосовместимости при ретробульбарном неврите и рассеянном склерозе / И.А. Завалишин, О.Н.Невская, Б.Б. Кулов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1989. – №4. – Том.89. – С. 55-58.
7. Beck, R.W., Trobe, J.D. High-and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. // Arch Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121, № 7. – P.944-949.
8. Jin, Y.P., de Pedro-Cuesta, J. Predicting multiple sclerosis at optic neuritis onset. // Mult Scler. - 2003. - Vol. 9, № 2. - P. 135-141.
9. Tintore, M., Rovira, A. Is optic neuritis more benign than other first attacks in multiple sclerosis? // Ann Neurol. – 2005. – Vol. 57, № 2. – P. 210-215.
10. Sanders, Sh., Del Mar, Ch. What is the prognosis of optic neuritis? How often does it lead to multiple sclerosis? // Health Sciences and Medicine papers. – 2005. – [http // epublications.bond.edu.au/hsm_pubs/13](http://epublications.bond.edu.au/hsm_pubs/13).

11. Карлова, И.З. Два случая переднего увеита у больных рассеянным склерозом / И.З. Карлова, Л.А. Кацнельсон, Т.Л. Демина, Л.В. Корзинкова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 1997. – №5. – Том. 97. – С.57-58.

■ СОСТОЯНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Герасименко Е. В., Курак З. В., Марченко Л. Н.
УЗ «4 ГКБ г. Минска»
УО «БГМУ», кафедра глазных болезней
г. Минск, Республика Беларусь

Детская офтальмология

Авторы проанализировали состояние клинической рефракции и длины переднезадней оси глаза у 43 недоношенных детей (86 глаз), прооперированных в активную фазу ретинопатии недоношенных. Выявлено, что у большинства таких пациентов имеются аномалии рефракции. Отмечено доминирование миопии с преобладанием близорукости высокой степени. Состояние клинической рефракции у недоношенных детей с возрастом существенно меняется, что требует динамического наблюдения офтальмолога для своевременной коррекции выявленных нарушений.

Summary. The authors examined the clinical refraction state and the axial length of the globe in 43 children (86 eyes) with retinopathy of prematurity after the surgical treatment in active period of the disease. The majority of those patients had refractive errors. The prevalence of myopia among them (up to 73%) was revealed. In three-years age 50 % of myopic eyes were high myopic. The refractive errors were changing with age, the dynamic ophthalmological supervision and correction were required.

Ретинопатия недоношенных (РН) – вазо-пролиферативное заболевание глаз у детей, в основе которого лежит незрелость структур глаза и, в частности, сетчатки, к моменту

преждевременного рождения ребёнка. При прогрессировании процесса и отсутствии своевременного профилактического лечения РН приводит к значительному снижению зрительных функций и слепоте вследствие фиброзно-васкулярной пролиферации. По данным Всероссийского общества слепых данное заболевание занимает третье место среди основных причин слепоты и слабовидения у детей [1].

Известно, что для недоношенных новорожденных характерно преобладание миопической рефракции. Частота её колеблется от 30 до 50% [2, 3]. Явной связи близорукости со степенью недоношенности не выявлено. Однако некоторые авторы [4] отмечают, что у детей с массой тела при рождении менее 1000 г данная патология рефракции встречается в 10 раз чаще, чем у детей с массой тела более 1000 г. Сайдашева Э. И. с соавт. приводят данные о наличии обратной корреляционной зависимости между массой тела ребёнка при рождении и величиной миопии [5].

В отличие от транзиторной близорукости, которая наблюдается у недоношенных младенцев без РН и исчезает к концу первого года жизни, у пациентов с ретинопатией недоношенных заболевание чаще стационарное и развивается к 1-1,5 годам жизни.

Термин «миопия недоношенных» был предложен Fledelius Н. С. в 1996 г. для обозначения близорукости у недоношенных младенцев, которая не прогрессирует с возрастом, сохраняется после года, характеризуется ранним началом, относительно высокой кривизной роговицы, мелкой передней камерой, толстым (сферической формы) хрусталиком, замедленным развитием переднего отдела глаза, более коротким, чем ожидаемый по величине рефракции, размером переднезадней оси (ПЗО) [6].

Цель настоящей работы – определить состояние клинической рефракции у детей после хирургического лечения активной фазы ретинопатии недоношенных.

Материал и методы. Исследовано состояние клинической рефракции у 43 недоношенных младенцев (86 глаз), прооперированных (лазеркоагуляция, криокоагуляция и

Диаграмма 1. Состояние рефракции у больных ретинопатией недоношенных в различные возрастные периоды

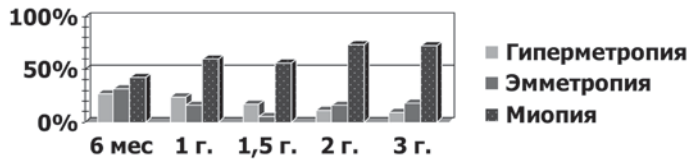
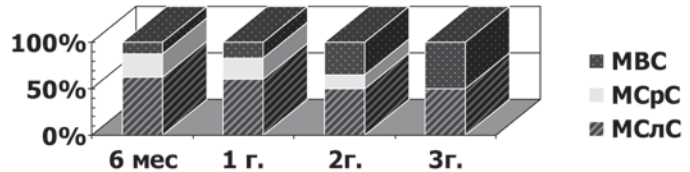


Диаграмма 2. Степень миопии в глазах после хирургического лечения РН в различных возрастных группах



их сочетание) в активную фазу ретинопатии недоношенных на базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска с января 2008 г. по апрель 2010 г. Срок гестации составлял от 24 до 36 недель, масса тела при рождении - от 480 до 2500 г. Средний постконцептуальный возраст больных на момент операции составил 38,3 недели (от 34 до 45 недель). Хирургическое лечение проводилось на 4-18 неделях жизни (в среднем на 10 неделе). «Классическая» РН была диагностирована у 12 пациентов, РН с «плюс»-болезнью – у 24, агрессивная задняя ретинопатия недоношенных - у 7. Стадия процесса в активном и рубцовом фазах РН устанавливалась на основании данных прямой и обратной офтальмоскопии, а также осмотра на широкопольной ретинальной педиатрической камере «RetCam II» (США), согласно международной классификации [7]. Все дети находятся на диспансерном учете в консультативном кабинете и лазерном центре 4 ГДКБ г. Минска. Сроки наблюдения – от 8 до 35 месяцев.

Рефракцию исследовали методом скиаскопии после двукратного закапывания 1% раствора тропикамида и однократного - 0,1% раствора атропина сульфата в возрасте 6 месяцев, 1 год, 1,5, 2 и 3 лет. Измерение длины ПЗО глаза производилось непосредственно перед операцией (хронологический возраст 4-18 недель), в 6 месяцев, 1 год, 1,5, 2 и 3 лет при помощи приборов А/ В Scan фирм «Nidek» и « Humphry», и бесконтактно с помощью прибора «ИОЛ-мастер» фирмы «Zeiss».

Результаты и обсуждение. Во всех возрастных периодах у обследованных детей

преобладала миопическая рефракция. При этом в 6 месяцев близоруких глаз было 42,1%, в трёхлетнем возрасте – 72,7%, в то же время дальнозорких - 26,3% и 9,1% соответственно (диаграмма 1).

Так же с возрастом возрастала степень миопии: от $-0,55 \pm 2,78$ дптр в 6 мес. до $-3,86 \pm 7,57$ дптр в 3 года. При этом обращают на себя внимание колебания в большом диапазоне значений величины рефракции, которые так же увеличивались с возрастом (таблица 1).

При дальнейшем анализе результатов обследования в подгруппе младенцев с близорукостью было выявлено, что с возрастом увеличивался так же процент глаз с миопией высокой степени (МВС). Так, в 6 месяцев высокая степень была диагностирована в 12,5% глаз, в 1 год – у 16,7%, в 2 года – у 35%, в 3 года – у 50% (диаграмма 2).

Астигматизм в 2,0 и более диоптрий наблюдался у 3 детей, лишь у 1 ребенка он был связан с грубыми тракционными изменениями (формирование «хвоста кометы» в рубцовую фазу).

Анизометропия более 2,0 дптр была отмечена у 8 детей (19,5% наблюдений), в том числе у трех – до 4 - 7 дптр, в 1 случае – в сочетании с атипичной колобомой хрусталика, у одного ребенка – с грубыми анатомическими изменениями глазного дна.

При анализе такого важного компонента клинической рефракции, как длина глаза, было выявлено следующее:

1. На момент операции на 38 неделе гестации (то есть до срока нормальных родов)

Таблица 1.
Величина рефракции у больных ретинопатией недоношенных
в различные возрастные периоды

	6 мес.	1 год	1,5 года	2 года	3 года
Колебания значений, дптр	-6,5 ÷ +4	-11 ÷ +5	-8 ÷ + 5	-11 ÷ +11*	-11 ÷ +11*
Среднее значение, дптр	-0,55±2,78	-1,64±3,39	-1,61±3,68	-2,69±4,30	-3,86±7,57

*послеоперационная афакия

Таблица 2.
Динамика роста ПЗО у детей после хирургического лечения РН

ПЗО, мм	6 мес.	1 г.	1,5 г.	2 г.	3 г.
Колебания значений	13,8 19,77	15,39 20,64	15,42 21,10	15,21 23,03	17,93 24,94
Среднее Значение	17,7±1,49	18,91±1,12	19,25±1,88	20,19±1,69	21,17±1,68
Доношенные дети*	16,2	19,2	19,4	19,6	20,3

* Ковалевский Е. И., 1970

ПЗО глаз недоношенных детей ожидаемо было меньше возрастной нормы для доношенных здоровых новорожденных и составило $15,82 \pm 0,593$ мм (от 14, 15 до 16,95 мм). Для сопоставительного анализа нами были использованы данные Ковалевского Э. С. 1970 г., которые составляют 16,2 мм, и более поздние - Зайдуллиной И. С., опубликованные в 1990 г., равные $17,3 \pm 0,8$ мм.

2. При анализе динамики роста ПЗО у обследованных детей в сравнении со средними значениями для доношенных новорожденных до полуторагодовалого возраста существенных различий выявлено не было.

3. В возрасте двух-трех лет в исследуемой группе ПЗО было значительно больше среднестатистической нормы, что, по нашему мнению, связано с миопизацией глаз (таблица 2).

Выводы:

1. После хирургического лечения ретинопатии недоношенных в рубцовую фазу у большинства прооперированных детей выявлены аномалии рефракции.

2. Отмечено доминирование миопии, ко-

торое к трем годам достигает 73,0% с преобладанием близорукости высокой степени в 50,0% глаз.

3. Состояние клинической рефракции у недоношенных детей с возрастом существенно меняется, что требует динамического наблюдения офтальмолога для своевременной коррекцией выявленных нарушений.

Литература:

1. Либман Е.С., Шахова Е.С./ Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России// Вестн. офтальмологии–2006.–№1. –С. 35-37.
2. Quinn G. E., Dobson V., Repka M. X., Reynolds J., Kivlin J., Davis B., Buckley E., Flynn J.T., Palmer E.A./ Development of myopia in infants with birth weights less than 1251 grams. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group // Ophthalmology.–1992.– Mar., № 99(3).–P. 329-340.
3. Fledelius H. C. / Ocular features other than retinopathy of prematurity in the pre-term infant //Acta Ophthalmol (Copenh).– 1990.– Apr., № 68(2).–P. 214-217
4. Page J., Schneeweiss S., Whyte H., Harvey

- P./ Ocular sequelae in premature infants// Paediatrics.– 1993. – № 92(6)– P. 787–790.
5. Э. И. Сайдашева, М. Т. Азнабаев, Э. Н. Ахмадеева. Ретинопатия недоношенных детей.- Уфа, 2000. Абрамов В. Г. Особенности заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности.– М., 1993.– С. 62-63.
 6. Fledelius H. C. / Retinopathy and Myopia of Prematurity. // Br. J. Ophthalmol. – 2000.– Vol.84, № 2. – P. 138-143.
 7. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited / An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity // Arch Ophthalmol.– 2005.–Vol. 123: P. 991-999.

■ ПАНРЕТИНАЛЬНАЯ ФОТОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ: СТАРАЯ КОНЦЕПЦИЯ И НОВЫЕ ТЕНДЕНЦИИ (обзор литературы).

Д.П. Глушко

Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и экологии человека
г. Гомель, Беларусь

В статье рассматривается методика панретиальной фотолазеркоагуляции как основа в лечении диабетической ретинопатии и новые тенденции в её развитии.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, лазеркоагуляция.

PANRETINAL PHOTOLASERCOAGULATION: OLD CONCEPTS AND NEW TRENDS (LITERATURE RESEARCH).

D. Hlushko

The Republican research centre for radiation
medicine and human ecology
Gomel, Belarus

This article deals with possibilities of panretinal laser coagulation for diabetic retinopathy and new trends in it's development.

Key words: diabetic retinopathy, laser coagulation.

Сахарный диабет (СД) и его осложнения – одна из важнейших медико-социальных и экономических проблем современного здра-

воохранения. По данным ВОЗ, до 4% населения земного шара страдает сахарным диабетом, причём в некоторых странах количество таких больных достигает 15 и даже 20% всего населения [10]. Диабетическая ретинопатия (ДР) встречается у 98% пациентов с диабетом 1 типа после 15 лет заболевания, примерно у 55% пациентов с диабетом 2 типа, не получавших лечение инсулином, и приблизительно у 85% пациентов с диабетом 2 типа, получавших инсулинотерапию [12]. К тому же ДР является лидирующей причиной слепоты и слабосвидения у трудоспособного населения экономически развитых стран и занимает 3 место среди других причин постоянной инвалидности по зрению в США и России у пациентов возрастной группы от 40 до 70 лет. Только своевременная диагностика и адекватное лечение ДР способны снизить частоту слепоты и инвалидности у больных СД.

Впервые ДР была описана Е. Jaeger в 1855 году, однако интенсивное ее изучение началось после открытия инсулина в 1921 году. До этого пациенты с сахарным диабетом не доживали до развития поздних осложнений и погибали раньше. Патогенез диабетической ретинопатии мультифакториальный и точный механизм ее возникновения до сих пор не установлен. Предложено несколько возможных патологических путей развития: возросший синтез конечных продуктов гликозилирования (advanced glycation endproducts (AGE)), усиление полиолового пути метаболизма глюкозы, активация протеинкиназы С и синтез свободных радикалов. Все эти процессы являются звеньями оксидативного стресса, что в свою очередь приводит к повреждению ДНК, белков и липидов, расстройству внутриклеточного гомеостаза и накоплению повреждённых молекул [15].

На сегодняшний день единственным методом лечения ДР, доказавшим свою эффективность в ходе многоцентровых клинических исследований, является своевременная лазерная фотоккоагуляция сетчатки (ЛК) [10, 9, 8, 1, 11, 3, 5]. Так, группа исследователей Diabetic Retinopathy Study Research Group (DRS, 1987), изучая эффективность панре-

ринальной лазеркоагуляции сетчатки (ПРЛК) у 1758 пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР), доказала, что ЛК предупреждает тяжёлую потерю зрения у этой категории больных. Продолжилось изучение этого метода лечения в многоцентровом исследовании Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS, 1991, 1995) – доказана обоснованность ПРЛК в том числе и при препролиферативной диабетической ретинопатии (ППДР). По мнению Исследовательской группы ВОЗ, раннее выявление и лечение посредством ЛК останавливает прогрессирование ДР и позволяет сохранить зрение приблизительно в 70% случаев заболевания: после лазерного лечения риск снижения зрительных функций при пролиферативной ретинопатии снижился с 26% до 12%, а при макулярном отеке — с 24% до 12% [8]. При этом основной задачей ЛК является достижение максимального терапевтического эффекта при минимальной травматизации сенсорной сетчатки, то есть избирательного воздействия на микроструктуры хориоретинального комплекса. Для решения этой задачи необходимо чтобы лазерное вмешательство было щадящим как по энергетическим параметрам, так и по технологии его выполнения [9].

Впервые метод фотокоагуляции при лечении ДР был предложен G.Meyer-Schwickerath в 1959г с помощью излучения ксеноновой лампы [9]. В 1968г L. Aiello сообщил о первых результатах лечения пролиферативной диабетической ретинопатии путём коагуляции с помощью рубинового лазера, а L'Esperance предложил прямую коагуляцию участков неоваскуляризации аргоновым лазером [10]. При расчете степени поглощения лазерного излучения необходимо также учитывать и состав пигмента ткани-мишени. Три основных пигмента в составе оболочек глаза - меланин, ксантофилл и гемоглобин. Меланин поглощает преимущественно близкую к инфракрасному спектру часть видимого света, в связи с чем основное поглощение лазерного излучения происходит в ретинальном пигментном эпителии и сосудистой оболочке. Ксантофилл же абсорбирует синий свет

и локализуется преимущественно в макуле. Гемоглобин слабо поглощает красный свет, но превосходно синий и зелено-желтый свет. Понимание различного поглощения лазерного излучения тканями глаза позволяет выбрать соответствующую длину волны для достижения наилучшего терапевтического эффекта при минимальной травматизации тканей [14].

В исследовании DRS было отмечено, что ПРЛК аргоновым и ксеноновым лазерами эквивалентны в плане предотвращения значительной потери зрения, но в группе пациентов, которых лечили, используя ксеноновый коагулятор, частота осложнений была больше. Так, на глазах, леченных при помощи ксенонового лазера, сужение поля зрения выявлялось в 5 раз чаще, чем на глазах, пролеченных аргоновым лазером, чаще возникали избыточные ожоги фовеолы, кровоизлияния в стекловидное тело и серозная отслойка макулы. В конце 80-х годов появились первые сообщения о применении излучения диодного лазера для лечения патологии заднего отрезка глаза. Теоретически, применение инфракрасного излучения позволяет уменьшить повреждение наружных ядерных слоёв сетчатки за счёт смещения абсорбции энергии в сторону хориокапилляров. Однако в работах Балашевича Л.И. продемонстрирована возможность коагуляции сосудистой оболочки как при использовании аргонового, так и диодного лазеров. Согласно данным автора, ретинальный пигментный эпителий (РПЭ), нагреваясь, вызывает коагуляцию сетчатки и хориоидеи вторичным теплом, нивелируя при этом разницу в длине волны излучения [1]. По настоящее время зелёный аргоновый лазер является наиболее широко используемым благодаря минимальному повреждающему воздействию на ксантофилл и высокой аффинности к меланину и гемоглобину, что позволяет с одинаковой успешностью использовать его при проведении вмешательств в макулярной зоне, на периферии глазного дна, а также для коагуляции новообразованных сосудов [14]. Изучаются и результаты применения монохроматического сине-зелёного аргонового лазера в сравнении с сочетанным

использованием данного вида излучения и излучения диодного лазера – отмечается, что при таком сочетанном подходе достигаются более высокие функциональные результаты лечения, а для стабилизации течения ДР достаточного меньшего количества сеансов ЛК [6, 7].

Помимо выбора длины волны излучения, для обеспечения щадящего воздействия на ткани глазного дна при ЛК, немаловажную роль играет выбор мощности энергии. В большинстве случаев выбор энергетических параметров основывается на офтальмоскопической картине хориоретинальных очагов коагуляции по классификации F.A. L'Esperance. Однако в последние годы появились сообщения о применении субпороговых режимов лазерного излучения и о применении лазерных офтальмокоагуляторов, работающих в микроимпульсном режиме генерации с последовательным воздействием сверхтонкими низкоэнергетическими импульсами в пределах заданного промежутка времени для выполнения лазерного вмешательства в частности в макулярной зоне [9, 4]. Такие коагуляты не видны при биомикроофтальмоскопии, однако выявляются на ангиограммах. В предложенной в 2005г установке PASCAL для фотолазеркоагуляции применяется длина импульса в диапазоне 10–30 мс, что значительно короче временных параметров, традиционно используемых для коагуляции сетчатки (100–200 мс). Производители прибора рекомендуют использовать излучение длительностью 10 мс для вмешательства в макулярной зоне и 20–30 мс — для ПРЛК и работы одиночным пятном. Укорочение импульса позволяет снизить избыточный разогрев сосудистой оболочки вследствие термальной диффузии, уменьшить повреждение и воспаление внутренних слоев сетчатки, обеспечив при этом необходимую деструкцию в ее наружных слоях [13, 17].

В современной литературе обсуждается и выбор диаметра пятна лазерного ожога. При гистологическом исследовании сетчатки кроликов после предшествующей лазеркоагуляции отмечается миграция фоторецепторов на зону посткоагуляционного хо-

риоретинального очага размером 200-300 нм, ухудшающаяся при размере очага более 500 нм [16]. То есть подбор адекватного размера пятна лазера на сетчатке позволяет сохранить светочувствительность сетчатки, предотвратить развитие нежелательных эффектов ПРЛК.

Таким образом, несмотря на значительное количество научных исследований, выполненных по данной проблеме, в ходе которых уточнялись показания, противопоказания, оптимальные сроки проведения лечения, в настоящее время нет единого подхода к методике проведения ПРЛК. Исследовательская группа ETDRS в частности выделяет 2 вида ПРЛК: полную (1200-1600 коагулятов) и умеренную (400-650 коагулятов). Методика ETDRS предполагает нанесение лазеркоагулятов средней интенсивности диаметром 500 нм на сетчатке с экспозицией 0,1-0,2 с с расстоянием 0,5-1 диаметр очага. Границы для лечения: один диаметр диска от его назальной границы, за темпоральными аркадами и 4 диаметра диска от наружного края фовеа, выше и ниже экватора. Измайлов А.С. предложил методику субтотальной ПРЛК при ПДР: лазерные ожоги наносятся от сосудистых аркад или диска зрительного нерва до крайней периферии глазного дна в объеме 1600 при диаметре пятна 500 мкм [7]. В работе Гацу М.В. отмечается, что выполнение ЛК объемом 1050-1500 коагулятов при ПДР является эффективным способом профилактики развития пролиферативного процесса в глазу больного СД [10]. Данные отечественных исследователей также свидетельствуют, что проведение ЛК в ранние сроки до развития пролиферативных изменений на сетчатке при СД является более эффективным в лечении ДР [2].

Разделение ПРЛК на этапы исключает риск развития острой хориоидальной ишемии и стойкого реактивного ретинального отека, причём интервал между сеансами ЛК на одном глазу должен составлять не менее 3-х недель, лучше – 4-6 недель. Это позволяет последующий этап ЛК проводить в условиях полного регресса даже субклинического реактивного хориоретинального отека, воз-

никшего после нанесения лазерных ожогов. По данным Иванишко Ю.А. это существенно (в среднем на 21%) увеличивает вероятность стойкой стабилизации сетчатки по сравнению с интервалом 1-2 недели [6]. Кроме того, автор предлагает проводить жёсткую фокальную ЛК конкретных патоморфологических фокусов-проявлений ДР (до III-IV степени интенсивности по L'Esperance), а по относительно сохранным площадям – вспомогательную щадящую ЛК (коагуляты I-II степени диаметром 200-300 мкм на расстоянии 1,5-2 их диаметра).

Таким образом, можно отметить, что на сегодняшний день эффективность ЛК в лечении ДР считается доказанной. Однако остается актуальным уточнение показаний и разработка методики щадящей («задней») ПРЛК, так как после ПРЛК независимо от используемого источника лазерной энергии отмечается значительное снижение чувствительности периферических отделов сетчатки, что сопровождается ухудшением полей зрения и темновой адаптации, слепимостью и ослепляемостью.

Литература:

1. Балашевич Л.И. Создание и изучение эффективности применения аргонового и диодного лазеров при патологии глазного дна./ Балашевич Л.И./ Автореферат, СПб, 1996г.
2. Бирич Т.А. Лазеркоагуляция сетчатки при диабетической ретинопатии./ Бирич Т.А., Никифорова Т., Мохаммед А., Заборовский И./ Лазеры в медицине, Минск, 2002г, 134с.
3. Бирич Т.А. Лазеркоагуляция как основной метод лечения больных с диабетической ретинопатией./ Бирич Т.А., Савич А.В., Мохаммад А./ Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине, Минск, 2004г, 154с.
4. Гацу М.В. Комплексная система функционально сберегающих лазерхирургических технологий лечения сосудистых и дистрофических заболеваний сетчатки. / Гацу М.В./ Автореферат, Москва, 2008г.
5. Жабоедов Г.Д. Применение аргон-лазеркоагуляции сетчатки в комплексном лечении диабетической ретинопатии./ Жабоедов Г.В., Скрипник Р.Л., Сидорова М.В./ Лазерные технологии в медицине, Гродно, 2001г, 102с.
6. Иванишко Ю.А. «Качественная» лазеркоагуляция сетчатки – главное средство предотвращения слепоты при диабете. Основные принципы и тактика лазерных вмешательств.
7. Измайлов А.С. Диабетическая ретинопатия и макулярный отёк./ Измайлов А.С./ Автореферат, СПб, 2004г.
8. Имшенецкая Т.А. Диабетическая ретинопатия./ Имшенецкая Т.А./ Медицинский вестник, №19(905), 2009г.
9. Мирзабекова К.А. Метод лазеркоагуляции в лечении диабетической ретинопатии./ Мирзабекова К.А./ Вестник офтальмологии, №4, 2004.
10. Пасечникова Н.В. Лазерное лечение при патологии глазного дна./ Пасечникова Н.В./ Киев, «Навукова думка», 2007, 205с.
11. Савич А.В. Оптимизация использования излучения диодного и аргонового лазеров в лечении диабетической ретинопатии./ Савич А.В., Бирич Т.А., Имшенецкая Т.А./ Лазерно-оптические технологии в биологии и медицине, Минск, 2004г, 154с.
12. Хайман Х. Атлас по ангиографии глазного дна/ Хайман Х., Кельнер У., Фёрстер М./ Москва, Медпресс-информ, 2008г, 192с.
13. Шадричев Ф.Е. Новая полуавтоматическая паттерн-сканирующая лазерная установка./ Шадричев Ф.Е., Краснощёкова Е.Е./ Офтальмологические ведомости, том3, №2, 2010.
14. Hock J.H. Retinal laser photocoagulation./ Hock J.H., Fong K.S./Med J Malaysia vol. 65, march 2010.
15. Izuta H. Proliferative diabetic retinopathy and relations among antioxidant activity, oxidative stress, and VEGF in the vitreous body./ Izuta H., Matsunaga N, Shimazawa M., Sugiyama T., Ikeda T., Hara H./ Mol Vis. 2010; 16: 130–136.
16. Paulus Y.M. Healing of Retinal Photocoagulation Lesions./ Paulus Y.M., ATul Jain, Gariano R.F., Stanzel R.F., Marmor M., Blumenkranz M.S., Palanker D./ Investigative

Ophthalmology & Visual Science, December 2008, Vol. 49, No. 12

17. Sheth S. Experience with the Pascal photocoagulator: An analysis of over 1200 laser procedures with regard to parameter refinement./ Sheth S., Lanzetta P., Veritti D., Zucchiatti I., Savo

■ СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (обзор литературы).

Д.П. Глушко

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека
г. Гомель, Беларусь

Оксидативный стресс по мнению большинства исследователей занимает центральную роль в развитии микроангиопатий. Диабетическая ретинопатия в частности является наиболее распространённым осложнением сахарного диабета и часто приводит к слепоте и слабовидению у пациентов в возрасте 20-74 лет.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, оксидативный стресс.

MODERN THEORY OF PATHOGENESIS OF DIABETIC RETINOPATHY (LITERATURE RESEARCH).

D. Hlushko

The Republican research centre for radiation medicine and human ecology
Gomel, Belarus

In this article we deal with modern theory of pathogenesis of diabetic retinopathy - the most common chronic complication of diabetes, and it is the leading cause of new cases of blindness in patients between 20-74 years old in developed countries. Oxidative stress plays a considerable role in the development of diabetic retinopathy.

Key words: diabetic retinopathy, oxidative stress.

Все аэробные организмы, в том числе и человек, эволюционно приспособлены к существованию в воздушной среде с 21 %-ным содержанием кислорода. Кислород занимает важнейшее место во всех биологических

процессах. Окислительные реакции, протекающие в организмах, являются главным источником энергии. Круговорот кислорода аэробных организмов сопровождается выработкой активных форм кислорода (АФК). Избыточная выработка прооксидантов в стационарных условиях уравнивается образованием ферментативных и неферментативных внутри- и внеклеточных антиоксидантов, формируя определённый оптимальный уровень прооксидантно-антиоксидантного равновесия. Факторы внешней и внутренней среды, отклоняющиеся от привычных значений, провоцируют изменение антиоксидантных систем организма. Состояние, при котором это равновесие изменено в связи с чрезмерной выработкой свободных радикалов и повреждением антиоксидантной защиты, обозначают как окислительный стресс (ОС) [2, 4].

ОС представляет собой состояние напряжения антиоксидантных систем, возникающее в результате либо высокого уровня образования активных кислородных метаболитов, либо недостаточной эффективности работы антиоксидантных механизмов.

Данный термин впервые был употреблён в работе Paniker N.V. [15]. Кения М.В. и др. определяют ОС как сдвиг тканевого баланса антиоксидантов и прооксидантов в сторону последних. Schettler V et al. характеризуют данное состояние как нарушение баланса между прооксидантами и антиоксидантами, то есть к возникновению ОС может привести как повышенное образование реактивных форм кислорода, так и пониженный уровень антиоксидантов [16]. По мнению Hayes J.D. ОС – это увеличение уровня внутриклеточных активных метаболитов кислорода.

Свободные радикалы кислорода могут действовать как вторичные клеточные мессенджеры, участвуя в метаболизме арахидоновой кислоты и простогландинов. Молекулярный кислород не вступает в прямые неферментативные реакции с большинством органических соединений, для его активации нужны ферментативные процессы. Главные ферменты метаболизма кислорода у млекопитающих: оксидазы и оксигеназы, но в

каталитических центрах этих ферментов кислород испытывает превращения до конечных соединений, не выделяясь в среду и не подвергая опасности органические макромолекулы клетки. Повреждающими же агентами являются активные формы кислорода (АФК), образующиеся в ряде физико-химических процессов в организме [8, 10].

АФК образуются в организме при одноэлектронном восстановлении молекулярного кислорода до воды. Особенность АФК – их высокая реакционная способность. Они выполняют регуляторные функции и имеют определённое адаптационно-компенсаторное значение, являясь нормальной составляющей процессов генерации энергии и обмена веществ в клетке. Однако избыточная продукция АФК преодолевает защитную функцию антиоксидантных механизмов клетки и становятся сильным патогенным фактором, подвергая окислению и нарушая функции таких биологических макромолекул, как ДНК, белки, углеводы, липиды [5].

Все окислительные модификации ДНК под действием АФК могут быть разделены на три группы – повреждение оснований, повреждение дезоксирибозы и появление новых ковалентных связей («сшивок»). Многие окислительные повреждения ДНК представляют существенную опасность для жизнедеятельности, так как могут блокировать репликацию и транскрипцию, вызывать замену нуклеотидов. Эти повреждения привносятся в геном чуть ли не ежесекундно, и их число существенно увеличивается при разнообразных воздействиях [3].

Одна из мишеней свободнорадикальных атак – липиды. В процессе перекисного окисления липидов (ПОЛ) формируются гидроперекиси липидов – довольно стабильные при физиологических условиях молекулы, но некоторые факторы (переходные металлы и их комплексы) могут катализировать их окисление, инициировать новые циклы ПОЛ и распространять цепные радикальные реакции далее, тем самым усиливая первоначальное повреждение. Расщепление углеродных связей при реакциях ПОЛ ведёт к образованию алканалей (малонового диальдегида (МАД)),

которые взаимодействуют с белковыми тиолами, перекрёстно сшивают аминокислотные группы липидов и белков. Конечные продукты ПОЛ, включая ненасыщенные альдегиды и другие метаболиты, обладают сильными цитотоксическими и мутагенными свойствами [1, 2, 4].

Кроме того, ключевыми мишенями свободнорадикальных атак как внутри, так и вне клеток, могут быть белки, их модификации, что в случае ферментов может иметь усиленный эффект. Необратимая потеря функции белков вследствие окислительного стресса является важным отличительным признаком биологического старения и патологических ситуаций [1, 2, 4].

Избыток АФК вызывает и изменения функций эндотелия сосудов: торможение эндотелий-зависимой вазодилатации, увеличение синтеза адгезивных молекул, прилипание и проникновение моноцитов в сосудистую стенку, привлечение провоспалительных белков и клеток, повышение агрегации тромбоцитов и тромбообразования. Среди патогенных эффектов избытка РФК необходимо также отметить усиление ими пролиферации сосудистых гладких мышц, их гипертрофию и ремоделирование стенки сосудов. Увеличение массы гладких мышц сосудов способствует усилению их сокращения и сужению просвета в ответ на различного рода сосудосуживающие влияния. Положение усугубляется тем, что утолщение меди препятствует диффузии кислорода из просвета сосудов, что вызывает неполное окисление и как результат дальнейшее повышение уровня АФК [4, 5, 8].

Метаболиты кислорода участвуют в реакциях клеточного и гуморального иммунитета как регуляторы и эффекторы этих процессов. В частности, радикалы кислорода, генерируемые оксидазами нейтрофильных гранулоцитов и мононуклеарных фагоцитов, играют одну из основных ролей в реализации микробицидного, цитотоксического и иммунорегуляторного действия этих клеток [10].

Систему защиты тканей и клеток от токсических метаболитов кислорода и продуктов ПОЛ можно условно разделить на физио-

логическую (механизмы, осуществляющие регуляцию доставки и поступления кислорода к клеткам) и биохимическую (собственно антиоксидантную систему организма, т. е. широкий класс химических соединений, снижающих активность радикальных окислительных процессов). Биохимическую антиоксидантную систему (АО-систему) организма условно можно разделить на специфическую и неспецифическую. Специфическая АО-система направлена на разрушение АФК и продуктов их дальнейших превращений. Действие неспецифической АО-системы связано с предотвращением условий и возможностей утечки электронов и генерации АФК в ходе окислительно-восстановительных реакций (в рамках окислительного фосфорилирования) или в процессе аутоокисления субстратов (микросомальное окисление). Антиоксидантные механизмы включают редокс-активные низкомолекулярные клеточные соединения, глутатион или гасящие радикалы витамины Е и С, а также специфическую АО-систему - ферментативные системы метаболизма активных форм кислорода (СОД, каталаза и глутатионпероксидаза). Антиоксиданты определяются как вещества, ингибирующие или задерживающие окислительное повреждение субклеточных белков, липидов, углеводов и ДНК. Хотя точные механизмы взаимодействия между различными антиоксидантами не вполне ясны, возможно что одни могут уравновешивать другие и действовать согласованно, защищая от окислительного повреждения [2, 4].

При сахарном диабете (СД) существует значимая связь между гипергликемией и выраженностью ОС. Компенсация СД по уровню гликемии натощак (до 7,8 ммоль/л) приводит к ослаблению, но не полному устранению признаков ОС – снижение уровня глюкозы плазмы крови с аномально высокого до оптимального не обеспечивает полной нормализации свободно-радикального окисления. Отмечается также тенденция к более выраженному ОС у пациентов с осложнениями СД (микро- и макрососудистыми), и по мере нарастания длительности заболевания (более 10 лет) можно предположить, что у таких

пациентов, помимо гипергликемии, избыточному образованию свободных радикалов способствуют метаболические изменения в ишемизированных зонах тканей и органов [7]. Различные биохимические цепочки метаболизма глюкозы (аутоокисление глюкозы, полиоловый путь метаболизма, конечных продуктов гликозилирования) приводят к повреждению сосудистой стенки на фоне гипергликемии [12]. Наиболее подверженные пагубному воздействию ОС ткани – органа зрения и почек, что обуславливает высокую частоту осложнений со стороны этих органов при СД. Доказано, что РФК индуцируют синтез проангиогенных факторов, являясь центральным звеном в развитии пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) [12, 13]. Известно, что в различных тканях, в том числе и сетчатке, ингибиторы ангиогенеза в норме превалируют над проангиогенными факторами. Под действием патологических ростовых сигналов происходит активация локального синтеза стимуляторов ангиогенеза и одновременное снижение содержания антиангиогенных факторов, являющихся их антагонистами, что приводит к появлению новообразованных сосудов определённой локализации.

Внутренний гематоретинальный барьер повреждается на ранних стадиях развития диабетической ретинопатии, и его дисфункция ассоциируется с прогрессированием заболевания. Начиная с 2001 года ведётся активное исследование роли ингибиторов ангиогенеза в патогенезе диабетической ретинопатии. Несмотря на сравнительно короткий период изучения, исследователям удалось выявить антиангиогенные факторы, играющие ведущую роль в развитии ДР. К ним относится фактор, выделенный из пигментного эпителия (PEDF), синтезируемый непосредственно тканями глаза и являющийся мощным ингибитором ангиогенеза. PEDF также проявляет свойства антагониста сосудистого эндотелиального фактора роста (vascular endothelial growth factor, VEGF) – основного проангиогенного фактора, участвующего в патогенезе пролиферативных ретинопатий, в том числе возникающих на фоне сахарного диабета. В

эксперименте *in vivo* на примере кислородо-индуцированной модели пролиферативной ретинопатии было показано, что в условиях ишемии концентрация PEDF в сетчатке снижается и происходит активация синтеза VEGF. Также в эксперименте *in vitro* было показано, что PEDF обеспечивает сохранение правильной структурной и функциональной организации различных типов клеток сетчатки в условиях оксидативного стресса, способствует увеличению количества и длины отростков ретинальных нейронов [6, 9].

Так как диабетическая ретинопатия является лидирующей причиной слепоты и слабо-видения среди трудоспособного населения экономически развитых стран и занимает 3 место среди других причин постоянной инвалидности по зрению в США и России среди пациентов возрастной группы от 40 до 70 лет, актуальной задачей является идентификация и регистрация биомаркёров для стратификации риска этой болезни и определения тактики ведения пациентов. Иностранцами учёными предпринимались попытки спрогнозировать течение ПДР исходя из концентрации VEGF в плазме крови. Но данные противоречивы - в ходе нескольких исследований было выявлено, что концентрация проангиогенных факторов в стекловидном теле выше более чем в 20 раз по сравнению с данными, полученными при изучении плазмы крови. Напротив же, отмечается достоверная корреляция между выраженностью ОС, ПОЛ и концентрацией VEGF [11, 12, 14].

Как было сказано выше, ОС развивается в результате нарушения баланса между образованием АФК и антиоксидантной защитой. Тем не менее, для точной оценки ОС необходимо изучение показателей обоих компонентов [12]. Учитывая что АФК являются нестойкими химическими соединениями, наиболее часто исследуется ПОЛ, которое можно оценивать по содержанию окисленных форм липидов в плазме или сыворотке крови (конъюгированных диенов и МДА) [8, 13].

Кроме того, содержание модифицированных компонентов в плазме крови зависит от их стабильности и поглощения клетками. В связи с этим информативным ока-

зался анализ потенциальной способности к Cu^{2+} -катализируемому окислению липидов плазмы *in vitro* (так называемой окислительной устойчивости), при котором окисление проводится при минимальном влиянии водорастворимых антиоксидантов плазмы и действует только жирорастворимых факторов, что измеряется колориметрически по восстановлению Cu^{2+} до Cu^{+} [1, 12]. Данная методика позволяет количественно оценить антиоксидантную способность биологических жидкостей, в частности плазмы.

Таким образом, оценка выраженности оксидативного стресса может быть высокоинформативным прогностическим показателем в лечении микроангиопатий у пациентов сахарным диабетом.

Литература:

1. Бекман Э.М. Оценка устойчивости к оксидативному стрессу плазмы крови по уровню окисляемости белков и липидов при металлкализируемом окислении/ Бекан Э.М., Баранова О.А., Губарева Е.В., Шулина Л.В./ Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2006, том 142, №9.
2. Глебов В.В. Окислительный стресс и L-аргинин-NO система / Глебов А.Н., Зинчук В.В./ Журнал ГГМУ 2004, №2, с27-31
3. Гуськов Е.П. Генетика окислительного стресса/ Гуськов Е.П., Шкурат Т.П., Вардунни Т.В., Машкина Е.В., Покудина И.О., Шиманская Е.И., Гуськов Г.Е., Беличенко Н.И., Александрова А.А./ Ростов Н/Д: изд-во СКНЦ ВЦ ЮФУ, 2009 – 156с.
4. Зинчук В.В. NO-зависимые механизмы поддержания прооксидантно-антиоксидантного состояния при окислительном стрессе/ Зинчук В.В., Глебов А.Н., Мальцев А.Н./ Сборник статей «Функциональная роль монооксида азота и пуринов», Минск, Биосфет, 2001
5. Марков Х.К. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия /Марков Х.К./ Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2005, №4, М, Медицина, с5-8
6. Нероев В.В. Факторы, влияющие на глазной ангиогенез./ Нероев В.В., Сарыгина

- О.И., Левкина О.А./ Вестник офтальмологии, №3, 2009, 52-54с.
7. Панкратова М.А. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом 2 типа с различной длительностью заболевания и разной степенью компенсации углеводного обмена./ Панкратова М.А., Пирожков С.В., Балаболкин М.И., Литвицкий П.Ф./ Сахарный диабет, 2006, №2, 12-15с.
 8. Романенко И.А. Диагностика в амбулаторной практике оксидативного стресса у больных с нарушениями углеводного обмена в рамках метаболического синдрома/ Романенко И.А., Полятыкина Т.С., Будникова Н.В., Томилова И.К., Акайзин Э.С., Пахрова О.А., Архипова С.Л./ Терапевтический архив, 2005, №6, с68-72
 9. Сарыгина О.И. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе диабетической ретинопатии./ Сарыгина О.И., Нероев В.В., Левкина О.И./ Вестник офтальмологии, №2, 2009, 58-59с.
 10. Шанин Ю.И. Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия проведения) / Шанин Ю.И., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.В./ Санкт-Петербург, ЭЛБИ – СПб., 2003 – 128 с.
 11. Colavitti R. Reactive oxygen species as downstream mediators of angiogenic signaling by vascular endothelial growth factor receptor-2./ Colavitti R., Pani G., Bedogni B., Anzevino R., Borrello S., Waltenberger J, Galeotti T./ J Biol Chem 2002;277:3101-8.
 12. Hiroshi Izuta Proliferative diabetic retinopathy and relations among antioxidant activity, oxidative stress, and VEGF in the vitreous body/ Hiroshi Izuta, Nozomu Matsunaga, Masamitsu Shimazawa, Tetsuya Sugiyama, Tsunehiko Ikeda, Hideaki Hara/ Molecular Vision 2010; 16:130-136
 13. Hong-Zhi Pan The change of oxidative stress products in diabetes mellitus and diabetic retinopathy/ Hong-Zhi Pan, Hong Zhang, Dong Chang, Hui Li, Hong Sui/ Br J Ophthalmol 2008 92: 548-551
 14. Kuroki M. Reactive oxygen intermediates increase vascular endothelial growth factor expression in vitro and in vivo./ Kuroki M., Voest E.E., Amano S., Beerepoot L.V., Takashima S., Tolentino M., Kim R.Y., Rohan R.M., Colby K.A., Yeo K.T., Adamis A.P./ J. Clin Invest 1996; 98:1667-75.
 15. Paniker N.V Glutathione metabolism of the red cells. Effect of glutathione reductase deficiency on the stimulation of hexose monophosphate shunt under oxidative stress. /Paniker N.V., Srivastava SK, Beutler E./ Biochim Biophys Acta. 1970 Sep 22;215(3):456-60.
 16. Schettler V Review: the oxidant/antioxidant balance during regular low density lipoprotein apheresis. /Schettler V, Methe H, Staschinsky D, Schuff-Werner P, M Iler GA, Wieland E./ Ther Apher. 1999 Aug;3(3):219-26.

■ СЕМЕЙНО-НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ ЛЕБЕРА

Иванова В.Ф., Даниленко Н.Г., Суковатых А.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, 4 городская клиническая больница, Минск.

Резюме

Наследственная атрофия зрительных нервов Лебера (АЗНЛ) нейроофтальмологическое заболевание митохондриальной природы, характеризующееся быстрым, реже постепенным двусторонним резким нарушением центрального зрения преимущественно у соматически здоровых молодых мужчин.

АЗНЛ в структуре патологии зрительного нерва встречается относительно часто, однако в отличие от ряда других митохондриальных болезней не имеет надежных биохимических и патоморфологических маркеров, клиническая картина заболевания характерна, но не специфична, что затрудняет клиническую диагностику, особенно несемейных случаев. В сообщении описана клиническая картина заболевания у мальчика 14 лет с ретробульбарным невритом с последующей атрофией зрительных нервов и показано значение ДНК-диагностики как основного объективного метода, подтверждающего предполагаемый клинический диагноз АЗНЛ.

ДНК-диагностика АЗНЛ проводится в

Институте генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, куда необходимо направлять больных с подозрением на АЗНЛ из разных медицинских учреждений Беларуси.

Ключевые слова: Наследственная атрофия зрительных нервов Лебера, митохондриальные болезни, мутации митохондриальной ДНК, молекулярно-генетическая диагностика.

Summary

Leber's hereditary optic neuropathy (atrophy) – LHON – is a neuro-ophthalmic mitochondrial disease characterized by fast or uncommonly gradual bilateral disturbance of central vision; mostly young, somatic healthy men are affected. Among cases of ophthalmic nerve pathology Leber's atrophy is rather typical, but in contrast with other mitochondrial diseases definite biochemical and pathomorphological markers are absent in LHON; clinical presentation is typical but not specific, that complicates clinical diagnosis, especially non-familial cases. Here we describe the clinical status of the 14-year old boy with retrobulbar neuritis with subsequent atrophy of optic nerves and demonstrate the role of DNA diagnostics as the main objective method, confirming the assumed clinical LHON diagnosis. DNA diagnostics is carried out in the Institute of Genetics and Cytology, National Academy of Sciences, where the patients with the suspicion of LHON from various Belarus medical establishments should be sent.

Key words: Leber's hereditary optic neuropathy (atrophy), mitochondrial diseases, mitochondrial DNA mutations, molecular genetic diagnostics.

Наследственная атрофия зрительных нервов Лебера (АЗНЛ) нейроофтальмологическое заболевание митохондриальной природы, характеризующееся быстрым или постепенным двусторонним резким нарушением центрального зрения у соматически здоровых молодых мужчин.

Оптическая нейропатия впервые описана в 1871 г. немецким офтальмологом Теодором Лебером как наследственное заболевание

молодых мужчин, которое проявляется двусторонним снижением центрального зрения и, в конечном итоге, атрофией зрительных нервов. (1).

Передача АЗНЛ происходит по материнской линии, заболевание никогда не передается мужчинами. Первоначально болезнь Лебера рассматривали как X-сцепленное рецессивное заболевание, в последующих работах подчеркивалось важное значение внехромосомных материнских факторов. Некоторые авторы не исключали возможность переноса персистирующих вирусоподобных субстанций в материнскую овоплазму или трансплентарного поражения эмбриона (1).

Изучалось влияние факторов внешней среды на течение заболевания, обнаружена корреляция тяжести клинических проявлений болезни с курением (1,3) злоупотреблением алкоголем, черепно-мозговой травмой, гормональным профилем, а именно с андрогенами (2).

Лишь в 1988 г. с развитием методов молекулярной генетики и описанием первых патогенных мутаций вне ядра клетки доказана роль генетического дефекта митохондриальной ДНК (мтДНК) в нарушении функции окислительного фосфорилирования митохондрий в развитии зрительной атрофии Лебера (4). В настоящее время доказано, что развитие АЗНЛ обусловлено точечными мутациями в митохондриальной ДНК, приводящими к замене одной аминокислоты другой. D.Wallace и соавт. (1988г.) впервые идентифицировали мутацию митохондриальной ДНК в нуклеотидной позиции 11778 гена nd4 у пациентов с болезнью Лебера (5).

Позднее были выявлены 5 первичных точечных мутаций митохондриальной ДНК в нуклеотидных позициях 11778, 3460, 14484, 15257 и 14568, которые составляют вместе более 90% случаев во всех родословных с фенотипом АЗНЛ. Наиболее распространенной из них является мутация в позиции 11778 – до 70% всех описанных случаев. Идентифицированы также несколько вторичных мутаций, которые могут вызывать развитие оптической нейропатии, действуя как синергисты (1, 4, 6).

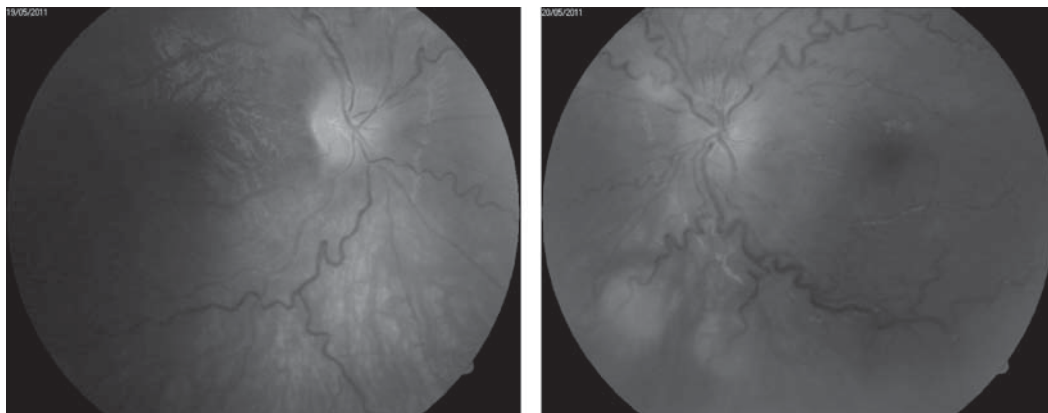


Рисунок 1. Глазное дно больного С. 14 лет в острой стадии АЗНЛ. Vis OD=0,02н\кор; Vis OS=0,05н\кор.

Все мутации в мтДНК воздействуют на систему окислительного фосфорилирования, нарушая энергетический обмен в клетке, снижение количества молекул АТФ ниже определенного порогового уровня блокирует аксональный транспорт митохондрий, что приводит к дефициту АТФ, обуславливая в итоге гибель нейронов (1, 6).

Идентификация диагноза с помощью анализа мтДНК показала, что АЗНЛ охватывает широкий возрастной диапазон, а женщины болеют хотя и гораздо реже мужчин, но чаще, чем предполагали ранее (1, 4).

Частота заболевания АЗНЛ в популяции превышает 1:50000 (4, 5, 6), около 20% всех двусторонних невритов зрительных нервов вызвано патогенными мутациями мтДНК. Среди случаев двустороннего поражения зрительных нервов на верифицированную молекулярно-генетически АЗНЛ приходится около трети (2). АЗНЛ в структуре патологии зрительного нерва встречается относительно часто, однако в отличие от ряда других митохондриальных болезней не имеет надежных биохимических и патоморфологических маркеров, клиническая картина заболевания характерна, но не специфична, что затрудняет клиническую диагностику, особенно несемейных случаев (2).

ЦЕЛЬ сообщения: 1. показать значение ДНК-диагностики как основного объективного метода, подтверждающего предполагаемый клинический диагноз АЗНЛ

2. описать клиническую картину заболевания у мальчика 14 лет с ретробульбарным невритом и последующей атрофией зрительных нервов.

Под нашим наблюдением находился больной С. 14 лет с 30.04 по 10.06-2011г. Мальчик поступил по направлению Гомельской ОСКБ, где лечился с 30.04 по 6.05-2011г. с диагнозом: Двусторонний неврит зрительного нерва. Проводилось противовоспалительное лечение, обследование, на КТ орбит и головного мозга патологии выявлено не было.

Жалобы при поступлении на резкое снижение зрения. VisOD=0,005 н\кор. VisOS=0,02 н\кор. Зрение начало снижаться в начале апреля 2011г. вначале на OD, затем на OS. Снижение зрения было постепенным, безболезненным, зрение на OS начало снижаться на неделю позже. Других симптомов, сопутствующих потере зрения не было.

Обследование больного включало: сбор семейного анамнеза, офтальмологический и неврологический осмотр, офтальмологическое исследование, МРТ головного мозга. Неврологических нарушений не было,

МРТ головного мозга без патологии. На ЭКГ –Замедление внутрижелудочкового проведения. Умеренные изменения в миокарде желудочков.

Передний отрезок OD и OS в норме. При офтальмоскопии на глазном дне OD - д.з.н. бледный, проминирует, назальная граница стушевана, сосуды расширены, извиты, телеангиэктатические расширения перипапиллярных капилляров. На глазном дне OS – отек, гиперемия, проминенция д.з.н., границы стушеваны, сосуды сильно расширены, извиты, перипапиллярно телеангиэктазии (Рис.1).

При периметрии выявлена центральная абсолютная скотома до 15 градусов от точки фиксации границы поля зрения сужены незначительно.

Нарушено цветоощущение в красно-зеленой части спектра.

При сборе семейного анамнеза установлено, что аналогичные проблемы со зрением были у дяди по материнской линии в возрасте около 20 лет и у дедушки по материнской линии, который незадолго до начала болезни перенес черепно-мозговую травму.

Заключение генетика: При проведении ПЦР-ПДРФ анализа ДНК, выделенной из лейкоцитов пациента С. и его матери обнаружена однонуклеотидная замена гуанина на аденин в положении A11778G митохондриального гена *nd4*, которая находится у обоих членов семьи в гомоплазматическом состоянии. Пациент С. получил данную мутацию от матери, и она явилась причиной развития у него оптической нейропатии Лебера.

Заключительный клинический диагноз: Основной – Семейно-наследственная АЗНЛ. Сопутствующий – Хронический тонзиллит. ВПС – бicuspidальный АОК, умеренный стеноз АОК. СН0.НЦД по гипертоническому типу.

Проведено лечение: Пульс-терапия дексоном, парабульбарно дексон, эндоназально злектрофорез гилрокортизоном. Внутримышечно – фуросемид, витамин В1, актовегин, прозерин. Иглорефлексотерапия.

После проведенного лечения: VisOD=0,05 н\кор. VisOS=0,08 н\кор.

На глазном дне OD- д.з.н. бледный, граница стушевана с назальной стороны, извитость сосудов меньше. На глазном дне OS –д.з.н. бледный с темпоральной стороны, проминирует, границы стушеваны, сосуды извиты.

Периметрия: На OD центральная абсолютная скотома 10-15 градусов, границы поля зрения в норме. OS –норма.

Обсуждение. По данным литературы в большинстве случаев АЗНЛ начинается в 15-35 лет, хотя возможен разброс возраста от 1 года до 73 лет (2). Болезнь никогда не передается от отца к сыну, заболевание наследуется по материнской линии и проявляется более чем у 50% сыновей. Поскольку заболевание вызвано мутацией в ДНК митохондрий, а митохондрии наследуются всеми детьми только от матери, больной мужчина не имеет пораженных внуков по нисходящей линии от своих дочерей. Отмечено, что АЗНЛ чаще встречается среди мужчин, чем среди женщин: даже среди носителей той или иной патогенной мутации, вызывающей АЗНЛ, мужчины заболевают в 50%, а женщины – только в 10% случаев. Такое соотношение полов обусловлено гораздо более высокой пенетрантностью мутации АЗНЛ у мужчин, чем у женщин, механизм данного явления окончательно не известен. Одной из причин подверженности мужчин может быть их большая склонность к курению и употреблению алкоголя. Отмечено клиническое сходство АЗНЛ с табачно-алкогольной амблиопией. Результаты ДНК-диагностики показали, что некоторые случаи табачно-алкогольной амблиопии представляют собой АЗНЛ (2).

Среди внешних факторов, провоцирующих манифестацию АЗНЛ, называют ЧМТ, психоэмоциональное напряжение, противовирусные препараты, противотуберкулезный препарат этамбутол, андрогенные препараты (1,2).

Клиническая картина АЗНЛ у больных типична. Поражение глаз может быть одновременным, но чаще разделено по времени со средним интервалом 2 месяца, редко поражение второго глаза отсрочено на несколько лет, описаны редкие случаи монокулярного поражения (2,4). Прогрессирование ниже-

ния зрения длится от нескольких недель до 2 лет. Офтальмоскопическая картина неврита зрительных нервов в острой фазе сменяется картиной атрофии зрительных нервов, в этот период зрение не снижается. В части случаев наблюдается спонтанное улучшение, частота его в зависимости от конкретной мутации колеблется от 4% (наиболее частая мутация 11778) до 37% (мутация 14484). Большинство больных с АЗНЛ имеют остроту зрения менее чем 0.1 (4, 6).

В ранней фазе заболевания в поле зрения выявляют относительную центральную скотому, позднее формируется обширная (10-15 градусов) центральная абсолютная скотома, которая почти у всех больных остается навсегда. Повышение остроты зрения отмечается в тех случаях, когда в пределах центральной скотомы появляются островки восстановленной яркостной чувствительности (1).

В начальной фазе заболевания контрастная чувствительность снижена в области средних и высоких пространственных частот, по мере снижения зрения нарушается весь частотный диапазон (1).

У больных наблюдается повышение порога электрической чувствительности глаза, замедление проведения нервного возбуждения по нервным волокнам зрительного нерва, снижение критической частоты слияния мельканий. Установлено удлинение латентного периода зрительных вызванных потенциалов у членов семьи, не имеющих клинических проявлений болезни и у дочерей женщин-носителей патологического гена (1).

Патогномоничным для АЗНЛ является отсутствие при флюоресцентной ангиографии гиперфлюоресценции диска и перипапиллярных сосудов, что используют для дифференциальной диагностики от оптического неврита, передней ишемической нейропатии или застойного диска (1).

Дифференциальную диагностику АЗНЛ проводят со следующими неврологическими и офтальмологическими заболеваниями – опухоль головного мозга, оптико-хиазмальный арахноидит, рассеянный склероз, токсическая невропатия зрительных нервов.

При других формах наследственной атрофии зрительных нервов формированию атрофии не предшествует стадия неврита зрительных нервов, большинство других форм наследственной атрофии зрительных нервов имеют более раннее начало.

Диагноз АЗНЛ основывается на характерном проявлении и течении болезни с учетом наследственных факторов (7).

Семейно-наследственная передача заболевания.

Обнаружение патогенных мутаций мтДНК.

Поражаются в основном мужчины (соотношение пораженных мужчин и женщин как 9: 1).

Болезнь не передается от отца к сыну, заболевание передается через женщин-носителей патологических мутаций в митохондриальных генах.

Возраст заболевших мужчин чаще всего в диапазоне 15-35 лет.

Заболевание проявляется двусторонним ретробульбарным невритом с появлением центральной скотомы в поле зрения и значительным снижением остроты зрения.

Методика зрительных вызванных потенциалов может выявить скрытую субклиническую форму АЗНЛ у членов семьи заболевшего, которые не имеют клинических проявлений.

Рассеянный склероз отличается от атрофии Лебера быстрым восстановлением остроты зрения, ремиссиями и последующими обострениями болезни, развитием глиофиброза с образованием бляшек в веществе мозга.

Лечение: В настоящее время нет способов эффективной профилактики и терапии АЗНЛ. Используемые для лечения стероиды, антагонисты цианидов, гидроксикобаламин не дают эффекта. Трудная оценка хирургического лечения болезни Лебера. Соколова и соавт. (8) считают оптико-хиазмальный арахноидит причиной АЗНЛ и отмечают положительные результаты рассечения хиазмальных спаек при краниотомии, однако другие авторы считают это не эффективным (1,4). Попытки хирургического лечения болезни Лебера сопряжены с высоким риском осложнений и не могут быть оправданы (4).

Для увеличения продукции энергии в митохондриях обосновано назначение коэнзима Q10 и АТФ. Есть сообщения об эффективности идебенона (производное Q10) в лечении АЗНЛ при длительном применении (1, 4).

Неспецифические рекомендации больным и носителям мутации для профилактики развития или прогрессирования заболевания в отказе от курения, употребления алкоголя в больших количествах, исключении интоксикаций, употребление в пищу миндаля, орехов (4).

Клинические проявления АЗНЛ неспецифичны и единственным признанным патогномичным признаком заболевания является обнаружение патогенных мутаций мтДНК, что позволяет установить диагноз.

ДНК-диагностика АЗНЛ проводится в Институте генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, куда необходимо направлять больных с подозрением на АЗНЛ из разных медицинских учреждений Беларуси. Данное заболевание подтверждено в настоящее время методом ДНК-диагностики в трех семьях, постоянно проживающих в Беларуси. Предположительное число семей в нашей стране, несущих данный генетический дефект, в десятки раз больше.

Литература

1. Мосин И.М. Наследственная оптическая нейропатия Лебера. Вестн. офтальмол. 2002.2.48-51.
2. Захарова Е.Ю., Руденская Г.Е., Карлова И.З., Адарчева Л.С., Михайлова Е.Н. Наследственная атрофия зрительных нервов Лебера: ДНК-диагностика и клинико-генетические сопоставления в 12 семьях. Журнал неврологии и психиатрии. 2003. 7. 44-50.
3. Kirkman M.A. Yu-Wai-Man P. Korsten A. Leonhardt M. Dimitriadis K. De Coo I.F. Gene environment interactions in Leber hereditary optic neuropathy. Brain. 2009; Vol. 132, P.2317–2326.
4. Жаданов С.И. Наследственная зрительная атрофия Лебера. Новые перспективы исследований. Новое в офтальмологии. 2001. № 2. С. 28-37.
5. Wallace D.C, Brown M.D, Lott M.T. Mitochon-

drial DNA mutation associated with Lebers hereditary optic neuropathy. Science. 1988, Vol. 242, P.1427-1430.

6. Man P.Y-W., Griffiths P. G., Chinnery P. F. Mitochondrial optic neuropathies – Disease mechanisms and therapeutic strategies // Prog Retin Eye Res. 2011, Vol. 30 (2-2), P. 81–114.
7. Морозов В.И., Яковлев А.А. Заболевания зрительного пути. Москва. Изд. БИНОМ, 2010. С. 440-449.
8. Соколова О.Н., Парфенова Н.Д., Осипова И.Л. Оптохиазмальные арахноидиты. М. Медицина, 1990. 192с.

■ РОЛЬ 25G – ВИТРЕКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С ВИТРЕОМАКУЛЯРНЫМ ТРАКЦИОННЫМ СИНДРОМОМ

Джусоев Т.М.

Санкт-Петербургский филиал «ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Введение. Применение ранибизумаба (Луцентис) открывает новые перспективы лечения больных с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД). Однако, при сочетании ВМД с витреомакулярным тракционным синдромом (ВМТС) диктует необходимость комбинированного лечения данной категории пациентов. Его суть заключается в витреоретинальном вмешательстве по удалению задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) и внутренней пограничной мембраны (ВПМ), на определенном этапе патологического процесса с одномоментным интравитреальным введением луцентиса..

Цель исследования. Целью нашего исследования явилась оценка эффективности применения интравитреального введения луцентиса (ИВВЛ) в комбинации с 25G – витректомией для лечения различных форм ВМД при наличии ВМТС.

Материал и методы. Материалом для исследования послужили наблюдения над 8 пациентами с ВМД, осложнённой ВМТС. Всем пациентам были выполнены следующие ис-

следования: визометрия, периметрия, тонометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) и фотоконтроль.

Техника операции. Применялась 25G – витрэктомия. После удаления центральных отделов стекловидного тела в витреальную полость вводился триамцинолон для удаления ЗГМ. Затем производился захват, и круговое удаление ВПМ, окрашенной трипановым синим. Выполнялась воздушная тампонада, затем на поверхность сетчатки без ВПМ производилась инъекция 0.5 мг ранибизумаба.

Результаты. У всех пациентов наблюдался быстрый регресс макулярного отека и повышение остроты зрения. При сохранении активности ХНВ (снижение зрения, геморрагическая активность мембраны) дальнейшее лечение продолжали ежемесячными ИВВЛ. После комбинированного лечения полный регресс отека и хориоидальной неоваскуляризации наступил у 3 человек. У остальных 5 пациентов для полного регресса макулярного отека потребовалось дополнительное двукратное ИВВЛ.

Заключение. Интравитреальное введение ранибизумаба для лечения различных форм ВМД при наличии ВМТС в комбинации с 25G – витрэктомией является эффективным методом лечения данной патологии, приводящим к быстрой реабилитации пациентов.

■ ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Дравица Л.В., Самохвалова Н.М., Альхадж Хусейн Анас Ахмад, Садовская О.П.

УО «Гомельский государственный медицинский университет» Гомель, Беларусь

Аннотация. В работе проведена оценка эффективности применения препарата 0,0015% тафлупроста без консерванта (Тафлотан®, Santen Oy, Финляндия) у больных с открытоугольной глаукомой на фоне эндокринной офтальмопатии. Получено снижение показателей ВГД в исследуемой группе в среднем на 7 мм.рт.ст., и стабильное сохра-

нение показателей общей плотности эндотелиальных клеток роговицы. Анализ критерия Wilcoxon выявил, что различия показателей теста Ширмера различия в уровне ВГД до и через 1 месяц после начала лечения тафлупростом статистически значимы ($p < 0,01$). Применение препарата 0,0015% тафлупроста без консерванта у пациентов с глаукомой на фоне патологии щитовидной железы позволяет достигнуть компенсации ВГД и в значительной степени снизить проявления синдрома «сухого глаза».

HYPOTENSIVE THERAPY OF GLAUCOMA AT THE PATIENTS WITH ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY.

Dravitsa L.V., Samohvalova N.M., HadgHuseinAnas Ahmad, Sadovskaya O.P.

Gomel State Medical University

Gomel, Belarus

Abstracts. We carried out the effectiveness of using tafluprost 0,0015% without preservative (Taflotan®, Santen, Finland) at patients with open-angled glaucoma against the background of endocrine ophthalmopathy. We received decreasing the rates of intraocular pressure (IOP) from 7 mm Hg on average in research group and stabilization indexes of the endothelial cell density of the cornea. Analysis Wilcoxon criterion showed, that differences of Shirmers' test indexes and IOP indexes are statistically valid ($p < 0,01$). Using 0,0015% tafluprost without preservative at patients with open-angled glaucoma against the background of thyroid gland disease allows to reach the IOP compensation and decreasing clinical presentations of the "dry eye" syndrome.

Глаукома – одна из самых частых причин необратимой слепоты и инвалидизации населения. Среди лиц старше 40 лет около 1% населения страдает глаукомой. Это также возраст, в котором активно развивается патология щитовидной железы. Сочетание этих заболеваний у пациента есть нередкое явление. В настоящее время заболевания щитовидной железы в Гомельском регионе, как и в Республике Беларусь, имеет тенденцию к значительному росту. Так на начало 2011 года на учете в Гомельской области со-

стоит 11291, в Республике Беларусь – 42895 больных с аутоиммунным тиреоидитом.

Патология щитовидной железы выражается в избыточной или недостаточной продукции тиреоидных гормонов с возникновением гипо- или гипертиреоза, что приводит к возникновению ряда общеклинических симптомов. Эндокринная офтальмопатия (ЭО) – заболевание проявляющееся патологическими изменениями мягких тканей орбиты со вторичным вовлечением глаза, характеризующимся в разной степени выраженности экзофтальмом, ограничением подвижности глазных яблок, возможным изменением роговицы, диска зрительного нерва, повышением внутриглазного давления (ВГД), а также развитием вторичного глаукомного процесса [1,2]. Проведенными нами исследованиями в 2009 году было установлено, что у 89% пациентов с ЭО имеются структурные изменения угла передней камеры, характеризующиеся дистрофическими изменениями, расширением и стазом сосудов большого артериального круга радужки, отеком корня радужки, гониосинехиями, что косвенно свидетельствует о существовании ретенции с развитием симптоматической гипертензии и указывает на прямую угрозу развития глаукомы [3]. Эндокринные дисфункции, в том числе аутоиммунная и тиреотоксическая офтальмопатия входят в перечень заболеваний, ассоциируемых со снижением продукции слезной жидкости и развитием синдрома «сухого глаза» [2]. Поэтому актуальным является вопрос о выборе гипотензивного препарата у больных данной группы. Появление на рынке не содержащего консерванта препарата тафлупрост (Тафлотан®, Santen Oy, Финляндия), являющегося синтетическим аналогом простагландина F₂, и возможность устранить побочные эффекты, связанные с негативным воздействием консерванта на глазную поверхность и слезную пленку, стало основанием для изучения эффективности применения данного гипотензивного препарата у пациентов страдающих глаукомой в сочетании с ЭО.

Цель работы: оценка эффективности применения глазных капель 0,0015% тафлупроста

без консерванта у больных с открытоугольной глаукомой на фоне отечной формы ЭО.

Материал и методы. Исследуемая группа составила 23 пациента (46 глаз) с диагнозом открытоугольная 1В глаукома, ЭО, отечная форма, Средний возраст - 49,7±0,7. Из них мужчин – 7, женщин – 16. Критерием включения в исследуемую группу были пациенты, у которых диагноз глаукомы выставлен впервые и ранее не проводилась гипотензивная терапия. По гормональному статусу у всех исследуемых было достигнуто состояние медикаментозного эутиреоза. Пациентам данной группы назначен 0,0015% тафлупрост без консерванта (Тафлотан®, Santen Oy, Финляндия) по 1 капле на ночь ежедневно в течение месяца.

Дизайн офтальмологического обследования включал сбор жалоб (анкетирование в котором исследуемые оценивали в баллах от 0 до 3 (от «отсутствует» до «выраженный») наличие дискомфорта после инстилляций, зуда, жжения, боли, слезотечения, гиперемии, отечности век), тонометрию, тонографию, тест Ширмера, биомикроскопию переднего отрезка, эндотелиальную микроскопию на эндотелиальном микроскопе фирмы Neidek. Исследование проводилось до начала лечения тафлупростом, ежедневно в течение первых 5 дней инстилляций препарата и через 1 месяц. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с применением непараметрического критерия Вилкоксона (Wilcoxon) для зависимых выборок (StatSoft, Statistica 6.0). Данные представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (25; 75%).

Результаты. В первые дни после назначения препарата у 2 пациентов из 23 отмечались жалобы на усиленное слезотечение и жжение проходившее через 10 минут после инстилляций. Других жалоб не отмечалось.

При проведении биомикроскопии оценивалось состояние век и конъюнктивы. Биомикроскопических изменений у пациентов в исследуемой группе не выявлено. Аллергической реакции не отмечено.

Для уровня ВГД до начала лечения медиана (Me) составила 26 (25;26); через 1 неделю

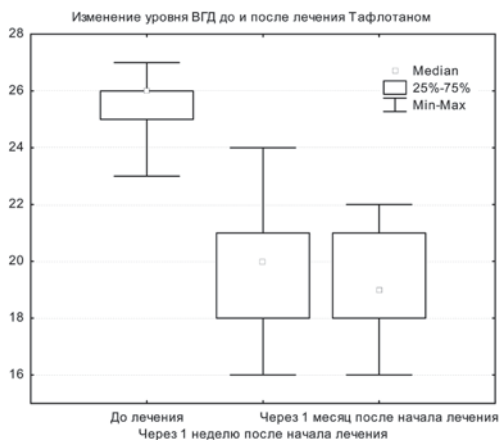


Диаграмма 1. Уровень ВГД до и на фоне лечения тафлупростом.

после начала лечения тафлупростом Me20 (18;21); через 1 месяц после начала лечения Me19 (18;21). Различия в уровне ВГД, проанализированные при помощи критерия Вилкоксона до лечения и после начала лечения тафлупростом (через 1 неделю и через 1 месяц) статистически значимы ($p < 0,01$).

Уровень ВГД до и на фоне лечения тафлупростом (через 1 неделю и через 1 месяц) представлены на диаграмме 1.

Для теста Ширмера медиана и интерквартильный размах (25; 75%) составили: до лечения Me12 (11,5; 14,5), после лечения Me 19 (15,0; 22).

Анализ критерия Вилкоксона выявил, что различия показателей теста Ширмера до и через 1 месяц после начала лечения тафлупростом статистически значимы ($p < 0,01$).

Результаты теста Ширмера представлены на диаграмме 2.

Возможное влияние тафлупроста на эндотелий роговицы оценивали по результатам эндотелиальной микроскопии. У всех пациентов исследуемой группы до начала лечения отмечено снижение общей плотности эндотелиальных клеток (возможно обусловленное возрастом пациентов 43-54 года, а также наличием ЭО). Средние показатели общей плотности эндотелиальных клеток составили

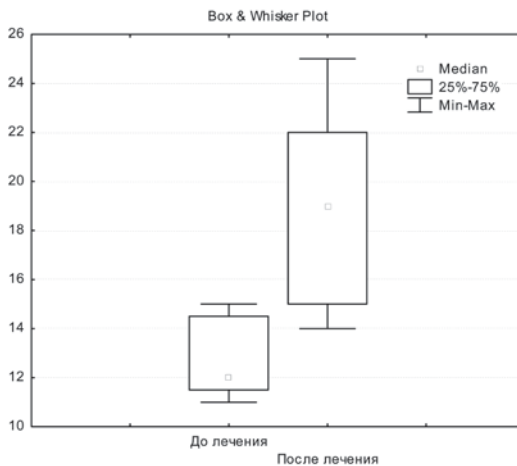


Диаграмма 2. Теста Ширмера до и через 1 месяц после начала лечения тафлупростом.

2475 ± 136. Через месяц применения препарата 2487 ± 139 ($p < 0,01$). То есть тафлупрост не оказывал отрицательного влияния на клетки эндотелия роговицы.

Выводы. В результате проведенных исследований установлено, что на фоне применения глазных капель 0,0015% тафлупроста без консерванта у пациентов с открытоугольной глаукомой на фоне ЭО наблюдалось:

- Снижение показателей ВГД в исследуемой группе в среднем на 7 мм.рт.ст. ($p < 0,01$).

- Улучшение показателей теста Ширмера Me12 (11,5; 14,5), после лечения Me 19 (15,0; 22) мм. ($p < 0,01$).

- Стабильное сохранение показателей общей плотности эндотелиальных клеток роговицы.

- Применение глазных капель 0,0015% тафлупроста без консерванта у пациентов с глаукомой на фоне эндокринной офтальмопатии позволяет достигнуть компенсации ВГД и в значительной степени снизить проявления синдрома «сухого глаза».

Литература:

1. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. – М.: ГЭОТР – МЕД. – 2004. - с.
2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение); издание второе, частич-

но переработанное и дополненное – СПб.: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2003. – 120 с.

3. Дравица, Л.В., Эндокринная офтальмопатия – как риск развития глаукомы/ Дравица Л.В., Бирюков Ф.И. Самохвалова Н.М. // Съезд офтальмологов России, 8 –ой: Тез. докл. - М., 2005. – С. 165-166
4. Самохвалова Н.М., Дравица Л.В., Бирюков Ф.И. Гониоскопия иридокорнеального угла при эндокринной офтальмоскопии. Научно-практический журнал для фармацевтов и врачей «Рецепт» №2(64)2009с.68-74.

■ РЕЦИДИВ ОТСЛОЕК СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ СИЛИКОНОВОЙ ТАМПОНАДЫ ВИТРЕАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Дравица Л.В.¹, Бирюков Ф.И.¹, Белькевич Ю.Л.,² Самохвалова Н.М.^{1,2}, Божок Я. В.¹.

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет»,

²ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь

Аннотация. Проведен анализ частоты и причин рецидивов отслоек сетчатки после завершения пролонгированной силиконовой тампонады витреальной полости. Применение СМ для пролонгированной тампонады витреальной полости позволило получить прилегание отслойки сетчатки в 79,5% случаев. После завершения силиконовой тампонады у 40% пациентов получен рецидив ОС (сроки рецидива 3-9 месяцев). Чаще всего рецидив отслойки происходил на глазах с выраженным пролиферативным синдромом (70,3%) в силу прогрессирования пролиферации. Рецидивы отслоек сетчатки требуют повторных оперативных вмешательств, целесообразность которых зависит от прогнозируемых функциональных результатов.

RELAPSES OF RETINAL DETACHMENTS AFTER REMOVAL OF SILICON OIL FROM THE VITREAL CAVITY.

Dravitsa L.V.¹, Birukov F.I.¹, Samohvalova N.M.^{1,2}, Belkevich Y.L.², Bogok Y.V.¹

¹GomelStateMedicalUniversity

²State Institution “The Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology”

Gomel, Belarus

Abstracts. We analysed frequency and reasons of retinal detachments relapses after removal of silicon oil from the vitreal cavity. Using silicone oil for long tamponade of the vitreal cavity let receive adhesion of retinal detachment in 79,5% of cases. Retinal detachment relapses took place at 40% of cases after ending the silicone oil tamponade. Relapses occurred in the eyes with expressed proliferative syndrome (70,3%) more often because of progressing the proliferation. Retinal detachment relapses need repeated operative interventions expediency of which depends on predicted functional results.

Актуальность. Отслойка сетчатой (ОС) оболочки глаза в настоящее время является одной из главных причин инвалидности и слепоты. Независимо от происхождения и степени тяжести, это заболевание требует оказания немедленной хирургической помощи, а при отсутствии последней приводит к необратимой слепоте (Каштан О.В, 1995). Благодаря существенному техническому прогрессу появилась возможность повысить эффективность её лечения. В первую очередь это стало возможным благодаря появлению жидких перфторорганических соединений (ПФОС), высокоскоростных витреотомов и широкоугольных операционных систем (Глинчук Я.И. с соавт., 1993; Тахчиди Х.П., 1993; Шишкин М.М., 1997; Захаров В.Д. с соавт., 2008; Бойко Э.В. с соавт., 2008; Haidt S.J. et al., 1982; Chang S. et al., 1987; Nabih M. et al., 1989; Blinder K.J. et al., 1991 и др.). Наиболее эффективным методом лечения осложнённых форм ОС является интравитреальное вмешательство с последующей послеоперационной тампонадой витреальной полости одним из заменителей стекловидного тела (СТ). Для лечения наиболее тяжёлых форм ОС ведущим до настоящего времени остаётся силиконовое масло (СМ) (Cibis P. et al., 1962). Неоспорим тот факт, что силиконовая тампонада является временной

мерой, помогающей достигнуть формирования хориоретинальных спаек и постоянной фиксации сетчатки, а лечение ОС нельзя считать завершенным, если СМ находится в витреальной полости (Казайкин В.Н., 2004). Все исследователи единодушно утверждают, что по достижении стабильного ретинального статуса СМ должно быть эксплантировано из витреальной полости. Однако частота рецидивов ОС после завершения тампонады составляет от 6 до 38% [1,2].

Цель работы: анализ частоты и причин рецидивов отслоек сетчатки после завершения силиконовой тампонады витреальной полости.

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ 170 историй болезни (170 глаз) пациентов находившихся на лечении в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМиЭЧ по поводу субтотальных отслоек сетчатки с выраженным пролиферативным синдромом С2 – D2. Возраст пациентов варьировал от 17 до 72 лет ($48,9 \pm 0,9$). По этиологии отслойки сетчатки у 41 пациента (24,1%) – регматогенная, 58 (34,1%) – травматическая, в 71 случае (41,7%) тракционная с выраженным пролиферативным синдромом (С2 – D2). Всем пациентам проведена витреоретинальная хирургия с пролонгированной тампонадой витреальной полости СМ. 135 пациентам с полным прилеганием сетчатки силиконовая тампонада завершена в течении первых 2-ух месяцев. Экструзия СМ проведена по стандартной методике. Мониторинг после завершения силиконовой тампонады витреальной полости составил 12 месяцев.

Дизайн офтальмологического обследования включал: визометрию, периметрию, ультразвуковое исследование на трехмерном офтальмологическом ультразвуковом сканере «ОТI 3DScan – 1000», фундускопию на фундус-камере Visucamlite фирмы KarlZeiss, прямую и обратную монокулярную офтальмоскопию, бинокулярную офтальмоскопию.

Результаты: Интраоперационно прилегание сетчатки было достигнуто во всех 170 глазах. В период пролонгированной тампонады СМ витреальной полости в 35 случаях (20,5%) наблюдался рецидив ОС. В 9 случаях рецидив

выявлен в первый день после операции, в 26 случаях в течение первого месяца. То есть все случаи рецидивов на фоне силиконовой тампонады возникли в течение первого месяца после первичного оперативного вмешательства. Рассматривая причины рецидива ОС во время силиконовой тампонады выявлено: рецидивы возникшие в первые сутки развились за счет недостаточного введения СМ или неполного ослабления тракций, причиной рецидивов в остальных 26 случаях явилось прогрессирующее пролиферативное состояние. Этой группе больных были проведены повторные эндовитреальные хирургические вмешательства. У 135 пациентов (135 глаз), что составило 79,5% получено полное прилегание сетчатки, сохранявшееся весь период наблюдения и тампонада СМ была завершена. Сроки завершения силиконовой тампонады и экструзии СМ определялись в каждом случае индивидуально и колебались от 2 недель до 2 –ух месяцев нахождения СМ в витреальной полости. После экструзии СМ все пациенты находились под динамическим наблюдением. Из 135 наблюдаемых пациентов с прилегшей ОС после экструзии СМ у 54 (40%) произошел рецидив. Из анамнеза выяснено, что 33 из них нарушали режим в послеоперационном периоде (в силу рода деятельности, проживания в сельской местности). Сроки рецидивов распределились следующим образом: через 3 месяца в 42 глазах (77,8%), спустя 6 месяцев – 10 глаз (18,5%), через 9 месяцев 2 глаза (3,7%). То есть 77,8% рецидивов произошло в первые 3 месяца после экструзии СМ. Среди 54 пациентов с рецидивом ОС после экструзии СМ регматогенная ОС составила 12 глаз (22,2%), травматическая - 4 глаза - 7,4%, тракционная с выраженным ПВР - 38 глаз (70,3%). То есть по этиологии чаще всего рецидив отслойки происходил на глазах с выраженным пролиферативным синдромом (70,3%) в силу прогрессирующего пролиферативного состояния. Из сопутствующих офтальмологических заболеваний в этой группе миопическая рефракция была у 37 человек (68,5 %), гиперметропия - 10 человек (18,5 %), эмметропия 7 (12,9%) человек.

Выводы:

1. Применение СМ для пролонгированной тампонады витреальной полости позволило получить прилегание отслойки сетчатки в 79,5% случаев.
2. После завершения силиконовой тампонады у 40% пациентов получен рецидив ОС (сроки рецидива 3-9 месяцев).
3. Чаще всего рецидив отслойки происходил на глазах с выраженным пролиферативным синдромом (70,3%) в силу прогрессирования пролиферации.
4. Ретампонада СМ позволяет увеличить реабилитацию казалось бы уже бесперспективных глаз, уменьшить число бесперспективных пациентов.

Литература:

1. 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
2. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н., Рапопорт А.А. Завершение тампонады витреальной полости силиконовым маслом при лечении отслойки сетчатки// Офтальмохирургия. – 2005. - № 4. – С. 28-32.

■ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАТАРАКТЫ МЕТОДОМ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРУСТАЛИК-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГЛАУКОМОЙ

Дравица Л.В.¹, Бирюков Ф.И.¹,
Белькевич Ю.Л.,²Самохвалова Н.М.^{1,2},
Реут Л.Н.¹, Агагулян С.Г.¹

¹УО «Гомельский государственный
медицинский университет»
²ГУ «Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Беларусь

Аннотация. Проведен анализ результатов оперативного лечения катаракты методом фактоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) у пациентов с хрусталик-индуцированной глаукомой. Всем пациентам имплантирована ИОЛ модели AcrySof Natural (SN60AT). Средние показатели ВГД до операции $23,9 \pm 4,4$ ммрт.ст. Средние показатели

толщины хрусталика по данным биометрии составили $5,0 \pm 0,56$ мм, передней камеры – $2,65 \pm 0,59$ мм, передне-заднего отрезка глаза – $22,8 \pm 0,58$ мм. В результате хирургического лечения катаракты на глаукомных глазах получено увеличение числа пациентов не нуждающихся в консервативной гипотензивной терапии в 1,5 раза, более 15% пациентов переведены на однократный режим инстилляций, что позволило улучшить качество жизни глаукомных больных.

SURGICAL TREATMENT OF CATARACT BY PHACOEMULSIFICATION WITH IMPLANTATION AN INTRAOCULAR LENSES TO PATIENTS WITH GLAUCOMA.

Dravitsa L.V.¹, Birukov F.I.¹, Belkevich Y.L.²,
Samohvalova N.M.^{1,2}, Reut L.N.¹, Agagulyan S.G.¹
¹Gomel State Medical University
²State Institution "The Republican Research
Centre for Radiation Medicine and Human
Ecology" Gomel, Belarus

Abstracts. We carried out an analysis of treatment the patients, suffering with glaucoma and operated on cataract by phacoemulsification with implantation of intraocular lenses (IOL). Intraocular lenses AcrySof Natural (SN60AT) was implanted to all patients. Intraocular pressure (IOP) before operation was $23,9 \pm 4,4$ mm Hg on average. Average indexes of thickness of lens according to a biometry had made $5,0 \pm 0,56$ mm, the anterior chamber – $2,65 \pm 0,59$ mm, anteroposterior axis of an eye – $22,8 \pm 0,58$ mm. The number of patients, who didn't need conservative hypotensive treatment was one and a half times as much after treatment of cataract on eyes suffering with glaucoma. More than 15% of patients were prescribed one instillation a day, which improve the life quality of the patients.

Введение. Глаукома и катаракта, являясь одними из основных причин слепоты и слабо-видения, часто носят сочетанный характер – в 17–76% случаев [1]. По данным литературы, у больных первичной глаукомой старше 50 лет катаракта встречается почти втрое чаще, чем в той же возрастной группе лиц, не страдающих глаукомой: 4% и 1,4% соответственно

(Черикчи Л.Е., Мальцев Э.В., 1994) и прогрессирует быстрее. Глаукома крайне разнородная группа заболеваний как с точки зрения патогенеза, так и с точки зрения клинических проявлений. Хрусталик в некоторых случаях может вызывать повышение внутриглазного давления и развитие глаукомы, которую называют хрусталик-индуцированной, способной протекать как по открытоугольному, так и закрытоугольному типу. Наиболее важными для развития хрусталик-индуцированной глаукомы оказываются два таких фактора, как объем глазного яблока и объем хрусталика. Увеличение объема хрусталика можно и нужно рассматривать как развитие «+» ткани в полости глаза. Степень компенсации ВГД напрямую зависит от размера глаза (при большем объеме глаза она выше и, наоборот, при меньшем объеме глаза компенсация ниже) [1].

Цель работы: анализ результатов оперативного лечения катаракты методом факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) у пациентов с хрусталик – индуцированной глаукомой.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 128 историй болезни и медицинских амбулаторных карт пациентов с сочетанной патологией глаукомы и катаракты в возрасте от 45 до 84 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» за период с 2008 по 2010 год. Критерием включения в исследуемую группу явились толщина хрусталика > 4,8 мм переднезадний размер глаза (ПЗО) меньше 23 мм. Исследуемая группа составила 56 пациентов (56 глаз). Средний возраст - 70,3±7,7 лет. Мужчин было 30 (54%), женщин - 26 (46%). Срок наблюдения - от 6 месяцев до 2-х лет. Гониоскопически 30 пациентов выявлена открытоугольная, 19 – узкоугольная, 7 – закрытоугольная глаукома. По клинической стадии пациенты распределились следующим образом: I стадия – 7 пациентов, II стадия – 16 пациентов, III стадия – 27 пациентов, IV стадия – 6 пациентов. Клинический тип глаукомы: тип А – 40 пациентов, тип В – 8, тип С – 8 пациентов. Длительность течения глаукомного процесса варьировала от впер-

вые выявленной глаукомы до глаукомы с 22-летним стажем. По степени зрелости катаракты пациенты распределились следующим образом: незрелая катаракта у 40 пациентов, зрелая катаракта у 15 пациентов и набухшая катаракта у 1 пациента. На момент госпитализации 15 пациентов (27%) не использовали гипотензивные капли, 18 (32%) – получали монотерапию, 23 (41%) – политерапию. При этом кратность инстилляций гипотензивных капель у 9 пациентов составляла 1 раз в день, у 43 – 2 раза в день, у 4-3 раза в день. Наиболее часто используемым препаратом для монотерапии явился тимолол, а наиболее часто используемой схемой политерапии – тимолол+травопрост. Показатели ВГД при поступлении у пациентов колебались от 17 до 34 мм рт.ст. Средние показатели ВГД до операции 23,9 ± 4,4 мм рт.ст. Средние показатели толщины хрусталика по данным биометрии составили – 5,0 ± 0,56 мм, передней камеры – 2,65 ± 0,59 мм, ПЗО – 22,8 ± 0,58 мм. Оперативные вмешательства проводилось на оборудовании: Infiniti, Accurus 800 по стандартной методике факоэмульсификации. Всем пациентам имплантирована линза модели AcrySof Natural (SN60AT).

Дизайн офтальмологического обследования включал: визометрию, периметрию на компьютерном анализаторе полей зрения Humphrey, ультразвуковое исследование на трехмерном офтальмологическом ультразвуковом сканере «ОТИ 3DScan – 1000», тонометрию по Маклакову.

Результаты. Послеоперационный период протекал без осложнений. Средний койко-день составил 3 дня. У всех пациентов с первого послеоперационного дня отмечена компенсация ВГД. Показатели суточной тонометрии не превышали 22 мм рт.ст. Средние показатели ВГД через месяц после операции составили 21,7 ± 3,3 мм рт.ст. На протяжении всего периода наблюдения, составлявшего 6 месяцев, у пациентов определялась высокая острота зрения (более 0,5 с коррекцией). Кроме того, отмечался пролонгированный гипотензивный эффект на протяжении всего срока наблюдения. По данным периметрии отмечена стабилизация зрительных функ-

ций. В результате наблюдения выявлено, что удаление хрусталика без дополнительного гипотензивного компонента при наличии хрусталик-индуцированной глаукомы достаточно для достижения стойкого гипотензивного эффекта.

Выводы.

1. Средние значения передне-заднего отрезка у выбранной группы пациентов до операции были значительно ниже нормы ($22,8 \pm 0,58$ мм), в то время как средние значения толщины хрусталика была значительно выше нормы ($5,0 \pm 0,56$ мм).
2. В результате хирургического лечения катаракты на глаукомных глазах методом факоэмульсификации были достигнуты все поставленные задачи:
 - повышение остроты зрения, устранение фактогенного компонента гипертензионного синдрома
 - увеличение числа пациентов не нуждающихся в консервативной гипотензивной терапии в 1,5 раза: 23 пациента выписаны на режим «без капель»
 - более 15% пациентов переведены на однократный режим инстилляций, что позволило улучшить качество жизни глаукомных больных.
3. Через 1 месяц после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ среднее значение ВГД снизилось с $23,9 \pm 4,4$ мм рт. ст. до $21,7 \pm 3,3$ мм рт. ст.

Список литературы:

1. Дронов М.М. Хрусталик-индуцированная глаукома // Офтальмохирургия и терапия, №1, том 4, 2004г., с.44
2. Курмангалиева М.М. Хирургическое лечение глаукомы в сочетании с катарактой / РМЖ-2004. - №2

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У СТУДЕНТОВ РАЗНЫХ НАЦИОНАЛЬНОСТЕЙ

Дравица Л.В., Альхадж Хусейн Анас Ахмад, Агагулян С.Г.

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Аннотация. В работе приведены результаты обследования 204 глаз 102 студентов 5 курса учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» Республики Беларусь, стран Ближнего Востока и Индии. Сравнительный анализ данных проведен в группе студентов с эмметропической рефракцией (для достоверности сравнений из анализа исключены студенты с миопической и гиперметропической рефракцией). В результате обследования выявлена следующая закономерность: у студентов из Ближнего Востока на фоне сравнительно меньшего размера ПЗО $23,15 \pm 0,16$, получены более высокие цифры ВГД $17,5 \pm 1,71$ мм рт. ст. и в 67% обследованных выявлены периферические дистрофии сетчатки и разрывы. У студентов из Индии при сравнительно большем размере ПЗО ($23,94 \pm 0,61$ мм) получены наименьшие значения ВГД ($15,375 \pm 2,29$ мм рт. ст.) и отсутствие патологии в периферических отделах сетчатки.

PECULIARITIES OF ORGAN OF VISION AT STUDENTS OF DIFFERENT NATIONALITIES.

Dravitsa L.V., Alhadg Husein Anas Ahmad, Agagulyan S.G.

Gomel State Medical University
Gomel, Belarus

Abstracts. We analyzed the examination's results of 204 eyes of 102 students from Belarus, the Middle East and India, who studied at 5 course in Gomel State Medical University. We compared groups of students with emmetropic refraction (groups of students with myopic and hypermetropic refraction were excluded from analysis for trustworthiness). We brought out regularities: students from the Middle East have against the background of little anterior-posterior size of eyes $23,15 \pm 0,16$ mm bigger values of intraocular pressure $17,5 \pm 1,71$ mm Hg and peripheral dystrophies and ruptures in 67%. Students from India have against the background of comparatively bigger anterior-posterior size of eyes $23,94 \pm 0,61$ mm smaller values of intraocular pressure $15,375 \pm 2,29$ mm Hg and absence of any peripheral pathology.

Введение.

В строении самих глаз и органов, их окружающих заключен целый букет морфологических признаков, позволяющих с высокой степенью вероятности судить об эволюционной ценности того или иного индивида именно с расовой точки зрения. Различаются расы по расстоянию между глазами, и самое главное по структуре сетчатки. Выяснилось, что люди с темными глазами больше реагируют на цвет, а люди со светлыми глазами — на форму. Темноглазые индивиды особо чувствительны к цветам длинноволновой части спектра, так как сильная пигментация частично блокирует коротковолновый свет. Именно поэтому южане больше любят красный и желтый цвета, а северяне синий и серый [1].

Цель работы: сравнительный анализ данных биометрии, тонометрии и фундускопии студентов 5 курса лечебного факультета и факультета по подготовке студентов из зарубежных (ФПСЗС) стран Гомельского государственного медицинского университета.

Материалы и методы. Исследуемая группа составила 102 студента (204 глаза), из них 58 (116 глаз) жители Республики Беларусь (РБ), 21 (42 глаза) студент из стран Ближнего Востока и 23 (46 глаз) студента из Индии. 46 обследуемых мужского пола, 56 – женского. Средний возраст пациентов составил $23,36 \pm 2,14$ лет.

Дизайн офтальмологического исследования включал: визометрию, ультразвуковое исследование на трехмерном офтальмологическом ультразвуковом сканере «OTI 3DScan – 1000», тонометрию при помощи тонометра Маклакова, фундускопию на фундус-камере Visucamlite фирмы KarlZeiss, прямую и обратную монокулярную офтальмоскопию, бинокулярную офтальмоскопию.

Результаты. Офтальмологическое обследование проведено всем 102 студентам. Сравнительный анализ данных проведен в группе студентов (68 человек – 136 глаз) с эмметропической рефракцией (для достоверности сравнений из анализа исключены студенты с миопической и гиперметропической рефракцией).

Средние показатели передне – заднего

размера (ПЗО) глаз у студентов РБ $23,28 \pm 0,87$ мм, у студентов из стран Ближнего Востока – $23,15 \pm 0,16$ мм и у студентов из Индии $23,94 \pm 0,61$ мм.

Средние показатели внутриглазного давления (ВГД) у жителей РБ $15,8 \pm 2,93$ мм рт. ст., у студентов из Индии $15,375 \pm 2,29$ мм рт. и у студентов из стран Ближнего Востока $17,5 \pm 1,71$ мм рт. ст.

При фундускопии периферические дистрофии и разрывы в группе с эмметропической рефракцией наблюдались в 67% у студентов из стран Ближнего Востока, 10% у жителей РБ и в 0% у студентов из Индии.

Выводы. В результате обследования выявлена следующая закономерность:

1. у студентов из Ближнего Востока на фоне сравнительно меньшего размера ПЗО $23,15 \pm 0,16$, получены более высокие цифры ВГД $17,5 \pm 1,71$ мм рт. ст и в 67% обследованных выявлены периферические дистрофии сетчатки и разрывы.

2. У студентов из Индии при сравнительно большем размере ПЗО ($23,94 \pm 0,61$ мм) получены наименьшие значения ВГД ($15,375 \pm 2,29$ мм рт. ст.) и отсутствие патологии в периферических отделах сетчатки.

Литература

1. В.Б. Авдеев "Расология. Наука о наследственных качествах людей" Серия "Библиотека расовой мысли". - М.: Белые альвы, 2005. - 528 с.

■ О ГЛАЗНОМ ДАВЛЕНИИ

М.М. Дронов, Р.И. Коровенков

ВЦЭРМ МЧС России, г. Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. В мировой офтальмологии то давление, которое мы измеряем в глазу, принято называть внутриглазным (ВГД). Но правильно ли это? Какое же давление мы измеряем?

На основе изучения вопросов формирования давления можно утверждать, что мы измеряем не внутриглазное давление, а давление глаза, или глазное давление, представляющее собой сумму давлений: давления внутри глаза, эластичности наружной капсу-

лы глаза и экстраокулярного давления.

Непонимание различий в этих терминах часто заставляет офтальмолога искать внутриглазную причину нарушения давления, которой может не быть, поскольку причиной повышенного давления нередко являются различные экстраокулярные и капсулярные нарушения.

The summary. In world of ophthalmology, the pressure which we measure in an eye, is usually called intraocular (IOP). But is it correct? What pressure do we measure?

On the basis of studying questions of formation of pressure it is possible to approve, that we measure not the intraocular pressure, but the pressure of the eye, or ocular pressure (Pop), and it will represent the sum of the pressures: pressure inside the eye, elasticity of the external capsule and extraocular pressure.

Misunderstanding of distinctions in these terms often forces the ophthalmologist to search for the intraocular cause for infringement of pressure which does not exist, but various extraocular and capsular infringements could be a reason for change in the eye pressure and they are quite often.

Введение. Любой биологический объект или ткань обладает определенным давлением – внутренним давлением. Давление – сила, действующая на какую-либо поверхность. Так, кровяное давление представляет собой силу воздействия крови на стенки сосудов. Для поддержания формы и нормального функционирования глаза требуется определенное давление, которое офтальмологи называют внутриглазным давлением (ВГД). Однако действительно ли мы при тонометрии измеряем именно ВГД?

Цель. Изучить компоненты, составляющие давление глаза.

Основная часть. Что же такое ВГД? Ясно, что речь идет о воздействии силы на наружную капсулу глаза. Но какой силы?

Направленное наружу давление внутри глаза воздействует на наружную капсулу, расправляя и растягивая её. В ответ на это, наружная капсула, являясь эластичной (силы

эластичности капсулы глаза направлены внутрь глазного яблока), растягивается, но, в то же время, пытается сжать содержимое глаза, формирующее внутриглазное давление. Однако для такого противодействия, т.е. сжатия должен быть определенный уровень внутриглазного давления. Если структуры глаза не способны создать такой минимальный уровень давления, то не будет и ответного сжатия содержимого глазного яблока его наружной капсулой. При избыточном уровне давления внутри глаза может создаваться ситуация, когда эластичности наружной капсулы окажется недостаточно, чтобы противостоять этому давлению. Такое длительно существующее состояние может привести к растягиванию наружной капсулы и увеличению объема глазного яблока. Имеется еще одна сила, которая противостоит давлению внутри глаза. Это различные экстраокулярные факторы: атмосферное давление, веки, содержимое орбиты, которые оказывают внешнее давление на наружную капсулу глаза, повышая внутриглазное давление. То есть, внутреннему давлению глаза противостоит сила эластичности наружной капсулы глаза и экстраокулярное давление.

Таким образом, мы измеряем не внутриглазное давление, а давление глаза, или глазное давление (Р_{гл}), представляющее собой сумму давлений: давления внутри глаза (Р_{вг}), эластичности наружной капсулы глаза (Р_{экг}) и экстраокулярного давления (Р_{экс}):
$$P_{гл} = P_{вг} + P_{экг} + P_{экс}$$

Рассмотрим более детально различные компоненты, составляющие глазное давление.

Эластичность наружной капсулы глаза (Р_{экг}).

Наружная капсула представлена плотной оформленной соединительной тканью роговицы и склеры. Обладая эластическими свойствами, наружная капсула предопределяет характерную форму глаза. Особенности пространственной организации коллагеновых пучков склеры и роговицы придают им особую устойчивость к физическим воздействиям и способность сохранять форму в любых условиях.

Наружная капсула глаза является пограничной оболочкой между двумя средами: внутренней и внешней. Каждая из этих сред оказывает давление на пограничную оболочку, которая в свою очередь противостоит и тому и другому давлению. Силу, с которой наружная оболочка глаза противостоит внешнему и внутреннему давлению, называют эластичностью.

Эластичность наружной капсулы глаза (Рэкг) определяется эластичностью роговицы (Рр) и склеры (Рск), т.е. $R_{\text{экг}} = P_r + P_{\text{ск}}$. Она зависит и от других факторов, включая внутриглазное давление (Рвг) и экстраокулярное давление (Рэкс). Однако, измерение эластичности наружной капсулы глаза, в настоящее время, представляет невыполнимую задачу.

Внутриглазное давление (Рвг)

Внутриглазное давление или давление внутри глаза – суммарное давление структур глазного яблока, находящихся внутри его наружной капсулы. К структурам, участвующим в формировании внутриглазного давления относятся все ткани глазного яблока, и пространства (задняя и передняя камеры и супраувеальное), заполненные камерной жидкостью.

Таким образом, внутриглазное давление (Рвг) представляется суммарной величиной давлений жидкости в передней камере (Рпк), задней камере (Рзк), хрусталика (Рхр), стекловидного тела (Рст), увеального тракта (Рут), сетчатки (Рсет), диска зрительного нерва (Рдзн) и жидкости супраувеального пространства (Рсуп), или $R_{\text{вг}} = P_{\text{пк}} + P_{\text{зк}} + P_{\text{хр}} + P_{\text{ст}} + P_{\text{ут}} + P_{\text{сет}} + P_{\text{дзн}} + P_{\text{суп}}$.

Кроме того, оно зависит от эластичности наружной капсулы глаза и экстраокулярного давления.

Экстраокулярное давление (Рэкс) определяется атмосферным давлением (Ратм), давлением (тонусом) экстраокулярных мышц (Рэом) и давлением содержимого орбиты (Рсо), или $R_{\text{экс}} = P_{\text{атм}} + P_{\text{эом}} + P_{\text{со}}$. Оно оказывает внешнее давление на наружную капсулу глаза, повышая как внутриглазное, так и в целом глазное давление.

Результаты. При тонометрии мы измеря-

ем глазное давление (ГД) или давление глаза, состоящее из суммы внутриглазного давления, напряжения эластичной наружной капсулы глаза и экстраокулярного давления.

Закключение. Непонимание различий в терминах приводит к тому, что при нарушении давления, которое мы, почему-то, называем внутриглазным, заставляет врача-офтальмолога искать внутриглазную причину патологии, которой может и не быть. Повышение уровня глазного давления нередко связано с нарушениями эластичности наружной капсулы глаза и различной экстраокулярной патологией.

■ ДИАГНОСТИКА И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ БЛОКАДОЙ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ.

Егорова Э.В., Файзиева У.С.*

ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова
Росмедтехнологии, Москва
Клиническая офтальмологическая больница Минздрава
Республики Узбекистан, Ташкент

Аннотация. Методом УБМ выявлены специфические анатомо-топографические особенности внутриглазных блоков (зрачкового, хрусталикового блоков и блока при синдроме плоской радужки) при различных патогенетических механизмах блокады УПК, что позволило обоснованно подойти к выбору тактики патогенетически ориентированного лечения первичной ЗУГ. В 80% случаях синдром плоской радужки сочетался с относительным зрачковым блоком в одном глазу.

Показания к лазерной иридэктомии определены в тех случаях, где основным механизмом блокады УПК явился относительный зрачковый блок.

Факоэмульсификация хрусталика является операцией первого выбора в лечении первичной ЗУГ с блокадой УПК, индуцированной хрусталиком. Факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ является патогенетически ориентированной операцией при первичной ЗУГ с сочетанием внутриглазных блоков.

Abstract. UBM method revealed specific anatomic-topographic features of intraocular blocks (pupil block, block induced by lens and block of iris plateau syndrome) at different pathogenetic mechanisms of anterior chamber angle (ACA) block that allowed grounded treatment of primary angle closed glaucoma (ACG). The iris plateau syndrome combined with relative pupil block in one eye at 80% cases. Indications for laser iridotomy were determined at cases with relative pupil block. Lens phacoemulsification is operation of first-choice in treatment of primary ACG with block of ACA induced by lens. Phacoemulsification with IOL implantation is pathogenic operation in cases of primary ACG with eye blocks combinations.

Введение. Блокада угла передней камеры (УПК) прикорневой зоной радужки является основным звеном в патогенезе развития первичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) [1-3]. Структуры иридоцилиарной зоны, уча-

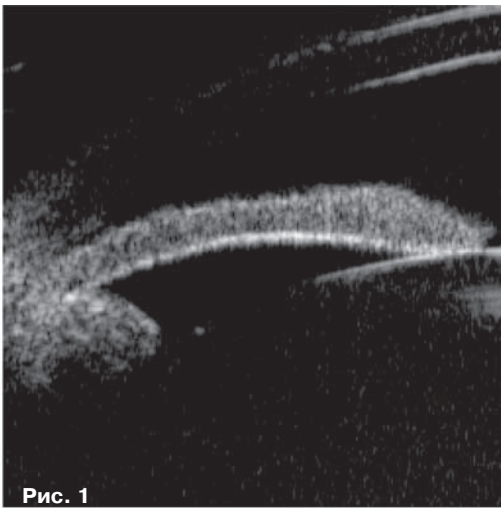
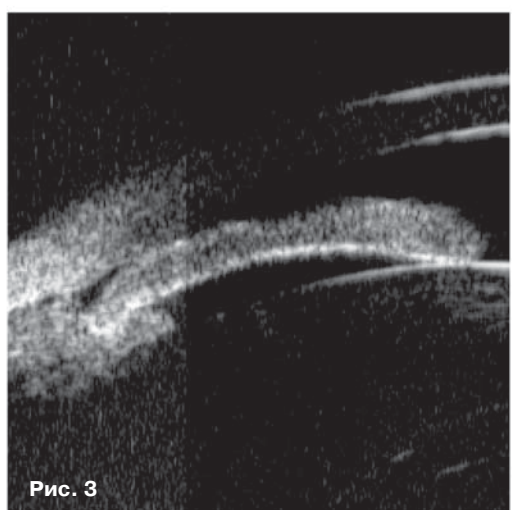
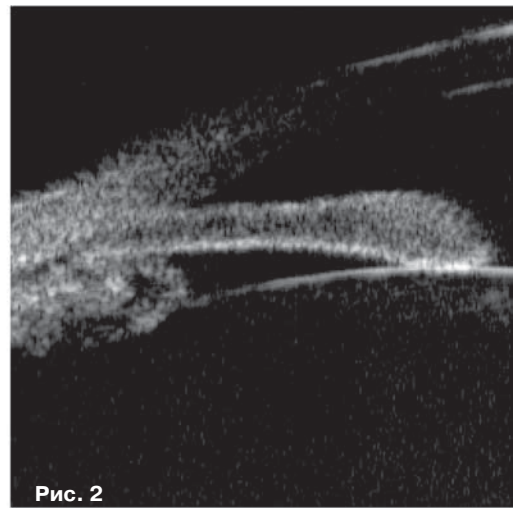


Рис. 1 УБМ изображение относительного зрачкового блока. УПК закрыт. Профиль радужки выпуклый, прикорневая зона радужки проминирует. Задняя камера треугольной формы, увеличена по глубине и площади

Рис. 2 УБМ изображение синдрома плоской радужки. УПК закрыт. Профиль радужки прямой, цилиарная борозда закрыта. Задняя камера частично закрыта ротинованными кпереди цилиарными отростками, подпирающими прикорневую зону ра-

дужки. Задняя камера треугольной формы, сокращена по глубине и протяженности.

Рис. 3 УБМ изображение блока, индуцированного хрусталиком. УПК закрыт. Профиль радужки выпуклый, центральная зона проминирует в виде купола с прилеганием прикорневой зоны радужки к трабекулярному аппарату. Задняя камера неправильной треугольной конфигурации. Расстояние между радужкой и хрусталиком уменьшено в 1,5 раза.



ствующие в блокаде УПК, остаются недоступными при исследовании гониоскопией и биомикроскопией, что не позволяет определить ведущий патогенетический механизм развития ЗУГ и дифференцированно подойти к выбору тактики патогенетически ориентированного лечения.

Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ), оценивая с микронной точностью топографические соотношения структур иридоцилиарной зоны, участвующих в блокаде УПК, позволяет выявить симптоматику внутриглазных блоков и объективно определить показания к патогенетически обоснованному лечению [3-5].

Цель: изучить методом УБМ особенности анатомо-топографических соотношений структур иридоцилиарной зоны при различных патогенетических механизмах блокады УПК и обосновать дифференцированный подход к выбору патогенетически ориентированного метода лечения.

Материал и методы. Обследованы 118 пациентов (165 глаз) с гиперметропическим типом строения глазного яблока (переднезадняя ось 23 мм). В основную группу включены 98 пациентов (129 глаз) с первичной ЗУГ. Группу сравнения составили 20 здоровых лиц (36 глаз) без наличия глаукомы с прозрачным хрусталиком. Всем пациентам проведено комплексное современное офтальмологическое исследование. Параметры структур иридоцилиарной зоны и конфигурацию задней камеры определяли с помощью ультразвукового биомикроскопа «Humphrey – 840» по ранее описанной методике [5,6].

Результаты. Для всех пациентов с ЗУГ характерным явилось наличие мелкой передней камеры ($2,20 \pm 0,04$ мм) и закрытие УПК с прилеганием прикорневой зоны радужки к эндотелию роговице. Параметры структур иридоцилиарной зоны и их топографические взаимоотношения были различны между глаукомными глазами и зависели от основного механизма блокады УПК. В ряде случаев различия имели место в одном глазу в противоположных сегментах. УБМ позволила определить характерные особенности зрачкового, хрусталикового блоков и блока при синдроме плоской радужки.

Для пациентов с относительным зрачковым блоком была характерна выраженная проминенция преимущественно прикорневой зоны радужки, сохранность треугольной конфигурации задней камеры при достоверном увеличении её глубины и площади сечения в 1,3 раза по сравнению с нормой (Рис. 1).

Специфичным для синдрома плоской радужки явилась триада симптомов: прямой профиль радужки, закрытие цилиарной борозды и ротированные кпереди цилиарные отростки, частично закрывающие заднюю камеру, которая сохраняла треугольную форму. Параметры задней камеры по глубине и протяженности были резко сокращены, площадь сечения была уменьшена по сравнению с параметрами здоровых лиц в 2 раза (Рис. 2). Характерным для глаз с синдромом плоской радужки было сочетание признаков, присущих зрачковому блоку, в одном глазу.

При блоке, индуцированным хрусталиком, характерным явилось смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди по сравнению с другими глазами с ЗУГ (Табл. 1). Отмечена равномерная проминенция всей поверхности радужки с сокращением расстояния между радужкой и хрусталиком в 1,5-2 раза по сравнению с нормой (Рис. 3). Задняя камера утрачивала треугольную конфигурацию, принимая форму неправильного овала, которая по своей площади была в 1,3 раза меньше нормы и в 1,8 раз меньше группы зрачкового блока. Достоверное сокращение расстояния между экватором хрусталика и цилиарными отростками вплоть до полного контакта в некоторых сегментах дополняло симптоматику блока, индуцированного хрусталиком, демонстрируя готовность глаза к циклохрусталиковому блоку.

Показания для лазерной иридэктомии (ЛИ) определены у 22 пациентов (29 глаз), где основным механизмом блокады УПК по результатам УБМ был относительный зрачковый блок. Наилучшие результаты ЛИ отмечены при I и II стадиях заболевания. При этом ВГД снизилось в среднем на $5,7 \pm 1,3$ мм рт. ст. от исходного уровня в 82,8% случаях.

При сочетании внутриглазных блоков зрачкового и блока при синдроме плоской радужки

ки наблюдался кратковременный гипотензивный эффект с сегментарным открытием УПК на ранних стадиях ЗУГ.

Для факоэмульсификации были отобраны 42 пациента (58 глаз) с диагностированным хрусталиковым блоком и 34 пациента (42 глаза) с синдромом плоской радужки. После удаления хрусталика ВГД снизилось в среднем на $13,5 \pm 2,9$ мм рт. ст. от исходного уровня и сопровождалось нормализацией показателей гидродинамики. На сканограммах УБМ во всех случаях отмечено углубление передней камеры почти в 2 раза, которая составила $3,92 \pm 0,08$ мм. УПК расширился в среднем до $18,02 \pm 1,54$ градусов. Параметры структур иридоцилиарной зоны приближались по своим значениям к параметрам здоровых лиц. В случаях хрусталикового блока задняя камера принимала форму правильного треугольника, что отражало улучшение функционального пространства для структур иридоцилиарной зоны. При синдроме плоской радужки отмечалось увеличение размеров задней камеры с уменьшением передней ротации цилиарных отростков.

Заключение. Методом УБМ выявлены качественные и количественные признаки внутриглазных блоков в зависимости от патогенетических механизмов блокады УПК, что позволило обоснованно подойти к выбору тактики патогенетически ориентированного лечения первичной ЗУГ.

ЛИ является эффективным, патогенетически обоснованным способом лечения первичной ЗУГ с относительным зрачковым блоком на ранних стадиях заболевания до формирования синехиальной облитерации УПК, способствующим стойкой компенсации офталмотонуса и открытию УПК. При системе внутриглазных блоков ЛИ способствует сегментарному открытию УПК, устранив всего лишь один из компонентов гипертензии зрачковый блок.

Факоэмульсификация с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ позволяет добиться стойкой компенсации ВГД, улучшения зрительных функций и устранения блокады УПК, что позволяет рекомендовать экстракцию хрусталика как операцию первого выбора

в лечении первичной ЗУГ, индуцированной хрусталиком.

Удаление хрусталика методом факоэмульсификации с имплантацией заднекамерной ИОЛ является операцией выбора в устранении блока при синдроме плоской радужки при сочетании его со зрачковым блоком.

Литература.

1. Нестеров А.П. // Глаукома. – М., 2008. – С.151-157.
2. Шилкин Г.А. Закрытоугольная глаукома: патогенез, клиника, диагностика, лечение и хирургическая профилактика. Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1982. – 50 с.
3. Marchini G., Pagliarusco A., Toscano A., Tosi R., Brunelli C., Donomi L. Ultrasound biomicroscopy and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – P. 2091-2097.
4. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Foster F. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. // Am. J. Ophthalmology. – 1992. – Vol. 113. – P. 381-389.
5. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. – М., 2008. – С. 15-16.
6. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Файзиева У.С. Особенности анатомо-топографических соотношений структур иридоцилиарной зоны по результатам ультразвуковой биомикроскопии при первичной закрытоугольной глаукоме у лиц узбекской национальности // Офтальмохирургия. – 2008. – №4. – С. 10-14.

■ ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ населению юга России в условиях Краснодарского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Заболотный А.Г.^{1,2}, Сахнов С.Н.^{1,2}

¹Краснодарский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»; ²Кафедра

Введение. В результате проведения управленческих мероприятий для осуществления медицинской деятельности клиники по оказанию высокотехнологичной медицинской помощи больным с заболеваниями глаз разработан и выполнен комплекс организационно-методических мероприятий. Это обеспечило условия для выполнения госзадания по оказанию ВМП гражданам ЮФО РФ с надлежащим качеством, с высокой, более 97%, оценкой «отлично».

ORGANIZATIONAL-METHODOLOGICAL END RESOURCE SUPPORT OF HIGH TECH OPHTHALMOLOGIC CARE DELIVERY TO SOUTH REGION RF POPULATION ON THE BASIS OF FSI "IRTC "EYE MICROSURGERY" NAMED AFTER THE ACADEMICIAN S.N. FYODOROV OF ROSMEDTECHNOLOGY", KRASNODAR BRANCH

A.G. Zabolotniy^{1,2}, S.N. Sakhnov^{1,2}

¹FSI "IRTC "Eye microsurgery" named after the academician S.N. Fyodorov of Rosmed-technology", Krasnodar Branch. 2Ocular diseases department Kuban State Medical University. Krasnodar, Russia.

The organizational-methodological arrangements complex development and carrying out was the result of the performed administrative measures for the medical activity of the clinic concerning the high tech medical care for the ophthalmic patients. All this provided the conditions for the state task performing concerning the high tech medical care delivery for South Region RF citizens with proper quality and high, over 97%, "excellent" estimation.

Национальный проект «Здоровье», один из приоритетных национальных проектов (ПНП), «... концентрация бюджетных и административных ресурсов на повышении качества жизни граждан России – ... это курс на инвестиции в человека, а значит – в будущее России» [3]. В целях реализации мероприятий ПНП был издан Приказ № 220 от 29.03.06 г. «Об оказании высокотехноло-

гичных видов медицинской помощи за счет средств Федерального Бюджета (ФБ) в Федеральных специализированных медицинских учреждениях (ФСМУ), подведомственных Федеральному агентству по здравоохранению и социальному развитию, ФМБА и РАМН, во II-IV кварталах 2006 г.». Работа медицинских организаций (МО) и учреждений органов здравоохранения по оказанию ВМП регламентируется ежегодно обновляемыми приказами [4, 5]. Изучение вопросов медико-организационной деятельности и финансирования ФСМУ показало неэффективное использование последними, имеющихся ресурсов и средств (Стародубов В.И., Флек В.О., 2006; Дедов И.И., 2007; Перхов В.И., 2009). Работы по оптимизации деятельности органа управления здравоохранением субъекта РФ по организации оказания ВМП [1], повышению её доступности для населения РФ, оказываемой в ФСМУ [2] единичны. Работ по организационно-методическому обеспечению (ОМО) деятельности ФСМУ при оказании ВМП офтальмологическим больным практически нет.

Цель работы. Разработка комплекса управленческих мероприятий (УМ) для ОМО медицинской деятельности ФМУ при выполнении госзадания по оказанию ВМП гражданам южного федерального округа (ЮФО) РФ с заболеваниями глаз надлежащего качества.

Материал и методы. Основными аспектами ОМО работы клиники для выработки и применения УМ по оказанию офтальмологической ВМП рассматривались: правовое регулирование, ресурсное обеспечение, ОМО и эффективность лечения, соответствующие классической триаде Донабедиана: качество структуры, процесса и результатов.

Правовой основой являлись законодательные и правовые акты: федерального уровня: ФЗ № 83-ФЗ от 08.05.10 г.; отраслевого уровня – ежегодно обновляемые приказы Минздравсоцразвития России по оказанию ВМП гражданам РФ за счет бюджетных ассигнований ФБ; уровня МО – приказы Главной организации ФГУ МНТК «МГ» и внутренние приказы по филиалу. Оказание ВМП

проводилось в рамках стандартов МП больным с заболеваниями глаз, утвержденных приказами Минздравсоцразвития России. Методологической основой – управленческие технологии TQM, ISO.

Результаты и обсуждение. В процессе выполнения УМ по организации медицинской деятельности клиники по оказанию ВМП надлежащего качества населению ЮФО с заболеваниями глаз, осуществлено и применено на практике: 1. Ресурсное обеспечение: а) материально-техническая база – аппаратное оснащение и технологическое состояние операционных залов в соответствии со стандартами ISO, средний период реновации используемой для ВМП медицинской техники составляет 2-3 года; б) кадровый состав – 70% врачей, оказывающих ВМП, имеют I или высшую квалификационную категорию; в составе врачебных бригад работают 1 д.м.н. и 14 к.м.н.; офтальмохирургический стаж работы более 7 лет; врачи клиники каждые 2-3 года проходят усовершенствование на циклах ТУ по системе Wetlab, в ведущих клиниках РФ и на международных курсах. 2. ОМО оказания ВМП включало: а) организационный ресурс – создание «Рабочей комиссии по отбору больных на лечение по ВМП» с целью обеспечения оказания ВМП в условиях клиники; б) проведение мониторинга, сбора и передачи в электронном виде информации по ВМП в Минздравсоцразвития России с помощью информационного ресурса – единой информационной системы клиники; в) выполнение внутреннего аудита качества ВМП: мониторинг, анализ и оценка качества результатов выполнения ВМП, основывающегося на использовании организационно-методологического ресурса – интегрированная система управления качеством офтальмологической помощи на уровне МО; г) медико-инженерное сопровождение процесса технического обеспечения оказания ВМП отделом по обслуживанию и ремонту медицинской техники.

В результате проведение ОМО рабочей

комиссией с привлечением сотрудников филиала профильных подразделений было обеспечено: определение перечня видов ВМП, оказываемых за счет средств ФБ в клинике; ведение учетной и отчетной документации по формам и порядке, утвержденными соответствующими приказами Минздравсоцразвития РФ, в том числе № 119н от 18.03.2009 г.; правильность оформления «Талонов на оказание ВМП» в Информационно-аналитической системе Минздравсоцразвития РФ; автоматизация персонифицированного учета ВМП за счет средств ФБ.

Заключение. Разработка и проведение ОМО по осуществлению медицинской деятельности филиала обеспечило условия для выполнения госзадания по оказанию ВМП гражданам ЮФО РФ с надлежащим качеством, с высокой, более 97%, оценкой «отлично».

Литература

1. Ермошина Т.В. «Научное обоснование совершенствования оказания ВМП». Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 26 с.
2. Перхов В.И. Научно-организационное обоснование повышения доступности для населения РФ ВМП, оказываемой в федеральных медицинских учреждениях. Автореф. дис. ... д.м.н. – М., 2009. – 34 с.
3. Путин В.В. Выступление на встрече с членами Правительства, руководством Федерального Собрания и членами президиума Государственного совета 5 сентября 2005 г. Москва, Большой Кремлевский дворец // <http://archive.kremlin.ru/appears/2005/09/05/1531>.
4. Приказ Минздравсоцразвития России от 30.12.09, № 1047н «О порядке формирования и утверждении госзадания на оказание в 2010 г. ВМП гражданам РФ за счет бюджетных ассигнований ФБ».
5. Приказ Минздравсоцразвития России от 07.10.10, №858 «О внесении изменений в приказ Минздравсоцразвития России от 30.12.09 г. № 1047н.».

■ КЕРАТОПЛАСТИКА У ДЕТЕЙ

Иванова В.Ф., Курак З.В. Белорусский государственный медицинский университет, 4 городская детская клиническая больница. Минск, Беларусь.

Развитие проблемы кератопластики (КП) в детском возрасте всегда запаздывало по сравнению с разработкой этой проблемы у взрослых. Объяснение этому специфика проведения такой операции у детей, часто значительно ее осложняющей – применение общего наркоза, трудности предоперационного обследования и подготовки, особенности послеоперационного ухода. В настоящее время развитие операционной техники, успехи анестезиологии уменьшили риск операции, однако многие хирурги не решаются делать КП, особенно у маленьких детей. (2.6).

Цель работы – Представить результаты различных видов кератопластик, выполненных за последние 17 лет в РЦДО г.Минска.

Материал и методы. Нами произведены операции КП у 215 детей (155 мальчиков и 60 девочек) в возрасте от 10 дней до 17 лет. Срок наблюдения от 3 месяцев до 17 лет. В качестве донорского материала использовали аллогенный материал – роговицу трупного глаза взрослого человека, консервированную во влажной камере и неконсервированную, в 2 случаях аллопланты для послойной КП. Диаметр пересаженной роговицы от 5мм. до 9мм., все операции выполнены под интубационным наркозом.

Главные этиологические факторы патологии роговицы у оперированных нпми детей – инфекционная патология роговицы, деструктивные процессы – угроза перфорации или перфорация роговицы, ожоги, ранения, кератоконус, дистрофии роговицы, врожденные бельма.

Продолжительность заболевания до момента операции от 3 дней до 14 лет. До операции острота зрения оперированного глаза не превышала 0, а в большинстве случаев была 0,01-0,02.

Различные виды ПОСЛОЙНОЙ КП произведены у 85 детей, (91 операция) 6 детей

оперировали дважды – годовалую девочку с центральной язвой роговицы, 3 детей с деструкцией роговицы на фоне нейропаралитического кератита (после удаления опухоли мозга) и 2 мальчиков с фистулой роговицы на фоне некомпенсированной посттравматической глаукомы.

ПОВЕРХНОСТНАЯ ПОСЛОЙНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ КП СО СКЛЕРАЛЬНЫМИ УШКАМИ произведена у 16 детей. У 5 с послеожоговым бельмом и десцеметоцеле, у 7 с деструкцией, трофической язвой роговицы на фоне нейропаралитического кератита, у 2 с буллезным кератитом, у мальчика 5 лет с дисковидным кератитом герпетической этиологии и торпидной язвой роговицы. Девочке 10 дней с аномалией Петерса (буфтальм с эктазией бельма роговицы, десцеметоцеле, врожденная глаукома) на ОД произведена СТЭ, восстановление ПК, тектоническая послойная КП со склеральными ушками.

Биопокрытие послойным трансплантатом роговицы со склеральными ушками производили по методике Н.А.Пучковской (4). Делали осторожный соскоб нежизнеспособной поверхностной ткани роговицы (эпителий, передние слои стромы). Тотальный или частичный послойный трансплантат со склеральными ушками фиксировали к эписклере, склеральную часть трансплантата покрывали конъюнктивой. Подшитая роговица в течение нескольких недель мутнела, отекала, лизировалась или отторгалась, к этому времени у больных уже происходила регенерация роговицы.

У больных с послеожоговым бельмом с десцеметоцеле и у больных с трофической язвой роговицы на фоне нейропаралитического кератита в исходе сформировалось васкуляризированное полупрозрачное бельмо. У больных с кератитом был купирован воспалительный процесс, наблюдалось рассасывание инфильтратов в роговице, в части случаев был получен оптический эффект.

Под нашим наблюдением с 2003г. находится больной Г.20 лет, которому в 2002г. в связи с нефросклерозом произведена трансплантация почек. Мальчик принимает большие дозы иммунодепрессантов, в конце 2002г.

перенес древовидный кератит OS .В марте 2003г. развился дисковидный кератит, осложнившийся язвой роговицы и была произведена поверхностная послойная тотальная лечебная КП с 4-мя склеральными ушками. Операцию производили под местной анестезией в комбинации с НЛА, т.к. в мазке из зева были обнаружены кандиды, что явилось противопоказанием к эндотрахеальному наркозу. После операции исчез болевой синдром, купировались явления воспаления, рассосалась инфильтрация роговицы. Срок наблюдения 8 лет, было несколько кризов отторжения почек, больной продолжает принимать большие дозы ГКС, наблюдаются бесконечные рецидивы герпетической инфекции различных локализаций , обнаружены АТ к ЦМВ, но состояние глаза остается стабильным. Интересно то, что трансплантат остается в нативном состоянии, прозрачен, возможна офтальмоскопия, острота зрения 0,3Рис. 1.

ПОСЛОЙНАЯ ЧАСТИЧНАЯ И СУБТОТАЛЬНАЯ КП произведена у 35 детей.

Лечебная послойная частичная КП произведена у 5 детей с торпидным кератитом, трансплантаты прижили прозрачно и полупрозрачно, зрение повысилось от 0,05 до 0,4. У 18 детей с поствоспалительными бельмами после послойной КП трансплантат прижил прозрачно у 9, полупрозрачно у 9, зрение повысилось от 0,03

до 0,1. У 6-летнего мальчика произведена атипичная послойная КП по поводу врожденного бельма с дистрофией роговицы – роговица просветлела, исчез болевой синдром.

Тектоническая послойная КП с одномоментной СТЭ произведена у 9 больных с активным воспалительным деструктивным процессом роговицы с угрозой перфорации или перфорацией ее. Всем больным производили микробиологическое исследование конъюнктивы, у 6 больных был высеен гемолитический стафилококк, у 1 эпидермальный стафилококк и герпетическая фистула на фоне тяжелого стромального кератита была у 2 больных. У всех больных операция быстро купировала воспалительный процесс, во всех случаях было нормализовано ВГД, у 3 больных трансплантаты прижили прозрач-

но, у 6 полупрозрачно, зрение улучшилось от 0,01 до 0,1.

При наличии инфекции применяли местно и системно антибиотики широкого спектра действия, рано назначали ГКС системно и местно для предотвращения ранних реакций тканевой несовместимости в воспаленных глазах с васкуляризованными бельмами.

У 2 девочек с активным воспалительным процессом роговицы и перфорацией ее в связи с отсутствием донорского материала была произведена КП аллоплантатами для послойной КП (Уфа) с одномоментной СТЭ. У 7-летней девочки с торпидной центральной герпетической язвой роговицы с перфорацией ее и коллапсом ПК произведена КП двумя аллоплантатами 5 и 6мм. с одномоментной СТЭ. Вторая 3-летняя девочка поступила с абсцессом роговицы с перфорацией ее и ей произведена тектоническая КП 5 и 7мм. аллоплантатами с одномоментной СТЭ. Аллопланты укладывали в ложе после предварительного удаления пораженных участков и фиксировали узловатыми швами, при фиксации прошивали не только трансплантат и стенку ложа, но и дно ложа, чтобы не было эпителизации под трансплантат. У девочки с абсцессом роговицы, т.к. периферическая часть роговицы была рыхлой, инфильтрированной сверху поместили покрытие яичной пленкой, укрепленной перекидными швами. Глаза успокоились, сосуды в роговице облитерировались, аллопланты в толще роговицы белесоватого цвета, ВГД в норме. Глаза сохранены, в последующем произведена сквозная КП. Рис. 2.

ЭКСТРАКОРНЕАЛЬНАЯ ПОСЛОЙНАЯ КП произведена у 14 больных. У 6 больных с гигантским липодермоидом и дермоидом, у 2 больных с фистулой роговицы на фоне некомпенсированной посттравматической глаукомы, у 3 детей при проникающем ранении роговицы с дефектом ее ткани и у 3 детей с послеожоговым бельмом и симблефароном. У 5-месячной девочки с гигантским липодермоидом, проросшим в конъюнктиву, экстраокулярные мышцы и роговицу, во время иссечения липодермоида были выделены измененные наружные прямые мышцы и произведена экстракорне-

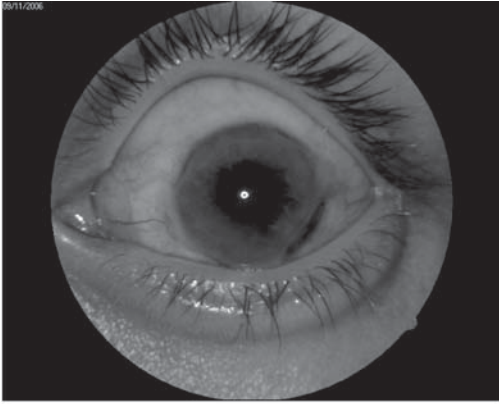


Рис. 1 Глаз больного Г. после поверхностной послойной лечебной кератопластики.

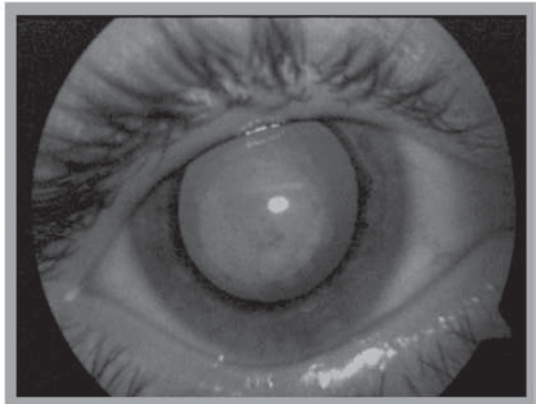


Рис.2.Глаз больной И. после тектонической послойной кератопластики аллоплантами .

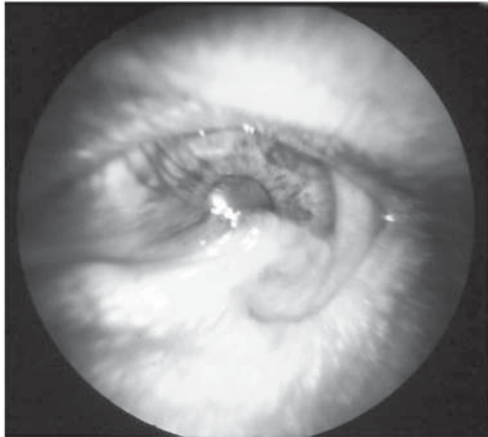
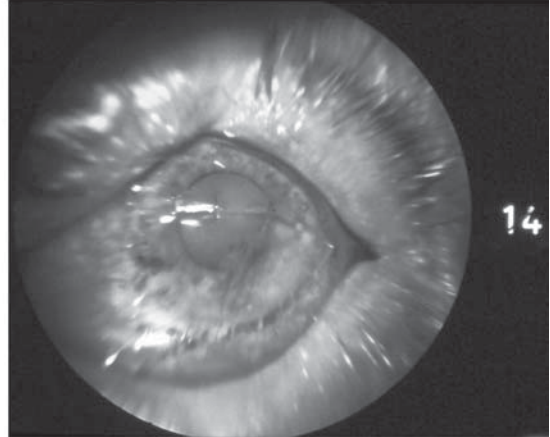


Рис.3.Глаз с послеожоговым бельмом и симблефароном ло и после экстракорнеальной кератопластики.



альная КП. Исход операции – облаковидное помутнение роговицы у лимба, острота зрения.0,1. У детей с корнеосклеральным дермоидом экстракорнеальная КП заместила дефект и уменьшила астигматизм.

Дважды производилась экстракорнеальная КП у 2 больных с фистулой роговицы на фоне некомпенсированной посттравматической глаукомы. Экстракорнеальная КП комбинировалась с СТЭ ,затем с СТЭ и эксплантодренированием, ВГД компенсировалось,фистула закрылась.

Экстренная послойная экстракорнеальная КП у больных с проникающими ранениями роговицы с дефектом ее ткани дала возможность сохранить глазное яблоко как анатомический и функциональный орган..

У больных с послеожоговым бельмом и симблефароном был исправлен симблефарон.Рис.3.

У 7-летней девочки с осложненным инфицированным роговичным ранением (4 дня назад глаз поцарапала кошка), приведшим к абсцессу роговицы с гипопио-

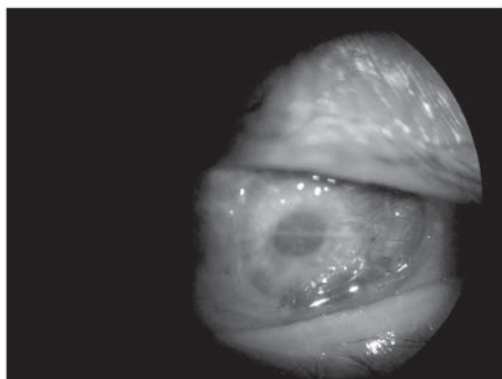
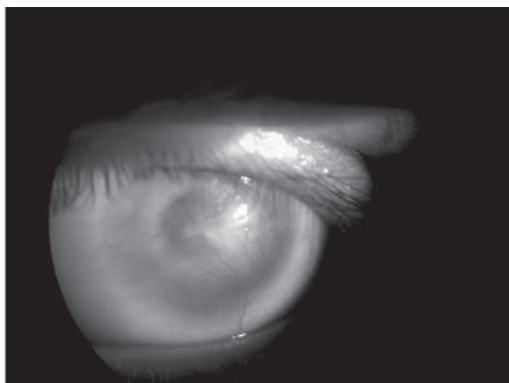


Рис.4. Глаз больного с послеожоговым бельмом до и после барьерной субтотальной послойной кератопластики.

ном перфорация роговицы была в нижней половине, Раствором антибиотика промыта рана и ПК, иссечены гнойно расплавленные слои роговицы и произведена экстракорнеальная КП послойным трансплантатом роговицы, который был смещен к лимбу. Роговичный трансплантат лизировался через 2 месяца, исход – небольшое рубцовое помутнение у лимба, острота зрения 0,8.

БАРЬЕРНАЯ СУБТОТАЛЬНАЯ ПОСЛОЙНАЯ КП произведена у 11 больных с васкуляризованными послеожоговыми бельмами с нарастанием рубцовой ткани на роговицу. Операция производилась по методике предложенной С.С.Сапоровским и соавт. (5). У двух детей трансплантаты прижили прозрачно, острота зрения повысилась на 0,04 и 0,1, у 5 больных трансплантаты прижили полупрозрачно, зрение повысилось до 0,01. Рис.4. У 4 больных трансплантаты были прозрачными в течение месяца со значительным повышением зрения (до 0,3), затем помутнели из-за реакции тканевой несовместимости.

Мальчику 11 лет со щелочным ожогом 3 ст., ишемией 50% лимба, персистирующей язвой роговицы через 1 месяц после ожога произведена лимбальная трансплантация по методике К.Р/Кенуон и соавт.(7). Роговично-конъюнктивальный трансплантат был выкроен с поверхности свежего кадаверного глаза на длины лимбальной зоны. После поверх-



Рис.5. Глаз больного М. после субтотальной сквозной кератопластики (срок наблюдения 5 лет).

ностной кератэктомии, с удалением фиброваскулярного паннуса с внутренней стороны, была произведена пересадка роговично-конъюнктивального трансплантата (носителя лимбальных стволовых клеток роговичного эпителия). Эпителизация роговицы произошла через 2 недели, в настоящее время роговица прозрачна, Острота зрения 0,8 (до операции 0,02.)

ПОСЛОЙНАЯ КП с ТАТУАЖЕМ роговицы произведена у 8 больных (15-17 лет) на глазах с посттравматическими и поствоспалительными бельмами бесперспективными в функциональном отношении . У 4 больных окрашенные донорские послойные трансплантаты диаметром 5 мм. помещали интерламеллярно. У 4 производили послойную КП трепаном 5мм., окрашивая краской ложе

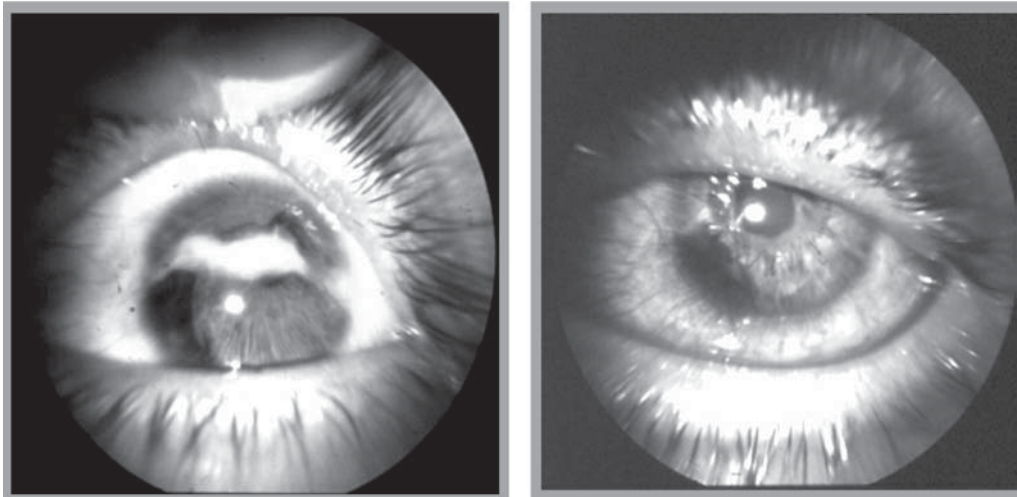


Рис.6. Глаз больного М. после реконструктивной кератопластики. Vis с +10Д=0,4.

и внутреннюю поверхность трансплантата. Косметически состояние глаз улучшилось.

Результаты. Различные виды послойной КП произведены у 85 детей, у 29 (35%) больных операции производились с целью сохранения глазного яблока, глаза сохранены у всех, косметический эффект получили все больные, у 8 детей было восстановлено зрение от 0,02 до 0,8.

У 46 детей операции производили с лечебной и оптической целями, у 16 (35%) больных трансплантаты прижили прозрачно, у 20 (43%) полупрозрачно, у 10 (22%) мутно. Острота зрения повысилась у 36 (78%) больных от 0,02 до 0,3.

У 2 девочек, которым КП производили аллоплантатами для послойной КП глаза сохранены, после сквозной КП они получили зрение 0,8 и 0,1.

У 8 больных с послойной КП и татуажем роговицы улучшилось косметическое состояние глаз.

Всего в группе детей, которым производилась послойная КП улучшилась острота зрения у 44 детей из 78 (исключены дети с татуажем роговицы).

Различные виды СКВОЗНОЙ КП произведены у 109 детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет.

СКВОЗНАЯ КП произведена у 96 детей, реконструктивная КП у 13 детей.

Сквозная КП производилась на глазах с поствоспалительными бельмами, дистрофией роговицы, посттравматическими бельмами которые не сочетались с грубыми изменениями в глубже лежащих отделах глаза у 36 детей. Наибольшее количество детей было с кератоконусом - 60 детей.

Изолированные помутнения роговицы у детей встречаются редко, поэтому наряду с КП производили разделение синехий, ревизию УПК.

У мальчика 1 года с тотальным абсцессом роговицы была произведена КП трепаном 8 мм., удалена экссудативная пленка, покрывающая радужку и зрачок, трансплантат прижил прозрачно, но через 8 месяцев помутнел из-за герпетического кератита. В 5-летнем возрасте произведена субтотальная КП трепаном 8,5 мм., включающая разделение передних синехий, ревизию УПК, СТЭ. В послеоперационном периоде была ранняя обратимая реакция тканевой несовместимости, трансплантат прозрачен (срок наблюдения 5 лет), острота зрения 0,04 из-за обскурационной амблиопии. Рис.5.

У 18 детей с поствоспалительными бельмами после сквозной КП трансплантаты про-

зрачны у 8 детей, полупрозрачны у 8 детей, мутные у 2 детей .

Из 13 детей с посттравматическими центральными бельмами трансплантат прижил прозрачно у 8, полупрозрачно у 5 детей.

У 2-х девочек с врожденной наследственной стромальной дистрофией роговицы после сквозной КП (у одной на 2-х глазах) трансплантаты прозрачны, получена высокая острота зрения 0,5-0,8. Срок наблюдения 6 лет.

Субтотальная сквозная КП произведена у 60 детей (56 мальчиков и 4 девочки) в возрасте 10 - 17 лет с первичным кератоконусом (КК). Острый КК был у 10 больных, произведено 11 операций, т.к. больного с болезнью Дауна оперировали на 2 глазах. Хронический КК был у 50 больных (59 операций). У 59 больных в срок наблюдения до 12 лет трансплантаты прозрачны, у больного 17 лет с радикально удаленной глиомой мозга, тяжелой формой нейродермита трансплантат полупрозрачен, зрение повысилось от движения руки у лица до 0,1.

После операции острота зрения с коррекцией выше 0,6 у 57 больных, у 2-х больных с ЧАЗН острота зрения 0,04 и 0,08 (до операции счет пальцев у лица).

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ КП произведена у 13 больных.

Частичная сквозная КП произведена 2-м детям (девочке 4 лет и мальчику 1 месяца) с эктодермальным типом аномалии Петерса (2) - центральная лейкома, иридокорнеальные сращения, помутнение и смещение хрусталика, глаукома. Мальчику одного месяца с врожденной глаукомой, буфтальмом, эктазией бельма с его перфорацией произведена СТЭ, частичная сквозная КП (трепан 6 мм.), экстракция смещенного в область перфорации мутного хрусталика, разделение сращений в ПК. В результате операции сохранено глазное яблоко, нормализовано ВГД. В срок наблюдения до 2 лет трансплантаты помутнели, острота зрения светопроекция у мальчика, 0,01 у девочки.

Реконструктивная КП была произведена у 8 больных с осложненными обширными посттравматическими центральными бель-

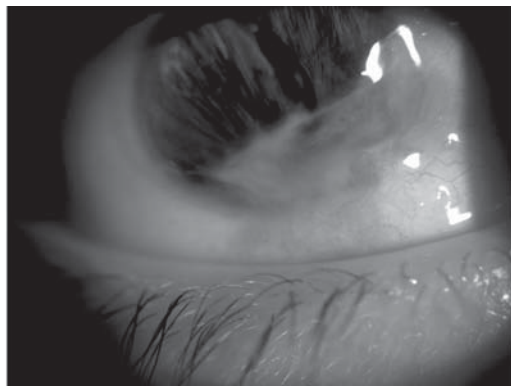


Рис.7. Глаз больной К. 11 лет после кератотомии с секторальной кератопластикой.

мами и у 2 больных с поствоспалительными бельмами и сочеталась с реконструкцией ПК через трепанационное отверстие – передняя и задняя синехиотомия, иридопластика, ЭЭК, ленскапсулшвартэктомия, передняя витрэктомия. У 6 больных с посттравматическими бельмами трансплантаты прижили прозрачно, острота зрения повысилась от 0,4 до 0,8. Рис.6. У девочки с васкуляризированной ретрокорнеальной мембраной и у мальчика 5 лет трансплантаты помутнели.

Из 2-х больных с центральным поствоспалительным бельмом после субтотальной сквозной КП с пластикой радужки у одного трансплантат прижил прозрачно, зрение повысилось до 0,6, у второго трансплантат помутнел..

У 14-летнего мальчика реконструктивная КП произведена на глазу с центральной асептической язвой, перфорацией роговицы, отсутствием ПК, некомпенсированной вторичной глаукомой. Произведена задняя склерэктомия, СТЭ, частичная сквозная КП с восстановлением ПК и ЭЭК т.к. дно фистулы было спаяно с хрусталиком. Трансплантат прозрачен, зрение с афакической коррекцией 0,2.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Сквозная КП была произведена у 109 больных, трансплантат прижил прозрачно у 88 (80%) больных, полупрозрачно у 15 (14%), мутно у 6 (6%). Острота зрения повысилась от 0,04 до 0,8 у 88 больных.

Наилучшие биологические и функциональные результаты после сквозной КП получены у детей с КК и врожденными наследственными дистрофиями роговицы.

У больных с врожденными помутнениями роговицы биологические и функциональные результаты хуже, чем у больных с приобретенными помутнениями роговицы.

Сквозная КП у детей трудна из-за массивности поврежденных структур глаза, кровоотечений, спаечного процесса, коллапса глазного яблока, особенно при афакии. В послеоперационном периоде часто развивается иридоциклит, спаечный процесс, реакции тканевой несовместимости, труден послеоперационный уход и лечение.

По данным литературы (6) у детей в период до 1 года после сквозной КП выживает 70%, а после 5 лет 50% трансплантатов. Мы получили 80% прозрачных приживлений трансплантата и повышение остроты зрения у 80% больных, т.к. в группе летей со сквозной КП было 60 детей с КК из 109.

У 21 ребенка (5-15 лет) с деформирующими рубцами роговицы и передних отделов склеры и посттравматической субатрофией глазного яблока произведены мелиоративные операции –КЕРАТОТОМИЯ С ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ КЕРАТО_ и СКЛЕРОПЛАСТИКОЙ.(1).У всех больных была рубцовая деформация роговицы, уплощение, уменьшение ее диаметра, изменения склеры в передних отделах глаза на фоне субатрофии 1 стадии.(15 больных), 2 стадии (4) и угрожающей субатрофии глазного яблока (2 больных). Грубые сращенные рубцы корнеальной локализации были у 16 больных, линейные меридиональные и экваториальные (10),звездчатые (6),корнеосклеральные рубцы у 5 больных. Рубцовые изменения сочетались с выраженными сращениями с подлежащими тканями, развитием травматической катаракты , наличием фиброзных изменений в стекловидном теле, плоской отслойкой сетчатки. Техника операции – при наличии меридионального или экваториального втянутого рубца вдоль него лезвием проводили сквозную кератотомию по месту наибольшего втяжения рубца, в случае распространения рубца на склеру разрез

продолжали. При этом отмечалось расхождение краев рубца, увеличивающееся при углублении разреза. В ряде случаев послойно высвобождали края раны от глубжележащих рубцовых образований, в результате этого дефект ткани увеличивался.Сквозной роговичный или корнеосклеральный трансплантат, соответствующий обрвзовавшемуся дефекту фиксировали в ложе реципиента край в край с дефектом ткани. Рис.7.Трансплантат склеры покрывали конъюнктивальным лоскутом, укрепляемым у лимба. Вводили воздух или вискоэластик в ПК и в стекловидное тело.

Результаты. Процесс рубцевания и прогрессирования субатрофии удалось стабилизировать, у всех больных повысилось ВГД и параметры глазного яблока по данным эхобиометрии, При угрожающей субатрофии наблюдали частичное восстановление зрения 0,04 -0,05. Положительный косметический эффект достигнут у всех больных т.к. несмотря на полупрозрачное и мутное приживление трансплантатов площадь роговой оболочки увеличилась, восстановилась близкая к нормальной форма роговицы и склеры переднего отрезка глазного яблока.Рис.7.

Кератотомия с заместительной кератопластикой восстанавливает нормальные анатомические соотношения структур глаза с уменьшением тракционных механизмов, швартообразования, исходящих из рубцов переднего отдела глазного яблока с последующим улучшением гемо- и гидродинамики в травмированном глазу.

ВЫВОДЫ.1.Операция биопокрывтия послойным трансплантатом роговицы со склеральными ушками легко выполняема, не вызывает осложнений, дает возможность для необходимых последующих оптических операций и должна чаще применяться в педиатрической офтальмологии.

2.Послойная КП у детей должна применяться более широко не только потому, что она менее опасна, но и потому, что является эффективным методом лечения патологий роговицы.

3.Наилучшие биологические и функциональные результаты после сквозной КП у де-

тей с кератоконусом и врожденными наследственными дистрофиями роговицы.

4. У больных с врожденными помутнениями роговицы биологические и функциональные результаты хуже, чем у больных с приобретенными помутнениями роговицы.

5. Кератотомия с заместительной керато- и склеропластикой рекомендуется при рубцовой деформации передних отделов фиброзной капсулы и начальных стадиях посттравматической субатрофии глазного яблока.

Литература

1. Гундорова Р.А., Вериги Е.Н., Иванова В.Ф. Лечение рубцовой деформации переднего отрезка глазного яблока методом кератотомии с заместительной керато- и склеропластикой. Офтальмология. -2009. - №2. -24-27.
2. Катаргина Л.А., Плескова А.В., Хватова А.В. Врожденные помутнения помутнения роговицы. Рос. педиатр. офтальмол. -2010. - №2. -46-50.
3. Копаева В.Г. Кератопластика у детей. Офтальмохирургия-1991. -№1. -16-24
4. Пучковская Н.А. Лечебная кератопластика и возможности стимуляции регенеративной способности роговой оболочки. Офтальмол. журн -1983. -№2. -69-71
5. Сапоровский С.С., Лебехов П.И., Куглеев А.А. Особенности хирургического лечения больных с постожеговыми васкуляризированными бельмами. Офтальмол. журн. -1990. -№5. -257-261
6. Хватова А.В., Плескова А.В. Современное состояние проблемы кератопластики у детей. Вестн. офтальмол. -1998. -№1. -52-56
7. Черныш В.Ф., Бойко Э.В., Шишкин М.М. Вестн. офтальмол. -2004. -№2. -8-11

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФТАЛЬМА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

И.И. Игумнова

Сахарный диабет (СД) - тяжелое заболевание, часто приводящее к инвалидности и смерти. Согласно данным ВОЗ, в настоящее время общее количество больных сахарным

диабетом в мире превысило 100 млн человек (3% населения Земли). Ежегодно оно увеличивается на 5-7% и удваивается каждые 12-15 лет. Сахарный диабет является главной причиной развития слепоты у лиц среднего возраста. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции. Инвалидность по зрению отмечается более чем у 10% больных сахарным диабетом. Патологические изменения на глазном дне в большинстве случаев возникают через 5-10 лет от начала заболевания. Наиболее тяжелой формой поражения является пролиферативная диабетическая ретинопатия, осложненная гемофтальмом, приводящая, как правило, к инвалидизации. Чаще всего у данной категории пациентов декомпенсировано общее состояние, что затрудняет возможность хирургического лечения гемофтальма (высокий риск анестезиологического пособия) и, если пациент все-таки берется на операционный стол, повышает риск геморрагических осложнений в момент хирургического лечения и после него.

Целью данной работы было изучить эффективность лечения гемофтальма у пациентов с диабетической пролиферативной ретинопатией в отделении микрохирургии глаза № 2 УЗ «10 ГКБ» г. Минска за период с октября 2010 по октябрь 2011г.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 22 пациента (24 глаза) с пролиферативной диабетической ретинопатией, у которых был выявлен впервые возникший гемофтальм. Средний возраст пациентов составил $53,9 \pm 9,95$ лет, женщин было 10, мужчин – 12.

Диабетом 1 типа страдали 8 человек, диабетом 2 типа – 14. Инсулинотерапию получали 15 человек, таблетированные препараты – 7. По длительности заболевания пациенты распределились следующим образом: до 10 лет – 6 человек, 11-15 лет – 8 человек, 16-20 лет – 5, более 20 лет – 3. Инвалидность по основному заболеванию имели 15 человек. Диабет у всех пациентов находился в стадии декомпенсации, артериальная гипертензия определялась в 100% случаев.

Панретинальная лазеркоагуляция была вы-

полнена в разные сроки в 63,6% (14 глаз) до возникновения гемофтальма.

Всем пациентам были выполнены стандартные офтальмологические обследования. Оптическую когерентную томографию (ОКТ) заднего отрезка глаза производили при достаточной прозрачности оптических сред и достаточной способности пациента к фиксации. Острота зрения у пациентов составила: от неуверенной светопроекции до счета пальцев у лица – 14 случаев, от 0,01 до 0,09 – 4 случая, от 0,1 до 0,2 – 6.

Всем пациентам были выполнены хирургические вмешательства на основе закрытой витрэктомии (ЗВЭ) в сочетании с пневморетинопексией, эндолазеркоагуляцией сетчатки в сроки от 1 до 3 месяцев после установления диагноза гемофтальм. ЗВЭ производили под местным обезболиванием по стандартной методике. Показаниями для пневморетинопексии были: гипотония на момент окончания операции, угроза геморрагических осложнений. Эндолазеркоагуляцию выполняли пациентам с выраженной неоваскуляризацией сетчатки и наличием тракционного компонента. Критерием эффективности лечения считали полное удаление гемофтальма при отсутствии интра- и послеоперационных осложнений.

Результаты и обсуждение. При экзоскопии и ОКТ заднего отрезка глаза пролиферативная стадия заболевания была верифицирована во всех случаях, тракционный компонент выявлен в 22 случаях, в 2 глазах он отсутствовал. Из-за гемофтальма верифицировать состояние макулярной области не представлялось возможным в 16 случаях (66,7%).

При выборе тактики лечения данной группы пациентов учитывали факт длительной декомпенсации сахарного диабета, наличие артериальной гипертензии, низкое зрение на парном глазу. Таким образом, риск интра- и послеоперационных геморрагических осложнений был расценен как высокий. Для зрительной реабилитации и улучшения ка-

чества жизни пациентов было принято решение о выполнении частичной закрытой витрэктомии без иссечения преретинальных мембран. ЗВЭ проведена в 5 случаях, ЗВЭ с пневморетинопексией - в 7, ЗВЭ в сочетании с пневморетинопексией и эндолазеркоагуляцией сетчатки - в 7, ЗВЭ с эндолазеркоагуляцией – в 3 случаях. Во время всех хирургических вмешательств гемофтальм был удален полностью.

Осложнения в виде повторного гемофтальма в сроки 14 дней – 3 месяца выявлены в 3 случаях (13,6%).

Функциональные результаты: острота зрения улучшилась в 12 случаях (54,5%), не изменилась – в 7 случаях (31,8%), ухудшилась в 3 (13,6%). Острота зрения после операции составила: от движения руки у лица до счета пальцев у лица – 7 случаев, 0,01-0,09 – 7 случаев, 0,1-0,6 – 8 случаев. Результат лечения расценен как положительный в 86,3 % случаев. Низкая острота зрения и отсутствие положительной динамики в зрительной функции после операции объясняются обнаруженными выраженными изменениями в макулярной области.

Выводы. Успех лечения гемофтальма при диабетической пролиферативной ретинопатии напрямую зависит от степени компенсации сахарного диабета. Однако существует большая группа пациентов, у которых в силу разных причин компенсация диабета невозможна. Тем не менее, эти пациенты нуждаются в офтальмологической помощи для функциональной реабилитации, возможности обслуживать себя и повышения качества жизни. Выполнение частичной закрытой витрэктомии в сочетании с пневморетинопексией и эндолазеркоагуляцией у данной категории пациентов является щадящим хирургическим лечением, которое обеспечивает в 86,3% случаев возможность уточнения состояния сетчатки и макулярной области, повышение зрительных функций в 54,5% при низкой частоте осложнений – 13,6%.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИРОФИЛЯРИОЗА ГЛАЗ

Каплич Л.Л.

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

Аннотация: Представлен клинический случай дирофиляриоза глаз, который был успешно излечен хирургически.

Annotation: There is a case of successfully treated ophthalmic dirofilariasis.

Дирофиляриоз – паразитарное заболевание, вызываемое гельминтом *Dirofilaria* и проявляющееся паразитированием нематоды в подкожной клетчатке, слизистых человека.[1]

Заболевание встречается на юге Европы, в Италии, Венгрии, в Турции, Аргентине, Центральной Африке, США, Шри-Ланке, а на территории бывшего СССР- в Средней Азии, на юге Украины, в Армении, Грузии, Казахстане, Узбекистане. [1] Ранее северная граница местных случаев заражения дирофиляриозом проходила на широте 53-54 градусов северной широты, в 1998 году случай дирофиляриоза зарегистрирован в г. Новосибирске (55 гр. с.ш.).[7]

В последние годы участились случаи регистрации дирофиляриоза и на территории Белоруси (10 случаев в Гомельской, Могилёвской областях и в Минске за последние 5 лет) [8,9,10] Это может быть связано с глобализацией паразитарных заболеваний, миграцией людей, развитием международной торговли и туризма. [2]

Возбудитель дирофиляриоза относится к классу круглых червей *Nematoda*, роду *Dirofilaria*. [2]

Дирофилярии имеют нитевидное тело, покрытое тонко исчерченной кутикулой. Длина взрослой самки гельминта 17-20 см, ширина 0,3-0,7см, самцы несколько меньше. [2]. Нематоды являются живородящими, личинки (микрофилярии) имеют размер 0,05-0,2 мм. [3].

Дирофилярии развиваются с двойной сменой хозяев. Окончательным хозяином являются животные семейства псовых. Промежуточным хозяином и переносчиком

возбудителя являются комары рода *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*.

Инфицирование комара происходит при укусах заражённых дирофиляриозом животных. В организме комара микрофилярии развиваются до инвазионной стадии. Дальнейшее развитие паразита происходит в организме основного хозяина. При укусе инфицированного комара личинки проникают в кожу основного хозяина, а затем- в кровеносное русло и током крови разносятся в различные ткани, где развиваются во взрослую особь. [2]

По общепризнанному мнению, человек является случайным хозяином дирофилярий, а с точки зрения продолжения жизненного цикла возбудителя-« биологическим тупиком», поскольку при его инфицировании гельминт хотя и может достигать половозрелости, однако самки не отрождают микрофилярий, [1,2]

Клиническая картина может быть весьма разнообразной, что обусловлено первичной локализацией паразита и последующей его миграцией. С момента инфицирования человека до образования узелка, в котором локализуется гельминт, обычно проходит примерно 1 месяц, однако описаны случаи, когда этот период достигал 12 месяцев и даже нескольких лет. [2]

Наиболее частая зона поражения у человека - область вблизи глаз, возможно, в связи с тем, что эта область наиболее открыта для комаров. [1]

Сложность раннего выявления дирофиляриоза связана со своеобразием дебюта заболевания. Как правило, первым его признаком является появление воспалительного инфильтрата кожи диаметром 3-5 мм в месте инокуляции паразита. Инфильтрат может быть болезненным, иногда большие ощущения зуд, жжение, чувство ползания в области инфильтрата, особенно при его пальпации. Эти ощущения могут наблюдаться больными до тех пор, пока вокруг паразита не сформируется капсула. Инфильтраты склонны к миграции.

Токсико-аллергические реакции у человека, заражённого дирофиляриями, не разви-

ваются даже при условии длительно сохраняющейся инвазии в связи с отсутствием у человека микрофиляриемии. Из-за отсутствия сенсibilизации организма крайне редко бывает эозинофилия. Только в случае гибели паразита или развития нагноения могут развиваться явления интоксикации. [2]

При локализации паразита в области глаз могут иметь место следующие проявления:

- Со стороны век - псевдохалазион, отёк, гранулёма, абсцесс;
- Со стороны конъюнктивы - отёк, хемоз, гранулёма, гиперемия, киста;
- Со стороны склеры - гранулёма;
- Со стороны глазницы - отёк, гранулёма, экзофтальм, боли в глазу, диплопия, слезотечение. [1]

Единственный случай обнаружения живой особи дирофилярии в стекловидном теле человека описан А.М. Водовозовым с соавторами в 1975 году. [11]

В связи с тем, что в организме человека обнаруживается только один паразит, лечение дирофиляриоза является полное хирургическое удаление гельминта. Применение микрофилярицидных препаратов при дирофиляриозе не показано, в связи с отсутствием у человека микрофиляриемии. Применение антигельминтных препаратов (диэтилкарбамазин, ивермектин, дитразин) себя не оправдало, поскольку в случае гибели паразита, у больного может развиться токсико-аллергическая реакция [2].

В качестве иллюстрации глазного проявления дирофиляриоза приводим случай клинического и паразитологического обследования больного дирофиляриозом.

Больная М., 33 лет, обратилась в кабинет неотложной офтальмологической помощи УЗ «10-я городская клиническая больница» г.Минска 12.05.07г. с жалобами на жжение, покраснение правого глаза, внезапно возникшее под конъюнктивой опухолевидное образование, которое появилось после сна, за несколько часов до обращения к врачу.

За месяц до этого больная дважды обращалась в поликлинику с жалобами на отёк, уплотнение правого виска, которые разрешились самостоятельно, а через 2 недели

появились в области верхнего века правого глаза. Во всех случаях выставлялся диагноз аллергический отёк, назначалось десенсибилизирующее лечение.

Из анамнеза установлено, что в феврале 2007г. больная М. выезжала на отдых в Египет.

Объективно при обследовании: правый глаз- умеренный отёк век, слезотечение, перикорнеальная инъекция. Движения глазного яблока в полном объёме, положение его правильное.

Конъюнктивa глазного яблока несколько отёчна, во внутреннем сегменте приподнята в виде кисты, размером 7*7*5 мм. При биомикроскопии под конъюнктивой в области «кисты» просматриваются подвижные, многократно закрученные петли нитевидного гельминта белого цвета.

Образование слегка смещается при пальпации, с признаками движения паразита.

Роговица прозрачна, зеркальна, сферична. Передняя камера средней глубины, влага её прозрачна. Радужка не изменена, зрачок- 3 мм, круглый, в центре.

Хрусталик и стекловидное тело прозрачны, глазное дно- без особенностей.

Внутриглазное давление нормальное, острота зрения обоих глаз=1,0.

После проведенного обследования больной выставлен диагноз: инородное тело (живой паразит) под конъюнктивой глазного яблока правого глаза.

В связи с выраженной подвижностью гельминта, больная экстренно взята в операционную. Под местной эпibuльбарной анестезией через разрез конъюнктивы длиной 4 мм удалён живой, активно извивающийся круглый червь длиной 11см, шириной 0,6 мм.

После промывания конъюнктивальной полости раствором гентамицина, рана ушера непрерывным швом 8:0.

Со стороны общего анализа крови, рентгенограммы органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости патологии не выявлено.

На следующий день глаз успокоился. Сохранялась лёгкая гиперемия конъюнктивы в области раны, рана адаптирована.

Удалённый гельминт был доставлен в паразитологическую лабораторию Минского городского центра гигиены и эпидемиологии для исследования. Паразит идентифицирован как неполовозрелая самка *Dirofilaria repens*.

Больная получала местное антибактериальное и противовоспалительное лечение. Общего антипаразитарного лечения не проводилось.

Данный случай представляет интерес для практических врачей в связи с учащением случаев диروفилариоза в Республике Беларусь.

Литература:

1. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. - М: медицина, 1988. -С.110-114.
2. Малов В.А., Черемных Л.Г., Горобченко А.Н. и др. // Клиническая медицина. -2005. - №5. -С. 69-72.
3. Стрюкова И.Л., Гончарова О.В., Гульянц В.А. // Вестн. Офтальмологии. -2001. -№3. - С.43-44.
4. Беляев В.С., Кравчинина В.В., Барашков В.И. и др. // Вестн. Офтальмологии. -1989. - №6. -С.72-73.
5. Афендулова И.С. // вестн. Офтальмологии. - 2000. -№2. -С.40.
6. Малов В.А., Черемных Л.Г., Горобченко А.Н. и др. // Мед. паразитол. -2005. -№2. -С. 16-18.
7. Яковлева Е.Г., Рубан И.М. // Мед. паразитол. -1999. -№3. -С. 49-50.
8. Нараленкова Е.Ю. // Мед. паразитол. -2004. -№2. -С.49-51.
9. Карпук Л.И., Семижон О.А., Остапук С.П., Гардиенок Е.В. // Тканевые гельминтозы: диагностика, патогенез, клиника, лечение, эпидемиология. Труды научно-практической конференции (под ред. член-корр. НАН Беларуси, проф. О.-Я.Л. Бекиша). -Витебск: ВГМУ,2000. -С.38-39.
10. Булай А.А., Гомонова М.И., Матвеевко Н.Г. // Достижения и перспективы развития современной паразитологии. Труды V республиканской научно-практической конференции (под ред. член-корр. НАН Беларуси О.-Я. Л. Бекиша). - Витебск: ВГМУ,2006. -С. 154-157.
11. Водовозов А.М., Яруллин Г.Р., Дьяконова С.В. Круглый червь (*Dirofilaria repens*) в стекловидном теле человека. -Труды Волгогр. Мед. ин-та, 1975, т.28, С.387-392.

■ РАСТВОРИМЫЕ КОМПЛЕКСЫ МОНОМЕРОВ ФИБРИНА И АГРЕГАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ В МОНИТОРИНГЕ ЛЕЧЕНИЯ ВАЗООККЛЮЗИОННЫХ ОПТИКОРЕТИНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

О.Н. Кардаш, Г.Р. Семак, Е.Т. Зубовская
Белорусская медицинская академия последипломного образования. Минск

FIBRIN MONOMER SOLUBLE COMPLEX RATE AND THE THROMBOCYTE AGGREGATION IN MONITORING OF THE VASO-OCCLUSIVE RETINAL DISEASES TREATMENT.

O.N. Kardash, G.R. Semak, E.T. Zybovskaja
Summary. In the article we describe the use of the new treatment technique in 42 patients with blood circulation disturbances in retina and optic nerve vessels and compare its efficacy with the conventional method in 54 patients with diseases of similar nosology.

The study outcomes showed visual acuity enhancement and visual field expansion by 0,24 and 0,09 respectively due to local administration of the acetylsalicylic acid prolonged injection form in parabolbar injections alternated with emoxipinum in patients with retinal and optic nerve blood circulation disturbances. Multimodality therapy including the acetylsalicylic acid reduced the rate and degree of thrombocyte aggregation and decreased the fibrin monomer soluble complex blood plasma rate in patients with circulation disturbances in the retina and optic nerve vascular system. Also there was demonstrated technique for the treatment and monitoring of vaso-occlusive diseases therapy.

Аннотация. В статье отражён опыт лечения двух групп пациентов с вазоокклюзионными заболеваниями глаза, получавших в комплексной терапии пролонгированную инъекционную форму ацетилсалициловой кислоты и лечившихся по традиционной схеме. Показано, что под влиянием комплексно-

го лечения с включением ацетилсалициловой кислоты в плазме крови происходит снижение скорости и степени агрегации тромбоцитов ($p < 0,05$), уменьшение количества растворимых комплексов мономеров фибрина ($p < 0,05$). Предложен способ контроля эффективности лечения больных с нарушением кровообращения в сетчатке и зрительном нерве путём определения в плазме крови растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ).

Введение. В развитии вазоокклюзионных оптикоретинальных заболеваний определенное значение имеет функциональное состояние системы гемостаза [1, 5, 6, 16].

Нарушение баланса взаимодействия гемостаза и антигемостаза, в том числе из-за наследственной недостаточности некоторых факторов из них, способствует к развитию тромбозов, тромбоэмболий и геморрагических синдромов [4, 8].

Все тесты по исследованию системы гемостаза имеют свои естественные ограничения, т.к. они только моделируют *in vitro* процесс свертывания крови, который происходит в живом организме. Вариантом моделирования *in vitro* внутреннего пути свертывания является тест определения активированного частичного тромбопластинового времени. Во внешнем пути свертывания ключевое место отводится тканевому фактору, и внешний путь свертывания принято *in vitro* моделировать тестом протромбинового времени [8].

Образующиеся в процессе свертывания крови мономеры фибрина способны длительно циркулировать в кровотоке в виде растворимых олигомеров. При достижении критической концентрации они полимеризуются, формируя фибриновую структуру тромба. Расщепление полимеризованного фибрина до конечных продуктов Е-фрагментов и Д-димеров происходит под действием плазмина [7, 11].

Таким образом, растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ) и Д-димеры являются маркерами активации процесса внутрисосудистого свертывания крови, отражая состояние тромбонемии и образования фибриновых сгустков. Сопоставление

результатов количественного определения в плазме крови РКМФ и Д-димеров показало тесную корреляционную связь Д-димеры, РКМФ и повышенная активность тромбоцитов являются предикторами тромботических осложнений. [11, 18].

Исследование показателей коагулограммы и активности тромбоцитарного звена гемостаза позволяет выявить различные нарушения в системе коагуляции. 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. Эти тесты легко выполняемы и достоверно указывают на нарушения в плазменном звене гемостаза. Определение основного антикоагулянта антитромбина III (АтIII), эффективно действующего в зоне микроциркуляции указывает на состояние антикоагуляционного звена гемостаза [2, 8].

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. Повышенная агрегационная активность тромбоцитов и эритроцитов является одной из причин вазоокклюзионных оптикоретинальных заболеваний [13].

В нарушении циркуляции в ретинальных венах значительное место занимает снижение концентрации антитромбина III и фибринолитической активности. Существенных изменений агрегатного состояния периферической крови может не наблюдаться из-за наличия в плазме мощных физиологических антикоагулянтов. Поэтому, даже при ее гипокоагуляции, не исключено возникновение тромбозов в сосудах сетчатки вследствие локальной гиперкоагуляции. Это соответствует концепции Гаврилова О.К. о повышении агрегации клеток крови в бассейне сонных (глазничных) артерий при тромбозах вен в

отсутствии изменений состояния крови на периферии [1, 4].

В связи с этим в диагностике вазоокклюзионных поражений глазного дна кроме общеклинических и офтальмологических методов исследования (в том числе осмотра глазного дна с фундус-линзой и флюоресцентной ангиографией глазного дна) целесообразно исследование базисных тестов системы гемостаза [20].

Общепринятым экспресс-тестом для диагностики внутрисосудистого свертывания крови является определение концентрации РКМФ. При активации процесса свертывания крови на стадиях превращения молекулы фибриногена в фибрин, образуются различные комплексы между фибриногеном и мономерами фибрина, которые называют РКМФ. Растворимые фибрин-мономерные комплексы не полимеризуются под воздействием тромбина и остаются в плазме крови. Тест на РКМФ основан на оценке времени появления в исследуемой плазме хлопьев РКМФ фибрина после прибавления к плазме орто-фенантролина. Скорость образования хлопьев зависит от концентрации РКМФ в плазме крови [7, 10, 11].

Объективным методом исследования тромбоцитарного звена гемостаза определение агрегационной функции тромбоцитов на агрегометрах. Этот метод позволяет выявить риск развития тромботических осложнений [10, 11, 13].

Агрегатометрия применяется для оценки эффективности антиагрегационной терапии. Антиагреганты тормозят агрегацию тромбоцитов, эритроцитов, повышают их эластичность, усиливают процесс фибринолиза, уменьшают уровень фибриногена в плазме крови. При этом снижается вязкость крови, улучшается микроциркуляция и снабжение тканей кислородом [12]. Учитывая положительные влияния антиагрегантов, препараты широко используются в лечении больных с нарушениями кровообращения в сосудах глаза. Отмечено существенное ускорение рассасывания внутриглазных кровоизлияний и уменьшение степени неоваскуляризации сетчатки при их применении [20].

Наиболее часто для лечения нарушений оптикоретинального кровообращения применяется трентал (пентоксифиллин) ретробульбарно по 0,5 мл (10 мг) или внутривенно по 50-200 мг/день до 10-15 инъекций, а также внутрь по 300-600 мг/сутки в течение 1,5-2 месяцев. При этом авторы не рекомендуют применять трентал у больных с выраженным отеком сетчатки [20].

Значительно реже назначают такие препараты антиагрегантного действия, как тиклопидин, клопидогрел, фосфаден, вазотрал и др. Простагландин Е1 тормозит агрегацию тромбоцитов и задерживает образование тромбов [3, 9, 17, 21].

Среди антиагрегантов самую давнюю историю применения и широкую известность получила ацетилсалициловая кислота (АК) – нестероидное противовоспалительное средство, обладающее жаропонижающим, анальгезирующим, противовоспалительным и антиагрегационным действием. Впервые она была описана в конце XX века. АК является единственным антиагрегантным препаратом, эффективность которого при назначении в острый период ишемического инсульта (ИИ) подкреплена данными доказательной медицины. Известно, что длительный прием АК приводит к снижению частоты развития инсульта головного мозга, инфаркта миокарда и смертности от сосудистых заболеваний [3, 12, 17, 22].

Известно о целесообразности назначения больным с сосудистой патологией профилактических доз ацетилсалициловой кислоты для снижения степени агрегации тромбоцитов [9, 22].

Улучшение результатов лечения тромбоэмболических сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва связывают с поиском и применением лекарственных средств, повышающих антикоагуляционный потенциал крови и обладающих дезагрегационными свойствами. Однако системное применение per os такого рода препаратов нередко сопряжено с развитием осложнений. Установлено, что в ретинальных сосудах активность фибринолиза более низкая, чем в сосудах периферической крови [11].

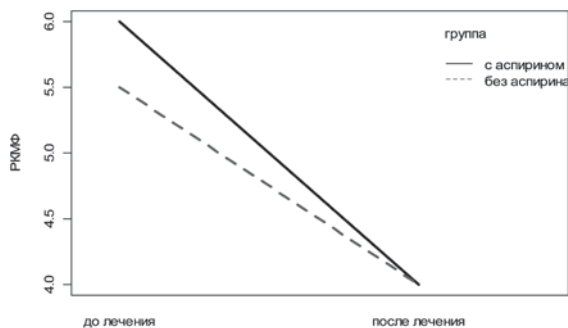


Рис. 1. Содержание РКМФ (г/л) в основной и контрольной группах до и после лечения

Поэтому, применение препаратов, расширяющих возможности воздействия на систему гемостаза в локальном кровотоке, признают весьма актуальным и перспективным. Одним из таких лекарственных средств является ацетилсалициловая кислота [3, 17].

Изучен механизм действия АК на микроциркуляторный гемостаз и адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов [13] [7, 12, 22].

Цель исследования. Выявить взаимосвязь между содержанием РКМФ, агрегацией тромбоцитов и использованием ацетилсалициловой кислоты в лечении вазоокклюзионных оптикоретинальных заболеваний.

Материал и методы. Концентрацию РКМФ определяли в плазме крови пациентов 2-х групп: основной и контрольной. Контрольную группу составили 54 основную – 42 пациента. К традиционно применяемой схеме терапии: (парабульбарно 0,3 мл 0,1% раствора дексаметазона и 0,1-0,2 мл (100-200 ЕД) гепарина 1 раз в 3 дня; 0,5 мл 1% раствора эмоксипина через день; внутримышечно 2,0 мл 12,5% раствора этамзилата № 10; внутривенно 5,0 мл 3% эмоксипина на физиологическом растворе; 5,0 мл 20 % раствора пирасетама или внутрь 400 мг 3 раза в день. В протокол лечения пациентов основной группы включили введение инъекционной пролонгированной формы 1 % раствора АК в виде парабульбарных инъекций 0,5 мл №5 через день в чередовании с эмоксипином, а также 1 % раствора АК в виде инстилляций эпибульбарно по 2

капли 4-5 раз в день [15].

Показатели коагулограммы до и после проведенного комплексного лечения изучены у 42 больных основной группы и у 46 пациентов контрольной группы. Для более углубленного изучения функционального состояния гемостаза использовали РКМФ и антитромбина III.

Результаты и обсуждение. Нами проанализированы общие результаты исследования показателей системы гемостаза у пациентов контрольной и основной групп таблица 1.

Как видно из представленных результатов, произошло снижение концентрации фибрин-мономерных комплексов в обеих группах пациентов и увеличение содержания AtIII ($p < 0,02$; $p < 0,05$) после проведенного лечения.

Отмечалось статистически значимое ($p < 0,001$) уменьшение РКМФ в обеих группах (рисунок 1), более выраженное изменение содержания РКМФ в периферической крови отмечалось у пациентов основной группы по сравнению с контрольной.

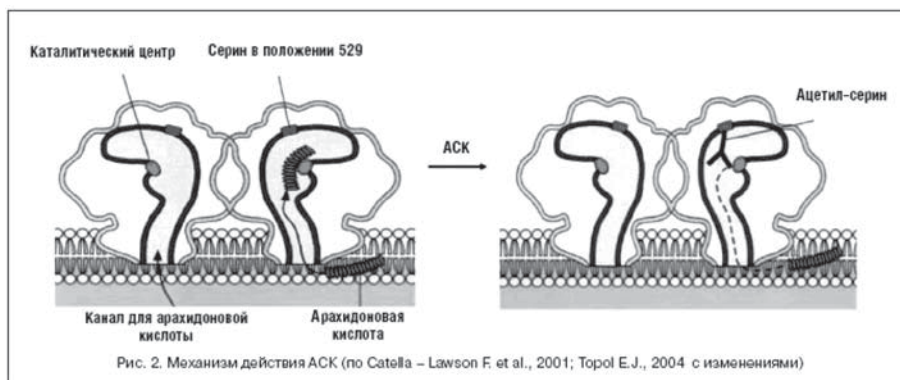
Статистические значимые различия между группами выявлены при исследовании агрегатограмм. Под влиянием комплексного лечения больных с включением АК статистически значимо снизилась скорость агрегации тромбоцитов при 1,5 мкМ и 2,5 мкМ АДФ-индукции, время агрегации тромбоцитов, а также степень агрегации у пациентов, получавших АК, в то время как в группе сравнения уменьшилось лишь время агрегации на 2,5 мкМ АДФ.

Снижение агрегационной функции тромбоцитов уменьшает синдром гипервязкости, улучшает кровоток в зоне микроциркуляции и нарушение транскапиллярного обмена

Полученные результаты исследования показателей системы гемостаза свидетельствуют о многогранности механизма действия АК. Основным механизмом антиагрегантного действия АК является угнетение фермента циклооксигеназы-1 (ЦО-1) тромбоцитов путём необратимого связывания её ацетилового остатка с активным центром фермента. АК обеспечивает потерю тромбоцитами их способности к агрегации на

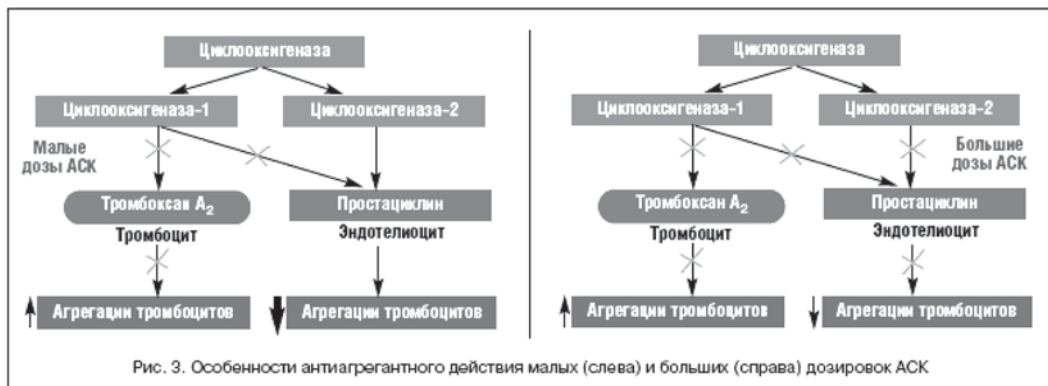
Таблица 1.
Сравнительная характеристика показателей коагулограммы (n=46)
и агрегации тромбоцитов (n=28) пациентов контрольной и основной групп

Показатели, индуктор	Контрольная группа		Основная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
РКМФ, 10- г/л	6,17±0,68	4,21±0,27**	7,12±0,76	4,26±0,28***
Ат III, %	96,7±1,70	101,63±2,25*	97,95±1,18	102,65±1,53**
Скорость агрегации, %/мин:				
0,5 мкМ	24,40±2,15	28,65±1,51	29,08±2,25	27,64±2,30
1,5 мкМ	40,35±2,20	42,33±2,38	45,60±3,51	36,50±2,47*
2,5 мкМ	64,53±3,74	55,43±2,86	61,30±3,06	44,40±2,28**
Степень агрегации, %:				
0,5 мкМ	29,40±2,43	31,96±2,22	33,21±2,02	26,33±2,04*
1,5 мкМ	64,53±5,21	60,28±4,20	72,51±6,21	52,73±4,35*
2,5 мкМ	86,26±7,47	68,70±6,64	87,17±7,12	54,79±5,03**
Время агрегации, с				
0,5 мкМ	117,50±7,80	111,50±6,08	124,50±13,60	107,50±12,10
1,5 мкМ	490,0±38,40	439,0±16,20	487,50±17,20	432,0±14,50*
2,5 мкМ	570,0±25,80	501,5±23,0*	579,50±34,60	442,50±25,10**
Стандартное количество тромбоцитов, 10 ⁹ /л	242,0	238,0	238,0	240,0



протяжении продолжительности их жизни. В клетках эндотелия сосудов содержится также циклооксигеназа-2 (ЦО-2), которая в меньшей степени ингибируется АК. Под воздействием ЦО-1 из арахидоновой кислоты синтезируется тромбоксан А2. Ведущим в механизме действия АК является влияние на каскад арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы-1 тромбоцитов, метаболизирующей арахидоновую кислоту до эндоперекисей. АК необ-

ратимо ацетирует циклооксигеназу-1 (по аминокислотному остатку серина в положении 529) вблизи ее каталитического центра, препятствуя тем самым образованию метаболитов арахидоновой кислоты, и прежде всего такого мощного активатора агрегации тромбоцитов, как тромбоксан А2 (рисунок 2). Обладая поливалентными механизмами действия, АК в том числе имеет нейропротективные свойства за счет увеличения толерантности к гипоксической и химической



гипоксии [19]. В результате угнетения активности фермента циклооксигеназы нарушается синтез тромбоксана А₂ в тромбоцитах, что приводит к подавлению необратимой агрегации [7, 12, 17].

Тромбоксан А₂ обеспечивает агрегацию тромбоцитов крови и образование тромбов. АК подавляет этот процесс, что является положительным эффектом ее назначения при патологии сосудов.

Особенностью данного фермента является его чрезвычайно высокая чувствительность к действию АК, которая в десятки раз превышает таковую циклооксигеназы–2, ответственной за продукцию простациклина в эндотелии сосудов. В связи с этим в малых дозах АК, блокируя только циклооксигеназу–1 и оставляя интактным другой фермент, вызывает преимущественно снижение продукции тромбоксана А₂, в то время как уровень простациклина, мощного вазодилатора и антиагреганта, сохраняется достаточно высоким [16]. В более же высоких дозах АК вызывает подавление обоих изоферментов, что, естественно, приводит к одновременному снижению продукции простациклина и устранению его благоприятных эффектов на кровяные пластинки и сосудистую стенку (рисунок 3). [19].

Такой продолжительный эффект не свойственен другим антиагрегантным препаратам. Существуют и другие механизмы действия АК: она оказывает ингибирующее влия-

ние на образование тромбина и, таким образом подавляет образования фибрина, активирует процесс фибринолиза, способствуя высвобождению активаторов пламиногена, с последующим формированием плазмينا, лизирующего волокна фибрина

Это объясняет статистически более выраженное изменение содержания РКМФ в периферической крови пациентов основной группы по сравнению с контрольной, а также уменьшение гиперагрегационного синдрома тромбоцитов (снижение скорости, времени и максимальной агрегации клеток).

Таким образом, определение РКМФ наряду со значимостью недостаточно востребовано. В то же время тест на РКМФ является простым в выполнении, доступным для клинико-диагностической лаборатории любой мощности и экономически малозатратным.

Выводы.

1. Для выявления активации системы гемостаза, приводящей к развитию системного или локального тромбообразования при вазоокклюзионных оптикоретинальных заболеваниях целесообразно определение концентрации растворимых комплексов мономеров фибрина в периферической крови.

2. Включении в комплексное лечение ацетилсалициловой кислоты у пациентов вазоокклюзионными оптикоретинальными заболеваниями способствует более выраженному снижению в плазме крови содержания растворимых комплексов мономеров фибрина

($p < 0,001$), уменьшению скорости, времени и максимальной агрегации тромбоцитов в 1,85, 2,0 и 1,83 раза соответственно по сравнению с аналогичными показателями в крови пациентов контрольной группы.

3. Для мониторинга контроля проводимого лечения вазоокклюзионных заболеваний следует применять «Способ контроля лечения вазоокклюзионных заболеваний», заключающийся в определении растворимых комплексов мономеров фибрина и оценки агрегационной функции тромбоцитов [14]

Список литературы.

1. Анджелова, Д.В. Гемофтальм у больных гипертонической болезнью / Д.В. Анджелова // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 121, №4. – С. 28-30.
2. Баркаган, З.С. Диагностика антифосфолипидного синдрома: пособие для врачей / З.С. Баркаган [и др.]. – Барнаул, 2003. – 37 с.
3. Диагностика и лечение стабильной стенокардии: Российские рекомендации (второй пересмотр) / Разработаны Комитетом экспертов ВНОК. – Москва, 2008. – С. 25-26
4. Евграфов, В.Ю. Изменения общего гемостаза у больных диабетической ретинопатией / В.Ю. Евграфов // Вестн. офтальмологии. - 2004. – Т. 120, № 3. – С. 29-31.
5. Егорова, В.В. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных со стойко нормализованным внутриглазным давлением / В.В. Егорова, И.Л. Бачалдин, Е.Л. Сорокин // Вестн. офтальмологии. – 1999. – Т. 115, № 1. – С. 5-7.
6. 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.
7. Зубовская, Е.Т. Методы исследования системы гемостаза: учеб.-метод. пособие / Е.Т. Зубовская, С.Г. Светлицкая. – Минск: БелМАПО, 2005. – 365 с.
8. Камышников, В.С. О чем говорят медицинские анализы: справочное пособие / В.С. Камышников. – 3-е изд. – Минск: Белорусская наука, 2001. – 189 с.
9. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств / В.И. Метелица – Москва: Бином, 2002. – С. 625–655.
10. Момот, А.П. К методике индивидуального контроля за достаточностью антикоагулянтной профилактики и терапии / А.П. Момот, З.С. Баркаган // Клиническая 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. офтальмологии. – 2004. – Т. 120, № 6. – С. 14-16.
12. Ольбинская, Л.И. Лечение и профилактика тромбозов / Л.И. Ольбинская, А.М. Гофман. – М., 2000. – 78с.
13. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов / Рос. акад. мед. наук, Гематологический Научный Центр; А.Л. Берковский [и др.]. – М., 2002. – 28 с.
14. Способ контроля эффективности лечения больных с нарушением кровообращения в сетчатке и зрительном нерве: пат. 13112 Респ. Беларусь, МПК (2009) А61В 5/00, А61В 3/02, G01N 33/50 / О.Н. Кардаш, Е.Т. Зубовская; заявители О.Н. Кардаш, Е.Т. Зубовская. – № а 20080413; заявл. 02.04.08; опубл. 30.12.09 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2010. – № 2. – С. 51.
15. Способ лечения вазоокклюзионного заболевания глаза: пат. 10256 Респ. Беларусь, МПК (2006) А61F 9/00, А61К 31/60 / О.Н. Кардаш; заявитель О.Н. Кардаш. – № а 20040916; заявл. 07.10.04; опубл. 30.04.06 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2008. – № 1. – С. 60.
16. Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. Гемостаз, гемореология и атромбогенная активность сосудистой стенки при ишемических нарушениях мозгового кровообращения // Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З.А. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 130–141.
17. Шилов, А.М. Инфаркт миокарда / А.М. Шилов – М.: Миклош, 2008. – С. 85–90
18. Bates, S.M. A Latex D-dimer reliaddy excludes

Uenous thromboembolism / S.M. Bates [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2001. – № 161. – P. 447-453.

19. Catella–Lawson, F. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effects of aspirin / F. Catella–Lawson [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2001. – № 345. – P. 1809–1817.
20. Enoch, Huang. Retinal Artery Occlusion / Huang Enoch, Gordon III Kilbourn // Can J Ophthalmol. – 2005. – № 7. – P. 65-71.
21. Klein, R. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study / R. Klein [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121, № 10. – P. 1446-1451.
22. The ESPRIT study group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischemia of arterial origin (ESPRIT): randomized controlled trial // Lancet 2006. – № 367. – P. 1665–1673.

■ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МАКУЛЯРНЫМ РАЗРЫВОМ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Кинёнес А.А., Самохвалова Н.М., Бобр Т.В.,
Белькевич Ю.Л., Бурдоленко Н.А.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель

Аннотация. В работе проанализированы результаты хирургического лечения больных с макулярными разрывами различного генеза. Анализ результатов хирургического лечения показал, что в раннем послеоперационном периоде получено статистически значимое улучшение по остроте зрения (до хирургии $0,11 \pm 0,03$, после хирургии $0,16 \pm 0,03$) при $p < 0,02$, а также по толщине и объему fovea (до хирургии $367,26 \pm 30,57$, после хирургии $298,06 \pm 23,95$) при $p = 0,002$. Однако при исследовании через 6 месяцев таких критериев, как расхождение краев макулярного разрыва по вертикали и горизонтали, по данным оптической когерентной томографии (ОКТ), статистически значимых изменений по сравнению с дооперационными данными не выявлено.

THE ANALYSIS OF THE OPERATIVE THERAPY OF DISEASED WITH THE MOLECULAR RUPTURE OF DIFFERENT ORIGIN

Kynenes A.A., Samohvalova N.M., Bobr T.V.,
Belkevich Yu. L. Burdolenko N.A.

State Institution “The Republic centre for research and practice of radiological medicine and human ecology” Gomel, The Republic of Belarus

Annotation. The results of the operative therapy of diseased with the molecular rupture of different origin had been analyzed in this work. The Vilkokson’s criteria had been used in the article for the analysis of the changes in the time course of the operative therapy. The statistically significant changes were calculated according to $p < 0.05$. The analysis of the operative therapy showed up that vision had been vividly improved at the early postoperative period (before the surgery 0.11 ± 0.03 , after the surgery 0.16 ± 0.03 taking into consideration $p < 0.02$, as well as the thickness and dimension of the fovea (before the surgery $367,26 \pm 30,57$, after the surgery $298,06 \pm 23,95$ taking into consideration $p = 0,002$). But the testing of such criteria as the retinal separation vertically and horizontally had been taken 6 months later. According to the statistics (results) of the optical coherence tomography (OCT) the vivid changes in comparison with the preoperative statistics hadn’t been found out.

Введение. Макулярные дегенерации (МД) различного генеза (возрастная, поствоспалительная, диабетическая и др.), являются ведущей причиной снижения зрения у пожилых пациентов в развитых странах [1] и встречается в 58-100% случаев среди лиц старше 70 лет [2, 3]. В клинике традиционно выделяют 2 типа: сухую и влажную формы. В большинстве случаев встречается сухая, или неэкссудативная макулярная дегенерация в виде твердых и мягких друз, когда острота зрения остается достаточно высокой. Лишь в 10-15% развивается влажная, или экссудативная макулярная дегенерация, которая характеризуется развитием патологической хориоидальной неоваскуляризации и сопровождается драматическим падением зрения

до 0,1. В ряде случаев возникают тракции, что ведет к развитию макулярного тракционного отека и как следствие к макулярным разрывам. Макулярные разрывы (МР) — относительно редко встречающаяся патология — приблизительно 3,3 на 10000 населения. Но у людей старше 60 лет этот показатель увеличивается в 10 раз [2, 4]. Впервые макулярный разрыв описан Кларк в 1869 г. В 1907 г. Coats выделил группу макулярных разрывов, развивающихся без видимых предрасполагающих условий, а только лишь вследствие «старческих ангиоспастических изменений кровообращения» и назвал их «сенильными» или «идиопатическими макулярными разрывами» (ИМР). Объединяет больных ИМР возраст более 60 лет и преобладание среди них женщин [3, 5, 6].

Целью настоящего исследования явилось изучение результатов хирургического лечения больных с МР различного генеза.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов хирургического лечения 19 пациентов (19 глаз) с макулярными разрывами различного генеза в возрасте от 27 до 73 лет, оперированных на базе отделения микрохирургии глаза ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»). Из них 15 женщин и 4 мужчины. Макулярный разрыв, как следствие ВМД, диагностирован у 8 пациентов на фоне диабетической ретинопатии, у 2 пациентов МР обусловлен перенесенным нейроретинитом, у 3-х пациентов МР развился на фоне хронического увеального процесса. Всем пациентам проведены стандартные офтальмологические исследования, в том числе ОКТ заднего отрезка глаза до операции, через 3 дня, через 1 месяц, через 3 месяца и через 6 месяцев после операции. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Statsoft (USA) Statistica 8.0». В статье использованы критерии Вилькоксона для анализа изменений в динамике результатов хирургического лечения. Статистически значимые изменения считали при $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение. 17 пациентам

проведена одномоментная витреоретинальная хирургия, включающая в себя частичную (или преретинальную) витрэктомию, интравитреальное введение кеналога, удаление задней гиалоидной и эпиретинальной мембран, ILM-пилинг. Операция завершалась газо-воздушной тампонадой витреальной полости. У 2 пациентов проведена двухэтапная хирургия с использованием F-октана для временной тампонады зоны МР. Показанием к хирургическому вмешательству явились следующие критерии: возможность улучшения зрительных функций, а также учет степени риска возникновения без хирургического вмешательства таких тяжелых осложнений, как, например, отслойка сетчатки. Послеоперационный период протекал у всех больных гладко, независимо от этапности хирургии.

Анализ результатов хирургического лечения показал, что в раннем послеоперационном периоде получено статистически значимое улучшение по остроте зрения (до хирургии $0,11 \pm 0,03$, после хирургии $0,16 \pm 0,03$) при $p < 0,02$, а также по толщине и объему фовеа (до хирургии $367,26 \pm 30,57 \text{ мм}^3$, после хирургии $298,06 \pm 23,95 \text{ мм}^3$) при $p = 0,002$. Получено также некоторое улучшение по данным критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) в раннем операционном периоде, но статистически незначимое (до операции $32,27 \pm 0,85 \text{ мкм}$, после операции $33,1 \pm 0,86 \text{ мкм}$). Однако при исследовании через 6 месяцев таких критериев, как расхождение краев макулярного разрыва по вертикали и горизонтали, по данным ОКТ, статистически значимых изменений по сравнению с дооперационными данными не выявлено (до хирургии $45,0 \pm 76,57 \text{ мкм}$, после хирургии $471,8 \pm 101,4 \text{ мкм}$). Отмечается также некоторое ухудшение остроты зрения ($0,1 \pm 0,03$), а также уменьшение КЧСМ ($30,8 \pm 1,2$).

Вывод. Анализ хирургического лечения макулярного разрыва показал, что в раннем послеоперационном периоде достигается статистически значимый положительный эффект по таким показателям как острота зрения, объем и толщина фовеа. Однако в более отдаленные сроки (через 6 месяцев)

отмечается возврат к изначальным показателям (дооперационный уровень), а по таким данным как расхождение краев разрыва по вертикали и горизонтали намечается тенденция к ухудшению. Оперированные пациенты находятся под дальнейшим динамическим наблюдением. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости тщательного и индивидуального подхода к отбору пациентов на витреоретинальную хирургию макулярного разрыва.

Литература

1. An International Classification and Grading System for Age-Related Maculopathy and Age-Related Degeneration. Special Article / A.C. Bird [et al.] // Survey of Ophthalmology. – 1995. – Vol.39. – P.367-374.
2. Тахчиди, Х.П. Выбор тактики хирургического лечения идиопатических макулярных разрывов с применением оптической когерентной томографии / Х.П. Тахчиди, О.А. Уласевич // Всерос. семинар «Круглый стол» «Макула — 2004», 1-й: Тез. докл. – Ростов-на-Дону, 2004. – С. 239-240.
3. Williams, R.A. The psychosocial impact of macula degeneration / R.A. Williams, B.L. Brady, R.J. Thomas // Arch. Ophthalmology. – 1998. – Vol.116. – №4. – P.514-520.
4. Kampik, A. Macula holes- a diagnostic and therapeutic enigma? / A. Kampik // Brit. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 82. – P. 338.
5. Тахчиди, Х.П. Особенности хирургии макулярных разрывов / Х.П. Тахчиди, Д.О. Шкворченко, И.Х. Шарафетдинов // Всерос. семинар «Круглый стол» «Макула — 2006», 2-й: Тез. докл. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 177.
6. Coats, G. The pathology of macular holes / G. Coats // Royal London Ophthalmol. Hosp. Rep. – 1907. – Vol. 17. – P. 69-96.

■ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕРТИКАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ

¹Коломыцкая Е. О., ¹Тоболевич Ю. С., ²Дравица Л. В.

¹ИЧМФУП «Медицинский центр «Новое зрение»

г. Минск, Республика Беларусь

²УО «Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Аннотация

Проведен анализ результатов хирургического лечения вертикального косоглазия у детей и взрослых, оперированных в ИЧМФУП «Медицинский центр «Новое зрение» за период 2008 – 2011 годы. Выбор хирургической тактики зависел от особенностей клинической картины вертикального косоглазия, что позволило у 50% пациентов добиться бинокулярного зрения, а в остальных случаях добиться стойкой ортофории.

Abstract. We analyzed results of 17 patients with an age range of 4 to 36 years who underwent surgery for vertical strabismus. All patients were operated in the «Medical center «New vision» between 2008 and 2011 years. The mean period of follow-up was 3 years. The choice of the surgical procedure based on clinical features of vertical strabismus allowed to achieve binocular vision in 10 patients (58,8%) and stable orthophoria in all other patients.

Введение. Косоглазием страдает от 1,5% до 3,5% детей [1]. В мире насчитывается около 10 миллионов косящих людей. Вертикальное косоглазие встречается не менее чем у трети детей со страбизмом (30-70%), причем при врожденном косоглазии вертикальная девиация регистрируется в 90% наблюдений. Вертикальное косоглазие вызывается нарушением функции мышц вертикального действия: верхней и нижней прямых; верхней и нижней косых или сочетанного поражения мышц и может сопровождаться ложным птозом, тортиколлисом, диплопией [1, 2]. Вертикальное косоглазие из-за слабости вертикальной фузии требует хирургического вмешательства. [2, 4].

Актуальность. Помимо косметического недостатка, весьма тягостного в психологическом отношении, косоглазие сопровождается серьезными расстройствами зрительных функций, что может в дальнейшем ограничить возможности в выборе профессии. Вертикальное косоглазие плохо поддается ортоптическому лечению [1, 2]. Оперативное лечение с последующим комплексом ортоптического лечения дает возможность выра-

ботать бинокулярное зрение или исправить косметический «дефект».

Цель работы: анализ эффективности хирургического лечения вертикального косоглазия.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения вертикального косоглазия у пациентов, оперированных в ИЧМФУП «Медицинский центр «Новое зрение» за период 2008 – 2011 годы. Наблюдаемая нами группа составила 17 пациентов с содружественным первичным постоянным вертикальным косоглазием в возрасте от 4 до 36 лет. Из них 4 пациента имели только вертикальный угол отклонения. У 13 пациентов горизонтальное отклонение было незначительным - 3- 5 градусов, в связи с чем его не принимали в расчет.

Дизайн офтальмологического обследования включал визометрию, рефрактометрию, офтальмометрию, офтальмоскопию, определение угла косоглазия (УК) по Гиришбергу, использование тангенциальной шкалы Маддокса, компенсация призмами, тест Паркса, определение фиксации, объективного (ОУК) и субъективного (СУК) угла косоглазия на синаптофоре, фузии, исследование тортиколлеса, характера зрения

По виду рефракции пациенты распределялись следующим образом: миопия слабой степени - 5 пациентов, гиперметропия слабой и средней степени - 12. Дооперационная средняя некорригированная острота зрения составила $0,4 \pm 0,2$, средняя корригированная $0,76 \pm 0,2$. Фиксация у всех пациентов была центральная. Характер зрения в 15 случаях монокулярное, у 2 – ух пациентов одновременное. Монолатеральное косоглазие - 9 пациентов, альтернирующее - 8. У 6 пациентов определялась фузия соответственно объективному углу косоглазия, у 11 фузия отсутствовала.

Оперативное лечение проводилось на чаще косящем глазу. Объем рецессии нижней косой мышцы проводился в зависимости от степени ее гиперфункции [4]. Хирургическая тактика у детей и взрослых была одинакова. В зависимости от видов проводимого опера-

тивного вмешательства пациенты распределялись на 3 группы.

1 группа - 3 пациента, с углом вертикального отклонения вниз до 10 градусов, псевдоптоз. Оперативное вмешательство, проводимое пациентам данной группы - рецессия нижней прямой мышцы.

2 группа: 9 пациентов с углом вертикального отклонения от 10 до 20 градусов, с клиникой гиперфункции нижней косой мышцы. Расчетный объем рецессии предположительно позволял полностью исправить вертикальную составляющую только за счет рецессии нижней косой мышцы.

3 группа - 5 пациентов с углом косоглазия по вертикали от 15 до 35 градусов. Это пациенты с вертикальным косоглазием сопровождающимся гиперфункцией нижней косой мышцы, но у которых расчетный объем рецессии нижней косой полностью бы не позволил убрать вертикальную составляющую (или косоглазие), поэтому объем хирургии включал рецессию нижней косой в комбинации с резекцией нижней прямой мышцы.

Результаты и обсуждение: В результате проведенного оперативного лечения у всех больных получена ортофория. В послеоперационном периоде всем пациентам проводилось ортоптическое лечение включающее занятия на синаптофоре и компьютерной программе «Клинок-2» для получения бинокулярного зрения. В результате проведенного комбинированного лечения бинокулярное зрение сформировано у 10 человек (58,8%), одновременное у 2 (11,8%), у 5 человек (29,4%) сохранилось монокулярное зрение на фоне стабильной ортофории.

Выводы:

1. Правильный выбор тактики хирургической коррекции вертикального косоглазия дает ортофорию и, как следствие, хороший косметический эффект, позволяя одновременно убрать псевдоптоз и глазной тортиколлис.

2. Получение ортофории в послеоперационном периоде позволяет проводить успешное комплексное ортоптическое лечение для выработки бинокулярного зрения.

Литература:

1. Абрамов, В. Г. Основные заболевания глаз в детском возрасте и их клинические особенности/ В. Г. Абрамов. – Москва.-1993.– 494с.
2. Аветисов, Э.С. Диагностика и клинические особенности поражений косых мышц глаза/Э.С. Аветисов, Т.П. Кащенко, И.Л. Смольянинова, А. Алазме, Н.И. Лохтина. - Москва: Методическое пособие. 1996. 16с.
3. Аветисов, Э.С. Содружественное косоглазие/ Э.С. Аветисов.-Москва: Медицина.- 1977 312с.
4. Аветисов, Э.С. Хирургическое лечение косоглазия с недостаточностью верхней косой мышцы /Э.С. Аветисов, Т.П. Кащенко, И.Л. Смольянинова, А. Алазме, Н.И. Лохтина, К.А. Мац -Москва: Методические пособие.- 1996.- 12с.

■ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ В СОЧЕТАНИИ С МИОПИЕЙ И ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИЕЙ

Дравица Л.В.¹, Конопляник Е.В.¹, Родина Е.В.²

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»¹

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»²

г. Гомель, Республика Беларусь

Аннотация. В работе проведен анализ линейной скорости кровотока (ЛСК) брахиоцефальных артерий у пациентов с миопической рефракцией, а также пациентов с миопией в сочетании с глаукомой. Пациентам проведено цветное дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием брахиоцефальных артерий. Исследование проводилось на аппарате Voluson 730 Expert (General Electric). По стандартному протоколу была исследована линейная скорость кровотока в общей сонной (ОСА), наружной сонной (НСА), внутренней сонной (ВСА) и позвоночной артерии (ПА). Получены данные о статистически достоверном снижении линейной скорости кровотока ВСА у пациентов с I и

IV стадиями глаукомы в сочетании с миопией по сравнению с группой пациентов с миопической рефракцией.

Abstract. The potential role of vascular factor in glaucomatous optic neuropathy pathogenesis still is theme for research and debate. Ocular hemodynamics is of great interest in glaucoma, especially since vascular disturbances may play a pathogenetic role in disease development. Colour Doppler imaging (CDI) is a non-invasive technique that allows further estimation of the ocular circulatory status. The main objectives of our work was to evaluate the retrobulbar hemodynamics in two groups of the patients (I - myopic patients with open-angle glaucoma II - patients with myopia) by using CDI. An unpaired non-parametric test (Mann–Whitney U-test) and the Kruskal–Wallis one-way analysis of variance was applied for comparisons between two groups of the patients. P values of $P < 0,05$ were considered statistically significant. The reduce of linear blood flow velocity in internal carotid artery in glaucomatous patients relative to myopic patients was elicited.

Введение. В связи с широкой распространенностью глаукомы, трудностями в ранней диагностике и серьезностью прогноза данного заболевания вопросы патогенеза и механизмов, приводящих к нарушению зрительных функций и развитию глаукомной оптической нейропатии, остаются актуальными и продолжают представлять большой интерес для офтальмологов во всем мире.

Патогенетические аспекты глаукомы остаются дискуссионными, однако теория мультифакторности первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на сегодняшний день поддерживается большинством исследователей [1, 2]. Известно, что даже при стойкой нормализации офтальмотонуса у части больных ПОУГ наблюдается дальнейший распад зрительных функций. Кроме того, существование глаукомы с низким давлением и нестабильное течение (несмотря на стабилизацию ВГД) ПОУГ у некоторых больных, позволяют предположить, что в патогенез глаукоматозных повреждений могут быть вовлечены и другие

факторы, в частности сосудистые нарушения. В связи с этим определен интерес представляет изучение сосудистого компонента в развитии заболевания. Эта точка зрения сегодня поддерживается рядом ведущих исследователей ПОУГ [3 - 6]. Считается, что при ПОУГ имеется недостаточность кровоснабжения глаза, нарушение артериальной и венозной циркуляции в интраокулярных и ретробульбарных сосудах, причем тенденция к снижению кровотока наблюдается уже на ранних стадиях развития глаукомы [3, 4, 7]. Несмотря на большое число исследований по изучению глазного кровотока при глаукоме, недостаточно определена роль сосудистых факторов в происхождении и развитии глаукомного процесса, остаются не изученными факторы, влияющие на состояние глазной гемодинамики. В последние годы появился ряд сообщений об использовании цветного доплеровского картирования для диагностики состояния кровообращения в цилиарных артериях у пациентов, страдающих глаукомой [1, 5, 7, 8]. Метод ультразвуковой доплерографии состоит из обычного черно-белого ультразвукового В-скана и системы цветного представления кровотока, основанного на измерении доплеровских частотных смещений ультразвукового сигнала и вычислении на их основе скоростей кровотока [5, 9, 10]. Для исследований используют ультразвук с определенной частотой, обычно лежащей в промежутке между 5 и 7,5 МГц. Скорость кровотока определяется по измеренным частотным смещениям возвращенной ультразвуковой волны. Цветная доплерография позволяет судить только о скорости кровотока, не давая информации об объеме циркулирующей крови [9, 10].

Материалы и методы. Обследованы две группы больных, сопоставимых по возрасту и полу: контрольная группа, которая включала пациентов с миопией разных степеней – 16 человек (32 глаза) и группа больных глаукомой с миопической рефракцией, 65 человек (85 глаз), которая была разделена на подгруппы согласно стадии глаукомы: I – 29 человек (41 глаз), II – 18 человек (21 глаз), III – 10 человек (12 глаз), IV – 8 человек (11

глаз). Пациентам проведено цветное дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием брахиоцефальных артерий. Исследование проводилось на аппарате Voluson 730 Expert (General Electric) с использованием линейного датчика с частотой 5–13 МГц и конвексного датчика 2,5 МГц. По стандартному протоколу была исследована линейная скорость кровотока (ЛСК) в общей сонной (ОСА), наружной сонной (НСА), внутренней сонной (ВСА) и позвоночной артерии (ПА). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ (Statistica 6.0, StatSoft, USA). Результаты проанализированы с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни для двух независимых выборок и непараметрического критерия Краскела-Уоллиса для нескольких независимых групп. Различия расценивались как статистически значимое при $p < 0,05$.

Полученные данные свидетельствуют о снижении ЛСК у больных глаукомой с миопической рефракцией во всех исследованных артериях по сравнению с группой больных миопией без глаукомы, однако эти результаты не оказались статистически достоверными ($p > 0,05$).

При обработке данных величины ЛСК в исследованных артериях, выявлены статистически значимые отличия ЛСК во ВСА в контрольной группе по сравнению с группой пациентов с глаукомой и миопической рефракцией ($p = 0,011$). Более подробный анализ изменений ЛСК по стадиям глаукомы выявил достоверное снижение ЛСК ВСА у больных глаукомой I стадии по сравнению с миопическими больными ($p = 0,012$), а также у больных глаукомой IV стадии по сравнению с группой миопических больных ($p = 0,013$).

Полученные результаты сопоставимы с данными литературы о снижении глазного кровотока при глаукоме [1 - 7].

Отсутствие статистически значимых различий в других обследованных группах свидетельствует, вероятно, о малой величине выборки.

С другой стороны, обнаружение различий именно во ВСА, возможно, является след-

ствием того, что именно ВСА (в отличие от НСА и ПА) дает начало глазной артерии и другим сосудам (ЦАС, задние ресничные артерии), непосредственно участвующим в кровоснабжении глазного яблока.

Закключение. Выявленные отличия ЛСК во ВСА в контрольной группе по сравнению с группой пациентов с глаукомой I и IV стадии и миопической рефракцией, на наш взгляд, могут оказаться полезными при разработке подходов к вазоактивной терапии глаукомы, а также указывают на необходимость более подробного исследования показателей гемодинамики ВСА. Состояние гемодинамики требует дальнейшего изучения для определения ее значимости в плане сохранения зрительных функций при глаукоме.

Литература:

1. Борисова, С.А. Ультразвуковая доплерография в клинике глаукомы / С.А. Борисова // Вестн. офтальмологии. – 1998. – № 5. – С.52-55.
2. Нестеров, А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А.П. Нестеров // Вестн. офтальмологии. – 2008. – № 1, Т. 124. – С.3-7.
3. Козлова, И.В. Цветовое доплеровское картирование в системе методов оценки кровоснабжения зрительного нерва у пациентов с глаукомой / И.В. Козлова // Глаукома. – 2008. – № 4. – С.69 – 76.
4. Шмырева, В.Ф. Сравнительная оценка гемодинамических факторов риска прогрессирования глаукоматозной оптической нейропатии / В.Ф. Шмырева, В.В. Шершнева, О.А. Шмелева // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 3. – С.6-7.
5. Harris, A. Color Doppler analysis of ocular vessel blood velocity in normal tension glaucoma / A. Harris, R.C. Sergott, G.L. Spaeth // Am. J. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 118. – P.642-649.
6. Матненко, Т.Ю. Гемодинамика глаз больных первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от состояния брахиоцефальных артерий и уровня артериального давления / Т.Ю. Матненко, О.И. Лебедев // Глаукома. – 2003. – №1. – С.3 –
7. Galassi, F. Possible correlations of ocular blood flow parameters with intraocular pressure and visual-field alterations in glaucoma: a study by means of color Doppler imaging / F. Galassi, G. Nuzzaci, A. Sodi // Ophthalmologica. – 1994. – Vol. 208. – P. 304-308.
8. Кунин, Т.А. Гемодинамика глаз у здоровых лиц в зависимости от возраста и уровня артериального давления / В.Д. Кунин, Т.А. Свирина // Глаукома. – 2002. – №1. – С.10 – 13.
9. Харлап, С.И. Анатомо-диагностические параллели состояния сосудов глаза и орбитального пространства по результатам цветного доплеровского картирования / С.И. Харлап // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 1, Т. 116. – С. 45-48.
10. Котляр, К.Е. Гемодинамика глаза и современные методы ее исследования. Часть III. Неинвазивные методы исследования кровообращения глаза. Методы регистрации скорости движения кровяных телец и кровотока в отдельных сосудах и регионах глаза / К.Е. Котляр, Г.А. Дроздова, А.М. Шамшинова // Глаукома. – 2007. – № 1. – С. 60 – 77.

■ ЭКСТРАКЦИЯ КАТАРАКТЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ЭНЕРГИИ

Копаева В.Г., Андреев Ю.В., Копаев С.Ю.
ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н.Федорова».
Москва, Россия

Аннотация

Русский вариант лазерной экстракции катаракты (Nd-YAG излучение с уникальной длиной волны 1.44 мкм. в лазерной установке «Ракот») – это первая и единственная в мире технология, которая позволяет эффективно разрушать самые твердые катаракты без нажима на ядро, без мануальной фрагментации ядра хрусталика. В сравнении с ультразвуковой факоэмульсификацией катаракты является более эффективной и безопасной.

Russian technic of laser cataract extraction used device “RAKOT” based on the Nd:YAG-laser with wave length of 1.44 mcm., effective in removal of any nucleus hardness.A comparison of the results with ultrasound phacoemulsifica-

tion shows a greater safety to eye tissues. Laser energy provides a new, more effective and safe level of cataract surgery. It is the contactless regimen which prevents mechanical pressure on the lens and traction on zonula ciliaris.

Единственная в мире технология лазерной экстракции твердых катаракт была разработана в ФГУ МНТК МГ под руководством акад. С.Н.Федорова группой офтальмохирургов (Копяева В.Г., Андреев Ю.В.) в 1994 – 1997г. Инженерами Беликовым А.В. и Ерофеевым А.В. (ООО НЭЛА, СПб) была создана лазерная установка «Ракот» на основе Nd-YAG лазера с уникальной длиной волны 1.44 мкм. Излучение в импульсно-периодическом режиме с длительностью импульса 250 мкс, энергией импульсов до 500 мДж при частоте 10-30 Гц. Ранее данный вид энергии не использовался в медицине. Имеется патент РФ, США, Германии.

После проведения ряда серьезных экспериментальных исследований ЛЭК практикуется в клиниках ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова с 1997 года, а с 1998 года – в других клиниках России, Украины, Киргизии, Узбекистана, на Кипре. Первые 100 операций были выполнены под личным контролем академика С.Н.Федорова.

ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова в настоящее время имеет самый большой в мире опыт успешного применения лазерной энергии в хирургии катаракты (более 20000 операций только в головном институте). Многолетняя практика достаточна для того, чтобы сделать выводы о возможностях этого метода.

Лазерная экстракция катаракты (ЛЭК) любой степени плотности выполняется без ручной фрагментации ядра хрусталика и без дополнительного использования другого вида энергии [1-9]. Обеспечивается самопроизвольное возникновение линий раскола ядра и полное разрушение хрусталика под действием только лазерной энергии. Это так называемый механизм «хрупкого раскалывания» и расслаивания вещества хрусталика.

Разрушение хрусталика начинается с са-

мой плотной части в центре ядра и выполняется в виде кратера. Периферические еще не разрушенные стенки кратера в виде кольца в это время служат каркасом, удерживающим капсулу хрусталика в естественном расправленном состоянии, защищают цилиарное тело в тот момент, когда используется максимальная энергия. Это не только защита от воздействия акустических волн, но и (самое главное) от попеременного натяжения волокон связки и раздражения цилиарного тела. Стенки кратера разрушаются уже с меньшей энергией (наполовину), а последние самые мягкие слои удаляются только на аспирации. По данным ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) отек цилиарного тела после ЛЭК резорбируется на 1-2 месяца раньше, чем после ультразвуковой факэмульсификации катаракты (ФЭК).

Благодаря тому, что лазерная энергия имеет высокий коэффициент поглощения водой, а хрусталик со всех сторон окружен внутриглазной жидкостью, при использовании лазерной энергии нет ограничений по времени работы лазера т.к. излучение практически не достигает соседних высокочувствительных структур глаза (роговицы, радужки, цилиарного тела). Зона распространения лазерной энергии от работающего наконечника составляет не более 1-2 мм. Энергия не доходит до заднего отрезка глаза. Следует отметить, что для ультразвука жидкость, напротив, является хорошим проводником энергии. Зона распространения ультразвука более 30 -40 мм., в то время как передне-задний размер глаза 23-26 мм.

После выполнения ЛЭК тонкий процесс клеточной репаративной регенерации заканчивается на 2 месяца раньше чем после ультразвуковой факэмульсификации. Выполнение лазерной экстракции катаракты не изменяет коэффициента формы клеток заднего эпителия роговицы и не уменьшает процент гексагональности клеток даже после удаления самых плотных и бурых хрусталиков. Это важный критерий безопасности метода для окружающих тканей глаза, выявленный на клеточном уровне. Общая потеря клеток ЗЭР после ЛЭК вдвое меньше, чем

после ультразвуковой ФЭК.

Предложенная нами технология ЛЭК ни по одному параметру не уступает ультразвуковой ФЭК. Преимущества ЛЭК, как более щадящей технологии максимально выражены при удалении катаракт с высокой плотностью ядра хрусталика и осложненных катаракт (диабет, псевдоэкзофолиативный синдром, подвывих хрусталика, перезрелые катаракты и др.). Объективным подтверждением являются статистически достоверные различия, выявленные при тонографии, УБМ цилиарного тела, корнеопахиметрии, электрофизиологическом исследовании, эндотелиальной микроскопии. Поэтому основным показанием к использованию предложенной нами технологии ЛЭК с установкой «Ракот» являются преклонный возраст, а так же все виды осложненных и твердых катаракт. По данным расчетов экономической службы Санкт-Петербургского филиала ФГУ «МНТК МГ» себестоимость ЛЭК с использованием Nd-YAG лазера с длиной волны 1.44 мкм на 60% ниже себестоимости ультразвуковой ФЭК.

В Америке и в Европе в последние годы взрыв интереса к лазерной хирургии катаракты. Активно разрабатывается технология использования фемтосекундного лазера для проведения лазерного капсулорексиса и размягчения ядра хрусталика [10], чтобы сократить время использования ультразвука в процессе факоэмульсификации катаракты.

Вывод: Перспективы дальнейшего развития и оптимизации развивающейся хирургии катаракты безусловно связаны с использованием энергии лазерного излучения. На протяжении последних 10 лет мы проводили сравнение двух энергетических методов в хирургии катаракты – ультразвукового и лазерного. Следующее десятилетие должно нам принести сравнение между собой разных лазерных технологий.

Литература

1. Копаева В.Г., Андреев Ю.В. и др. // Лазерная экстракция бурых катаракт с Nd:YAG 1,44 мкм лазером. Вестн. Офтальмологии- 2002.- N.1.- С.22-26.
2. Копаева В.Г., Андреев Ю.В. Особенности

лазерной технологии хирургии катаракты. // 8-й съезд офтальмологов России. Материалы съезда. Москва 2005 г. - С. 592.

3. Копаева В.Г., Копаев С. Ю. Тепловые эффекты работающих наконечников при энергетической хирургии катаракты. // Лазерная медицина.- 2010г.- , том14, выпуск 3, с.41-46
4. Федоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В. и др. Способ лазерной экстракции катаракты.- Пат. №2102048 от 20.03.95 РФ.
5. Федоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В., Ерофеев А.В., Беликов А.В. Устройство для офтальмохирургических операций. Патент РФ. № 2130762 от 10.12.97.
6. Федоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В. и др. Результаты 1000 лазерных экстракций катаракты // Офтальмохирургия.- 1999.- №3.- с. 3-14.
7. Федоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В. Лазерное излучение – принципиально новый вид энергии для хирургии хрусталика. // Клиническая офтальмология. – 2000 г. – т.1.- № 2.- С.43-47.
8. Федоров С.Н, Копаева В.Г., Андреев Ю.В. Лазерная экстракция катаракты. Метод. Рекомендации. М. 2003 г. 12. с.
9. Kopaeva V. Andreev J., Zagorulko A., Balashevich L., Nemsitsveridze M. Long-term results of laser cataract extraction using Russian models of Nd:YAG lasers // Symposium on cataract, IOL and refractive surgery. April 15-20, 2005. Wasington. DC p.225.
10. Nady Z., Initial Clinical Evaluation of an Intraocular Femtosecond Laser in Cataract Surgery., J Refract Surg. 2009;25:1053-1060.

■ ВСЮ ЛИ ЖИДКОСТЬ НЕОБХОДИМУЮ ГЛАЗУ, ВЫРАБАТЫВАЕТ РЕСНИЧНОЕ ТЕЛО?

Р.И. Коровенков, М.М. Дронов
ВЦЭРМ МЧС России, г. Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. Принято считать, что вся внутриглазная жидкость вырабатывается ресничным телом. На основании анализа данных литературы авторы доказывают, что в образовании внутриглазной жидкости принимают участие все внутренние оболочки глаза.

Камерная жидкость образуется при участии ресничного и стекловидного тела.

The summary. It is considered to be, that all intraocular liquid is developed by a ciliary body. On the basis of the analysis of data of the literature authors prove, that internal environments of an eye take part in formation of an intraocular liquid all. The chamber liquid is formed at participation ciliary and vitreous bodies.

Введение. Принято считать, что в глазу вырабатывается в среднем 2 мм в 1 минуту или менее 3 мл в сутки жидкости. Известно, что масса ресничных отростков, состоящих из двух слоев ресничного эпителия, стромы, сосудов и нервов, составляет всего 0,2-0,3 г [1]. Это несколько меньше массы (объема) жидкости в передней и задней камерах глаза и в 20-30 раз меньше массы (объема) всей жидкости, находящейся в глазу. Способна ли эта столь малая масса ресничных отростков, с еще меньшей массой активно транспортирующей жидкость эпителиальной ткани, обеспечивать непрерывность образования необходимого объема даже только водянистой влаги и её динамику?

Сомнения в том, что в глазу вырабатывается всего около 3 мл жидкости в сутки, усиливаются, если учитывать данные зарубежных авторов, свидетельствующие, что в глазу кролика каждые 10-15 мин обменивается половина объема жидкости, содержащейся в стекловидном теле, а у человека стекловидное тело обменивает ежедневно 250 мл жидкости [2, 3]. В БМЭ (1977) в статье «Глаз» также говорится, что в стекловидном теле каждые 15 мин замещается половина воды [4].

Откуда же берется такое количество внутриглазной жидкости (ВГЖ)? И только ли ресничное тело, вырабатывает всю необходимую глазу жидкость?

Цель. На основании анализа данных литературы представить свои суждения о том, что в выработке ВГЖ участвует не только ресничное тело.

Основная часть. Для реализации этой

цели мы привлекли данные исследований авторов, изучавших гемо- и гидродинамику глаза. Показано, что на сосудистую оболочку приходится 65-85% полного глазного кровообращения, радужка и ресничное тело вместе получают от 10 до 35% глазного кровотока, причем ресничное тело в 5-10 раз больше. Большинство исследований указывает, что только не более 5% внутриглазного кровоснабжения приходится на сетчатку [5].

E. Van Beuningen, W. Fischer определили, что в глазах молодых здоровых людей пульсовой объем крови равен 18,3-20,0 мкл [6]. Таким образом, учитывая данные о распределении крови в глазу и данные этих авторов, можно рассчитать, что за сутки через глазное яблоко проходит 1600-1730 мл крови, а через цилиарное тело – 320-345 мл. Примерно такие же данные получены В.И. Козловым [7]. Он показал, что в глазах здоровых людей в возрасте 40 лет пульсовой объем крови составляет 18,3 мкл. Это значит, что при пульсе 60-70 уд/мин за сутки через глазное яблоко проходит 1600-1850 мл крови, а через цилиарное тело – 320-370 мл. По данным М.Е. Langham, через глаз человека за 1 мин протекает около 1 мл крови [8]. А это 1440 мл в сутки.

А что же с остальной кровью (а это 1-1,5 литра), проходящей по сосудам других структур глаза? Разве из нее не вырабатывается ни капли внутриглазной жидкости?!

Традиционно утверждается, что в производстве ВГЖ участвует только корона ресничного тела посредством пассивного транспорта, включающим диффузию, фильтрацию и диализ крови, и активного транспорта первичной внутриглазной жидкости из стромального бассейна в заднюю камеру, с превращением ее в камерную жидкость. Первый процесс, прежде всего, связан с васкуляризацией ресничного тела, второй – с ресничным эпителием.

Но ведь, процессы диффузии, фильтрации и диализа в зависимости от гидростатического и онкотического давления крови и межтканевой жидкости происходят во всех тканях организма. Иначе отсутствовало бы питание тканей веществами из крови и уда-

ление из тканей обработанных продуктов. Почему же принято считать, что в глазу эти процессы могут происходить только в цилиарном теле?

Исходя из этого, можно предположить в глазном яблоке такой же (более совершенный, чем в других органах и тканях) обмен между кровью и тканевой жидкостью, как и в головном мозге. Т.е., в глазу, наряду с системой, обеспечивающей активный транспорт первичной ВГЖ ресничным эпителием в заднюю камеру, существуют еще диффузия, фильтрация и диализ жидкости на артериальном конце внутриглазных капилляров и реабсорбция - на венозном конце их. Это обеспечивает нормальный тургор и питание глаза, заполнение жидкостью всех пространств внутри его и устойчивость всех его структур.

В 60 годах прошлого столетия Д.С. Ковалев отметил у некоторых больных с гиперсекреторной глаукомой дистрофию ресничного тела [9]. Как же дистрофичное ресничное тело может вырабатывать много ВГЖ? Возникло предположение, что роль ресничного тела сводится не к выработке камерной влаги, а к выделению биологических катализаторов, осуществляющих обмен гиалуроновой кислоты и воды в полостях глаза.

Было показано, что усиленная деполимеризация гиалуроновой кислоты, постоянно содержащейся в стекловидном теле, сопровождается выделением воды и потерей вязкости. Высвободившаяся вода и другие продукты распада – глюкозамин, глюкуроновая кислота, аминокислоты – образуют водянистую влагу [10].

Но это значит, что камерная жидкость формируется не только ресничным, но и стекловидным телом! Но в каких пропорциях?

Заключение. По нашему мнению участие в выработке ВГЖ кроме короны ресничного тела могут принимать: 1) плоская часть ресничного тела, но в меньшей степени из-за меньшей площади поверхности и объема стромы как бассейна для формирования первичной жидкости; 2) сосудистая оболочка вследствие большого просвета ее капилляров и наличия в них фенестр, а также боль-

шого объема стромы; 3) радужка и сетчатка, но в меньшей степени из-за отсутствия в их сосудах фенестр и значит меньшей водопроницаемости. Камерная жидкость образуется при участии не только ресничного, но и стекловидного тела.

Литература:

1. Friedenwald J. S., Herrmann H., MosEs R. The distribution of certain oxidative enzymes in the ciliary body. Johns Hopk. No8. Bull. 73, 1943. - P. 421-434.
2. Kinsey V. Physiologie chemistry of the eye.// A. M. A. Arch. Ophthalm., 1951. - 46. - 441-458.
3. Kinsey V. Physiologie chemistry of the eye.// A. M. A. Arch. Ophthalm., 1952. - 48. - 498-516.
4. Краснов М.Л., Богословский А.И., Волков В.В. и др. Глаз //Большая медицинская энциклопедия, М.: Советская энциклопедия, 1977. – Том 6. – С. 84-106.
5. Alm A., Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (Alacaca Irus): A study with radioactively labelled microsphere including flow determinations in brain and some other tissues // Exp. Eye Res. – 1973. – Vol. 15. – P. 15-29.
6. van Beuningen E., Fischer W. Methodische Hinweise zur Tonographic und Gonioskopie // Klin. Monatsbl. Augenh. – 1956. – Vol. 129. – P. 202-210.
7. Козлов В.И. Пульсовой и минутный объем крови в норме и при глаукоме //В кн.: Вопросы патогенеза и лечения глаукомы. - М., 1981. –С. 18-25.
8. Langham M.E. et al. Non-invasive measurement of pulsatile blood flow in the human eye //In: Ocular blood flow in glaucoma (Ed. By G. Lambrou and E. Greve). – 1988. – P. 93-100.
9. Ковалев Д.С. Анатомо-физиологические и биохимические нарушения при глаукоме и их патогенное значение. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Минск, 1966. – 37 с.
10. Lindholm B., Linner E., Tengroth E. Effects of long-term systemic steroids on cataract formation and on aqueous humor dynamics // Acta ophthalmol. – 1965. – Vol. 43. – P. 120-127.

■ ВИТРЕКТОМИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИГЛАЗНЫМИ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ, РАСПОЛОЖЕННЫМИ В ЗАДНЕМ СЕКМЕНТЕ ГЛАЗА

Т.А. Красновид, О.С. Сидак - Петрецкая, Е.Д. Исько, Н.П. Тычина, Н.П. Грубник

Одесса. ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П.Филатова».

Резюме к статье. Витректомия в хирургическом лечении больных с внутриглазными инородными телами, расположенными в заднем сегменте глаза.

В работе представлены результаты оперативного лечения 143 больных (144 глаза) с ВИТ, расположенными в заднем сегменте глазного яблока. Во всех случаях применены современные технологии закрытой витректомии. Несмотря на тяжесть исходного состояния, число больных с остротой зрения от 0,2 до 1,0 после операции составило 50 %. Из интраоперационных осложнений наблюдались субретинальное кровоизлияние (0,7%), ятрогенные разрывы сетчатки (3,5%). В послеоперационном периоде в 18,7 % случаях наблюдалась отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока - в 2,1 % случаях. Показатели наблюдающихся осложнений совпадают либо ниже приведенных в литературе.

PPV IN SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH INTRAOCULAR FOREIGN BODIES IN POSTERIOR OCULAR SEGMENT

T. Krasnovid, O. Sidak-Petretskaya, E. Isko, N. Tychina, N. Grubnik

The results of surgical treatment of 143 patients (144 eyes) with intraocular foreign bodies in posterior ocular segment are presented. In all cases PPV was used. The best corrected visual acuity after operation was 0.2 - 1.0 in 50 % cases. The main complications during operation were subretinal hemorrhage (0.7%), yatrogenic retinal ruptures (3.5%). The main postsurgical complications were retinal detachment (18.7%), ocular subatrophy (2.1 %). These results are the same or even lower than results given in literature.

Введение. Любое повреждение глаза с наличием внутриглазного инородного тела (ВИТ) следует считать потенциально опасным для глаза даже в тех случаях, когда инородное тело (ИТ) очень маленьких размеров. Во всех случаях травматического повреждения глаза с ВИТ существует скрытая опасность, которую иногда сразу же после травмы определить тяжело или невозможно. По данным большинства авторов 18 - 40% больных с проникающими ранениями глазного яблока имеют ВИТ [9,11,13]. Наиболее частой локализацией ВИТ (в среднем в 70 %) является задний сегмент глаза [5-6,9]. Проникающие ранения глазного яблока с наличием ВИТ в его заднем сегменте, относятся к особо тяжёлому виду повреждений, которые в значительном проценте случаев имеют неблагоприятный исход.

Вопросы тактики офтальмохирурга при проникающих ранениях глаза с наличием ВИТ в настоящее время, как и на протяжении многих предыдущих десятилетий, продолжают оставаться актуальными [1].

Ряд авторов сообщают, что даже, несмотря на применение современных технологий удаления ВИТ, более, чем в 40 % не удавалось предотвратить практическую слепоту больного [8].

Согласно данных Punnamen E. and Laatikainen L. [10] проникающие ранения глаз с ВИТ почти в 30 % случаев заканчивались функциональной либо даже анатомической гибелью глаза.

Клинические и морфологические изменения, развивающиеся в глазу при наличии инородного тела (ИТ), зависят от таких его основных характеристик, как:

- размер ИТ,
- химическая природа ИТ, обуславливающая его токсический эффект, который наиболее выраженный при железо- и медьсодержащих осколках.
- пути прохождения ИТ через тканевые структуры глаза и его окончательная локализация: чем больше ИТ, тем более выражены механические повреждения тканей глаза. Во всех случаях внедрения в глаз ИТ наблюдается контузионный эффект, как пра-

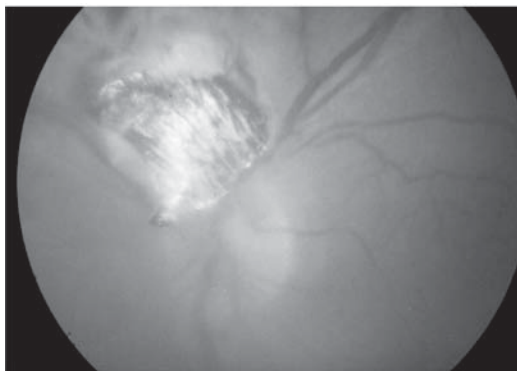
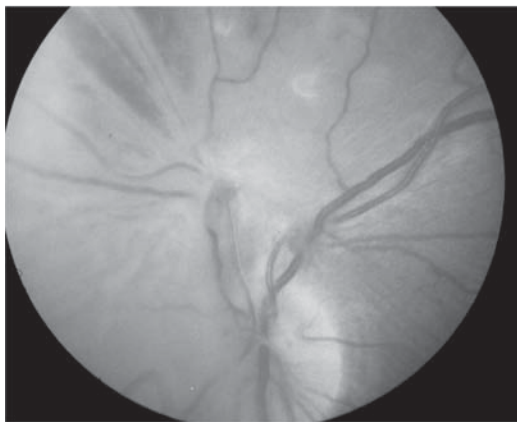


Рис. 1 ВИТ у диска зрительного нерва

Рис. 2 Тот же глаз после трансквитреального удаления ВИТ



вило, сопровождающийся геморрагиями; степень воспалительной и пролиферативной реакции, развивающейся в результате вовлечения в процесс сосудистого тракта. Во многих случаях глаз с проникающим ранением и наличием внутриглазного инородного тела в связи с тяжестью его первичного поражения уже с самого начала обречён на гибель.

При определении тактики лечения больного с проникающим ранением глаза и наличием ВИТ прежде всего предстоит определить показания, сроки и способ удаления ВИТ.

Применение того или иного из существующих современных способов удаления ВИТ зависит от локализации ИТ в глазу, возможности хирурга его визуализировать, определить

его отношение к оболочкам глаза, отсутствие или наличие его инкапсуляции.

Существенные изменения в хирургическом лечении больных с ВИТ, прежде всего локализующимися в заднем сегменте глаза, произошли благодаря внедрению в клиническую практику современных технологий витреоретинальных вмешательств [3-5]. С усовершенствованием технологии ВЭ, применением рабочих инструментов с эндоосветителями, появлением широкоугольной оптической системы и пр. значительно улучшились оптические результаты закрытой ВЭ вообще и в частности при лечении больных с ВИТ, локализующимися в заднем сегменте глаза.

Цель исследования - оценить результаты хирургического лечения больных с ВИТ в заднем сегменте глазного яблока с использованием современных технологий ВЭ.

Материал и методы. Проанализированы результаты 144 операций ВЭ у 143-х больных (144 глаза) с проникающим ранением глазного яблока и наличием ВИТ в заднем его сегменте. 95,8 % составили мужчины от 16-ти до 76-ти лет (в среднем -35,5 лет). Сроки поступления: от одного дня до 3-х лет после травмы. В 56,3 % случаев входными воротами были роговица, в 30, 6 % - склера. В 89, 5 % травма произошла во время работы с молотком и металлом. Размер ВИТ колебался от 0,25 до 10 и более мм.; В 91 % ВИТ были магнитными; в 9 % - амагнитными. Явления металлоза наблюдались в 9%. Сопутствующие изменения: помутнение хрусталика (52,1%), гемофтальм (54,2%), отслойка сетчатки (13,2 %). В 42,4 % предварительно либо одновременно с удалением ВИТ была произведена хирургическая обработка проникающего ранения. Предварительная аргонлазерная коагуляция вокруг ВИТ произведена в 7,6 %. В 34 % вокруг «волооченных» в сетчатку ИТ произведена интраоперационная ЭЛК. Всем больным произведена закрытая ВЭ; в 35,4 % - левитректомию; при наличии отслойки сетчатки и гемофтальма произведено их одновременное устранение. Несмотря на тяжесть исходного состояния, число больных с остротой зрения от 0,2 до 1,0 после опера-

ции составило 50 %. Из интраоперационных осложнений наблюдались субретинальное кровоизлияние (0,7 %), ятрогенные разрывы сетчатки (3,5 %). В послеоперационном периоде в 18,7 % случаев наблюдалась отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока в 2,1%. Приведенные показатели наблюдающихся осложнений согласуются, либо ниже, с таковыми, приведенными в литературе [2,12].

Выводы. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что при ВИТ, локализующихся в заднем сегменте глазного яблока, методом выбора являются современные технологии ВЭ, позволяющей максимально щадяще удалить ВИТ, и при показании одномоментно устранить гемофтальм и отслойку сетчатки. При планировании оперативного вмешательства необходимо объективно оценить технические возможности учреждения, квалификацию и опыт офтальмохирурга, позволяющие выполнить оперативное вмешательство на современном уровне с применением современных и адекватных методик. Учитывая тяжесть исходного состояния оперированных больных полученные нами оптические результаты можно считать вполне удовлетворительными. Что касается интра- и послеоперационных осложнений, что их частота не превышает, а в некоторых случаях ниже представленной в литературе.

Литература

1. Гундорова Р.А. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма. //Вестник Офтальмологии 2004, т 120, №1, с 12-14.
2. Имшеницкая, Т.А. Турковская О.А. «Хирургическая реабилитация больных с травматическими отслойками сетчатки, возникшими вследствие осложнённых прородных ранений глазного яблока» » //Мат-лы н\п конф. офтальмологов, посвящённой 100-летию Т.В. Бирич, 2007, стр 151-156;
3. Красновид Т.А., Сидак-Петрецькая . О.С., Исько Е.Д. Эффективность современных технологий витректомии в хирургическом лечении больных с внутриглазными инородными телами в заднем сегменте глазного яблока. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии -Сб. научн. статей по матер. н\п конф., Москва 2009, стр 112-114.
4. Сергиенко А.Н. Проллиферативные витреоретинальные процессы при регматогенной отслойке сетчатки, диабетической ретинопатии и травме глаз. //Диссертация на соискание учёной степени доктора мед. наук, 2009.
5. Стебнёв С.Д., Складчикова Н.И. Микроинвазивные эндовитреальные технологии в хирургии инородных тел заднего отрезка глаза. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Сб. научн. статей по матер. н\п конф., Москва 2007, стр 181-186.
6. Colyer Yeh S MH, Weichel ED " Current Trends in the management of intraocular foreign bodies" Curr Opin Ophthalmol.2008; 19: 225-233
7. Duke-Elder System of Ophthalmology Diseases of The Lens And Vitreous, London 1969 . V 11, 779 p
8. Heimann K and oth. The intraocular foreign bodies //Int Ophthalmol. 1983: 235- 242.
9. Mester V., Kuhn F. Intraocular foreign bodies. // Ophthalmol Clin North Am. 2002 ;15 (2): 235- 242.
10. Punnamen E. and Laatikainen L. Prognosis of perforating eye injuries with intraocular foreign bodies. //Acta Ophthalmo. 1989; 67: 483-491.
11. Smith David, Wrenn Keith and Lawrence B Stack. The Epidemiology and Diagnosis of Penetrating Eye Injuries. // Acad Emerg Med 2002, vol 9,n 3 p209-213
12. Szijarto Z, Gaal V, Kovacs B, Kuhn F. Prognosis of penetrating eye injuries with posterior segment intraocular foreign body. // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.2008; 246(1):161-5)
13. Wong D. "Foreign Body, Intraocular" Medicine Journal, 2001v 2, no 8 p1-16

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ПОСТКОНТУЗИОННОЙ ДИСЛОКАЦИИ ХРУСТАЛИКА В СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО

Красновид Т.А ., д. мед. н., Асланов С. К.?, д. физ –мат.н., проф.

Институт глазных болезней и тканевой терапии им.

В.П.Филатова АМН Украины, отделение посттравматической патологии глаз (зав. - д. м. н. Красновид Т.А.)
²Одесский национальный университет им. И.И.Мечникова, каф. (зав. каф. теоретической механики - д. физ-мат. наук профессор)

Ключевые слова: физико-математическая модель, травматический вывих хрусталика, стекловидное тело

PATHOPHYSIOLOGICAL PRECONDITION DISLOCATION OF THE LENS INTO VITREOUS AFTER CONTUSION

Krasnovid T, Aslanov S

Summary. Physiko -matemathical model of traumatic lens dislocation into vitreous is proposed. It is based on essential influence of inertial forces, arising at the time of contusion and leading to hydraulic blow by diaphragm: lens, zonule, ciliary body. As result tensile exertion arise, which can lead to breaking of anatomical integrity and dislocation lens into vitreous.

Резюме. Предпринята попытка объяснить причины возникновения сил, действующих на комплекс: хрусталик, цинновы связки, ресничная мышца, которые развиваются при тупой травме, с механических и гидродинамических позиций, основанных на учёте действия сил инерции, которые возникают при ней. Дать количественные оценки (для конкретных случаев) возникающих напряжений, которые растягивают диафрагму: хрусталик, цинновы связки, ресничная мышца вплоть до нарушения её анатомической целостности.

Наши клинические наблюдения показали, что преимущественным контингентом больных с полным травматическим вывихом хрусталика в стекловидное тело являются лица старше 40 лет (92,4 %), перенесшие контузию глазного яблока. Наиболее частыми причинами контузии были удар по голове (лицу, глазу) поленом при рубке дров (32 %), кулаком, тупым предметом во время драки (23 %), веткой, пряжкой от ремня багажной сумки, пробкой шампанского и другими предметами. Вывих хрусталика в стекловидное тело у лиц моложе 40 лет наблюдался всего у 6 человек (7,6 %). Это были случаи особо тяжёлой контузии лицевого черепа в резуль-

тате удара копытом лошади по лобовому черепу, а также взрыва аккумулятора, петарды, паяльной лампы.

Известно, что с увеличением возраста индивидуума происходит ряд изменений со стороны оболочек и сред глазного яблока.

Основные возрастные изменения касаются механических характеристик основных структур глаза и прежде всего тех, которые имеют непосредственное отношение к хрусталику, его капсуле, роговице. С возрастом отмечается уменьшение их эластических свойств. На этот факт неоднократно указывали многие авторы [2, 3, 4].

В течение жизни происходит также изменение структуры стекловидного тела, которое с возрастом становится более разжиженным. С увеличением возраста, как и при синдроме Марфана, наблюдается ослабление зонулярного аппарата, что в значительной мере объясняется нарушением строения фибриллина [1].

Сведения о значимости этих изменений, как факторов риска глазных повреждений, возникающих при контузии глазного яблока весьма ограничены. В отечественной литературе сведения такого плана отсутствуют.

В зарубежной литературе имеются единичные сообщения о роли возрастных изменений на риск возникновения глазных повреждений, которым подвергаются лица определённых профессий, например, водители при контузионной травме, происходящей во время ДТП при ударе водителя о руль машины. В предложенной компьютерной модели такого вида травмы основной акцент делается лишь на факт повышенной жёсткости хрусталика [5].

Цель исследования: Объяснить причины возникновения сил, действующих на комплекс: хрусталик, цинновы связки, ресничная мышца, которые развиваются при тупой травме, с механических и гидродинамических позиций, основанных на учёте действия сил инерции, которые возникают при ней. Дать количественные оценки (для конкретных случаев) возникающих напряжений, которые растягивают диафрагму: хрусталик, цинновы связки, ресничная мышца вплоть до нарушения её анатомической целостности.

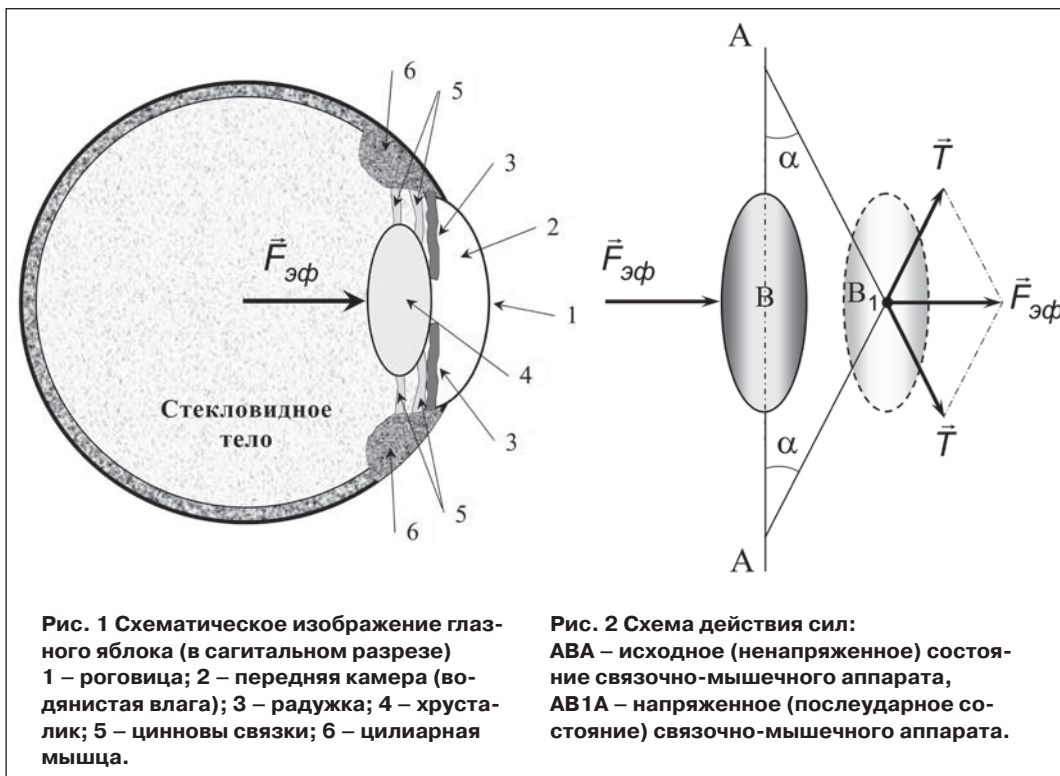


Рис. 1 Схематическое изображение глазного яблока (в сагитальном разрезе) 1 – роговица; 2 – передняя камера (водянистая влага); 3 – радужка; 4 – хрусталик; 5 – цинновы связки; 6 – цилиарная мышца.

Рис. 2 Схема действия сил: АВА – исходное (ненапряженное) состояние связочно-мышечного аппарата, АВ1А – напряженное (последударное состояние) связочно-мышечного аппарата.

Материал и методы. Теоретические расчёты гидродинамических эффектов, возникающих в глазу при контузии.

Результаты и их обсуждение. При нанесении удара по голове (лицу) она получает от ударяющего предмета (кулак, полено и т.п.) импульс, в результате чего быстро приобретает определённую скорость v , направленную назад, т.е. в сторону по направлению удара. Иными словами, первоначально неподвижная голова получает ускорение, направленное в ту же сторону (по направлению удара):

$$w = v / t, (1)$$

где w – ускорение, м/с²

v – скорость, м/с

t – время продолжительности ударного воздействия, с.

Аналогичная ситуация возникает при падении или при ДТП, когда, достигнув определённой скорости v , голова натывается на

препятствие и вследствие этого останавливается, испытывая удар (о какой-либо предмет, баранку руля при ДТП либо при падении на пол, и т.п.). Опять таки она получает резкое торможение, т.е. изменение скорости своего первоначального движения. Другими словами, голова приобретает ускорение величины w , направленное теперь уже в сторону, обратную первоначальному движению, т.е. спереди назад (по отношению к лицу) совершенно также, как и в случае удара каким-либо предметом.

Можно считать, что глазное яблоко приобретает то же самое ударное ускорение w , которое получает голова. С другой стороны, жидкое внутри глазное содержимое – стекловидное тело, будучи в сравнительно свободном состоянии по отношению к глазу, стремится по инерции остаться в первоначальном положении (если удар нанесен по неподвиж-

ной голове) или продолжать первоначальное движение (если имеет место падение и удар о препятствие движущейся головы).

В результате в том и другом случае хрусталик испытает гидравлический удар со стороны жидкой массы стекловидного тела. Величину этой ударной силы можно оценить значением суммарной силы инерции всей массы стекловидного тела $Mст$. Являясь объёмными (массовыми), силы инерции будут приложены к каждому элементу стекловидного тела с массой m , равны по величине произведению $m \cdot w$ и направлены в сторону, противоположную ускорению w (изменению скорости), так что их суммарное значение равно:

$$F = Mст \cdot w = Mст \cdot (v / t), (2)$$

где F – сила инерции, г(кГ)

$Mст$ – масса стекловидного тела, г

w – ускорение, м/с²

(Рис. 1, 2).

Величина скорости v в случае удара о препятствие (при ДТП, падении) задаётся тем значением, которое она достигает в момент споникосновения с преградой. В случае удара по голове (по лицу) каким-то предметом (например, кулаком), величину v можно определить из закона сохранения импульса:

$$mг \cdot v = Mп \cdot V, (3)$$

где $mг$, $Mп$ – соответственно массы головы и предмета, г, ударяющего со скоростью V .

Продолжительность времени удара t , $Mп$, V должны задаваться (оцениваться) в каждом конкретном случае. Для ситуации при ударе предметом сообщаемый голове (глазу) импульс $mгv$ можно выразить через ударную силу (среднюю по промежутку t):

$$F^* = (mг v) / t = (MпV) / t (4).$$

Некоторая часть силы F гидравлического удара, который испытывает хрусталик со стороны стекловидного тела, будет теряться за счёт его гелеобразной структуры. Поэтому эффективное значение этой гидравлической ударной силы можно представить в виде

$Fэф = a \cdot F$ с некоторым множителем $a < 1$, величина которого приближается к единице тем больше, чем большей текучестью обладает среда стекловидного тела, становясь очень близкой к свойствам обычной жидко-

сти. Такая ситуация присуща людям пожилого возраста, когда величина $Fэф$ достигает своих максимальных значений.

Под действием этой гидравлической силы хрусталик подаётся вперёд, т.е. в сторону противоположную направлению нанесённого удара (или по направлению первоначальному движению головы при её столкновении с препятствием). В результате чего происходит дополнительное натяжение связочного аппарата и ресничной мышцы (T), которое выражается через угол a отклонения их направления от своего исходного состояния и через величину $Fэф$, а именно:

$$T = Fэф / (2 \sin a) = av Mст / (2t \sin a), (5)$$

где T – сила натяжения, г (кГ).

Поэтому величина натяжения T будет тем больше, чем меньше значение угла a , т.е. чем меньшей эластичностью (растяжимостью) обладает вещество хрусталика. То же самое наблюдается в отношении связочного аппарата, т.е. уменьшение его эластичности. Это наблюдается у пожилых людей, когда хрусталик приобретает большую плотность и гораздо более жёсткую структуру, нежели в молодом возрасте.

Расчётные примеры:

Масса стекловидного тела $Mст \approx 5,9$ г

1) Для $v = 5$ м/с; $t = 0,04$ с в качестве наибольшей силы ($a \approx 1$) гидравлического удара будет: $F = 75$ г и при $a = 10^\circ$ сила натяжения: $T = 433$ г = 0,433 кГ, при $a = 5^\circ$: $T = 0,861$ кГ.

Естественно, что с увеличением v и уменьшением t величина T будет больше.

2) Для столкновения с твёрдым препятствием

$v = 10$ м/с; $t = 0,03$ с

При $a = 10^\circ$, $T = 1,154$ кГ

При $a = 5^\circ$, $T = 2,3$ кГ

Приобретённая вследствие удара сила натяжения T может нарушить целостность связочного аппарата по всей окружности и вызвать полный вывих хрусталика в стекловидное тело.

Заключение. Предложена физико-математическая модель травматического вывиха хрусталика в стекловидное тело. Она основана на учёте существенного влияния инерционных сил, возникающих во время контузии и

приводящих к гидравлическому удару массы стекловидного тела по диафрагме: хрусталик, цинновы связки, ресничная мышца. В результате в ней возникают растягивающие усилия, которые могут привести к нарушению её анатомической целостности и вывиху хрусталика, прежде всего в стекловидное тело.

Эффективность такого гидравлического воздействия естественным образом возрастает у людей пожилого возраста, у которых в результате изменения структурного строения и вязкости стекловидного тела увеличивается его текучесть.

Факторами, способствующими нарушению целостности указанной анатомической диафрагмы у лиц пожилого возраста, служит также наблюдающиеся у них уменьшение прочности цинновых связок, снижение эластических свойств хрусталика и сократительной способности ресничной мышцы.

Полученные данные согласуются с нашими клиническими наблюдениями, свидетельствующими о том, что лица пожилого возраста являются группой риска вывиха хрусталика в стекловидное тело, возникающего при тупой травме глазного яблока.

Это диктует необходимость проведения среди населения соответствующей санитарно - просветительной работы с целью пропаганды применения определённых средств защиты при выполнении ряда работ.

Литература

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека // Одесса: Астропринт, 2003. - 664 с.
2. Fisher R. Elastic constants of the human lens capsule. // J Physiol.- 1969.- Vol. 201.- P.1-19.
3. Fisher R. The elastic constants of the human lens. // J Physiol. 1971.- Vol. 212.- P.147-180.
4. Krag S, Olsen T, Andreassen T. Biomechanical characteristics of the human anterior lens capsule in relation to age // Invest Ophthalmol Vis Sci.- 1997.-Vol. 38.- P.357-363.
5. Stitzel J.D., Hansen G.A, Herring J.P. Blunt Trauma of the Aging Eye // Arch Ophthalmol.-2005.- Vol.123.- P.789-794.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ОТКРЫВАНИИ БУТЫЛКИ С ШАМΠΑНСКИМ

Т. А. Красновид, д-р мед.наук, В. С. Асланова, канд.мед.наук, Н. П. Тychина, врач
ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины»

EYE INJURY WITH SPARKLING WINE CORK
Krasnovid T., Aslanova V., Tychina N.

Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy, Odessa, Ukraine

The paper analyzed the character of injury, anatomic and functional results of the eye trauma with sparkling wine cork. Retrospective analysis of 67 patients in the age 15- 71 y/o with eye injury caused by the cork of sparkling wine. According to BETT closed globe eye injury was observed in 64 cases (95,5 %), incl. eye contusion in 62 cases and lamellar corneal injury in 2 cases. In 3 cases (4,5 %) there was open globe injury (with corneal perforating injury and with lens and iris prolapse in one case). Bottles of sparkling wine can cause severe ocular trauma due to the high-impact energy. The real rate of eye injury due to cork of sparkling wine supposed to be much higher. So, there is evident the necessity of educational work and protective measures among population for the prophylaxis of such eye trauma.

Повреждения глаз при открывании бутылки с шипучим напитком, прежде всего с шампанским, несмотря на их кажущуюся низкую частоту, характеризуются широким спектром и тяжестью наблюдающихся при этом изменений как переднего, так и заднего отдела глазного яблока, могущих привести к тяжёлым последствиям вплоть до гибели глазного яблока.

Первое сообщение в офтальмологической литературе, посвящённое повреждению глаз в результате взрыва бутылки с шипучим напитком, относится к 1963 году и принадлежит Leydhecker W. (10).

По имеющимся в литературе данным большие с травматическими повреждениями глаз, возникшими при открывании бутылок, содер-

жащих шипучие напитки, составляют от 0,23 % до 15 % стационарных больных (4-7, 12).

Самое большое число наблюдений глазных повреждений, вызванных пробкой либо осколками стекла бутылки с шипучими напитками при её открывании, составляет - 90 случаев. Это - 0,7 % от 12889 повреждений, вошедших в базу данных объединённого Регистра американского общества глазной травмы и Регистров глазных повреждений Венгрии и Мексики (F.Kuhn and oth., 2004). О большом числе наблюдений сообщают также украинские офтальмологи (2). Приведенный авторами анализ свидетельствует о широком спектре глазных повреждений, включая тяжёлые повреждения переднего и заднего сегмента глазного яблока.

Согласно приведенных данных, в результате лечения в большинстве случаев удалось добиться улучшения зрения, однако, несмотря на это, 26 % повреждённых глаз остались юридически слепыми. До травмы, которая во всех случаях была неумышленной, ни у одного из пациентов каких – либо патологических изменений со стороны глаз не наблюдалось (9).

Истинная частота глазных повреждений, происходящих при открывании либо «взрыве» бутылок с шипучими напитками, неизвестна, а их реальная опасность непропорциональна тому скудному вниманию, которое они получили в офтальмологической литературе.

Цель исследования: проанализировать спектр глазных повреждений, наблюдающихся при открывании бутылки с шампанским и другими шипучими напитками и обратить внимание на необходимость соблюдения мер, предупреждающих этот вид травмы.

Материал и методы. Проведена ретроспективная оценка данных обследования 67-ми больных, находившихся на лечении в отделении восстановительно-реконструктивной микрохирургии повреждений глаза в Институте им. В.П. Филатова в течение последних лет в связи с повреждением глаз при открывании бутылки с шампанским. Возраст больных находился в пределах от 15-ти до 71 года. Чаще всего этому виду травмы были подвержены лица от 21-го до 39-ти лет (56,8 %).

Мужчин - 41 (61,2 %) , женщин - 26 (38,8 %). Левый глаз был травмирован в 43-х случаях (64,2 %); правый – в 24 случаях (35,8%). Во всех случаях травма была неумышленной.

Согласно классификации терминологии травматических повреждений глаз по Куну (ВЕТТ) у 64-х (95,5 %) больных была закрытая травма глазного яблока, в т.ч. у 62-х - контузия, у 2-х - ламеллярное повреждение роговицы. У 3-х больных (4,5 %) - открытая травма с проникающим ранением роговицы, в т.ч. у одного из них с выпадением хрусталика и радужки). У 3-х больных (4,5 %) глаз был единственным в функциональном отношении.

При поступлении всем больным проводилось общепринятое офтальмологическое обследование, в т.ч. при наличии показаний - УЗ исследование (А и В- метод), ОСТ.

Результаты и их обсуждение. Острота зрения при поступлении находилась в пределах от светоощущения до 1,0. В 14 случаях (20,9%) она снизилась до светоощущения; у 13-ти (19,4 %) - до 0,06. В пределах 0,1- 0,5 была у 20-ти больных (29,9%) и от 0,6 до 1,0 у 20-ти (29,9 %).

Характер повреждения и их частота были следующими: эрозия роговицы - 5 случаев (7,5 %), отёк роговицы – 1 случай (1,5 %), отёк сетчатки – 10 случаев (14,9 %), глазная гипертензия – 19 случаев (28,4 %), гифема, которая в большинстве случаев сочеталась с гемофтальмом различной степени - 27 случаев (40,3 %), помутнения стекловидного тела - 3 случая (4,5 %), субретинальные кровоизлияния - 14 случаев (20,9 %). В 6-ти случаях (9 %) диагностирован макулярный разрыв сетчатки, в 3-х случаях (4,5 %) - отслойка сетчатки с разрывами на периферии; в 10-ти случаях (14,9 %) наблюдались разрывы сосудистой оболочки. Подвывих хрусталика диагностирован у 9-ти больных (13, 4 %), в т.ч. в одном случае - подвывих-искусственного хрусталика. В одном случае (1, 5%) наблюдался вывих хрусталика в стекловидное тело, сочетавшийся с разрывом и отслойкой сетчатки. Изменения со стороны радужной оболочки отмечены у 19-ти больных (26,9 %), в т.ч. у 12 - мидриаз, у 5-ти иридодиализ и у одного – аниридия.

Явления иридоциклита наблюдались у 14-ти больных (20,9 %).

Хирургическое вмешательство непосредственно или в ближайшие сроки после травмы потребовалось 20-ти больным (29,4 %). В 3-х случаях была произведена ПХО проникающего ранения роговицы, в т.ч. с удалением травмированного хрусталика, в 2-х - промывание передней камеры, в одном случае была произведена лентивитректомия. Двум больным произведена закрытая витректомия (в т.ч. с ультразвуковой факофрагментацией люксированного в стекловидное тело хрусталика и устранением отслойки сетчатки у одного больного и одномоментной лазеркоагуляцией разрыва на лежащей сетчатки у другого. Одному больному с наличием отслойки сетчатки с её разрывами на периферии произведено экстрасклеральное вдавление склеры. 6-ти больным с субмакулярными кровоизлияниями по разработанной в институте методике произведена их пневматическая дислокация из макулярной области в периферические отделы сетчатки путём интравитреального введения перфторпропана (СЗФ8) без применения тканевого активатора плазминогена (1).

Непосредственной причиной повреждения глазного яблока и его придатков при открывании бутылок с шипучими напитками могут быть как сама пробка, вылетающая из бутылки, так и осколки стекла бутылки, разбившейся при падении, либо «взорвавшейся» при несоблюдении необходимых правил при её открывании. Причиной «взрыва» бутылки может быть также нарушение технологии изготовления и хранения напитка либо использование при его разливе дефектных бутылок. В наблюдаемых нами случаях травма, вызванная осколками стекла бутылки, сопровождалась более тяжёлыми повреждениями, чаще требовала различного вида оперативных вмешательств и как правило, имела худший прогноз, что совпадает с данными литературы (2,3).

Avisar R. and SavirH, 1976 (3), описывая 26 случаев глазных повреждений, вызванных осколками стекла в результате взрыва бутылок, содержащих шипучие напитки, отмеча-

ют, что 20 % больных остались в последующем слепыми.

К риску, который таят в себе бутылки с шипучими напитками, можно отнести целый ряд факторов. Прежде всего, бутылки, содержащие напитки с углекислотой, из-за внутреннего давления, генерируемого карбондиоксидом (углекислотой), больше склонны взрываться, по сравнению с теми, которые её не содержат. Нагревание и взбалтывание бутылки с шипучим напитком способствует освобождению растворённой углекислоты и повышению внутреннего давления внутри бутылки, которое достигает при этом опасной (взрывоопасной) границы. При падении бутылки с шипучим напитком внутреннее давление, генерируемое в ней, увеличивает опасность отскакивания фрагментов стекла и соответственно возможного ранения ими глаз. Бутылки с шампанским, которые «взрываются» при отсутствии указанных выше факторов, дают основание предположить наличие дефектов в технологии изготовления или хранения напитка, либо в самой бутылке.

Существует также предположение, что при длительном хранении шипучих напитков в стеклянных бутылках, происходит постепенное растворение стекла содержащейся в них жидкостью, в результате чего стекло истончается, «слабеет» и способствует тому, что бутылка может взорваться (цит. по F.Kuhn and oth., 2004).

К сожалению, риск глазной травмы пробкой шампанского либо стеклом разбившейся бутылки не ограничивается лишь лицами, держащими бутылку в своих руках. По данным F.Kuhn and oth., 2004, более, чем в 10 случаях, пострадавшими были наблюдатели.

Среди всех крышек и пробок бутылок, содержащих шипучие напитки, основным и непосредственным «виновником» повреждений глаз является пробка шампанского. Бутылка шампанского ёмкостью 750 мл содержит 4.125 л углекислоты, находящейся под давлением в 6.2 бар, что почти в 3 раза выше, чем в типичной шине автомобиля. Это может обеспечить «выстрел» 30-ти граммовой пробки шампанского на 13 метров. Как правило, при открывании бутылка находится на

расстоянии 60-ти см от глаз. Чтобы достичь глаза требуется менее 0,05 секунд. В данном случае защитный рефлекс мигания не успевает сработать и не может обеспечить нужный эффект(цит. по F.Kuhn and oth., 2004).

Уменьшить опасность повреждения глаз при открывании бутылки с шампанским можно прежде всего соблюдением таких простых мер предосторожности: как хранение бутылки с шипучим напитком в холодном месте, избегая её встряхивания перед тем, как открывать.

Необходим контроль за соблюдением правильной технологии изготовления напитка, а также за качеством бутылок с целью своевременного выявления возможных в них дефектов.

Уменьшению частоты травм способствовало бы применение пластиковых бутылок и специальных устройств для их безопасного открывания.

Существенную роль в предупреждении глазной травмы при открывании бутылок с шампанским сыграло бы наличие на них специальных заметных для потребителя этикеток, напоминающих о возможной опасности и необходимости соблюдения правил их открывания.

О значимости и реальной роли таких этикеток сообщают F.Kuhn and oth., 2004. Так, уменьшение частоты травматических повреждений глаз при открывании бутылок с шампанским в США с 0,9 % в 1991 году до 0,2 % в 1997 году авторы объясняют тем, что в США большинство бутылок с шампанским снабжены такими этикетками.

Выводы. Глазные повреждения пробкой и осколками стекла, наблюдающиеся при открывании бутылок с шипучими напитками, характеризуются значительной частотой и тяжестью поражения глаз вплоть до полной анатомо-функциональной гибели.

Это свидетельствует о необходимости, с одной стороны, контроля за соблюдением правил технологии изготовления и хранения этого вида напитков; с другой стороны - о необходимости проведения среди населения разъяснительной работы, и соблюдения соответствующих правил и мер предосторожности

при открывании бутылки шампанского

Основные превентивные меры, направленные на то, чтобы минимизировать потенциальную опасность взрыва шипучих напитков, заключаются в следующем.

Необходим контроль за соблюдением стандартов технологии изготовления и разлива напитка, а также выявлением дефектных бутылок.

Бутылки с шипучими напитками необходимо хранить в холодном месте, и предупреждать возможность их толчка и удара.

Полезным в плане профилактики глазных повреждений может быть применение пластиковых бутылок и использование специальных устройств для их открывания. Целесообразно снабжать бутылки с шампанским специальными заметными для потребителя этикетками, напоминающими о возможной опасности и необходимости соблюдения правил открывания бутылок, содержащих шипучие напитки.

Литература:

1. Асланова В.С. Эффективність модифікованого способу лікування субмакулярних крововиливів // Автореферат канд. дис. Одеса 2006р
2. Красновид Т.А., Асланова В.С. Тычина Н.П. Пробка шампанского и глазные повреждения // Материалы Международной научн. конф., посв. 100-летию со дня рождения акад. Н.А.Пучковской, 2008г стр.201-202
3. Avisar, R., and Savir, H., 1978 // цит. По Gupta AK, and oth. 1980.
4. Cupta AK, Nadiger M, Moraes O. Ocular Injuries from carbonated beverage bottle and oth // J Pediatr J Ophthalmol Strabismus 1980; 17: 394-5
5. Cupta AK, Moraes Olive Ocular Injuries due to accidental explosion of carbonated beverage bottles // Indian J. of Ophthalmol. 1982, v30 I1, p47-50
6. Al Salem M, Sheriff S.M., Ocular Injuries from carbonated soft drink bottle explosions // Br J Ophthalmol. 1984;68(4):281-3.
7. Koval R. and oth., Nhe Israeli Ocular Injuries Study . A Nationwide Collaborative Study // Arch. Of Ophth. 1988; vol. 106 № 6

8. Krasnovid T.A., Aslanova V.S., Tychina N.P. Eye Injury with sparkling wine cork (67 case series) \ 8 th Symposium of the International Society of Ocular Trauma, 2008; 19-22 yuni
9. Kuhn F. and oth., Serious Eye injuries caused by bottles containing carbonated drinks \ Br J Ophthalmol 2004; 88:69-71
10. Leidhecker W., Augenverletzungen durch explodierende Getrankenflaschen \ Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1963; 148:929-34
11. Spang S., Hoh H., Ruprecht KW., Eye injuries caused by opening or explosion of beverage bottles \ Ophthalmologie 1995 Feb; 92(1):35-7
12. Viestenz A., Kuchle M. Eye contusions caused by bottle cap. A retrospective study based on the Erlangen Ocular Contusion Register (EOCR). \ Ophthalmologie, 2002; 99: 105-8.

■ ДИНАМИЧЕСКАЯ ОСТРОТА ЗРЕНИЯ: НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗРИТЕЛЬНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМ

Кубарко А.И., Кубарко Н.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Больница скорой медицинской помощи, г. Минск, Республика Беларусь

Аннотация. Динамическая острота зрения: нейрофизиологические механизмы и значение для диагностики заболеваний зрительной и центральной нервной системы.

Кубарко А.И., Кубарко Н.П.

Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что динамическая острота зрения зависит от возраста и состояния сенсомоторных функций зрительной системы. Динамическая острота зрения может быть сниженной при нормальной статической остроте зрения. Определение величины динамической остроты зрения является информативным показателем изменений функций тех областей мозга и зрительной системы, которые контролируют сенсорные функции зрения и движения глаз и ДОЗ может быть

использована как скрининговый показатель при обследовании здоровых и больных с заболеваниями зрительной и центральной нервной систем.

DYNAMIC VISUAL ACUITY: NEUROPHYSIOLOGY MECHANISMS AND VALUE FOR DIAGNOSIS VISUAL AND CENTRAL NERVOUS SYSTEMS DISEASES

Kubarko A.I., Kubarko N.P.

The studies performed allowed to conclude that the dynamic visual acuity in practically healthy persons depended on the age and on the state of visual and central nervous systems function. The dynamic visual acuity could be reduced the static visual acuity being normal. It was determined that the dynamic visual acuity value was an informative indicator of changes in the function of those cerebral areas that controlled the sensory-motor function of visual system and can be used as a screening index when examining healthy persons and patients with visual and central nervous systems diseases.

Зрительная система человека обеспечивает возможность восприятия и различения не только статических визуальных объектов, но и объектов в условиях перемещения в пространстве самого человека, объектов и их одновременного движения в различных направлениях с различными скоростями. Эта способность зрительной системы получила название динамической остроты зрения (ДОЗ). В ее формировании принимают участие структуры зрительной системы, обеспечивающие статическую остроту зрения (СОЗ), и структуры зрительной и центральной нервной системы, обеспечивающие восприятие движения и анализ движущихся объектов (первичная зрительная кора, экстрастриарные области коры затылочной и височной долей, ассоциативные области коры теменной доли мозга), контролирующие осуществление следящих движений глаз, фиксацию и удерживание изображения движущихся объектов на области центральной ямки сетчатки (глазные поля коры теменной и лобной долей головного мозга, центра вертикального взора среднего мозга и горизонтального

взора моста, другие ядра мозжечка и ствола мозга) [1,2,3].

Из перечня структур нервной системы, принимающих участие в решении этих задач, видно, что ДОЗ является очень сложно организованной функцией зрения, нарушение которой часто встречается при заболеваниях зрительной и центральной нервной систем. Однако, в отличие от определения СОЗ, определение ДОЗ проводится редко, одной из причин чего является отсутствие стандартизованных методов ее оценки. Существующие методы определения ДОЗ основаны на оценке способности испытуемых распознавать направление дефекта кольца Ландольта, движущегося с различными скоростями, или способности читать неподвижный текст в условиях вращения испытуемых с различными скоростями [2].

Целью настоящего исследования было выявление связи между величинами СОЗ и ДОЗ, а так же связи ДОЗ с различными типами нарушений движений глаз у пациентов с заболеваниями зрительной и центральной нервной систем. Определение ДОЗ проведено у 296 здоровых человек возраста от 17 до 60 лет с нормальной СОЗ и отсутствием других признаков сенсорных и глазодвигательных нарушений, а так же у 133 пациентов с заболеваниями зрительной и центральной нервной систем со снижением СОЗ и различными типами нарушений движения глаз.

При исследовании ДОЗ у здоровых испытуемых с нормальной СОЗ выявлено, что ее величина составляет (Me (25o/oo, 75o/oo)) 100 (80-100) мс в возрасте 18-20 лет и снижается с возрастом. При этом оказалось, что величина ДОЗ зависит от скорости обработки визуальной информации в зрительной системе, которая определялась по показателям длительности минимального временного интервала (МВИ) различения двух быстро следующих друг за другом визуальных стимулов. Длительность МВИ у молодых здоровых людей составила ($X \pm s$) 87.8 ± 13.7 мс, а коэффициент корреляции между величинами МВИ и ДОЗ составил 0.78. Проведенный анализ зависимости вероятности правильного распознавания направления дефекта кольца

Ландольта от проекции его изображения на область центральной ямки сетчатки показал, что вероятность распознавания остается высокой в условиях, когда изображение проецируется не только на область центральной ямки, но и на парацентральные области в пределах 3 град от ямки (коэффициент корреляции 0.87).

Исследование зависимости ДОЗ от величины СОЗ у пациентов с заболеваниями зрительной и центральной нервной систем показало, что при низких значениях СОЗ, выявленных при острых демиелинизирующих и острых ишемических оптических нейропатиях, величина ДОЗ так же существенно снижена или не определяется [2]. Это свидетельствует о существовании тесной связи между механизмами СОЗ и ДОЗ в зрительной системе, в особенности на уровне сетчатки, зрительных путей и первичной зрительной коры [1,3]. В то же время, у пациентов с заболеваниями зрительной и центральной нервной систем, часто выявляется сниженная ДОЗ при нормальной величине СОЗ.

Проведенный анализ причин снижения ДОЗ при нормальной СОЗ показал, что их можно подразделить на несколько групп. Сниженная ДОЗ наблюдается у пациентов с ишемическими, демиелинизирующими и другими оптическими нейропатиями при наличии небольших скотом, расположенных парацентрально по горизонтали.

Снижение ДОЗ выявляется у пациентов с рассеянным склерозом, паркинсонизмом, заболеваниями сосудов мозга, сопровождаемыми существенным удлинением латентного периода начала движения глаз вслед за перемещением визуального объекта и замедлением саккад [2]. В подобных случаях, при высокой скорости смещения визуального объекта, запаздывание поворота глаз не позволяет своевременно сфокусировать его изображение в области центральной ямки сетчатки.

Причиной снижения ДОЗ у пациентов с заболеваниями центральной нервной системы является так же нарушение плавных следящих движений глаз, наблюдающееся при локализации патологического процесса в

области структур мозга, контролирующих эти движения (глазное поле коры теменной доли, мозжечок, вестибулярные ядра) [4]. Известно, что плавные следящие движения глаз используются для удерживания проекции изображения движущихся визуальных объектов в области центральной ямки сетчатки. При их нарушении и появлении дополнительных саккадических движений глаз (подхватывающие саккады, саккадические интрузии, нистагм), плавное прослеживание сменяется скачкообразным, происходит «соскальзывание» изображения с центральной ямки, не позволяющее четко различать тонкую структуру движущегося объекта [4].

Снижение ДОЗ отмечается на начальных стадиях формирования отека макулярной зоны, в начале развития макулодистрофии, когда СОЗ еще остается нормальной. Снижение ДОЗ при сохранной СОЗ выявляется при мягком сдавлении папилломакулярного пучка краниофарингиомой, аденомой гипофиза. ДОЗ тонко реагирует на динамику восстановления зрительных функций после нейрохирургических оперативных вмешательств и применении лекарственной терапии заболеваний центральной и зрительной систем, что позволяет использовать ее для оценки эффективности лечения (например, острых оптических нейропатий)

Высокая диагностическая значимость определения ДОЗ показана для выявления вестибулопатий, связанных с повреждением периферического отдела вестибулярного анализатора [3,4].

Таким образом, опыт исследования ДОЗ у здоровых и пациентов с разнообразными заболеваниями центральной нервной и зрительной систем показал, что определение ДОЗ является важным для скрининга, проведения дифференциальной диагностики ряда заболеваний центральной нервной системы и для осуществления контроля за эффективностью их лечения.

Литература

1. Кубарко А.И. Зрение (нейрофизиологические и нейроофтальмологические аспекты): монография. В 2 т. / А. И. Кубарко, Н. П. Кубарко, Лихачев С.А. Минск : БГМУ, 2007.

Т. 1. 210 с; 2009.Т.2.352 с.

2. Кубарко А.И., Кубарко Ю.А., Кубарко Н.П. Динамическая острота зрения как показатель состояния сенсомоторных функций зрительного анализатора // Здравоохранение. - 2005. - №1. - стр.13-17
3. Haarmeier T., Thier P. Impaired analysis of moving objects due to deficient smooth pursuit eye movements // Brain. - 1999. - vol. 122. - p. 1495-1505
4. Sch tz, A. C., Braun, D. I., & Gegenfurtner, K. R. Eye movements and perception: A selective review. // Journal of Vision. - 2011. - vol. 11(5). - p. 1-30

■ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ

Н.П.Кубарко

Клиническая больница скорой медицинской помощи
г.Минск, Республика Беларусь

Аннотация. В статье приводится краткий обзор наиболее частых причин центральных нарушений зрения. Эти нарушения подразделены на те, которые преимущественно связаны с дефектами зрительных полей и которые могут не приводить к развитию таких дефектов. Обсуждается алгоритм обследования при проведении дифференциальной диагностики, когда необходимо найти ответ на вопросы, где в центральной нервной системе локализован патологический процесс и в течение какого времени развилось снижение или потеря зрения. С этой целью пациенты делятся на 4 – ре группы: с преходящими, острыми, подострыми и хроническими нарушениями зрения. Обсуждаются так же случаи заболеваний, проявляющихся снижением или потерей зрения при нарушениях движений глаз, автономных нейропатиях, нарушениях высших зрительных функций.

NEUROOPHTHALMOLOGY ASPECTS OF VISUAL LOSS

Kubarko N.P.

This article provides short review of possible causes of central visual loss. Visual loss is connected with visual field loss usually. This means

that for practical purposes the differential diagnosis can usually used shortlist causes by consideration of where in the central nervous and visual systems the lesion is likely to be, along with the time course of the visual loss. The patients with central visual loss for practical approach to the diagnosis, dividing into next groups: those in whom vision is lost transiently, acutely, subacutely (i.e., days to weeks) and over a longer time frame (months to years). In addition, there is a discussion of those patients in whom visual loss is not obviously connected any visual field loss, but accompanied by eye movements deteriorations, autonomic neuropathy, high visual processing deteriorations.

Нормальное состояние зрительных функций обеспечивает человеку не только способность четко видеть зрительные объекты, их окраску, форму, тонкие детали строения, но и узнавать знакомые изображения, лица людей и использовать зрение для выполнения других функций (чтение, визуально ведомые движения, ориентация в пространстве). Это достигается посредством тонкого сопряжения сенсорной, моторной и трофических функций, обеспечиваемого многими структурами соматической и автономной нервной систем. Нарушение взаимодействия этих структур или одного из их звеньев может сопровождаться развитием различных вариантов центральных нарушений зрения [1,2].

При выявлении нарушения зрения офтальмолог должен, прежде всего, определить локализацию патологического процесса в зрительной и центральной нервной системах. Среди доступных методов диагностики локализации повреждений наиболее информативными являются статическая и динамическая периметрии. Наложив результаты периметрии на особенности топографии каждого уровня зрительной системы можно достаточно точно определить уровень повреждения.

Следующими вопросами, на которые надо дать ответ - это как быстро произошло нарушение зрения, какова глубина и характер его нарушения (цветовосприятие, контраст, восприятие движений, распознавание обра-

зов и др.). С целью облегчения диагностики центральные нарушения зрения, сопровождающиеся дефектами полей зрения, делят на 4 типа [3].

1. Преходящие нарушения длительностью от секунд до нескольких минут с самостоятельным и полным восстановлением (например, *amaurosis fugax*, оптическая форма мигрени, вазоспастический синдром Шарко, травматический ушиб затылочной области головы у детей и другие).

2. Острая потеря зрения, развивающаяся в течение нескольких секунд или минут (например, передняя и задняя ишемические оптические нейропатии, кровоизлияния в аденому гипофиза, ишемические оптические нейропатии на фоне геморрагического или ишемического инсульта и другие).

3. Подострая потеря зрения, развивающаяся в течение нескольких дней или недель (например, демиелинизирующая оптическая нейропатия, оптикомиелит Девика, аутоиммунные оптические нейропатии на фоне системной красной волчанки, саркоидоза, опухоли сельлярной области, оптико-хиазмальный арахноидит, менингиты, энцефаломиелиты и другие).

4. Хроническая потеря зрения, когда процесс снижения зрения развивается в течение нескольких месяцев или лет (например, оптико-хиазмальный арахноидит, нейродегенеративные, паранеопластические заболевания ЦНС, опухоли, абсцессы мозга и другие).

По характеру выявленных у пациентов дефектов зрительных полей можно с большой вероятностью установить топографию заболевания, а по скорости развития зрительных нарушений предположить его причинную обусловленность.

В то же время имеется ряд центральных нарушений зрения, которые не проявляются дефектами зрительных полей и изменениями глазного дна. Среди них снижение зрения, вызванное тонкими нарушениями движений глаз (неустойчивость фиксации взора, межъядерная офтальмоплегия, нарушение содружественности движений глаз, нистагм, замедленные саккады, миокимия верхней косой мышцы

глаза, симптом «порхающих» глаз) [2].

В отдельных случаях при заболеваниях среднего мозга может развиваться четверохолмный синдром, сопровождающийся резким снижением зрения вблизи при сохранности зрения вдаль. Это связано с нарушением физиологического механизма «ближней триады», обеспечивающего зрение вблизи посредством интеграции процессов конвергенции, аккомодации и сужения зрачков [1].

Развитие нейропатий волокон автономной нервной системы может оказывать влияние на зрительные функции через нарушение кровотока в сосудах сетчатки, зрительного нерва и других структур зрительной системы. Примером такого влияния автономной нервной системы на зрение является его снижение в результате развития отека сетчатки и зрительного нерва при ангиоспастическом синдроме Барре-Льеу. Данный синдром и связанные с ним нарушения зрения, головокружение, болевые ощущения развиваются при шейном остеохондрозе, травмах и других патологических изменениях в шейном отделе позвоночника, сопровождаемых сдавливанием позвоночной артерии, раздражением симпатических волокон ее стенки.

Особую сложность для диагностики и лечения представляют нарушения зрения, связанные с заболеваниями первичной зрительной, экстрастриарных полей коры затылочной и височной долей мозга и корковых глазных полей теменной и лобной долей мозга. Они могут проявляться снижением самого зрения вследствие нарушения анализа зрительных сигналов (например, преходящие эпизоды «корковой» слепоты при ишемии мозга в области шпорной борозды), движений глаз и сопряжения сенсорных и глазодвигательных процессов (снижение зрения при нистагме, динамической остроты зрения при нарушении плавных следящих движений глаз) [2,4].

Нарушения зрения могут проявляться в более сложной форме, когда нарушается высший корковый анализ зрительных образов (например, зрительные галлюцинации и иллюзии; агнозии, проявляющиеся невозможностью распознавания лиц (прозопагнозия) при сохранности распознавания

предметов, нарушением узнавания цветов (ахроматопсия); алексией, когда грамотный человек теряет способность читать вслух и понимать написанное (словесная слепота); пространственной агнозией, проявляющейся невозможностью распознавать знакомые места, топографию расположения предметов и т.д.) [2,4]. Одной из наиболее сложных форм нарушения корковых зрительных функций является синдром Балинта [5]. В понятие этого синдрома включают триаду признаков: нарушение пространственного внимания, проявляемого нарушением фиксации взора; нарушение способности одновременно воспринимать несколько визуальных объектов (симультанагнозия); нарушение визуального восприятия на одной из сторон поля зрения (игнорирование части пространства). Одновременно у больных с синдромом Балинта могут быть выявлены нарушение чтения, неспособность интерпретировать полный видимый ими зрительный объект при сохранности восприятия его отдельных частей.

Успешность диагностики центральных нарушений зрения и лечения пациентов с такими нарушениями часто требует не только глубоких знаний офтальмологии, но и знаний в смежных областях медицины – неврологии, нейрохирургии, психиатрии, нейрофизиологии, а так же вдумчивого совместного обсуждения результатов обследования пациентов со специалистами, владеющими современными тонкими методами исследования функций зрительной и центральной нервной систем.

Литература

1. Кубарко А.И. Зрение (нейрофизиологические и нейроофтальмологические аспекты): монография. В 2 т. / А. И. Кубарко, С.А. Лихачев, Н. П. Кубарко, Минск : БГМУ, 2007. Т. 1. 210 с; 2009. Т.2.352 с
2. Kerkhoff, G. Restorative and compensatory therapy approaches in cerebral blindness. A review / G. Kerkhoff // Restorative Neurology and Neuroscience. 1999. Vol. 13. P. 255–271
3. Lueck C.J. Loss of vision // Pract Neurol. - 2010. - vol.10. -p.315–325
4. Rizzo, M. Bilateral effects of unilateral visual

cortex lesions in human / M. Rizzo, D. A. Robin // Brain. 1996. Vol. 119. P. 951–963

5. Rizzo, M. Psychoanatomical substrates of Balint's syndrome / M. Rizzo, S. P. Vecera // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2002. Vol. 72. P. 162–178

■ ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ СЕНСОРНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИМИ И ИШЕМИЧЕСКИМИ ОПТИЧЕСКИМИ НЕЙРОПАТИЯМИ

Ю. А. Кубарко

Белорусский государственный медицинский университет, Минский консультативно – диагностический центр, г. Минск, Республика Беларусь

Аннотация. В статье приведены данные количественной оценки показателей сенсорной чувствительности зрительной системы здоровых людей разных возрастных групп, пациентов с острыми демиелинизирующими и ишемическими оптическими нейропатиями. У пациентов с острой ишемической оптической нейропатией выявлено более глубокое снижение контрастно-цветовой, контрастно-частотной чувствительности, статической и динамической остроты зрения в больном и здоровом глазах, чем у пациентов с демиелинизирующей оптической нейропатией при остром ретробульбарном оптическом неврите. Выявленные различия могут использоваться при проведении дифференциальной диагностики оптических нейропатий.

THE CHARACTER OF CHANGING SENSOR SENSITIVITY OF THE VISUAL SYSTEM AT THE PATIENTS WITH ACUTE DEMYELINATED AND ISCHEMIC OPTICAL NEUROPATHIES

J. A. Kubarko

The data of a quantitative estimation of parameters of sensor sensitivity of the healthy people of different age groups and the patients with acute demyelinated and ischemic optical neuropathies are given in the articles. It has been revealed at the patients with acute ischemic optic neuropathy deeper reduction of contrast-

color, contrast- frequency sensitivity, static and dynamic visual acuity in the ill and healthy eyes, than at the patients with acute demyelinated optic neuropathy. The revealed distinctions can be used at realization of differential diagnostics optical neuropathies.

Острая демиелинизирующая оптическая нейропатия (ДОН) при ретробульбарном неврите (РБН) развивается у лиц молодого возраста и часто предшествует развитию рассеянного склероза (РС) [1]. Острая ишемическая оптическая нейропатия (ОИОН) может развиваться при атеросклерозе, гипо- или гипертензиях, стенозе ветвей общей и внутренней сонной артерий и других заболеваниях и является после глаукомы 2-ой по частоте причиной потери зрения [3,9].

Общим и наиболее ранним проявлением острой ДОН и ОИОН является снижение статической остроты зрения (СОЗ), и часто дифференциальная диагностика этих оптических нейропатий затруднена [8]. Тактика лечения ДОН и ОИОН различна и это обуславливает необходимость поиска новых подходов к их дифференциальной диагностике [6].

Целью настоящего исследования было изучить характер изменений сенсорной чувствительности зрительной системы при острых ДОН и ОИОН для выявления дифференциальных признаков этих заболеваний.

Показатели зрения изучены у 21 пациента с ДОН при остром РБН (21 глаз), 5 муж. и 16 жен., в возрасте 25 лет (20.0-32.0) и в 10 здоровых глазах этих пациентов, а также у 22 пациентов с передней ОИОН (28 глаз), 13 муж. и 9 жен., возраст – 49 лет (45.0-59.0) и в 10 здоровых глазах этих пациентов. В качестве контроля для пациентов с ДОН при остром РБН показатели зрения исследованы у 35 здоровых 21-30 лет (18 муж., 17 жен.), а для пациентов с ОИОН - у 29-ти здоровых 41 - 50 лет (14 муж., 15 жен.).

Показатели сенсорной чувствительности изучались: СОЗ - методом распознавания буквенных знаков; контрастно-цветовая чувствительность (КЦЧ) центральной области поля зрения, контрастно-частотная чувствительность (КЧЧ) и динамическая острота

Таблица 1

Тип оптической Нейропатии	Контрастно-цветовая чувствительность				ДОЗ, мс	Контрастно-частотная чувствит., частоты		
	центр ±3 град	очаги сниж. чувствит.	все поле	ското-МА		выс.	средн.	низк.
Здоровые 21-30 лет, СОЗ 1.0 (n=85), 67 чел,	18.2 (16.3-19.8)	27.4 (25.8-28.5)	20.9 (19.8-21.8)		92.5 (85.0-100.0)	100.0 (98.0-100.0)	100.0 (95.0-100.0)	95.0 (95.0-100.0)
Здоровый глаз пац-тов с ДОН при остром РБН, СОЗ 1.0, n=10	23.4 (22.3-25.4)	34.8 (29.8-45.5)*	26.75 (22.2-31.1)*		104.0 (100.0-120.0)*	100.0 (90.0-100.0)	100.0 (100.-105.0)	90.0 (80.0-90.0)*
ДОН при остром РБН, n=21	54.5 (37.3-61.9) *	81.6 (65.2-91.9) *	44.4 (38.0-59.9) *	72.4 (67.8-87.3)	не.опр.-160(120-193.5) *	55.0 (0.00-85.0) *	80.0 (60.0-90.0) *	50.0 (37-60.0) *
Здоровые 41 -50 лет, СОЗ 1.0 (n=10), 10чел	22.8 (22.4-25.0)	30.6 (28.3-32.0)	22.6 (21.7-25.8)		105.0 (100.0-110.0)	100.0 (100.-100.0)	100.0 (95.0-100.0)	87.5 (85.0-90.0)
Здоровый глаз пац-тов с ОИОН, СОЗ 1.0, n=10	30.9 (23.1-33.8)	53.55 (43.2-71.0)* p=0.003	28.7 (23.3-35.4)*		135.0(110.0-150.0)*	95.0 (60.0-95.0)*	95.0 (90.0-100.0)	80.0 (75.0-95.0)*
ОИОН (n=28), 25 чел.	57.65 (49.45-69.75) *	90.8 (86-95.5) * p=0.045	57.45 (42.9-64.8) *	82.2 (74.5-89.3) *	не опр.-170(102-250) *	30.0 (0.0-50.0) *	75.0 (40.0-80.0) *	35.0 (20.0-55.0) *

Значения p: * <0.05 в сравнении со здоровыми соответствующих возрастных групп
 $p=0.003$ -в сравнении со здоровыми глазами пациентов с ДОН при остром РБН
 $p=0.045$ в сравнении с пациентами с ДОН при остром РБН

зрения (ДОЗ) – компьютерными методами [2]. Показателем КЦЧ была минимальная яркость визуального объекта красного цвета, при которой он воспринимался испытуемым, выраженная в процентах от максимальной. Показателем КЧЧ был контраст, при котором испытуемый различал частоту линий в тестовой решетке, выраженный в процентах, а показателем ДОЗ – продолжительность презентации в мс движущегося кольца Ландольта, при которой испытуемый уверенно распознал направление его дефекта [2].

Выявлено, что сенсорные зрительные функции страдают как у пациентов с ДОН при остром РБН, так и при ОИОН (таблица 1).

Обнаружено, что в больном глазу у пациентов с ОИОН такие показатели как КЦЧ, КЧЧ и ДОЗ снижены в большей степени, чем у пациентов с ДОН при остром РБН, особенно в очагах сниженной чувствительности 81.6(65.2-91.9) при ДОН с острым РБН против 90.8(85.7-95.55) при ОИОН, $p=0.045$, но это снижение не является строго специфичным дифференциальным признаком ОИОН. Полученные результаты согласуются с данными других исследований о снижении при острой ДОН и ОИОН остроты зрения, контрастной чувствительности, нарушении цветового зрения, полей зрения [3,4,7,9].

В последнее десятилетие рядом авторов

выявлены и описаны тонкие морфологические изменения в здоровом глазу пациентов с ДОН при остром РБН [5]. Это вошло в определенные противоречия с тем, что СОЗ, как это подтверждается и результатами наших исследований, остается в здоровом глазу нормальной или отмечается ее незначительное снижение. С учетом того, что ОИОН является монокулярной более чем в половине случаев, а ДОН - монокулярной более чем в 70% случаев острого РБН, очевидна высокая вероятность недооценки состояния зрительных функций здорового глаза при этих формах оптической нейропатии [4].

При исследовании зрительных функций в здоровых глазах пациентов с ОИОН и пациентов с ДОН при остром РБН мы обнаружили их существенное снижение в сравнении с контролем. При этом снижение было более значимым у пациентов с ОИОН, чем у пациентов с ДОН, особенно в очагах сниженной чувствительности - 34.8 (29.8-45.5) у пациентов с ДОН против 53.55 (43.2-71.0) при ОИОН, $p=0.003$, таблица 1.

Полученные данные об изменении сенсорной чувствительности у пациентов с ДОН при остром РБН и пациентов с ОИОН могут быть использованы для ранней дифференциальной диагностики, оценки глубины нарушений и эффективности терапии ишемических и демиелинизирующих оптических нейропатий.

Литература

1. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Рассеянный склероз: достижения десятилетия // Журн неврол. и психиатрии им. Корсакова. - 2007. - т.4. - с.4-13
2. Кубарко А.И., Чуприн Б.П., Кубарко Н.П., Кубарко Ю.А. Система компьютерного тестирования функций зрительного анализатора. Теория и практика медицины. Научно-практический ежегодник. Вып.3, Минск, 2002, с.195-197
3. Arnold A.C. Pathogenesis of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy // Journal of Neuro-Ophthalmology. - 2003. - vol.23. - p.157-163
4. Cruz, J. Clinical profile of simultaneous bilateral optic neuritis in adults / J. Cruz, M. J. Kupersmith // Br. J. Ophthalmol. 2006. Vol. 90. P. 551-554
5. Frohman E.M., Frohman T.C., Zee D.S., et al. The neuroophthalmology of multiple sclerosis // Lancet Neurol. - 2005. - vol. 4(2). - p. 111-21
6. Killer, H. Retrobulbar neuritis-diagnosis and differential diagnosis / H. Killer, O. Job, A. Forrer // Schweiz Rundsch. Med. Prax. 1996. Vol. 85. P. 554-558
7. Madil S. A. Disorders of the anterior visual pathways / S. A. Madil, P. Riordan-Eva // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004. - vol. 75. - p. 12-19.
8. Warner J.E.A., Lessell S., Rizzo J.F., Newman N.J. Does optic disc appearance distinguish ischemic optic neuropathy from optic neuritis? // Arch. Ophthalmol. - 1997. - 115. - p.1408-141
9. Watanabe I, Iijima H, Imai M. Recovery of visual field defects in ischemic optic neuropathy and idiopathic optic neuritis // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. - 1991. - vol.95(10). - p.986-994

■ МИАСТЕНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИА: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Лихачев С.А., Астапенко А.В., Куликова С.Л.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии.

Раздел: нейроофтальмология.

Resume: Ocular myasthenia gravis (MG) is a not uncommon autoimmune disorder causing diplopia and ptosis. 76 patients were diagnosed with ocular MG. The sensitivity of the proserin test was 76.3% and repetitive nerve stimulation test – 57.9%. Steroid therapy was used more frequently (in 60.6%) than AChE inhibitors (in 39.4%).

Резюме: Глазная форма миастении (ГФМ) – редкое аутоиммунное заболевание, которое проявляется диплопией и птозом. Мы наблюдали 76 пациентов с ГФМ. При диагностике заболевания чувствительность прозеринового теста составила 76.3%, ЭНМГ - 57.9%. В лечении ГФМ чаще использовались кортикостероиды (в 60.6%), чем ингибиторы холинэстеразы (в 39.4%).

Миастения гравис (МГ) – болезнь нервно-мышечного синапса аутоиммунного генеза, при которой нарушения нервно-мышечной

передачи являются результатом поражения ацетилхолиновых рецепторов (АХР) скелетной мышцы специфическим аутоантителами (АТ). [1,2,3].

Ядром клинической картины МГ является мышечная слабость и патологическая утомляемость поперечно-полосатой мускулатуры. В большинстве случаев заболевание дебютирует с вовлечения экстраокулярных мышц (птоза и/или диплопии). В последующем у большинства больных отмечается генерализация процесса с поражением мышц лица, глотки, скелетной мускулатуры. Если же заболевание ограничивается только поражением экстраокулярной мускулатуры, говорят об изолированной ГФМ.

Основной патогенеза аутоиммунной МГ считают наличие аутоантител к АХР. При генерализованной форме МГ АТ направлены против альфа-субъединицы АХР постсинаптической мембраны нервно-мышечного синапса, при ГФМ - к эpsilon-субъединице, локализованной у взрослых людей только в экстраокулярных мышцах [2,5]. Также в экстраокулярных мышцах постсинаптическая мембрана имеет меньшую рельефность, и соответственно меньшее количество АХР и Na⁺ каналов, что делает эту группу мышц более чувствительной к аутоиммунному поражению [4].

Клиническая картина ГФМ складывается из симптомов, обусловленных поражением экстраокулярных мышц:

1. Птоз (страдает мышца, поднимающая верхнее веко).
 - Может быть одно или двусторонним
 - Степень птозирования может изменяться в зависимости от времени суток (хуже к вечеру), физической нагрузки
 - Сторона птоза может изменяться
 - Возможно усиление птоза в солнечную погоду
 - При длительной фиксации взора на неврологический молоточек степень птоза нарастает
 - Отсутствуют какие-либо кожные проявления (гиперемия, зуд, отек), боль
2. Офтальмопарез (при вовлечении глазодвигательных мышц)
 - Проявляется диплопией

- Офтальмопарез может быть одно- или двусторонним
- Степень двоения и офтальмопареза может изменяться в зависимости от времени суток и нагрузки
- Характер глазодвигательных нарушений нельзя уложить в симптоматику поражения какого-либо глазодвигательного нерва
- Отсутствуют другие симптомы: боль, зуд, покраснение, сухость, экзофтальм.

При глазной форме миастении не характерно вовлечение внутренних мышц глаза, поэтому анизокория должна насторожить в отношении верности диагноза.

Для уточнения диагноза ГФМ помимо клинического осмотра необходимо выполнить ряд обследований:

- прозеринный тест – при подкожном введении 0.05%-2.0 мл прозерина степень птоза и глазодвигательных нарушений уменьшается. Чувствительность теста при ГФМ 75-80% [5]
- Электромиография с ритмической стимуляцией (ЭМГ). При ритмической стимуляции нерва (например, лицевого, добавочного или подмышечного) с частотой 3 Гц выявляется снижение амплитуды суммарного потенциала действия в иннервируемой этим нервом мышце. Чувствительность данного метода при ГФМ -50% [2,5].
- КТ или МРТ грудной клетки с целью исследования вилочковой железы (выявление гиперплазии или тимомы).
- Лабораторные исследования. Антитела к ацетилхолиновым рецепторам выявляются с помощью радиоиммунологического исследования примерно у 50% пациентов с ГФМ.

Особенность диагностики при ГФМ состоит в том, что чувствительность всех методов исследования, используемых при МГ, значительно ниже, чем при генерализованной форме. Поэтому диагноз нередко основывается только на данных клинической картины, а в некоторых случаях на результатах эмпирической кортикостероидной терапии [2,5].

Лечение ГФМ начинают с ингибиторов холинэстеразы (АХЭП)-пиридостигмина (местинон, калимин) 60 мг. Терапевтическая

доза колеблется в диапазоне от 3 до 6 таблеток пиридостигмина в сутки. Однако в большинстве случаев при ГФМ АХЭП не достаточно эффективны. По данным литературы 60-80% больных нуждаются в иммуносупрессивной терапии для достижения ремиссии. Препаратом выбора является преднизолон. Терапевтическая доза преднизолона 1 мг/кг ежедневно. При достижении ремиссии переходят на альтернирующую схему приема преднизолона (через день). Далее производят постепенное снижение принимаемой дозы (например, 5 мг каждые 3-4 недели) до минимально эффективной дозы или полной отмены. Если на фоне терапии преднизолоном в течение 3х месяцев не отмечено какой-либо положительной динамики, диагноз МГ должен быть подвергнут пересмотру. При отсутствии полной компенсации глазодвигательных нарушений на фоне терапии преднизолоном, необходимо подключение иммуносупрессантов второй линии (азатиоприн, реже циклоспорин и микофеналат).[2,3] Если при исследовании вилочковой железы не выявляется тимома, тимэктомия при ГФМ не показана.

Цель исследования: Изучить информативность фармакологических и инструментальных методов исследования в диагностике ГФМ, эффективность проводимой терапии.

Предмет исследования: больные с ГФМ (76 человек).

Методы исследования: клинический осмотр, прозериновый тест, ЭМГ, КТ средостения.

Результаты исследования: Удельный вес больных с ГФМ среди общего числа больных МГ (513 человек) составил 14.8%. Давность заболевания варьировала от 2 до 15 лет. У 27.6 % (21 человек) пациентов симптоматика была представлена одно- или двухсторонним птозом, у 23.7% (18 человек) – глазодвигательными нарушениями, у остальных 37 больных (48.7%) сочетанием птоза и глазодвигательных нарушений. Чаще ГФМ встречалась у женщин- 65.8%. Информативность ЭМГ составила 57.9%, прозеринового теста – 76.3%. АХЭП были эффективны в 39,4% случаев. В

60.6% возникла необходимость в использовании кортикостероидов, в 1.3% - азатиоприна. При оценке состояния вилочковой железы опухолевое поражение было выявлено в 2.6% (у 2х больных) случаев.

Заключение: Данные обследования больных с ГФМ указывают на недостаточную информативность всех существующих методов обследования, что позволяет в некоторых случаях ставить диагноз только на основании клинической картины. Кортикостероиды, наряду с АХЭП, являются средством выбора для лечения ГФМ.

Литература:

1. Санадзе А.Г. Миастения //Неврология Национальное руководство М. 2009г с.822-836
2. M.E. Farrugia, R.J. Swingler. Myasthenia gravis// J R Coll Physicians Edinb 2002; 32: 14–18
3. Jordi Diaz-Manera, Isabel Illa// Treatment strategies for myasthenia gravis// Expert Opin.Pharmacotherapi 2009 10(8) p.1329-1342
4. Bianca M. Conti-Fine, Monica Milani, Henry J. Kaminski// Myasthenia gravis: past, present, and future. Journal of Clinical Investigation 2006 November 1; 116(11): 2843–2854.
5. Michael W.Nicolle. Myasthenia gravis//The Neurologist 2002 January V.8 №1 1-22

■ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ В ЛЕЧЕНИИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ КОНЬЮНКТИВЫ

А.В. Рулёв, И.В. Кузьменкова, И.И. Семёнова, А.Р. Гуревич

УЗ «Могилёвская городская больница скорой медицинской помощи», Могилёв, Беларусь
4.7 Трансплантация тканей

Аннотация. В данной статье приводится анализ непосредственных результатов хирургического лечения двух пациентов с химическими ожогами конъюнктивы, осложненными длительной задержкой химического агента на поверхности глазного яблока и поздним обращением пострадавших за медицинской помощью. Рассмотрен опыт применения амниотической мембраны в лечении химических

ожогов конъюнктивы для ускорения эпителизации, уменьшения фиброза, профилактики возникновения симблефарона.

Annotation. The article analyses the final results of the surgical treatment of 2 patients with chemical burns of their conjunctivas. It's offered to use the transplantation of an amniotic membrane to quick epithelialization, to lessen fibrosis, to prevent the beginning of simblefarone.

Введение. Ожоги глаз составляют около 8% от всех травм глаза. Лечение ожоговой травмы и её последствий является очень важным направлением в офтальмологии. При химических ожогах прогноз определяется не только их тяжестью, но и сроками начала и способом лечения. Традиционные методы лечения основаны на этиопатогенетическом подходе, и включают обычно проведение дезинтоксикационной, противовоспалительной, стимулирующей терапии, профилактику и борьбу с инфекционными осложнениями, использование иммунотерапии, проведение ранней некрэктомии. Полагаем, что не вызывает сомнения необходимость полной ревизии конъюнктивальных сводов в условиях операционной, проведения первичной хирургической обработки и ранней реконструкции

конъюнктивального эпителия, в нашем случае, с помощью амниотической мембраны.

Амниотическая мембрана представляет собой уникальный донорский материал, который оказался незаменим для лечения тяжелой патологии, с которой нам приходится сталкиваться как больнице скорой помощи. Это прочный, дешевый биоматериал, который может быть использован как субстрат для замещения поврежденных тканей глаза и как своеобразная биологическая повязка.

Клетки амниотического эпителия обладают высокой синтетической активностью, вырабатывая вещества, обладающие иммунодепрессивной активностью, усиливающие пролиферацию, миграцию и дифференциацию стволовых клеток эпителия, а также предупреждающие развитие фиброза и обеспечивающие подавление васкуляризации. Кроме того, амниотическая мембрана обладает бактерицидной активностью. Иммунологический ответ на трансплантат АМ не зарегистрирован.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения дефектов конъюнктивы с использованием АМ; расширить показания для использования АМ, как доступного, дешевого и удобного материала, в условиях офтальмотравматологического отделения.

Рис. 1 до пластики

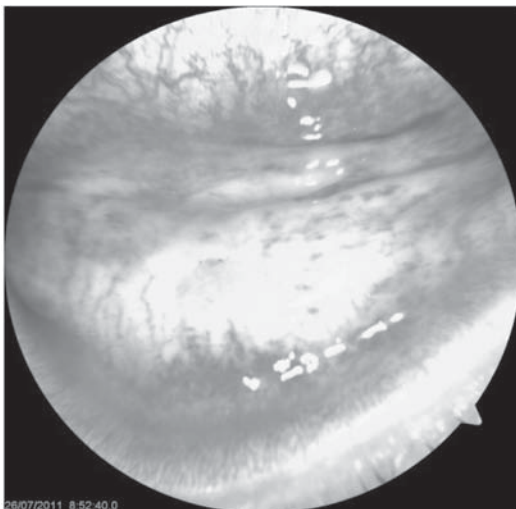
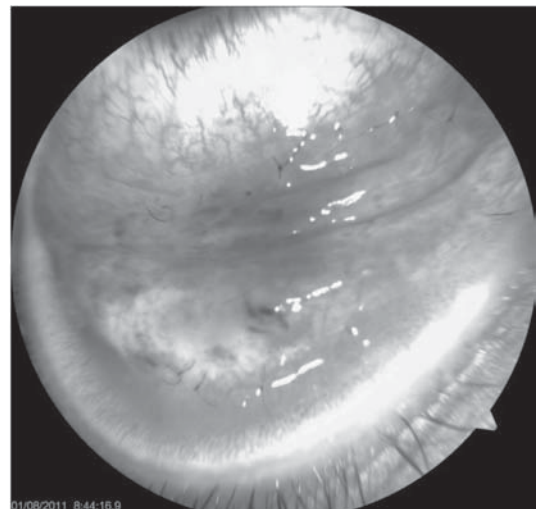


Рис. 2 на 5-е сутки



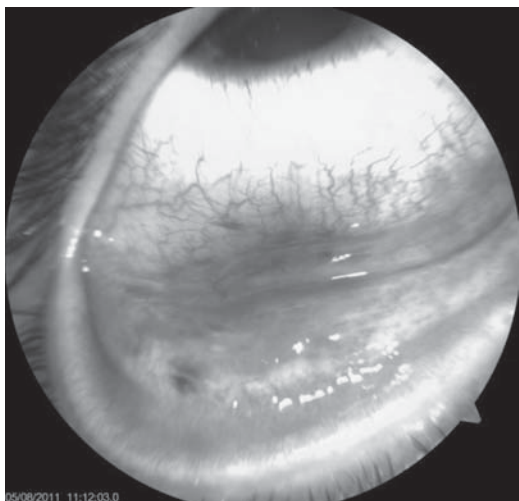


Рис.3 на 10-е сутки

Материалы и методы. Нами проанализированы два случая химических ожогов конъюнктивы 3 А стадии, которые были пролечены с использованием амниотической мембраны. Пластика дефектов роговицы и конъюнктивы амниотической мембраной применяется в нашем отделении с декабря 2009 года. Возможность фотодокументации появилась в июле 2011 года.

Рис.1 до пластики
(снимок с операционного микроскопа)



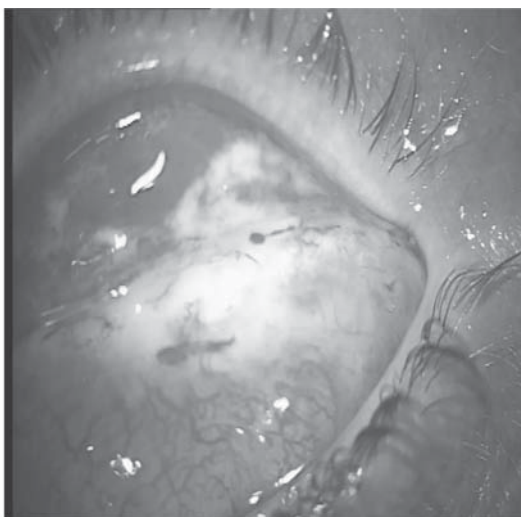
В качестве клинических критериев оценки состояния глаза при ожогах использовались: сроки завершения эпителизации, вид и частота различных осложнений ожогового процесса, острота зрения при выписке.

Техника операции. Под местной анестезией 2% раствором лидокаина выполнялось удаление некротического струпа конъюнктивы, промывание конъюнктивальной полости раствором антибиотиков. Далее соответственно форме дефекта конъюнктивы выкраивался трансплантат АМ, укладывался эпителиальной стороной вверх, сложенным вдвое или в один слой, и фиксировался множественными узловыми швами к теноновой оболочке и субконъюнктивальной ткани. В одном случае после пришивания первого лоскута шпателем под него вводился лоскут АМ в виде подушечки. Дополнительно выкраивался второй лоскут АМ на 3-4 мм больше предыдущего и также, вдвое сложенный, фиксировался поверх множественными узловыми швами 10-0.

Результаты. Клинический случай 1.

Пациент Л., 25 лет, доставлен бригадой СМП с жалобами на сильные рези, слезотечение, снижение зрения на правом глазу. Из анамнеза: около 6 часов назад в глаз попала

Рис.2 до пластики



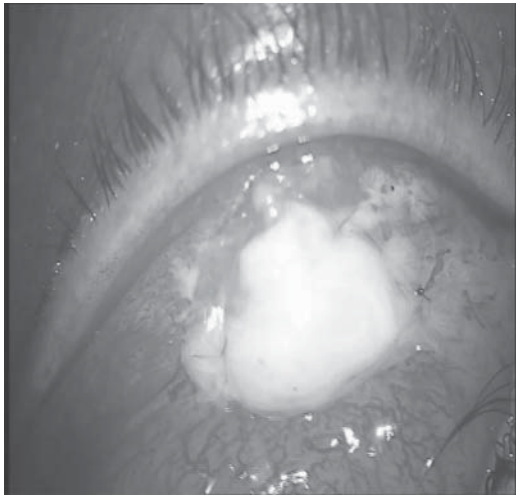


Рис.3 лечебное покрытие многослойным лоскутом АМ с дополнительным тампонированием свода

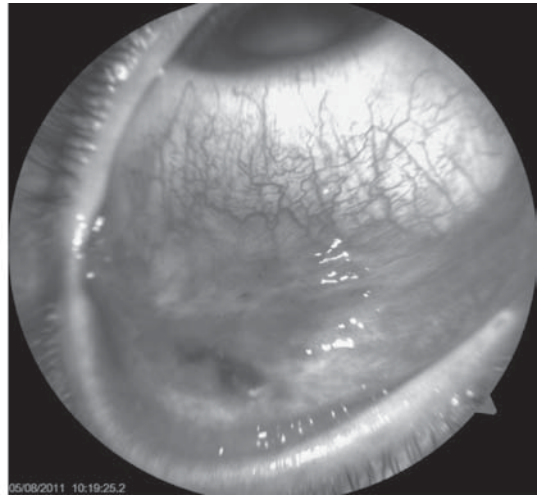


Рис.4 на 10-е сутки

шпатлёвка. Объективно: vis OD 0,8 OS 1,0.

При осмотре: умеренный отек кожи век, гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока, шпатлёвка задержалась в конъюнктивальном мешке в виде слепка, отмечались обширные зоны ишемии конъюнктивы нижнего века и переходной складки, роговица слегка отечна. С диагнозом «химический ожог конъюнктивы нижнего свода и глазного яблока 3 А степени правого глаза» пациент был госпитализирован в офтальмологическое отделение, где ему проводилось хирургическое лечение (тщательное удаление повреждающего агента, некрэктомия, пластика дефекта конъюнктивы амниотической мембраной) и традиционное консервативное лечение.

На фотографиях представлен вид конъюнктивы свода до пластики и после снятия лоскута через 10 дней. Конъюнктура выглядит гладкой, блестящей, полностью эпителизированной; воспалительная реакция минимальна. Осложнений не было. Пациент находился в нашем отделении 11 дней. При выписке острота зрения составила OD 1,0 OS 1,0.

Клинический случай 2.

Пациент Щ., 27 лет, обратился в приёмное отделение БСМП с жалобами на сильные

рези, слезотечение, снижение зрения на правом глазу. Из анамнеза: около 1,5 часа назад в глаз попал раствор извести. Объективно: vis OD 0,1 OS 1,0. При осмотре: отек и гиперемия кожи век, конъюнктура по всей толще бледна, ишемия конъюнктивы занимала площадь 1,5 см.кв., имел место значительный отек рыхлой субконъюнктивальной ткани. Роговица умеренно отечна, шероховата, в оптической зоне отмечается эрозия. С диагнозом «химический ожог конъюнктивы нижнего свода и глазного яблока 3 А степени правого глаза с высокой угрозой формирования симблефарона» пациент был госпитализирован в офтальмологическое отделение, где ему проводилось хирургическое лечение (тщательное удаление повреждающего агента, некрэктомия, пластика дефекта конъюнктивы амниотической мембраной) и традиционное консервативное лечение.

На фотографиях представлена конъюнктура свода до пластики и после пластики. Как и в предыдущем случае, лоскут АМ был снят через 10 дней. Конъюнктура свода выглядит гладкой, блестящей, полностью эпителизированной, отмечается остаточная воспалительная реакция. Осложнений нет. Пациент

находился в отделении 10 дней. При выписке острота зрения составила OD 1,0 OS 1,0.

Выводы. Применение консервированной амниотической мембраны является действенным, эффективным и доступным способом временного замещения дефектов конъюнктивы и позволяет сократить длительность лечения, снизить количество осложнений ожоговой травмы, облегчить послеоперационный период.

Литература:

1. Даниличев В.Ф., Профилактика и лечение послеожогового симблефарона: Автореферат. дис. ...канд.мед.наук.-Л., 1973. –С.12
2. Каспаров А.А., Труфанов С.В. Использование консервированной амниотической мембраны для реконструкции поверхности переднего отрезка глазного яблока// Вестник офтальмологии- 2001, № 3. –С. 45-47.
3. Кудряшова Ю.И. Трансплантация криоконсервированной амниотической мембраны в лечении чистых язв роговицы при синдроме «сухого глаза»//Федоровское чтение 2001 С
4. Керимов, К.Т. Ожоги глаз. Патогенез и лечение /К.Т.Керимов, А.И.Джафаров, Ф.С.Гахраманов.-М.: Изд.-во РАМН, 2005.-464 с.
5. Ситник Г.В., Имшенецкая Т.А. Трансплантация амниотической мембраны в лечении заболеваний и повреждений глаза. Учебно-методическое пособие. Минск 2009

■ СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.Н. Куриленко¹, Т.В. Бобр²

¹Гомельская областная специализированная клиническая больница

²ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Дневной стационар – перспективная форма оказания квалифицированной офтальмологической помощи, которая: повышает объемы оказания помощи, значительно уменьшает нагрузку на стационарное отделение без

ухудшения качества оказываемой помощи, позволяет экономить средства, используемые на содержание стационарной койки, высвобождает площади и квалифицированные кадры стационара для оказания специализированной хирургической помощи.

MODERN METHODS OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH OPHTHALMIC

¹A. Kurilenko, ²T. Bobr,

¹Gomel Regional Specialized Clinical Hospital

²State Institution "Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology", Gomel, Belarus

The day hospital is a promising form of qualified eye care, which increases the volume of aid, significantly reduces the load on the inpatient unit without the deterioration of the quality of care, allows you to save the funds used on the content of hospital beds, frees up space and qualified personnel of the hospital for the provision of specialized surgical help.

В настоящее время в Республике Беларусь проводится структурная реформа здравоохранения, которая ставит две основные задачи: выполнение государственных гарантий населению по оказанию медицинской помощи в необходимом объеме и с высоким уровнем качества и повышение эффективности использования ресурсной базы здравоохранения. Концепция развития здравоохранения Республики Беларусь [1], Программа развития здравоохранения Республики Беларусь, Закон Республики Беларусь «О здравоохранении» определили основные направления совершенствования организации медицинской помощи населению. Среди мер, направленных на повышение доступности и качества медицинской помощи, является внедрение стационарозамещающих технологий, сокращающих высоко затратную стационарную помощь. Реализация указанных технологий обеспечивается путем развития сети дневных стационаров (ДС).

ДС – подразделение, выполняющее задачи по оказанию специализированной помощи

на догоспитальном этапе, позволяет проводить обследование и лечение больных, не нуждающихся в круглосуточном наблюдении на качественном уровне круглосуточного стационара [2]. В организационном плане ДС – стационарозамещающая форма организации медицинской помощи населению в структуре амбулаторно-поликлинических организаций, в функциональном плане – структурное подразделение, предназначенное для проведения профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий пациентам, не требующим круглосуточного медицинского наблюдения.

Цель работы: оценить эффективность работы ДС консультативно-диагностического офтальмологического поликлинического отделения Гомельской областной специализированной клинической больницы (ГОСКБ).

Материалы и методы. В работе использована отчетная и первичная медицинская документация за 2008-2010 гг. консультативно-диагностического офтальмологического поликлинического отделения ГОСКБ. Объектом исследования была система организации медицинской помощи в ДС. В работе применялись следующие методы исследования: статистический, аналитический, экспертных оценок.

Результаты и обсуждение. В ДС госпитализируются пациенты с острой и хронической офтальмологической патологией, состояние которых не требует круглосуточного наблюдения. Лечение и реабилитация больных проводятся в объеме, установленном утвержденными протоколами лечения и обследования больных. Глаукомные больные во время лечения проходят обучение в школе глаукомных больных. Пациенты, нуждающиеся в электростимуляции зрительных нервов, курсы процедур проходят на базе хирургического отделения консультативной поликлиники ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». Все диагностические и лечебные мероприятия отражаются в амбулаторной карте, при выписке на руки больному выдается выписной эпикриз с рекомендациями по дальнейшей тактике ведения, что открывает перед нами возможности преемственности и взаимодействия с офтальмо-

гами амбулаторно-поликлинических учреждений. За 2008-2010гг. в ДС консультативно-диагностического офтальмологического поликлинического отделения пролечено 2026 больных, из них в трудоспособном возрасте было 62,2%, старше трудоспособного – 37,8%. Инвалидов по зрению пролечено 16,2%, инвалидов по общему заболеванию 6,12%, участников Великой Отечественной войны – 0,9%. Средний койко-день составил 7,4, выписано с улучшением 2013 человек (99,3%), 13 человек с выздоровлением.

Эффективность лечения достигается качеством и интенсивностью проводимой терапии и является, по сути, главным «оценочным» критерием диагностической и лечебной работы. Используя современные методы комплексной восстановительной терапии, не уступающие по эффективности стационарным, соблюдается главный принцип медицинской помощи – ежедневный контроль за состоянием здоровья пациента, течением патологического процесса. Анализируя работу ДС, можно отметить, что 99,3% пациентов выписаны с улучшением. Таким образом, ДС способствует рациональному использованию коечного фонда, так как заметно снижает потребность в госпитализации больных в круглосуточные стационары.

Опыт работы нашего стационара дает основание утверждать о возможности использования койки в три смены, так как часть больных не нуждаются в медицинском наблюдении и пребывании на койке дневного стационара более трех часов. Это позволяет пролечить большее количество больных и повысить среднюю занятость койки. Средняя занятость койки составила 417,7, оборот койки – 56,3.

Экономический эффект образуется из сокращения затрат на лечение и реабилитацию, прироста внутреннего валового продукта, сокращения выплат по временной и стойкой нетрудоспособности и т.д. Данный показатель анализировался на основе коэффициента экономической эффективности [3]. При его расчете учитывались только прямые затраты, включающие в себя расходы, связанные с оказанием медицинской помощи.

Величина коэффициента эффективности для офтальмологического дневного стационара составила 6,06. Однако, на практике этот показатель будет выше за счет так называемых косвенных затрат, в том числе и характеризующих качество жизни пациентов, которые не учитывались из-за сложности получения сопоставимых данных.

Выводы. Дневной стационар – перспективная форма оказания квалифицированной офтальмологической помощи, которая: повышает объемы оказания помощи, значительно уменьшает нагрузку на стационарное отделение без ухудшения качества оказываемой помощи, позволяет экономить средства, используемые на содержание стационарной койки, высвобождает площади и квалифицированные кадры стационара для оказания специализированной хирургической помощи.

Используемая литература

1. Концепция развития здравоохранения Республики Беларусь на 2003-2007 гг., одобренная постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 08.10.2003 г. № 1276 // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2003. – №4. – С.44-53.
2. Елмакова Т.В. Организация первичной медико-санитарной помощи на муниципальном уровне / Т.В. Елмакова, В.Н. Кикоть // Главврач. – 2006. – №7. – С.14-17.
3. Плиш А.В. Медико-организационные резервы совершенствования стационарозамещающих технологий / А.В. Плиш // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2005. – №1. – С.22-29.

■ БОЛЕВАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ.

Лихачев С.А., Ващилин В.В., Войтов В.В., Юдина Л.Н., Кузовкова Е.А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Республика Беларусь

Аннотация

Болевая офтальмоплегия обусловлена поражением области верхней глазничной щели

и представляет собой диагностически сложный полиэтиологический симптомокомплекс, включающий офтальмоплегию, вследствие поражения различных глазодвигательных нервов и боль, связанную с вовлечением ветвей тройничного нерва. В статье рассмотрены проблемы диагностики и дифференциальной диагностики данной патологии.

Summary. Painful ophthalmoplegia is caused by the defeat of the area of the top orbital cleft and represents diagnostically difficult polyetiological symptom-complex, which includes ophthalmoplegia caused by affection various oculomotor nerves, and pain connected with involving branches of the trigeminal nerve. The article considers the problems of diagnostics and differential diagnostics of the given pathology.

Основная часть. Синдром болевой офтальмоплегии (БО) представляет собой гетерогенный симптомокомплекс, включающий офтальмоплегию за счет поражения глазодвигательных нервов и боль в области глазницы или периорбитальной области. БО может являться клиническим проявлением широкого круга заболеваний: опухоли, сосудистые аномалии, воспалительные процессы, травмы и др. Особенности поражения мышц глаза, наличие дополнительных симптомов и характер течения процесса позволяют в большинстве случаев говорить о точной локализации процесса и возможной причине заболевания. Поражение глазодвигательных нервов может происходить при прохождении их через субарахноидальное пространство, кавернозный синус, верхнюю глазничную щель. При локализации очага на каждом из этих уровней наблюдаются специфические синдромы.

Синдром верхней глазничной (сфеноидальной) щели (синдром Фуа) включает симптомы одностороннего поражения глазодвигательных нервов с вовлечением глазничного нерва, проходящих через верхнюю глазничную щель наблюдается чаще всего при опухоли малого крыла основной кости и периостита данной локализации. Синдром Фуа клинически проявляется глазодвигательными

нарушениями, парестезиями и болями в области иннервации I ветви тройничного нерва, выпадением роговичного рефлекса, иногда трофическими изменениями в роговице глаза. К указанным клиническим проявлениям могут присоединяться гомолатеральный экзофтальм и поражение зрительного нерва (вследствие нарушения венозного оттока из орбиты и распространения процесса в медиальном направлении).

Синдром вершины орбиты (синдром Ролле) включает сочетание БО с поражением зрительного нерва. В основе синдрома чаще лежит лимфоидная инфильтрация орбиты и ее содержимого (воспаление клетчатки, миозит экстраокулярных мышц, периостит, фиброзит), а так же опухоли зрительного нерва и орбиты. Клинически синдром Ролле проявляется офтальмоплегией, птозом, диплопией в сочетании с нарушением зрения, центральной скотомой, отеком или атрофией диска зрительного нерва, реже экзофтальмом и хемозом, чувствительными нарушениями в области лба, верхнего века, роговицы.

Синдром кавернозного синуса (синдром Бонне) включает офтальмоплегию с компрессией ветвей тройничного нерва (чаще – I ветви) и симпатических периаартериальных волокон общей сонной артерии, возникающих при поражении наружной стенки пещеристого синуса. Клинически синдром кавернозного синуса проявляется болью и расстройством чувствительности в зоне иннервации I ветви тройничного нерва в сочетании с односторонней частичной или полной офтальмоплегией, чаще начинающейся с поражения отводящего нерва, экзофтальмом, полным или частичным синдромом Горнера. Отсутствие мидриаза объясняется поражением перикаротидных симпатических волокон. Острота зрения сохранена. Основные причины данной формы БО – опухоли гипофиза, параселлярные менингеомы, метастатические опухоли, инфраклиноидные аневризмы внутренней сонной артерии, каротидно-кавернозные соустья.

Синдром Толоса-Ханта традиционно является одним из наиболее "любимых" неврологических диагнозов при наличии у большого

болей в области орбиты и ограничения подвижности глаза. Развитие данного заболевания обусловлено неспецифическим воспалением в области кавернозного синуса, верхней орбитальной щели, орбиты.

В настоящее время предложено 6 критериев диагностики данного синдрома:

1. Сверлящая или грызущая боль внутри глазницы, предшествующая офтальмоплегии или возникающая вслед за ней;
2. Поражение всех глазодвигательных нервов, верхней ветви тройничного нерва, каротидных периаартериальных симпатических волокон и даже зрительного нерва;
3. Продолжительность болевой офтальмоплегии – от нескольких дней до нескольких недель;
4. Наличие характерной спонтанной ремиссии;
5. Возобновление приступов БО через несколько месяцев или лет;
6. Отсутствие каких-либо изменений вне пещеристого синуса.

Синдром ретрофеноидального пространства (синдром Жако) включает в себя одностороннюю полную или частичную наружную офтальмоплегию, нейропатию зрительного нерва с сужением поля зрения, тригеминальную невралгию, реже – гипалгезию в области 2-й и 3-й ветвей тройничного нерва, иногда со слабостью жевательной мускулатуры. Самая частая причина синдрома Жако – злокачественные опухоли носоглотки. Обычно опухоль проникает через овальное, рваное, остистое отверстие или каротидный канал основания черепа и наиболее часто инфильтрирует отводящий и тройничный нервы, редко блоковый нерв. Метастатическая инфильтрация краниальных нервов может развиваться в течение нескольких месяцев или лет, вызывая лишь боли в лице, поэтому обследование носоглотки является обязательным у пациентов с болезненной офтальмоплегией.

Синдром верхушки пирамидки височной кости (синдром Градениго) обычно является следствием гнойного среднего отита, когда распространение воспалительного процесса через верхушку пирамидки височной кости в

полость черепа приводит к формированию ограниченного лептоменингита с поражением лицевого, отводящего, тройничного и глазодвигательного нервов. Характеризуется сочетанием тугоухости с болью в височной и теменной областях, парезом мимической и жевательной мускулатуры, гомолатеральным парезом (параличом) отводящего нерва. Иногда описанная выше классическая картина синдрома Градениго дополняется симптомами по-соседству — поражением III и IV нервов и I ветви V нерва.

Паратригеминальный синдром Редера описан как приступ сильной односторонней головной боли преимущественно в области глазницы, возникающей чаще по утрам и утихающей в середине дня. Обусловлен наличием патологического процесса (чаще опухоли) в непосредственной близости от ганглия тройничного нерва. В последнее время в синдром Редера большинство авторов включают неполный синдром Горнера в сочетании с периорбитальной болью. В классическом варианте синдром Горнера представлен неполным синдромом Горнера (без ангидроза), нейропатией зрительного, глазодвигательного, отводящего и тройничного нервов.

С 2005 по 2010 гг. в I неврологическом отделении РНПЦ неврологии и нейрохирургии находилось 28 пациентов с синдромом БО. На основании комплексного обследования данной категории пациентов были установлены следующие диагнозы: синдром Толоса-Ханта в 13 случаях, в 3 наблюдениях выявлены артериовенозные мальформации, опухоли (и Mts) головного мозга и орбит обнаружены у 2 пациентов, пахименингит в области верхнеглазничной щели и боковой стенки пещеристой пазухи – в одном случае. Так же единичными случаями были представлены лимфома кавернозного синуса, саркоидоз с поражением орбитального пространства, орбитальный миозит, тромбоз кавернозного синуса. У 5 пациентов этиологию заболевания установить не удалось. За данной категорией пациентов проводится катамнестическое наблюдение.

Заключение. Синдром БО представляет собой полиэтиологический, клинически ге-

терогенный симптомокомплекс, имеющий существенные трудности в диагностике и лечении. Прецизионный анализ характера развития заболевания и имеющейся клинической картины, тщательное инструментально-лабораторное обследование пациентов позволяют в большинстве случаев установить нозологическую принадлежность патологического процесса и назначить адекватную терапию.

■ НАШ ОПЫТ ИМПЛАНТАЦИИ ТОРИЧЕСКИХ ИОЛ

А.С. Мадекин, Л.В. Кирица,
Е.В. Садовникова, И.А. Харук

2-я городская клиническая больница, г.Гродно

Resume. Implantations results of Acrysof® Toric® IOLs after phacoemulsification were subjected on 16 eyes (14 patients).

It was indicated that Acrysof® Toric® IOLs implantation after phacoemulsification is effective decision for corneal astigmatism correction during the operation. It enables to improve uncorrected distant visual acuity and decrease or eliminate residual astigmatism.

Резюме. Проведен анализ имплантации Acrysof® Toric® ИОЛ после факоемульсификации на 16 глазах (14 пациентам).

Показано, что имплантация Acrysof® Toric® ИОЛ при ФЭК является эффективным решением коррекции роговичного астигматизма у пациентов с катарактой на операционном столе. Она позволяет улучшить остроту зрения вдаль без коррекции, полностью убрать или уменьшить остаточный рефракционный цилиндр.

Современная хирургия катаракты предполагает не только удаление по-мутневшего хрусталика. Пациенты желают получить после операции как можно более высокое качество зрения. В настоящее время невозможно представить высококлассную хирургию катаракты без удаления хрусталика методом факоемульсификации и имплантации гибкой интраокулярной линзы.

Однако даже эта современная методика

Таблица 1.

Некорригированная и максимально корригированная острота зрения у больных до операции

Острота зрения до операции	без коррекции		с коррекцией	
	кол-во глаз	процент	кол-во глаз	процент
0,01-0,09	8	50%	2	12,5%
0,1-0,2	7	43,7%	10	62,5%
0,3-0,4	1	6,25%	3	18,75%
0,5-0,6	0	0	0	0
0,6-0,8	0	0	1	6,25%

не всегда позволяет хирургу достичь максимального результата, и наличие высокого дооперационного астигматизма частая тому причина [2, 7].

Вопросы коррекции имеющегося астигматизма и уменьшения индуцированного - одни из серьезнейших в современной катарактальной хирургии. До недавнего времени проблема наличия у пациента роговичного астигматизма решалась в послеоперационном периоде путем назначения очков или рефракционных вмешательств на роговице [3, 5, 7, 8, 9]. В настоящее время эта задача может быть решена непосредственно во время факоэмульсификации путем имплантации интраокулярных линз, имеющих торический компонент в своей структуре [1, 4, 6, 10, 11, 12, 13].

Цель данного сообщения - анализ клинических результатов использования торических линз AcrySof® Toric® (Alcon®, США) для коррекции афакии при наличии роговичного астигматизма и оценка эффективности их использования после факоэмульсификации различного типа катаракт у пациентов с роговичным астигматизмом.

Материал и методы. Факоэмульсификация катаракты (ФЭК) выполнена на 16 глазах 14 пациентам (двоим пациентам оперировали оба глаза) в возрасте от 27 до 78 лет, средний возраст 56,4 года. Из них женщин - 10 (71,4%), мужчин - 4 (28,6%).

Показанием для выполнения имплантации торических ИОЛ было наличие катаракты с предоперационным роговичным астигматизмом свыше 1,0 дптр.

Перед операцией всем пациентам проводили комплексное офтальмологическое об-

следование, включавшее определение остроты зрения без коррекции и с максимальной коррекцией, кераторефрактометрию (RC 4000 фирмы «TOMEY»), тонометрию, эхобиометрию (ультразвуковой А/В сканер UD – 6000 фирмы «TOMEY»), биомикроскопию переднего и заднего отрезков глаза.

Некорригированная и корригированная острота зрения у больных до операции представлена в таблице 1.

Средняя некорригируемая острота зрения до операции составила 0,08 0,07. Средняя острота зрения с коррекцией составила – 0,21 0,19.

Во всех случаях по данным кератометрии был диагностирован правильный роговичный астигматизм, превышающий 1 дптр (таблица 2).

Таблица 2.

Распределение величины предоперационного астигматизма

Степень астигматизма (дптр)	Количество глаз	Процент
1,00-1,50	4	25,0%
1,50-2,00	5	31,25%
2,00-2,50	2	12,5%
2,50-3,00	1	6,25%
3,00-3,50	2	12,5%
3,50-4,00	1	6,25%
5,00-5,50	1	6,25%

Средняя величина предоперационного астигматизма по данным кератометрии составила 2,80 1,44 дптр.

У подавляющего большинства больных - 12 (14 глаз) астигматизм был сложным миопическим, у 2-х больных – гиперметропическим.

У 2-х больных имелась сопутствующая патология глаз в виде периферической лазер-блокированной дистрофии сетчатки, еще на 2-х глазах наблюдалась открытоугольная I-II а глаукома.

Расчет сферического компонента оптической силы ИОЛ производился по программе Holladay IOL Consultant, используя в зависимости от длины глазного яблока эмпирические регрессивные формулы SRK/I, SRK/II, SRK/T, или теоретические формулы (Haigis, Hoffer Q, Holladay). Расчет цилиндрического компонента производился путем введения данных кератометрии, предполагаемого индуцируемого астигматизма, положения разреза и силы сферического эквивалента линзы в специальный калькулятор для Acrysof® Toric® в режиме on-line на сайте www.acrysoftoriccalculator.com, где хирург получает рекомендации по типу ИОЛ, её правильной ориентации, а также данные остаточного астигматизма.

Перед операцией проводилась предварительная разметка роговицы по оси 0-180° метчиком Asico AE – 2791TBL (США) под контролем щелевой лампы в сидячем положении пациента для исключения эффекта циклоторсии при положении лежа на операционном столе.

Основной разрез старались выполнять максимально близко к сильной оси роговичного астигматизма размером 2,75 мм, чтобы уменьшить индуцированный послеоперационный астигматизм и добиться максимальной коррекции цилиндрического компонента. На операционном столе проводилась окончательная разметка оси положения линзы специальным метчиком Asico AE – 2794 (США).

Все операции были выполнены одним хирургом по методике «quick chop» и «stop chop» с роговичным тоннельным доступом в 2.75 мм на офтальмологическом оборудовании фирмы «Alcon» (США). Модель факоэмульсификатора «LEGASY 20000 EVEREST». Степень плотности катаракты была различной - (от +1 до+4). На 5-ти глазах она была начальной, на 8 ми - по типу незрелой, на 3 – зрелой.

Мощность ультразвука составляла от 10 до

40%, режим преимущественно «burst», время работы ультразвука – в пределах от 0 до 0,6 минуты, среднее время экспозиции ультразвука во время всех проведенных операций составило 19,3 5секунд. Диаметр капсулорексиса не превышал 5,5 мм, ИОЛ имплантировалась с помощью инжектора «Монарх II». Первым этапом выполнялась грубая центровка, в результате которой линза оставалась в положении 15-20° недокрута против часовой стрелки до окончательной локализации, затем тщательно вымывался вископротектор и, одновременно с помощью ирригационно-аспирационных канюль, выполнялась окончательная центровка ИОЛ: астигматические метки линзы совмещались с разметкой на роговице.

Всем больным были имплантированы монофокальные торические линзы Acrysof® Toric® Natural с различной цилиндрической составляющей и сферическим компонентом от 6 до 26 дптр (таблица 3). Остаточный расчетный астигматизм по данным [acrysoftoriccalculator](http://www.acrysoftoriccalculator.com) колебался в пределах от 0,03 до 0,64 дптр.

Таблица 3.
Модель и количество имплантированных ИОЛ

Модель Acrysof® Toric® Natural	количество	процент
SN60T3	3	18,75%
SN60T4	5	31,25%
SN60T5	4	25,0%
SN60T6	3	18,75%
SN60T9	1	6,25%

В послеоперационном периоде исследовали остроту зрения для дали без коррекции и с коррекцией, рефракцию, сравнивали величины предоперационного и послеоперационного роговичного астигматизма, оценивали разницу между величиной и осью прогнозируемого остаточного астигматизма и полученными данными.

Сроки послеоперационного наблюдения – 3-6 месяцев.

Результаты и обсуждение. Операция и послеоперационный период без осложне-

Таблица 4.
Острота зрения у больных в ранние сроки после операции
и в отдаленном периоде (кол-во глаз)

Острота зрения	Сроки наблюдения					
	до операции	3-е сутки	3-6 месяцев	до операции	3-е сутки	3-6 месяцев
	без коррекции			с коррекцией		
0,01-0,09	8	0	0	2	0	0
0,1-0,2	7	0	0	10	0	0
0,3-0,4	1	4	1	3	0	0
0,5-0,6	0	6	4	0	3	2
0,6-0,8	0	5	8	1	8	8
выше 0,8	0	1	3	0	5	6

Таблица 5.
Средняя острота зрения у больных до и после операции

Средняя острота зрения	без коррекции			с коррекцией		
	M±	Min	Max	M±	Min	Max
До операции	0,08±0,07	0,01	0,30	0,21±0,19	0,03	0,80
Через 3 дня	0,59±0,17	0,30	0,90	0,76±0,16	0,50	1,00
Через 3-6 месяцев	0,69±0,14	0,40	0,90	0,81±0,14	0,50	1,00

Таблица 6.
Средняя величина астигматизма до и после операции

Средняя величина астигматизма	M±	Min	Max
До операции	2,80±1,44	0,75	5,25
Через 3 дня	0,61±0,34	0,00	1,50
Через 3-6 месяцев	0,48±0,40	0,00	1,50

ний. На 3 глазах отмечался отек роговицы в зоне операционных разрезов. У всех больных стабильное центральное положение ИОЛ в капсульном мешке.

Некорригированная острота зрения и острота зрения с коррекцией после операции и в отдаленные сроки представлена в таблице 4.

Средняя острота зрения без коррекции на 3-й день после операции составила 0,59±0,17. Средняя острота зрения с коррекцией – 0,76±0,16.

В отдаленном периоде средняя острота зрения без коррекции составила 0,69±0,14, а с коррекцией – 0,81±0,14 (таблица 5).

Наиболее предсказуемыми оказались результаты на глазах с роговичным астигма-

тизмом до 2,0 дптр. У этих больных средняя острота зрения без коррекции на 3-й день после операции составила 0,67±0,14 и в отдаленном периоде 0,75±0,16.

Среднее значение остаточного астигматизма в раннем послеоперационном периоде составило 0,61±0,34 дптр (от 0 до 1,5 дптр), в 56,25% случаев он был 0,5 дптр и меньше, в отдаленном сроке – 0,48±0,40 дптр (таблица 6).

Нам удалось полностью нейтрализовать астигматизм на 5 глазах (31,25%), на 11 глазах (68,75%) послеоперационный астигматизм незначительно превысил остаточный расчетный. Во всех случаях послеоперационный результат превосходил ожидания пациентов.

Заключение. Имплантация Acrysof® Toric® ИОЛ при ФЭК является эффективным решением коррекции роговичного астигматизма у пациентов с катарактой на операционном столе. Она позволяет улучшить остроту зрения вдаль без коррекции, полностью убрать или уменьшить остаточный рефракционный цилиндр.

Имплантация торической ИОЛ является методом выбора коррекции афакии на глазах с роговичным астигматизмом.

Литература

1. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Карамян А.А., Юсеф Н. Юсеф, Гаджиева Д.З., Бубнова И.А. Новый подход к коррекции астигматизма в катарактальной хирургии // Современные технологии хирургии катаракты – 2004: Сб. науч. статей / ГУ МНТК «Микрохирургия глаза». - М., 2004. – С. 13-17.
2. Катаракта / Под ред. Р. Ф. Веселовской. Киев: Книга плюс, 2002. – 204 с.
3. Колесникова М.А. и др. Послеоперационный астигматизм в отдаленные сроки после антикатарактальных операций. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии -2009: Сб. науч. статей / ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза», – М., 2009. – С. 124-129.
4. Сахнов С.Н., Гамзатов О.Г., Клоков А.В. предварительные результаты имплантации торических ИОЛ // Современные технологии в диагностике и лечении офтальмопатологии и травм органа зрения: сборник научных трудов / Краснодарский филиал «ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии». – Краснодар: «Альтаир», 2009 – С. 70-71.
5. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. – М.: Изд-во МНТК «Микрохирургия глаза», 1992. – 244 с.
6. Шилова Т.Ю., Анисимова С.Ю. Метод интраокулярной коррекции афакии астигматическими линзами Acrysof® Toric® // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии -2009: Сб. науч. статей / ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза», – М., 2009. – С. 232-235.
7. Bayramlar H., Daglioglu M., Borazan M. Limbal relaxing incisions for primary mixed astigmatism and mixed astigmatism after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. - Vol. 29. – P. 723-728.
8. Hall G.W. Reduction of corneal astigmatism at cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 1991. - Vol. 17. – P. 407-413.
9. Lever J., Dahan E. Opposite clear corneal incision to correct pre-existing astigmatism in cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. - Vol. 26. – P. 803-805.
10. Shimuzu K., Misawa A., Suzuki Y. Toric intraocular lenses: correcting astigmatism while controlling axis shift // J. Cataract Refract. Surg. – 1994. - Vol. 20. – P. 523-526.
11. Stefen S. Lane. Clinical study result of toric IOLs // OSN SuperSite. – March 15. – 2007. – С.5.
12. Sun X. Y., Vicary D., Montgomery P., Griffiths M. Toric intraocular lenses for correcting astigmatism 130 eyes// Ophthalmology. – 2000. - Vol. 107. – P. 1776-1781.
13. Till J.S., Yoder P. R., Wilcox T.K., Spielman J.L. Toric intraocular lens implantation: 100 consecutive cases // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. - Vol. 28. – P. 259-301.

■ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ЦЕНТРОВ АЛЛОТРАНСПЛАНТАМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Кузьмичев В.А., Максимович М.М., Отцецкая Н.В., Тараненко С.В..

Государственная служба медицинских судебных экспертиз, Минск, Республика Беларусь.

The Belorussian State Department of Byotransplants of Government Judicial and Medical Expertises carry out the allogenic transplants for ophtalmological clinics. This Department is functioning with own staff accordingly with Belorussian "Law of Humans Organs and Tissues Transplantation" and other documents of Belorussian Government, Ministry of Public Health Care and others.

В Республике Беларусь обеспечение офтальмологических центров государствен-

ных лечебных учреждений аллотрансплантатами осуществляет отдел биотрансплантатов Государственной Службой медицинских судебных экспертиз.

Введение. В современной реконструктивной офтальмохирургии большое значение придается вопросам заготовки, консервирования, клинического применения биологического трансплантационного материала /1,2,3/. Качественное улучшение, дальнейшее развитие различных восстановительных операций на тканях глазного яблока, придатках глаза, глазнице с использованием аллотрансплантатов составляет одну из основ пластической хирургии.

В последние годы развитие химии способствовало широкому использованию в офтальмохирургии синтетических материалов. Однако это обстоятельство ни как не умоляет роли и значения аллопластики. В настоящее время и в будущем эти виды пластики будут развиваться в тесном единстве.

Цель. Анализ обеспечения окулопластических операций аллотрансплантатами.

Материал и методы. Более пятидесяти лет назад по Приказу Минздрава СССР (№228 от 6 мая 1959 г. «О расширении работ по консервированию и пересадки органов и тканей») впервые в мире и в стране была создана сеть специализированных лабораторий по консервации и трансплантации биологических посмертных тканей человека (в том числе и в БССР).

В настоящее время в структуре Государственной Службы медицинских судебных экспертиз функционирует отдел биотрансплантатов – единственное в Республике подразделение такого профиля. Отдел биотрансплантатов действует в соответствии с Законом Республики Беларусь «О трансплантации органов и тканей человека» от 4 марта 1997 года в редакции Закона Республики Беларусь от 9 января 2007 года», Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 4 января 2010 года №2 «Об утверждении инструкции о порядке забора органов и (или) тканей у трупного донора с момента констатации смерти», нормативных актов Правительства,

Министерства здравоохранения и Службы.

Отдел биотрансплантатов функционирует с собственной функционально штатной структурой. В современных условиях отдел продолжает работать и совершенствует методы заготовки не только роговой оболочки но и других аллотрансплантатов. Широкий спектр изготавливаемых аллотрансплантатов позволяет определить его как тканевой банк для нужд офтальмопластической хирургии.

В офтальмологических центрах страны в комплексном лечении при пластических операциях используют различные аллотрансплантаты: ткани глазного яблока (роговицу, склеру, конъюнктиву), широкую фасцию бедра, твердую мозговую оболочку, хрящ, губчатую ткань, деминерализированные трансплантаты. При выборе пластического материала учитываются особенности предстоящей операции и ее цели. Чаще других (88%) используют ткани донорских глаз. Для достижения хороших результатов окулопластики традиционно предпочитается нативный донорский материал, консервированный по В.П. Филатову.

Основные показания для пластических операций: термические и термохимические поражения, постравматический язвенный кератит, кератоконус, эндотелиально – эпителиальная дистрофия роговицы, бельмо роговицы, язвы роговицы и склеры, осложненные поражения склеры, симблефаран, прогрессирующая и осложненная близорукость, птериgium, при реконструктивных операциях с тяжелой сочетанной патологией переднего отдела глазного яблока и другие.

Результаты. Каких либо непредвиденных осложнений после применения аллотрансплантатов отмечено не было. Аллопластика помогает сохранить глаз не только косметически, но и функционально.

Выводы. Организация структуры Банка аллотрансплантатов является сложной задачей, требует наличие материально-технической базы, функционально-штатной структуры и значительных финансовых затрат.

Сложные задачи, стоящие перед пластической офтальмохирургией, требуют от всех, кто работает в этой области, хороших тео-

ретических и практических навыков при заготовке, консервировании и клиническом применении аллотрансплантатов.

Многолетняя практика подтверждает преимущество централизованной системы Банка аллотрансплантатов для офтальмохирургии в Республике.

Литература:

1. Борзенко С.А.. Проблема организации и эффективной деятельности секции «Глазные тканевые банки и клеточные технологии при обществе офтальмологов России»//Сборник тезисов симпозиума Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии. -2010. - С 6-7.
2. Коваленко П.П.. Основы трансплантологии//Из-во Ростовского университета, 1975.- 180с.
3. Сборник научных статей//IX Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием. – «Федоровские чтения 2011». – 2011 С 494,531.

■ СПОСОБ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО СТРИКТУРАМИ СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Г.Ф. Малиновский, Т.Ф. Воронович, О.М. Чернушевич, А.Н. Крамаренко.

Белорусская медицинская академия последипломного образования. УЗ 10-ая городская клиническая больница г. Минск. Республика Беларусь.

Аннотация. В настоящей статье проанализированы результаты лечения 126 больных со стриктурами слезоотводящих путей за период с января 2009 года по ноябрь 2011 года. Предложен новый способ лечения больных с данной патологией. Использование предложенного метода лечения, дифференцированный отбор больных позволяет получить высокий функциональный результат и экономический эффект.

In the present article results of treatment of 126 patients with obstructions of nasolacrimal ways are analyzed. The new method of treatment patients with obstructions of nasolacrimal ways is proposed. This method and the differen-

tiated selection of patients allow to receive high functional result and economic benefit.

Введение. Патология слезоотводящих путей до настоящего времени остается одной из актуальных проблем в современной офтальмологии. Данная патология часто возникает в наиболее трудоспособном возрасте и представляет постоянную угрозу для органа зрения, затрудняет выполнение ряда производственных процессов, ограничивает выбор профессии, а также может быть причиной хронического воспаления переднего отрезка глаза, возникновения флегмоны орбиты, септикопиемии, ранней инвалидизации пациентов работоспособного возраста.[1,4,7]

В лечении нарушений непроходимости слезоотводящих путей достигнуты впечатляющие результаты. При заболеваниях вертикального отдела слезоотводящих путей выздоровление после хирургического лечения достигает 95%, при поражении горизонтальных отделов и комбинированных нарушениях успех- не столь значителен и достигается только в 25-30% [3,4].

В общей структуре заболеваний слезных органов удельный вес больных со стриктурами слезоотводящих путей составляет около 14%. [3-5].

Наиболее эффективным способом восстановления проходимости слезоотводящих путей, у данной категории больных, является устранение стриктуры с их последующей интубацией. Однако, по сообщениям ряда авторов, отрицательные результаты лечения составляют от 21 до 63% случаев [5,6], остается высоким и процент осложнений от 20 до 60%. [7, 8,20]. Предметом дискуссии остается вопрос о сроках и способе интубации.

Цель исследования Улучшение функциональных результатов лечения больных со стриктурами слезоотводящих путей.

Материалы и методы. С января 2009 по ноябрь 2011 года было пролечено 126 пациентов, из них мужчин- 36 (28%), женщин-90 (72%). Возраст пациентов от 21 до 72 лет. Стриктуры горизонтального отдела наблюдались у 78 пациентов, вертикального- у 48 человек.

Обследование больных проводили по стандартной методике с исследованием активной и пассивной проходимости слезоотводящих путей, выполняли биомикроскопию слезных точек, прекорнеальной пленки, слезного ручья. Всем больным выполнялась рентгенография с контрастным веществом. Пациенты были осмотрены врачами смежных специальностей: оториноларингологом, стоматологом, терапевтом. При необходимости выполняли КТ и МРТ.

Все больные были распределены на 3 группы: 1-я группа – 64 пациента со стриктурами слезоотводящих путей на ограниченном участке; 2-я группа - 33 пациента со стриктурами слезоотводящих путей на значительном протяжении вертикального или горизонтального отделов или их сочетание; 3-я группа – контрольная – 29 пациентов, которые по характеру заболевания, полу и возрасту были однородны основной группе.

Всем пациентам оперативное вмешательство выполнялось под местной анестезией. Пациентам первой и второй группы, после предварительного бужирования стриктуры и последующего контрольного промывания, выполняли интубацию слезоотводящих путей силиконовым стентом. Пациентам контрольной группы аналогичным образом выполняли операцию, но слезоотводящие пути не интубировали.

Техника операции. После традиционной обработки операционного поля и местной анестезии раствором лидокаина коническими зондами Зихеля расширяем слезную точку и соответствующий каналец. Затем проводим осторожное бужирование стриктуры с помощью зондов Боумана до №3-4. Промыванием слезных путей убеждаемся в их проходимости. В качестве стента используем, смоделированный определенным образом, силиконовый капилляр диаметром 0,6- 0,8 мм. Стент имплантируется с помощью мадрена-проводника. При стриктурах слезных каналцев конец стента должен достигать нижней трети слезного мешка, а при комбинированном варианте- до выхода в полость носа. Мадрен извлекаем, а смоделированный стент погружаем в слезный каналец



и фиксируем швом 0,6 мм. На завершающем этапе-активизируем слезную точку по обычной методике.

В послеоперационном периоде всем пациентам рекомендовали инстилляцию растворов антибиотиков, кортикостероидов, 1% раствора эмоксипина в течение 3-4 недель. Промывание слезоотводящих путей выполняли один раз через 3-4 недели после хирургического вмешательства.

Результаты и обсуждение. Основываясь на данных цитологического исследования (по литературе) [2,6], клинических результатах, нами определены оптимальные сроки интубации слезоотводящих путей.

Средние сроки пребывания стента у пациентов первой группы составили 28 (+/- 2) дней. Сложностей при удалении стента не возникало.

Во второй группе средние сроки интубации составили 120 (+/- 3) дней. Сложностей при удалении стента не возникало

В первой группе положительный результат наблюдался у 59 больных, что составило 92%, у четырех пациентов (6%) эффект был частичный, у одного (2%) - без перемен.

Во второй группе нормализация функции слезоотведения отмечена у 25 больных (75%). Частичный эффект был у шести пациентов (18%), у двух пациентов(7%)- без перемен.

В контрольной группе результаты операции

были значительно хуже. Полное восстановление проходимости было достигнуто у 9 больных (31%). Остальным пациентам этой группы в разные сроки провели повторное зондирование слезоотводящих путей с последующей их интубацией. У 18 больных(90%) получен положительный результат.

В литературе описаны различные осложнения при использовании силиконовых стентов. [8,9]. Наиболее распространенными являются: прорезывание слезных точек и канальцев [10, 20, 25, 27], миграция стента в полость носа, врастание интубационного стента в окружающие ткани, чувство инородного тела, травмирование роговицы, аллергический конъюнктивит [13-15].

Из описанных осложнений мы столкнулись всего с одним. У трех пациентов при неправильном промывании стента, в условиях поликлиники, интубационная трубка мигрировала в полость носа. Стент был удален, выполнено рестентирование.

Выводы

1. Разработанная методика хирургического лечения пациентов со стриктурами слезоотводящих путей является мало травматичной и безопасной операцией и может выполняться в амбулаторных условиях.

2. Дифференцированный подход к отбору пациентов с учетом медицинских показаний, правильный выбор способа хирургического лечения стриктур и оптимальных сроков интубации позволяют получить высокий функциональный и экономический результат (сроки временной нетрудоспособности сокращены до пяти дней).

Литература:

1. Аскерова С. М. Комплексное хирургическое лечение первичной и индуцированной патологии слезной системы: Автореф. дис. ... докт.мед.наук.- М.,2005.
2. Атькова Е. Л., Федорова А. А., Белоглазов В. Г., Абдурахманов Г. А., Резникова Л. В. Значение цитологического исследования в оценке течения послеоперационного периода у пациентов с обструкцией слезоотводящих путей. / Атькова Е. Л., Федорова А. А. // Вестник офтальмологии - № 6 - 2010 С. 26-29.
3. Бастриков Н. И. Дакриоцисторинодренаж - способ лечения дакриоциститов./ Бастриков Н. И. // Вестник офтальмологии - 2004.- №5 С. 33-34.
4. Белоглазов В. Г. Альтернативные варианты восстановления проходимости слезоотводящих путей./ Белоглазов В. Г. // Вестник офтальмологии- 2006.- №1- С. 8-12.
5. Давыдов Д. В. ,Кравченко А. В., Юсипова Э.Р. Эндовидеоассистированное бинакулярное стентирование слезных путей при малоинвазивной дакриоцисториностомии. / Давыдов Д. В, Кравченко А. В. // Российская ринология- 2004.- №4- С. 16-18.
6. Должиков А. А., Завьялов Ф. Н., Кузнецов М. В. Гистологическое строение слезного мешка и носослезного канала / Должиков А. А. // Российская ринология 1/2005 С. 35.
7. Колосов В. И. Ретроградная интубация слезно-носового канала при хроническом дакриоцистите. / Колосов В. И. // Вестник офтальмологии- 2004.- №4- С. 63-65.
8. Малиновский Г. Ф. Патология носа и придаточных пазух в этиологии заболеваний слезоотводящих путей. / Малиновский Г. Ф. // Медицинские новости- 2005.- №12- С. 135-137.
9. Малиновский Г. Ф. Новый способ лечения стриктур слезоотводящих путей. / Малиновский Г. Ф. // Доклады Национальной академии наук Беларуси. Мн., 2006. Т. 50.№1. С.81-82.
10. Красножен В. Н, Школьник С. Ф. Наш опыт лечения непроходимости слезноносового канала./ Красножен В. Н, Школьник С. Ф. // Офтальмохирургия- 2007- №2- С. 37-39.
11. Порицкий Ю. В., Ушаков Н. А. Сравнительная оценка щадящей технологии восстановления слезоотведения и традиционной дакриоцисториностомии при заращении носослезного протока./ Порицкий Ю. В., Ушаков Н. А.// Амбулаторная Хирургия- 2006- №3- С. 15-18.
12. Benger, R. Endoscopic dacryocystorhinostomy - primary and secondary / R. Benger, M. Forer // Aust. N. Z. J. Ophthalmology. - 1993. - Vol. 21, N 3. - P. 57 - 59.

13. Bertelmann, E., Polyurethane stents for lacrimal duct stenoses: 5-year results / E. Bertelmann, P. Rieck // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2006. – Vol. P. 244. – 677 – 682.
14. David S., Raju R., Job A. A comparative study of external and endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy- a preliminary report. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery 1999; 52: 1: 37-39.
15. Eloy P., Internal approach to dacryocystorhinostomy. General considerations and preliminary results / P. Eloy, G.B. Watelet, R. Claramunt et al.. // Bull. Soc. Belg. Ophthalmol. - 1994. - Vol. 252, N 31. - P. 4.
16. Fatih O. A novel stenting technique in endoscopic dacryocystorhinostomy. Eur Arch Otorinolaryngol 2008; 265: 911-915.
17. Fulcher, T. Nasolacrimal intubation in adults / T. Fulcher, M. O'Connor, P. Moriarity // Br. J. Ophthalmol. - 1998. - Vol. 82. - P. 1039 - 1041.
18. Glatt Puttermann A M. Conjunctivodacryocystorhinostomy. In: Mauriello JA Jr (ed) Unfavorable results of eyelid and lacrimal surgery. Butterworth- Heinemann, Oxford 2000; 575- 589.
19. Lee, J. Complications associated with silicone intracanalicular plugs / J. Lee, J.C. Flanagan // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. - 2001. - Vol. 17, N 6. - P. 465 - 469.
20. Levin B. Naganathan V. Ananda A. Endonasal Dacryocystorhinostomy- an Australian Perspective. Asian J Ophthalmol. 2007; 9: 117-121.
21. Masegur, H. Endoscopic dacryocystorhinostomy: modified technique / H. Masegur, E. Trias, J.M. Adema // Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2004. -Vol. 130, N 1. - P. 39-46.
22. Tint N, Alexander P, Cook A, Leatherbarrow B Eyelid avulsion repair with bi-canalicular silicone stenting without canthal tendon reconstruction. / Tint N, Alexander P // Br J Ophthalmol 2011; 95: P. 1389-1392.
23. Sasaki T, Sounou T, Dacryoendoscopic Surgery and Tube Insertion in Patients with Common Canalicular Obstruction and Ductal Stenosis as a Frequent Complication. Japan Ophthalmol 2009; 53: 145-150.
24. Shannath L. Mebs, Laura L. Harris, Prevention of Prolapsed Silicone Stents in Lacrimal Intubation Using an Intrasac Fixation Suture, Arch of Ophtalmol 1999; 117:1092-1095.
25. Sinha V, Gupta D, Endoscopic dacryocystorhinostomy with conventional instruments: results and advantages over external dacryocystorhinostomy. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery 2008; 60: 207-209.
26. Struck H. G., Tost F. Postoperative complications of Toti DCR. An indication for canalicular surgery. Ophthalmology 1999; 443-447.

■ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ РАЗВИТИИ ПРЕСБИОПИИ

Мищенко Т.С., Розанова О.И.

Иркутский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н.Федорова, г. Иркутск, Россия

Аннотация. Формирование пресбиопии происходит на фоне инволюционных процессов всего зрительного анализатора и сопровождается существенной перестройкой его деятельности. У пациентов с пресбиопией выявлено снижение амплитудного индекса осцилляторных потенциалов и изменения колбочкового, палочкового и смешанного ответов при проведении электроретинографии.

При проведении корреляционного анализа по Пирсону полученных результатов выявлена зависимость между возрастным изменением аккомодации и изменением электрических показателей ретиальной деятельности, а также между структурно-функциональными параметрами цилиарного тела и амплитудной осцилляторных потенциалов с другой стороны, что свидетельствует об изменении активности внутренних слоев сетчатки при развитии пресбиопии.

Ключевые слова: пресбиопия, аккомодация, электроретинография

CHANGES OF RETINAL ELECTRIC ACTIVITY IN PRESBYOPIA FORMATION

T.S. Myshchenko, O.I. Rozanova,

Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk

Summary. Presbyopia formation occurs against a background of involution processes of whole visual analyzer and is accompanied by considerable reorganization of his activity. Decrease of amplitude impulses of oscillator potentials and changes of cone, rode and mixed responses were noted in patients with presbyopia by electroretinography. Pearson correlation analysis of data revealed dependence between age change of accommodation and change of electric indices of retinal activity as well as between structural and functional vitreous parameters and amplitude of oscillator potentials. It is evidence of change of inner retinal layers in presbyopia formation.

Key words: presbyopia, accommodation, electroretinography.

Введение. Согласно «визиодинамической» теории [3] пресбиопию следует рассматривать, как «старческую болезнь», при которой страдают все структуры глаза. Но в настоящее время в литературе недостаточно данных о структурно-функциональных изменениях заднего отрезка органа зрения при развитии пресбиопии.

Известно, что электроретинография (ЭРГ) отражает электрическую активность большинства клеточных элементов сетчатки, а анализ её компонентов позволяет оценить локализацию, глубину и распространенность патологических процессов различного происхождения. При этом недостаточно данных о взаимосвязи электрического ответа сетчатки с другими структурно-функциональными изменениями зрительной системы [1,2].

Поэтому целью настоящего исследования является выявление изменений электрофизиологических показателей зрительного анализатора при развитии пресбиопии и определение взаимосвязи этих изменений с другими параметрами зрительной системы.

Методика. Обследованы 60 человек в двух возрастных группах с эметропической рефракцией без сопутствующих заболеваний органа зрения: с 18 до 20 лет и с 45 до 60 лет .

Всем пациентам проводились: рефрак-

тометрия, визометрия, определение ближайшей точки ясного видения и запаса относительной аккомодации, тонометрия, периметрия, определение световой чувствительности сетчатки, ультразвуковая биомикроскопия толщины цилиарного тела, регистрация зрительных вызванных потенциалов, ЭРГ (EP-1000 PC, по рекомендациям ISCEV). Результаты исследований были обработаны с применением компьютерной программы Statistica 6.0 (StatSoft, США), проведён сравнительный анализ с использованием Т-критерия и корреляционный анализ по Пирсону с объединением двух возрастных групп.

Результаты. Было выяснено, что у лиц зрелого возраста происходит сдвиг ближайшей точки ясного зрения до $23,9 \pm 9,4$ см, снижается запас относительной аккомодации до $1,35 \pm 0,92$ Дптр, что свидетельствует о развитии пресбиопии. Уменьшается толщина цилиарного тела до $0,53 \pm 0,23$ мм, происходит угнетение световой чувствительности сетчатки до $26,11 \pm 1,3$ Дб, сужение полей зрения до $517,08 \pm 22,34^\circ$, а также уменьшение устойчивости сетчатки к слепящим засветам - до $41,85 \pm 25,23$ мс.

Указанные сдвиги функциональных показателей сопровождаются изменением электрической активности сетчатки (таб. 1).

Из таблицы видно, что у пациентов с пресбиопией отмечены изменения колбочкового, палочкового и смешанного ответов, выявлено снижение амплитудного индекса осцилляторных потенциалов (ОП).

При корреляционном анализе наиболее прочные взаимосвязи определены в паре «возраст-толщина цилиарного тела» ($r = -0,72$). Несколько меньшую прочность имеют корреляции между возрастом и ближайшей точкой ясного зрения ($r=0,65$), между возрастом и латентностью b – волны максимальной ЭРГ ($r=0,58$), а также между возрастом и ОП ($r = -0,56$). При этом ОП зависит не только от размеров глазного яблока, но и от толщины цилиарного тела ($r = 0,47$) и уровня ВГД. Кроме того, отмечены прямые взаимосвязи между показателями ОП и остротой зрения ($r = 0,37$), ОП и световой чувствительностью сет-

Таблица 1.

Сравнительный анализ значимых различий между показателями электрической активности зрительного анализатора у пациентов различного возраста (M±s).

Параметры	Пациенты молодого возраста	Пациенты с пресбиопией
Время b-волны скотопической ЭРГ (мс)	104,14±9,54	111,16±13,05**
Амплитуда		
b-волны скотопической ЭРГ (мкВ)	356,9±182,43	229,23±145,94**
Время a-волны максимальной ЭРГ (мс)	21,36±3,4	23,87±1,46**
Амплитуда a-волны максимальной ЭРГ (мкВ)	38,29±17,62	26,81±12,36**
Время b-волны максимальной ЭРГ (мс)	44,35±3,28	48,5±3,46**
Амплитуда b-волны максимальной ЭРГ (мкВ)	247,87±57,69	187,03±63,39**
Осцилляторные биопотенциалы, амплитудный индекс (мкВ)	92,78±43,65	45,51±16,13**
Время a-волны фотопической ЭРГ (мс)	15,3±2,31	15,8±1,2*
Время b-волны фотопической ЭРГ (мс)	28,79±1,14	29,65±1,23**

** p<0,001, * p<0,05

чатки ($r = 0,4$), ОП и аккомодацией ($r = 0,56$).

Заключение. Полученные результаты показывают, что пресбиопия сопровождается не только снижением процессов аккомодации, но и нарушением взаимодействия между практически всеми структурно-функциональными параметрами органа зрения. Выявлена корреляционная зависимость между структурно-функциональными параметрами цилиарного тела и изменением электрических показателей ретикулярной деятельности. Формирование пресбиопии происходит на фоне инволюционных процессов всего зрительного анализатора и сопровождается существенной перестройкой его деятельности.

Список литературы:

1. Золотарев А.В., Карлова Е.В. Роль пресбиопических изменений в патогенезе первичной глаукомы // IX Съезд офтальмологов России: тезисы докладов. – М., 2010. – С. 150.
2. Шамшинова А.М. Электроретинография в офтальмологии - М.: Медика, 2009. – 304 с.
3. Hipsley A.M., Verschuuren G. Can we reverse the trend of loss of accommodation that occurs with age? The potential of arresting presbyopia with the LaserACE® procedure//http://www.

escrs.org /EVENTS/10 budapest/ freepaper-info.asp?id=1481&sessid=44

■ ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ДИОПТРИЙНОГО АППАРАТА ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ РОГОВИЦЫ И ХРУСТАЛИКА

Науменко В.В.

Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК "Микрохирургия глаза" им. акад. С.Н. Федорова, г. Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. Проведено сравнительное изучение клинической эффективности с анализом ближайших и отдаленных биологических, оптических и рефракционных результатов одномоментной реконструкции диоптрийного аппарата глаза у 182 оперированных больных с патологией роговицы и хрусталика. В качестве контроля произведено ретроспективное изучение аналогичной группы больных оперированных поэтапно. Во всех операциях использовали свежие неконсервированные кератотрансплантаты доноров, взятых через 8-14 часов с момента констатации смерти (ПЭК>2000 кл. в 1 кв. мм). Во всех операциях использованы модели ИОЛ Т-26 и Т-26М "Петербургский стандарт", а также модифи-

кация модели ИОЛ Т-26М “Петербургский стандарт” для фиксации в бороздке ресничного тела.

Сроки наблюдения от 1 до 12 лет. Оптические результаты. Острота зрения до 0,05 установлена у 15,4% больных, соответственно 0,06-0,09 – 18,7%, 0,1-0,4–46,7%, более 0,5 у 19,2%. Биологические результаты. Прозрачное приживление кератотрансплантата–85,8%; непрозрачное–14,2%. Рефракционные результаты. Эмметропия установлена в 75,9%, миопия–12,1%, гиперметропия –6%, астигматизм более 3,0 диоптрий–6%. Сделан вывод о клинической эффективности одномоментной реконструкции диоптрийного аппарата глаза у больных с патологией роговицы и хрусталика, что, при прочих равных условиях, позволяет ускорить сроки их медицинской реабилитации в 2-2,5 раза.

Введение. Мировая статистика свидетельствует о наличии слепоты более чем у 40 миллионов больных, у которых имеются патологические изменения роговицы в виде бельм и помутнений травматической, воспалительной, врожденной и дистрофической этиологии. По данным ряда авторов от 40% до 60% этих больных имеют и сопутствующую патологию глазного яблока. Наиболее часто патология роговицы сочетается с патологией хрусталика. Это не только катаракты различной этиологии, но и приобретенная афакия или артификация [2,6,7,8,13].

Операция сквозной кератопластики (СКП), позволяет восстановить прозрачность роговицы, произвести удаление помутневшего или эктопированного хрусталика, имплантировать ИОЛ, осуществить, при необходимости, вторичную имплантацию при афакии, замену зрачковой или переднекамерной модели ИОЛ на заднекамерную, при артификации. Иными словами при СКП открываются возможности проведения реконструкции всего диоптрийного аппарата глаза с получением запрограммированной рефракции [2,6,9,10,11,13].

Цель исследования – изучение клинической эффективности одномоментной сквозной кератопластики, как базовой операции в

реконструкции диоптрийного аппарата глаза, анализ ближайших и отдаленных биологических, оптических и рефракционных результатов этой операции у больных с патологией роговицы и хрусталика.

Материал и методика. Проведен анализ ближайших и отдаленных функциональных результатов оптико-реконструктивных вмешательств на базе одномоментной сквозной субтотальной кератопластики при хирургическом лечении 182 больных в возрасте от 28 до 83 лет с патологией роговицы и хрусталика. В качестве контроля произведено ретроспективное изучение аналогичной группы этапно оперированных больных.

У 42,9% больных патологические изменения роговицы и хрусталика развились вследствие травматических повреждений органа зрения (ранений, контузий и ожогов). В 40,1% причиной нарушения прозрачности роговицы были послеоперационные изменения роговицы в виде эндотелиально-эпителиальной дистрофии у больных с афакией и артификацией. У 17% больных изменения роговицы и хрусталика были следствием врожденных, дистрофических и перенесенных воспалительных заболеваний глаза.

Предоперационное обследование предполагало достоверное определение всех основных параметров органа зрения и, прежде всего, остроты зрения, уровня внутриглазного давления, поля зрения, показателей состояния преломляющих сред и зрительно-нервного аппарата с целью надежного прогнозирования зрительных функций пораженного глаза. При необходимости, проводились клинико-биохимические и иммунологические исследования с коррекцией найденных нарушений [1,2,3,7,11,13].

При визометрии была установлена острота зрения до 0,05 у 56,6% больных, зрение от 0,06 - 0,09 у 26,4%. Острота зрения более 0,1 зарегистрирована в 17% случаев.

Расчет рефракционных результатов при интраокулярной коррекции афакии, проводили по адаптированным компьютерным программам, для получения нужной рефракции [10,13].

Во всех операциях использовали свежие

неконсервированные кератотрансплантаты доноров, взятых через 8-14 часов с момента констатации смерти [1,7,8,10,12]. Качество кератотрансплантатов оценивали методом бесконтактной зеркальной биомикроскопии на приборе марки SP-1000 фирмы "TOPCON" и E-3000 "TOMEY" (Япония). Критерием пригодности донорских роговиц считали ПЭК>2000 кл. в 1 кв. мм.

Взятие сквозного кератотрансплантата и формирование трепанационного ложа осуществляли со стороны переднего эпителия. Использовали трепаны с закрытым каналом диаметром 7-9 мм. Фиксировали трансплантат непрерывным обвивным синтетическим швом 10-0.

Экстракцию катаракты выполняли в основном экстракапсулярным способом, коррекцию афакии осуществляли преимущественно с помощью отечественных эндокапсулярных интраокулярных линз моделей Т-26 и Т-26М "Петербургский стандарт". Удаление и замену различных моделей дислоцированных зрачковых и переднекамерных ИОЛ выполняли по разработанным нами ранее методикам с капсулярной и ирискапсулярной фиксацией ИОЛ в задней камере глаза [13]. Интракапсулярное удаление люксированных хрусталиков осуществляли криометодом и имплантировали модифицированную модель ИОЛ Т-26М "Петербургский стандарт" с шовной фиксацией в бороздке ресничного тела [4,5,7,8,12,13].

Всему контингенту больных под общим обезболиванием одномоментно были выполнены без операционных осложнений операции сквозной субтотальной кератопластики с реконструкцией диоптрийного аппарата глаза. Разновидности выполненных операций были следующие: СКП с интракапсулярной экстракцией катаракты и имплантацией ИОЛ-15; СКП с экстракапсулярной экстракцией катаракты имплантацией ИОЛ-107; СКП с удалением и заменой ИОЛ-37; СКП имплантацией ИОЛ в афакичный глаз -16; СКП с шовной фиксацией дислоцированной ИОЛ-4; СКП с транспозицией зрачковой интраокулярной линзы в заднюю камеру -3.

Всем больным после операции проводили

общепринятую в таких случаях медикаментозную терапию.

Были зарегистрированы следующие послеоперационные осложнения: вторичная катаракта - 28,6%; болезнь трансплантата - 5,4%; иридоциклит - 3,8%; децентрация интраокулярной линзы - 2,2%; гифема - 1,6%; повышение офтальмотонуса (у больных с нормальным ВГД до операции) - 1,6%; гемофтальм - 0,5%.

Результаты и обсуждение. Результаты вмешательств на основе сквозной кератопластики были прослежены в сроки от 1 года до 12 лет. Оптические результаты. Острота зрения до 0,05 установлена у 15,4% больных, соответственно 0,06-0,09 - 18,7%, 0,1-0,4 - 46,7%, более 0,5 у 19,2% больных. Биологические результаты. Прозрачное приживание трансплантата - 85,8%, непрозрачное - 14,2%. Рефракционные результаты. Эмметропия установлена в 75,9%, миопия - 12,1%, гиперметропия - 6%, астигматизм более 3,0 диоптрий - 6%. Наилучшие оптические результаты отмечены у больных с первичными дистрофиями роговицы и осложненными катарактами. Средний уровень остроты зрения через 3 года после операции составил 0,38-0,025. У 23,6% больных с вторичной катарактой через 1 год после операции произведена щадящая ИАГ-лазерная дисцизия.

Выводы. 1. Проведенное изучение ближайших и отдаленных биологических, оптических и рефракционных результатов одномоментных операций реконструкции диоптрийного аппарата глаза при хирургическом лечении больных с патологией роговицы и хрусталика показал возможность реального повышения клинической эффективности оперированных больных.

2. Сравнительный анализ, полученных в отдаленном периоде функциональных результатов, показал что они вполне сопоставимы с результатами вмешательств, проводимых поэтапно (P 0,05), однако сроки медицинской реабилитации больных сокращались в 2-2,5 раза.

Список литературы

1. Борзенко С.А. Медико-биологические аспекты прогнозирования жизнеспособ-

- ности сквозного трансплантата роговицы: Автореф. Дис...канд. Мед. Наук. – М., 1995. – 23 с.
2. Гундорова Р.А., Бордюгова Е.П., Травкин А.Г. Реконструктивные операции на глазном яблоке // М.: Медицина, 1983. - 223 с.
 3. Дронов М.М. Руководство по кератопластике. СПб.: Полиформ «Влазипресс», 1997. – 130 с.
 4. Каспаров А.А. Одномоментная реконструкция переднего отдела глаза на базе сквозной пересадки роговицы // Тезисы докладов VI Съезда офтальмологов России - Москва, 1994.- С. 301.
 5. Каспаров А.А., Субботина И.Н. Показания, сроки проведения и классификация реконструктивных вмешательств на базе сквозной кератопластики с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы // Вестн. офтальмол.– 2000.- № 6 – С. 3 - 7.
 6. Копаева В.Г., Федоров С.Н. Микрохирургическая реконструкция передней камеры и переднего отрезка глаз на основе сквозной кератопластики . – Методич. реком. МЗ РСФСР. – М., 1981.
 7. Копаева В.Г. Современные аспекты сквозной субтотальной кератопластики: Автореф. дис.... д-ра мед.наук. –М.: МНИИ им. Гельмгольца, 1982. - 38 с.
 8. Мороз З.И., Ковшун Е.В., Чуприн В.В., Малюгин Б.Э. Сквозная кератопластика и имплантация заднекамерных интраокулярных линз в оптико-реконструктивной хирургии переднего отрезка глаза // Тезисы докл. II международного симпозиума по имплантации ИОЛ и рефракционной хирургии. – М., 1994. – С. 150.
 9. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Реконструктивные операции при травматических катарактах с кератопластикой и имплантацией интраокулярной зрачковой линзы Федорова-Захарова // Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией.- М.: Медицина, - 1985. С. 187-208.
 10. Чуприн В.В. Сквозная кератопластика и заднекамерная коррекция афакии. Автореф.... Дис. канд. мед. наук. – М., 1994. - 21 с.
 11. Alpar J.J.: Keratoplasty with primary and secondary lens implantation. Ophthalmic Surg., 1978, № 9 (5): 58 p.
 12. Kok-Van Alphen C.C., Volker-Dieben H.J.M., Otto A.J. Corneal grafting, cataract extraction, lens implantation: The birds with one stone // Doc. Ophtalmologica (Basel), – 1977. – Vol. 175. – P. 163 –165.
 13. Naumenko V.V. Optic-reconstructive interventions with corneal end lens pathology // XVII Congress of the European Society of Cataract and Refractive Surgeons – Vena – Austria - 1999.- P. 3.
- НАРУШЕНИЕ БИНОКУЛЯРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПРЕСБИОПИИ**
- Новожилова Е.Т., Розанова О.И., Малышев В.В.**
ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н.Федорова, Иркутский филиал, г. Иркутск, Россия.
- Аннотация.** Целью настоящего исследования явилась оценка уровня бинокулярного взаимодействия у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии. Выявлено трехкратное уменьшение площади зоны бинокулярного взаимодействия у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии по сравнению с молодыми лицами той же рефракции, при этом наиболее выраженный дефицит бинокулярного взаимодействия отмечен в зоне конвергенции. Поэтому оптическая коррекция с целью компенсации потери аккомодации у лиц с пресбиопией и гиперметропией должна сопровождаться мерами по улучшению бинокулярного сотрудничества.
- DISTURBANCE OF BINOCULAR INTERACTION IN PATIENTS WITH HYPERMETROPIA OF PRESBYOPIA FORMATION**
Novozhilova E.T., Rozanova O.I., Malyshev V.V.
Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk
- The purpose of this work is assessment of binocular interaction level in patients with hy-

permetropia of presbyopia formation. Triple decrease of binocular interaction zone in patients with hypermetropia of presbyopia formation in comparison with young people with same refraction was revealed. At that the most marked deficit of binocular interaction was noted in convergence zone. So optic correction for the purpose of accommodation loss compensation in persons with hypermetropia and presbyopia should be accompanied by measures for binocular cooperation.

Введение. Решение проблемы коррекции пресбиопии – возрастного снижения аккомодации – является одной из наиболее актуальных тем офтальмологии сегодня. В настоящее время разработано множество методов коррекции пресбиопии. При этом основными принципами компенсации дефицита аккомодации является создание мультифокальной оптической системы [4,5]. При этом важно учитывать состояние бинокулярного взаимодействия. Однако в литературе недостаточно описаны изменения бинокулярного сотрудничества при формировании пресбиопии, отсутствуют данные о состоянии фузионной способности и стереозрения у лиц старшего возраста. Следует также отметить, что при наличии гиперметропической рефракции время проявления аккомодационного дефицита проявляется в более раннем возрасте [1]. Сочетание гиперметропии и гетерофории при развитии пресбиопии нередко приводит к появлению содружественного косоглазия [3]. Поэтому раскрытие закономерностей изменения бинокулярного зрительного восприятия при формировании пресбиопии является одной из наиболее актуальных задач теоретической и практической офтальмологии.

Цель - оценка уровня бинокулярного взаимодействия у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии.

Материалы и методы. Обследовано 40 человек с гиперметропической рефракцией. В зависимости от возраста пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – лица молодого возраста с гиперметропией (объективная рефракция $2,75 \pm 0,2$ Дптр., с 18 до

30 лет), 2 группа – лица зрелого возраста с гиперметропией (объективная рефракция $2,85 \pm 0,3$ Дптр., с 45 до 60 лет). Все пациенты не имели в анамнезе травм и заболеваний органа зрения. Распределение по полу было одинаковым.

Были использованы следующие методы исследования: рефрактометрия, определение максимальной остроты зрения (вблизи и вдаль), определение ближайшей точки ясного видения, периметрия, определение электрической чувствительности сетчатки, визоконтрастометрия, электроретинография, регистрация зрительных вызванных потенциалов. Для оценки бинокулярных функций проведено определение характера зрения, бинокулярной остроты зрения (вблизи и вдаль), определение запаса относительной аккомодации, стереоостроты, определение величины гетерофории, исследование площади фузионного поля. Количественная оценка площади условного фузионного поля проводилось на бинариметре по методике, разработанной в Иркутском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н. Федорова [2].

Результаты были обработаны статистически.

Результаты. Характеристика функционального состояния зрительной системы у пациентов в группах исследования представлена в таблице 1. Видно, что у всех обследованных лиц показатели центрального и периферического поля зрения были высокими. У лиц зрелого возраста происходит сдвиг ближайшей точки ясного зрения, снижается запас относительной аккомодации, что свидетельствует о развитии пресбиопии.

Со стороны бинокулярного статуса выявлено следующее. Характер зрения у всех пациентов при оценке на четырехточечном приборе Уорса (в условиях жесткой гаплоскопии) был бинокулярным, но площадь фузионного поля была гораздо меньше. Так, у лиц молодого возраста с гиперметропией - $98, \pm 7,6$ см². У лиц с пресбиопией, наряду со снижением объема аккомодации, выявлено значительное снижение бинокулярного взаимодействия. Площадь фузионного поля у лиц зрелого возраста с гиперметропией

Таблица 1

Изменение параметров зрительной системы у пациентов с различными видами рефракции при формировании пресбиопии (M±s)

Параметры	Возрастная группа с 18 до 30 лет	Возрастная группа с 40 до 60 лет	p
	1	2	
Острота зрения бинокулярно вдаль (без коррекции), ед.	0,98±0,01	0,74±0,06	<0,05
Острота зрения бинокулярно вдаль (с коррекцией аметропии), ед.	1,01±0,01	0,91±0,05	
Поля зрения, град. суммарно	519±10,5	502,4±5,7	
Величина гетерофории, град.	+0,5±0,04	+0,7±0,05	
Контрастная чувствительность, ед. суммарно в 4 частотах	24,7±2,5	18,43±2,65	
Запас относительной аккомодации, дптр.	7,3±0,56	1,4±0,14	<0,001
Ближайшая точка ясного видения, 10-2 м	6,1±0,46	40,9±0,58	<0,0001
Уровень стереозрения, сек	900±34,6	700±20,5	<0,01
Бинокулярный характер зрения (с расстояния 5м)	100%	100%	
Электрическая чувствительность сетчатки, мкА	85,5±3,5	99,91±0,38	

составляла 18,2±3,4 см² (p<0,001), то есть на 70% меньше, чем у молодых. Уменьшение площади фузионного поля обусловлено снижением, как длины, так и ширины поля. При этом наиболее выраженные потери фузионной способности наблюдаются в зоне конвергенции.

Заключение. Развитие пресбиопии у лиц с гиперметропической рефракцией сопровождается снижением бинокулярного сотрудничества. Наиболее выраженный дефицит бинокулярного взаимодействия отмечен у пациентов с гиперметропией в зоне конвергенции. Оптическая коррекция с целью компенсации потери аккомодации у лиц с пресбиопией и гиперметропией должна сопровождаться мерами по улучшению бинокулярного сотрудничества.

Список литературы:

1. Копаева В.Г. Глазные болезни / В.Г. Копаева. - М., Медицина. – 2002. – 560 с.
2. Мищенко Т.С. Карта бинокулярности как метод оценки рефракционных и аккомодационных нарушений при пресбиопии // Бюл. ВСНЦ СО РАМН.-2011.-№3 (79).- С.73-76.

3. Розанова О.И., Малышев В.В. Пресбиопия, как фактор нарушения окуло-моторной адаптации // Актуальные проблемы лечения косоглазия: матер. конф.- Новосибирск, 2010.- С.50-52.
4. Bennett E.S. Contact lens correction of presbyopia // Clinical and experimental optometry. - 2008. - Vol. 91. - №3. - P.265-278.
5. Holladay J. T. Quality of vision: essential optics for the cataract and refractive surgeon. - Thorofare: SLACK incorp., 2009. - 134 p.

■ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ LASIK С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВОЛНОВОГО ФРОНТА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СМЕШАННОГО И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКОГО АСТИГМАТИЗМА

И.В. Обухович, Д.В. Юшкевич

ООО «Мир медицины» центр лазерной коррекции зрения
Оптимед, г. Минск, Беларусь

Лазерный интрастромальный кератомилез является достаточно эффективным методом коррекции миопического, гиперметропического и смешанного астигматизма. Однако

Рефракционные результаты

		Гиперметропический астигматизм	Смешанный астигматизм
До операции	SEQ ¹	+2,78 Дптр	+0,20 Дптр
	DEQ ²	3,50 Дптр	1,67 Дптр
После операции	SEQ ¹	+0,20 Дптр	-0,18 Дптр
	DEQ ²	0,50 Дптр	0,21 Дптр
¹ SEQ (сферозэквивалент) = SPH+1/2 CYL;			
² DEQ (дефокусэквивалент) = SEQ + 1/2 CYL			

проблема неполной и нерегулярной коррекции этой аномалии рефракции, частая необходимость двухэтапного вмешательства, недостаточная удовлетворенность пациентов результатом операции заставляют искать новые возможности в эксимерлазерной хирургии.

Цель данной работы - провести клинический анализ результатов коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма при выполнении LASIK с учетом данных роговичного волнового фронта на эксимерной системе SCHWIND AMARIS 500E (Германия).

В исследование включено 18 пациентов (31 глаз) в возрасте от 20 до 37 лет.

Планирование операции осуществлялось по технологии роговичного волнового фронта на диагностической станции SCHWIND. Целевая рефракция – эмметропия.

Формирование лоскута производилось микрокератомом SLK Evolution-2 (Moria) - ротационный тип движения головки.

Эксимерная абляция выполнялась на системе SCHWIND AMARIS 500E с использованием 5D системы трекинга, в том числе статической и динамической коррекцией торсионных ротаций глазного яблока. Оптическая зона - 6,5 мм.

Интра- и послеоперационных осложнений отмечено не было.

Послеоперационное наблюдение – 2,5 месяца.

При последнем посещении 65,8% глаз были эмметропичными; 82,5% - в пределах +/- 0,5 Дптр от планируемой рефракции.

Стабильность рефракционных результатов достигалась в срок 2-3 недели после операции.

Функциональные результаты

До операции	НКОЗ*	0,12
	МКОЗ*	0,63
После операции	НКОЗ*	0,65
	МКОЗ*	0,71
*НКОЗ - некорригированная острота зрения		
*МКОЗ - максимально корригированная острота зрения		

Ни один глаз не потерял ни одной строки из лучшей корригированной остроты зрения.

Выводы:

1. Применение LASIK с использованием роговичного волнового фронта для коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма обеспечивает предсказуемые рефракционные и функциональные исходы.
2. В результате операции дооперационный астигматизм уменьшается до субклинических значений без влияния на зрение в вечернее и ночное время.

■ ЭЛЕКТРОНИСТАГМОГРАФИЯ КАК ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

А.Н. Осипов¹, М.М. Меженая¹, Н.С. Давыдова¹, М.В. Давыдов¹, С.А.Лихачев², О.А.Аленикова²

¹Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники, ²Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии

Аннотация. Белорусским государственным университетом информатики и радиоэлектроники и ГУ РНПЦ Неврологии и нейрохирургии разработан портативный электронистагмограф с функцией автоматизированного анализа нистагма. Электронистагмограф



Рис. 1. Внешний вид аппаратно-программного комплекса для электронистагмографии

обеспечивает регистрацию горизонтальной и вертикальной составляющих движений глаз, индивидуализацию величины корнеоретинального потенциала (калибровка), автоматическое распознавание ударов нистагма, статистическую обработку электронистагмограмм и решает задачу диагностики поражений вестибулярной и окуломоторной систем человека в клинической и спортивной медицине.

Abstract. Portable electronystamograph with multipurpose software is developed by the Belarusian State University of Informatics and Radioelectronics in collaboration with the Republic Academic and Research Center of Neurology and Neurosurgery. Electronystamograph implements the registration horizontal and vertical eye movements, individualization of the corneal-retinal potential (calibration), automatic recognition of nystagmus, statistical processing of electronystamography data for the purpose of oculomotor and vestibular systems defects in clinical and sports medicine.

Диагностика нарушения произвольной двигательной функции глазного яблока, а также его рефлекторных движений имеет большое значение в офтальмологии, неврологии и оториноларингологии. На стыке этих основных медицинских специальностей выделяют нейроофтальмологию – важный раздел знаний, включающий сведения о зрительных и глазодвигательных нарушениях при заболеваниях нервной системы и ЛОР-органов, в частности, внутреннего уха. Оценка глазодвигательных нарушений, прежде всего, предполагает их объективную регистрацию с помощью электроокулографии, или, как еще ее называют – электронистагмографии (ЭНГ).

Метод электронистагмографии (ЭНГ) характеризуется простотой проведения исследования, надежностью получаемой информации, безболезненностью, выполнением диагностики у больных в тяжелом состоянии, возможностью регистрации нистагма при закрытых глазах, проведением процедуры в условиях стационара и поликлиники [1]. Однако несмотря на вышеуказанные преимущества

диагностика поражений окуломоторной и вестибулярной систем методом электронистагмографии в Республике Беларусь практикуется лишь в специализированных центрах и не получает широкого распространения в поликлиниках и больницах. Причинами сложившейся ситуации является высокая стоимость электронистагмографов зарубежного производства при отсутствии белорусских аналогов, необходимость выезда специалистов по технической поддержке из других стран для наладки и адаптации устройства под конкретные требования врача. Для решения данных проблем Белорусским государственным университетом информатики и радиоэлектроники совместно с Республиканским научно-практическим центром неврологии и нейрохирургии разработан портативный электронистагмограф с функцией автоматизированного анализа нистагма.

Электронистагмограф обеспечивает регистрацию горизонтальной и вертикальной составляющих движений глаз, индивидуализацию величины корнеоретинального потенциала (калибровка), автоматическое распознавание ударов нистагма, статистическую обработку электронистагмограмм [2]. Устройство содержит блок электродов, блок усиления и фильтрации, блок аналого-цифрового преобразователя (АЦП), персональный компьютер с разработанным программным обеспечением (рис. 1). Блок усиления и фильтрации конструктивно выполнен в виде отдельного датчика с размерами 6,5 см × 4,5 см и крепится на голове пациента с помощью эластичной ленты, находясь при этом в непосредственной близости от крестообразно установленных вокруг глазной впадины электродов. При этом обеспечивается минимизация длины сигнальных проводов от электродов до регистрирующего устройства, и, соответственно, устраняется недостаток метода электронистагмографии – влияние сетевых помех, которые искажают параметры нистагма и приводят к существенной потере информации.

Технические характеристики устройства следующие:

- Количество каналов регистрации - 2;

- Постоянная времени каждого канала регистрации - 43 секунды;
- Разрядность АЦП - 12 бит;
- Частота дискретизации по каждому из каналов - 500 Гц;
- Подавление синфазных помех - 100 дБ;
- Питание - автономное $\pm 4,5$ В (блок Li-In аккумуляторов);
- Интерфейс обмена данными с персональным компьютером – USB;
- Использование специализированных медицинских неполяризующихся электродов.

Разработанное программное обеспечение позволяет произвести автоматизированный анализ электронистагмограмм на основе выполнения следующих функций: регистрация электронистагмограмм; индивидуализация величины корнеоретинального потенциала путем автоматизированной калибровки амплитуды сигнала; автоматическое распознавание ударов нистагма в заданном интервале; статистическая обработка электронистагмограмм с выводом на экран основных диагностических параметров (число распознанных ударов нистагма в заданном интервале, частота, средняя амплитуда, средняя скорость быстрой фазы, средняя скорость медленной фазы, средняя длительность удара нистагма).

Перед началом каждого исследования проводится калибровка движений. Испытуемый переводит взор вправо и влево по центральной линии на 10° , далее на зарегистрированной калибровочной кривой автоматически определяются значения максимума и минимума, рассчитывается усредненный калибровочный коэффициент, в соответствии с которым производится пересчет калибровочного графика. Результаты теста на нистагм выводятся с учетом ранее проведенной калибровки. После выделения интересующего участка тестового графика выполняется алгоритм автоматического распознавания нистагмоидных ударов. Сущность алгоритма состоит в поиске пилообразных движений глаз, характерных для нистагма, распознаваемых по быстрой фазе, которой предшествует медленная фаза противоположного направления. Для корректной работы алго-

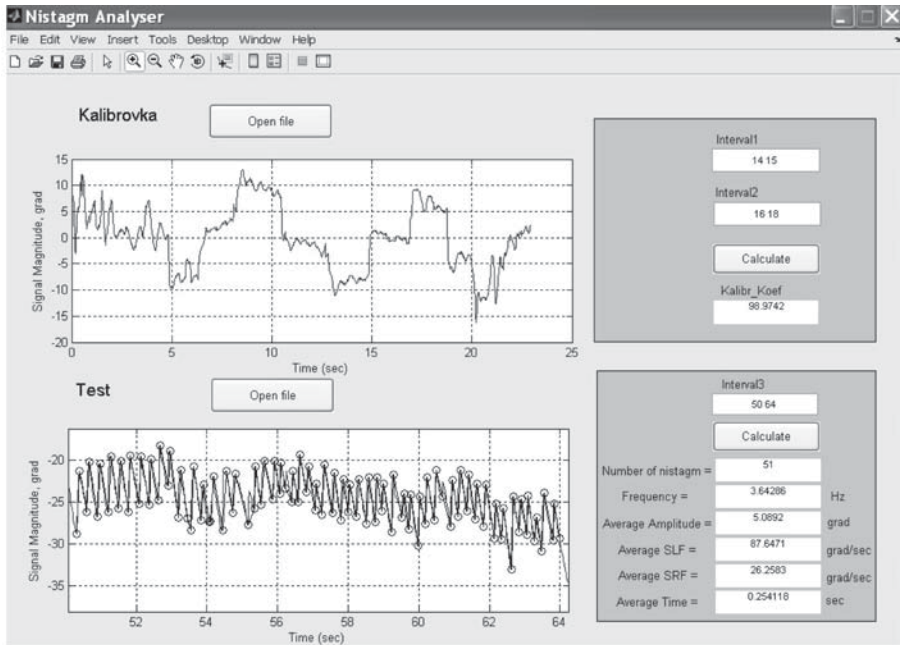


Рис.2 Пример работы программного обеспечения Nystagm Analyser, осуществляющего калибровку, автоматическое распознавание и статистическую обработку результатов оптокинетического теста на нистагм

ритма введены пороговые значения амплитуды нистагма, вычисляемые в процентном отношении к средней арифметической амплитуде исследуемой электронистагмограммы и позволяющие не учитывать пилообразные участки анализируемой кривой с амплитудой, не превышающей пороговое значение. Для распознанных нистагмоидных ударов рассчитываются среднестатистические показатели основных диагностических параметров, перечисленных ранее.

Основное окно программы осуществляет вывод и обработку калибровочной кривой; а также вывод, автоматическое распознавание и статистическую обработку результатов тестов на нистагм (рис.2).

Разработанный аппаратно-программный комплекс для электронистагмографии характеризуется следующими преимуществами: портативность; низкая стоимость по отношению к зарубежным аналогам; высокая информативность получаемых данных за счет

минимизации влияния сетевых помех; высокий показатель постоянной времени (43 секунды), обеспечивающий неискаженную регистрацию медленных процессов электронистагмограммы; максимально автоматизированный процесс анализа электронистагмограмм, включающий вывод регистрируемых данных в реальном режиме времени, калибровку, статистическую обработку нистагмограмм; возможность проведения процедуры диагностики в условиях реанимации.

Нами наблюдалось 80 пациентов с глазодвигательными нарушениями, 45 женщин и 35 мужчин в возрасте от 18 до 74 лет (36,5 + 8,6 лет). Они находились на лечении по поводу рассеянного склероза (40) пациентов, синдрома верхней глазной щели (10), нейропатии отводящего нерва (15), миастении (12), нейропатии глазодвигательного нерва (3).

Все пациенты были обследованы с помощью описанного выше аппаратного комплек-

са для ЭНГ. Электроды накладывались моно- и бинокулярно для регистрации горизонтальных движений глаз.

Были выявлены следующие симптомы:

1. Межъядерная офтальмоплегия – в 37 случаях.
2. Односторонний нарушенный офтальмопарез различной степени выраженности – в 10 случаях.
3. Нарушения приведения и отведения глазного яблока – в 30 случаях.
4. Нистагм – в 40 случаях.

Полученные данные были использованы для диагностики заболеваний нервной системы.

Таким образом, АПК для ЭНГ – эффективный метод регистрации глазодвигательной активности человека.

Литература

1. Лихачев С.А. Современные методы регистрации окуломоторных реакций / С.А. Лихачев, О.А. Аленикова // Материалы V Международной науч.-тех. конференции «Медэлектроника-2008». – Мн.: БГУИР, 2008. – С. 270-272.
2. Меженная М.М. Электронистагмографический аппаратно-программный комплекс / М.М. Меженная, Н.С. Савченко, А.А. Тиханович, М.И. Хурсан, М.В. Давыдов, А.Н. Осипов // Материалы 5-ой международной молодежной научно-технической конференция студентов, аспирантов и ученых Современные проблемы радиотехники и телекоммуникаций «РТ-2009». – Севастополь: СевНТУ, 2009. – С. 299.

■ ДВУСТОРОННИЙ ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ДИСSEМИНИРОВАННЫЙ ХОРИОРЕТИНИТ СМЕШАННОЙ ЭТИОЛОГИИ.

Малиновский Г.Ф.,
Имшинецкая Т.А., Павлюченко О.В.

Белорусская медицинская академия
последипломного образования г. Минск

THE DOUBLE CENTRAL DISSEMINATED CHORIORETINITIS OF MIXED ETIOLOGY.

Malinovskiy G.F., Imshineckaya T.A.,
Pauliuchenka O.V.

Summary. In the article the authors outline a 26 year-old patient's clinical case of double central disseminated chorioretinitis of mixed etiology. The peculiarity of the case consists in combination of two etiological factors, whose late etiological diagnosis adversely affects the results of treatment. In the final analysis, the disease ends in formation of coarse chorioretinal focuses in central parts of the eye grounds with considerable deterioration of eyesight right up to disability.

Аннотация В статье авторы приводят клинический случай двустороннего центрального диссеминированного хориоретинита смешанной этиологии у пациентки 26-летнего возраста. Особенностью данного случая является сочетание двух этиологических факторов, поздняя этиологическая диагностика которых негативно сказывается на результатах лечения, и в конечном счете заболевание заканчивается формированием грубых хориоретинальных очагов в центральных отделах глазного дна со значительным снижением зрительных функций.

Введение. Воспалительные заболевания сосудистого тракта составляют от 7 до 30% в общей структуре глазной патологии. Чаще болеют молодые трудоспособные люди. Заболевание в большинстве случаев имеет хроническое, рецидивирующее течение и тяжелые исходы. Увеиты могут вызываться различными этиологическими факторами. Однако в этиологической структуре доминируют увеиты инфекционной этиологии: вирусы, бактерии, хламидии, грибы, простейшие, гельминты. Инфекционные увеиты в этиологической структуре составляют около 44%. Поздняя этиологическая диагностика объясняет неэффективность проводимой терапии, частоту рецидивов (до 50% случаев) и тяжесть исходов заболевания. Трудности этиологической диагностики увеитов обусловлены: многообразием причин заболевания, часто одинаковыми клиническими проявлениями воспалительного процесса при различных этиологических факторах, наличием стертых форм заболевания, токсико-аллергическим состоянием больного. Всегда

<p>Рис.1.ОСТ макулярной зоны правого глаза (20.09.2010г.)</p> <p>Структура слоев прослеживается.</p>	<p>Рис.2.ОСТ макулярной зоны левого глаза (20.09.2010г.)</p> <p>Фовеолярный профиль проминирует, нарушена дифференциация слоев, отек нейрорепителлия сетчатки. В фовеа снижена оптическая плотность по сравнению с другими участками.</p>

довольно сложно определить специфическую этиологию воспалительного процесса в глазу, тем более, когда имеются старые очаги, подтверждающие давность процесса. Использование высоко диагностических методов в определении этиологии процесса является актуальным и на сегодняшний день, так как токсоплазмоз органа зрения довольно распространен в регионах нашей страны, поражает преимущественно детей и лиц трудоспособного возраста и в этиологической структуре увеитов составляет около 18%. Поэтому очень важно вовремя диагностировать заболевание и своевременно начать этиопатогенетическую терапию, чтобы в последующем избежать инвалидности по причине необратимой потери зрения.

Цель работы. Рассказать о возможности микст этиологии воспалительных заболеваний сосудистого тракта глаза, представить редкий случай сочетания токсоплазмозной и цитомегаловирусной этиологии двустороннего диссеминированного мультифокального

центрального хориоретинита, о сложности этиологической диагностики заболевания и эффективности этиотропной терапии.

Материал и методы. В качестве примера приводим клинический случай из практики. Пациентка Н. 1985 г.р. поступила 20.09.2010 в лечебно-диагностическое отделение Военно-медицинского управления КГБ Республики Беларусь с жалобами на снижение зрения левого глаза, подъем температуры до 37,1 С, заложенность носа. Выставлен предварительный диагноз: Хориоретинит, рубец роговицы левого глаза. Начальная катаракта, простой миопический астигматизм обоих глаз. Со слов пациентки снижение зрения обнаружила случайно в августе 2010г., когда в игре закрыла ладонью правый глаз. Лечилась в офтальмологическом отделении в городе Бобруйске с 01.09.10 по 13.09.10 с диагнозом: Центральный хориоретинит, посттравматический рубец роговицы левого глаза вследствие травмы в 1994г.

Острота зрения при поступлении: право-

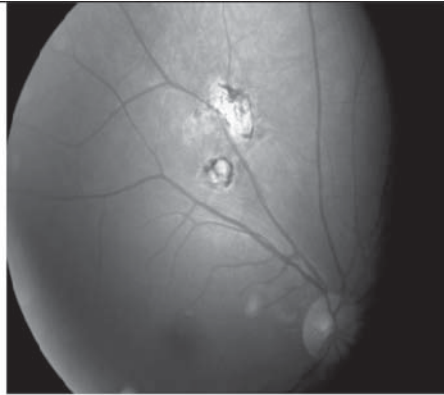


Рис.3.Глазное дно правого глаза: сетчатка прилежит, выше верхней аркады хориоретинальные очаги с перераспределением пигмента без признаков воспалительной реакции.

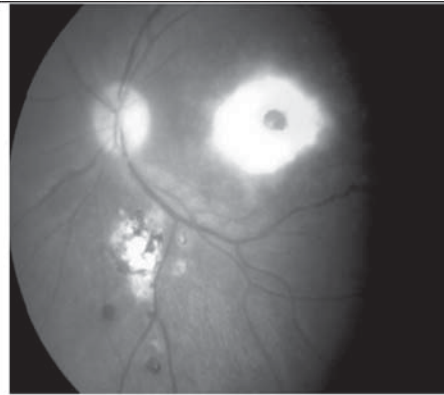


Рис.4.Глазное дно левого глаза: в макулярной зоне белой окраски хориоретинальный очаг с фиброзными отложениями, преретинальной деструкцией стекловидного тела. Старые хориоретинальные очаги ниже ДЗН.

го глаза 0,7 с коррекцией цилиндрическим стеклом – 1,0 ах 110 = 1,0; левого глаза 0,03 и не корригировалось. При офтальмоскопии глазного дна: на правом глазу выше диска зрительного нерва офтальмоскопировались плоские хориоретинальные очаги с пигментацией и без отека (см. рис.3). На левом глазу ниже диска зрительного нерва определялись аналогичные старые хориоретинальные очаги. В макулярной зоне левого глаза был виден округлой формы светло-желтого цвета очаг до 1,5 диаметра диска с перифокальным отеком сетчатки. Нежная преретинальная экссудация в стекловидном теле в зоне расположения хориоретинального очага (см. рис.4).

Лабораторные данные от 21.09.2010: в общем анализе крови была выявлена лейкопения ($2,7 \times 10^9/\text{л}$), микроцитоз, остальные показатели в пределах нормальных значений. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение щелочной фосфатазы до 24 ед. при норме до 8ед. В общем анализе мочи все показатели находились в пределах нормы. В течении четырех дней наблюдалось повышение температуры до 38,1 С. При осмотре оториноларингологом

и гинекологом профильной патологии не выявлено. Проводилось лечение: внутривенно цефотаксим, ципрофлоксацин, сормантол, преднизолон; внутримышечно диклофенак, этамзилат; внутрь диакарб. Магнитотерапия на левый глаз. Субконъюнктивально: левомецетин. Парабульбарно: левомецетин, коллализин, дексаметазон, эмоксипин.

Структура слоев прослеживается. Фовеолярный профиль проминирует, нарушена дифференциация слоев, отек нейроэпителлия сетчатки. В фовеа снижена оптическая плотность по сравнению с другими участками.

При осмотре с фундус-линзой от 21.09.2010 в левом глазу были выявлены следующие изменения (рис. 4).

Флюорисцентная ангиография от 07.10.10 правом глазу: выше диска зрительного нерва очаги гипофлюоресценции без накопления и просачивания флюоресцеина. Левый глаз: ниже диска зрительного нерва очаги гипофлюоресценции аналогично правому глазу. В макулярной зоне овальный гипофлюоресцентный очаг с расширенными вокруг сосудами, по периметру очага на 8-9 минуте отмечено просачивание флюоресцеина, после 15 минуты очаг накапливает флюоресцеин.

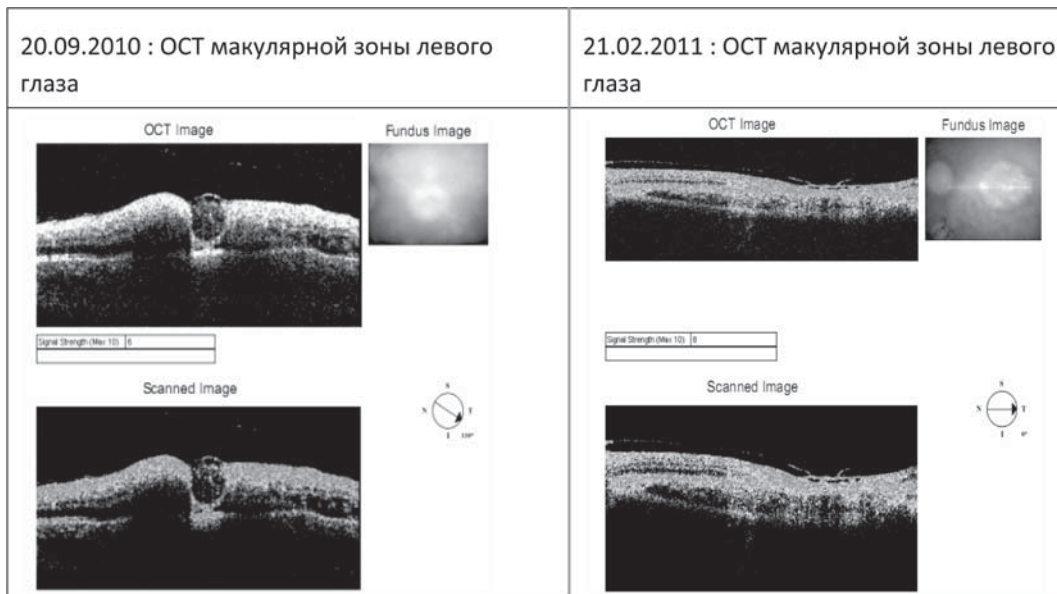


Рис.5

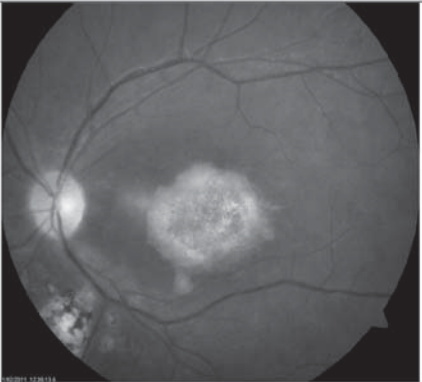
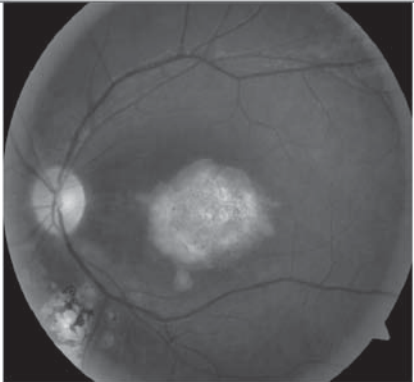
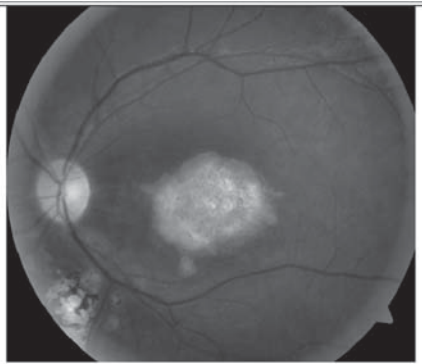
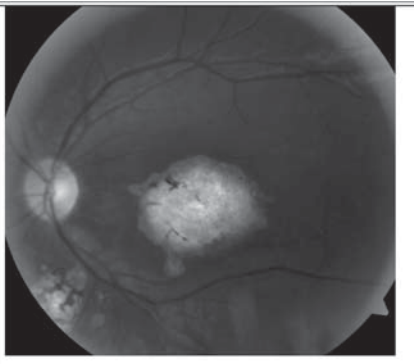
Рис.6

Проводились иммунологические методы исследования от 05.10.2011. Обследование на цитомегаловирусную инфекцию: Ig G составил 123,1 при норме до 15 Au/ml ; Ig M – 0,4 при норме до 0,4. Обследование на токсоплазмоз: Ig G составил 4,3 при норме менее 2 IU/ml ; IgM – 0,33 при норме до 0,5.

08.10.10 пациентка переведена для обследования и лечения в противотуберкулезный диспансер, где получены следующие результаты: на туберкулез (р. Манту с 2 ТЕ, проба Коха с 10 ТЕ и 50 ТЕ), Hbs Ag , ИФА ВИЧ, антитела на токсокароз, серологическое исследование на сифилис, антитела к хламидии (Ig M,A,G) отрицательные. Пациентка получала следующее лечение : внутрь: лоратадин, ацикловир, эссенциале; внутримышечно: витамины B6 и C; внутривенно: метронидазол, солумедрол; субконъюнктивальные инъекции гентамицина, линкомицина; эмоксипин в висок. На фоне лечения отмечалась положительная динамика: уменьшился отек сетчатки на левом глазу. Острота зрения правого глаза не изменилась. Зрение левого глаза стабилизировалось на уровне одной сотой и больше не корригировалось.

Повторный осмотр через 3 месяца (21.02.2011) в республиканском лечебно-консультативном центре 10 ГКБ. Жалобы на дальнейшее снижение зрения левого глаза. Острота зрения правого глаза = 0,5 с коррекцией цилиндр – 1,0 ax 110=1,0. Острота зрения левого глаза = 0,005, не корригируется. На OCT макулярной зоны от 21.02.2011 правого глаза изменений не выявлено. В левом глазу отмечена положительная динамика: отмечено снижение отека нейроэпителия сетчатки (рис.6), профиль фовеа сглажен, в области центральной ямки фиксирована задняя гиалоидная мембрана с тракционным компонентом.

Проведено повторное специфическое обследование от 21.02.2011. Результаты следующие: обследование на цитомегаловирус: Ig G составил 84,6 при норме до 15 Au/ml; Ig M – 0,3 при норме до 0,4. Обследование на токсоплазмоз: Ig G составил 7,7 при норме менее 2 IU/ml; IgM – 0,16 при норме до 0,5. Назначено лечение: ровамицин по 3 млн. ед. 2 раза в день в течении двух недель; лоратадин 10мг утром внутрь; продолжить прием окувайт–лютеин по 1 таблетке 2 раза в день;

<p>Рис.7. Глазное дно левого глаза до специфической терапии (21.02.2011).</p>	<p>Рис.8. Глазное дно левого глаза после лечения.(11.03.2011).</p>
	
	
<p>Рис.9. Глазное дно левого глаза 11марта 2011г</p>	<p>Рис.10. Глазное дно левого глаза 26 октября 2011г</p>

гроприноссин по 1 таблетке 3 раза в день; ацикловир по 400мг 3 раза в день 2 недели; сумамед 0,5г в 1-й день, затем по 0,25г последующие 5 дней. Отмечена положительная динамика: зрение стабилизировалось, очаг приобрел четкие границы без тенденции к распространению.

Контрольное обследование пациентки от 26 октября 2011г. Жалоб нет. Зрение стабильное. При осмотре с фундус-линзой: диски зрительного нерва обоих глаз бледно-розовые, границы четкие. В макулярной зоне

правого глаза рефлекс сохранен. В области ниже-височной аркады левого глаза офтальмоскопируются старые пигментированные хориоретинальные очаги. В центральном отделе (рис. 10) отмечается хориоретинальный очаг с пигментом, субретинальный и интра-ретинальный фиброз. Данных за активность процесса нет. Рекомендовано провести курс противорецидивного лечения: ровамицин по 3 млн.ед. 2 раза в день в течение 10 дней, ацикловир по 400мг 3 раза в день в течении пяти дней.

Выводы:

1. Наличие старых диссеминированных хориоретинальных очагов обоих глаз свидетельствует о ранее незаметно перенесенной цитомегаловирусной инфекции.

2. Появление свежего центрального хориоретинального очага в одном левом глазу является клиническим проявлением латентного носительства токсоплазмоза при внутриутробном заражении плода, на фоне перенесенной ОРВИ. Для приобретенного токсоплазмоза, как правило, характерен двусторонний центральный хориоретинит.

3. При положительном результате иммуноферментного анализа на определенную группу вирусов не следует прекращать поиск этиологического фактора, а проводить многовекторное обследование пациента для выявления других этиологических факторов в виду возможного их сочетания и клинического проявления у одного и того же пациента, а порой и одновременно.

4. Своевременная и адекватная этиопатогенетическая терапия позволяет быстро достичь клинического выздоровления. Однако такие пациенты должны не менее 2-х лет находиться на диспансерном наблюдении и получать противорецидивное лечение.

Литература:

- 1) Золотарева М.М. Воспалительные заболевания сосудистого тракта / М.М. Золотарева // Избранные разделы клинической офтальмологии: издательство «Беларусь». – Минск, 1973. – С. 5 – 71.
- 2) Кански Дж.Дж. Воспалительные заболевания. Токсоплазмоз / Дж.Дж. Кански. пер. с англ. // Заболевания глазного дна, «МЕДпресс-информ». – Москва, 2008. – С. 171 – 176.
- 3) Сенченко Н.Я. Увеиты / Н.Я. Сенченко, А.Г. Щуко // Москва, «Геотар-Медиа», 2010. – 142 с.
- 4) Кузьмин В.Н. Современные аспекты диагностики и лечения токсоплазмоза / В.Н. Кузьмин // журн. Медицинская помощь. – 2009. – №2. – С. 9 – 10.

■ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАКОВИТА И ЭМОКСИПИНА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ В СОЧЕТАНИИ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Петруня А.М., Явтушенко В.В., Максименко О.Н.
Луганский государственный медицинский университет,
Луганский областной центр глазных болезней, Луганск,
Украина

Аннотация. Обследовано 138 больных (138 глаз) возрастной катарактой в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой. Всем больным на одном глазу проведена факкоэмульсификация с имплантацией заднекамерной ИОЛ и антиглаукоматозная операция - трабекулотомия. Использование факовита и эмоксипина у 73 больных катарактой в сочетании с первичной глаукомой способствует снижению частоты развития воспалительной послеоперационной реакции в 3,4 раза, улучшению функций органа зрения, стабилизации глаукомного процесса в 1,3 раза больше, чем в группе сопоставления у 65 пациентов.

Введение. В настоящее время наблюдается увеличение частоты встречаемости катаракты и глаукомы у лиц пожилого возраста, которое составляет в среднем 30% [8,11]. При этом, как правило, многие хирурги производят сочетанные вмешательства – экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ и антиглаукоматозную операцию [1,3,12]. Ранее установлено, что воспалительная послеоперационная реакция (ВПОР) после комбинированных операций составляет в среднем 7% [1,9]. В патогенезе указанных воспалительных осложнений существенную роль играют нарушения метаболических и иммунных процессов в организме [4,5,7].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности факовита и эмоксипина в лечении и профилактике воспалительной послеоперационной реакции у больных возрастной катарактой в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и методы исследования. Обследовано 138 больных (138 глаз) возрастной катарактой в сочетании с первичной

открытоугольной глаукомой в возрасте от 49 до 74 лет. Мужчин было 67, женщин – 71. Начальная катаракта на оперируемом глазу выявлена у 72, незрелая – у 37, зрелая – у 29 больных. I стадия глаукомы по классификации Нестерова-Бунина (1972) на оперируемом глазу установлена у 43 пациентов, II стадия – у 79 больных, III стадия – у 16 пациентов. При этом нормальное ВГД (а) диагностировано у 96 пациентов, умеренно повышенное (b) - у 42 лиц. Всем больным на одном глазу проведена факоэмульсификация с имплантацией заднекамерной гибкой ИОЛ вместе с трабекулотомией. Больные были разделены на 2 группы, сопоставимых между собой по возрасту и полу. Основная группа – 73 больных - за 2 недели до операции и 1 месяц после операции дополнительно получали факовит внутрь по 2 таблетки 2 раза в день и инстилляцию эмоксипина 1% по 2 капли 4 раза в день. Остальные 65 больных составили группу сопоставления и получали только общепринятое лечение в послеоперационном периоде. Офтальмологическое обследование включало визометрию, рефрактометрию, офтальмоскопию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию.

Результаты и их обсуждение. До операции в обеих группах пациентов на оперируемых глазах наблюдалось снижение остроты зрения в среднем до $0,3 \pm 0,002$ ед ($P < 0,001$ по отношению к норме), суммарного поля зрения до $450 \pm 2,6$ градуса ($P < 0,001$). Использование факовита и эмоксипина в предоперационном периоде у 73 больных основной группы способствовало снижению частоты и выраженности ВПОР. Так, в основной группе после операции ВПОР 1 степени по классификации Н.М. Сергиенко (1990) [10] выявлена у 2 (2,7%) пациентов, в группе сопоставления – у 4 (6,2%) больных, т.е. в 2,3 раза чаще. ВПОР 2 степени выявлена только у 2 (3,1%) больных из группы сопоставления. Следовательно, ВПОР в основной группе больных наблюдалась в 3,4 раза реже, чем в группе сопоставления.

В основной группе после операции острота зрения повысилась в среднем до $0,82 \pm 0,003$ ед ($P < 0,001$); поле зрения расширилось до

$486 \pm 2,2$ градусов ($P < 0,001$). В группе сопоставления острота зрения повышалась умеренно до $0,56 \pm 0,002$ ед ($P < 0,001$ по сравнению с показателем из основной группы), поле зрения - до $464 \pm 1,9$ градусов ($P < 0,001$).

Диспансерное наблюдение в течение года показало стабилизацию глаукомного процесса в оперированном глазу у 65 (89,0%) лиц основной группы, в группе сопоставления – у 44 (67,7%) пациентов, т.е. в 1,3 раза меньше. Средняя острота зрения в основной группе составила $0,89 \pm 0,003$ ед, в группе сопоставления – $0,71 \pm 0,005$ ед. ($P < 0,001$). Нормализация внутриглазного давления (ВГД - $21,3 \pm 0,02$ мм.рт.ст.) наблюдалась у 70 (95,9%) пациентов основной группы и у 55 (84,6%) больных из группы сопоставления (ВГД - $22,8 \pm 0,04$ мм.рт.ст.). Повышение внутриглазного давления выявлено у 3 (4,1%) больных основной группы и у 10 (15,4%) больных из группы сопоставления, что было в 3,7 раз больше. Это потребовало дополнительное назначение местных гипотензивных препаратов в оперированный глаз. Рубцевание фильтрационной подушки наблюдалось у 6 (8,2%) лиц основной и у 13 (20,0%) пациентов из группы сопоставления. Таким образом, использование факовита и эмоксипина у больных возрастной катарактой в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой способствует снижению частоты развития ВПОР в 3,4 раза, улучшению функций органа зрения, стабилизации глаукомного процесса в 1,3 раза больше, чем в группе сопоставления.

Выводы. 1. Использование факовита и эмоксипина у больных возрастной катарактой в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой способствует снижению частоты развития воспалительной послеоперационной реакции в 3,4 раза, улучшению функций органа зрения, повышению остроты зрения в 1,25 раза, стабилизации глаукомного процесса в 1,3 раза больше, чем в группе сопоставления.

2. Полученные данные являются основанием для дополнительного назначения факовита и эмоксипина в пред- и послеоперационном периоде у больных возрастной катарак-

той в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой для профилактики осложнений и неблагоприятных последствий.

Литература

1. Збитнева С.В. Факторы риска осложнений хирургического лечения пациентов с открытоугольной глаукомой, сочетающейся с осложненной катарактой / С.В.Збитнева // Офтальмол. журн.- 2006.- №3 (1).- С. 178-180.
2. Могилевский С.Ю. Тоннельная экстракция катаракты, имплантация интраокулярной линзы и трабекулотомия у больных с катарактой в сочетании с первичной глаукомой / С.Ю. Могилевский // Офтальмол. журн.- 2005.-№ 1.- С. 19-22.
3. Новодережкин В.В. Лечение воспалительных состояний радужки и цилиарного тела, сопровождающихся фибриноидной реакцией / В.В.Новодережкин, Е.А.Егоров, А.П.Нестеров и др. // Вестн. офтальмол. 2002.- №6.-С.29-30.
4. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н.Г.Завгородняя, Н.В.Пасечникова.- Запорожье: Агенство «Орбита-ЮГ», 2010.- 192 с.
5. Сергиенко Н.М. Интраокулярная коррекция / Н.М.Сергиенко.- Киев: Здоровья, 1990.- 128 с.
6. Сергиенко Н.М. Противоразрезы как метод коррекции астигматизма при факотрабекулотомии / Н.М.Сергиенко, Ю.Н.Кондратенко, А.Н.Новицкий, Т.Б.Хоменко // Офтальмол. журн.-2008.-№4.- С.30-32.
7. Сердюк В.Н. Влияние эмоксипина на степень послеоперационной воспалительной реакции и формирование фильтрационных подушек после антиглаукоматозных операций / В.Н.Сердюк // Офтальмол. журн.- 2007.-№ 1.- С. 21-25.

■ КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ РАЗМЕРАМИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ТОЛЩИНОЙ ПЕРИПАПИЛЛЯРНОГО СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН СЕТЧАТКИ

О.Л. Поболь-Солонко

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Аннотация. Толщина перипапиллярного

слоя нервных волокон сетчатки (ПСНВ), измеренная оптическим когерентным томографом с использованием протокола с фиксированным диаметром сканирования, сравнивалась с размерами диска зрительного нерва (ДЗН) 112 глаз здоровых детей. МЕТОД: Размеры ПСНВ получены путем стандартного Fast RNFL Thickness протокола, ДЗН - Fast optic disc протокола. Была проанализирована корреляция между толщиной ПСНВ и размерами ДЗН. РЕЗУЛЬТАТЫ: В здоровых глазах детей толщина ПСНВ не зависит от размеров ДЗН при изучении с помощью стандартного протокола сканирования. ВЫВОД: При исследовании глаз здоровых детей на ОКТ с использованием протокола с фиксированным диаметром сканирования размеры ДЗН не влияют на толщину ПСНВ.

CORRELATION BETWEEN DISK SIZES AND RETINAL NERVE FIBER LAYER THICKNESS.

O. L. POBOL-SOLONKO

ABSTRACT

BACKGROUND: Retinal nerve fibre layer (RNFL) measurements using a fixed-diameter scan-protocol of optical coherence tomography (Stratus OCT) were compared with disc size in the 112 eyes of normal children. METHODS: Peripapillary RNFL thickness was measured using the standard "fast" RNFL scan-protocol. Disc size was measured using the "fast" optic disc protocol. The correlation between RNFL thickness and disc size was analyzed. RESULTS: In healthy children's eyes, RNFL thickness was independent of the optic-disc area using the fixed-diameter protocol. CONCLUSION: In normal children eyes, disc size does not appear to affect RNFL measurements by OCT using the fixed-diameter protocol.

Глаукома вызывает поражение ганглионарных клеток сетчатки, их аксонов – нервных волокон - и ассоциированных глиальных клеток. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет оценить нарушение этого отрезка зрительного анализатора с помощью измерения толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (ПСНВ) и параметров диска зрительного нерва (ДЗН).

Выраженное структурное повреждение ганглионарных клеток обнаруживается уже в допериметрической, т.е. в дофункциональной фазе заболевания [1,2]. Изменение толщины ПСНВ доказано значимый факт не только у пациентов с глаукомой, но и с подозрением на глаукому, офтальмогипертензией, и другими оптокопатиями. ОКТ проводится достаточно быстро и неинвазивно, позволяя исследовать морфометрические характеристики заднего отрезка глаза у тех детей, у которых в силу возрастных, функциональных или психоэмоциональных особенностей невозможно определить поле зрения.

Для оценки состояния ПСНВ чаще всего используется стандартный Fast RNFL Thickness протокол с фиксированным 3,4 мм диаметром сканирования вокруг ДЗН, который, в свою очередь, может иметь разную площадь у офтальмологически здоровых пациентов [3].

В литературе существуют противоречивые сведения об отношении между размерами ДЗН и толщиной ПСНВ, как у пациентов вышеназванных групп, так и у здоровых взрослых. Одни авторы демонстрируют корреляцию этих параметров [4-11], другие указывают на отсутствие этих связей [12-14].

Цель работы. Установить корреляцию между размерами диска зрительного нерва и толщиной перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки по данным оптической когерентной томографии в разных возрастных группах офтальмологически здоровых детей Республики Беларусь.

Материалы и методы. В обследовании принимали участие 56 детей (112 глаз) в возрасте от 5 до 18 лет, которые на момент изучения проживали на территории Республики Беларусь и были офтальмологически здоровы. Гендерная структура представлена следующим образом: девочки – 26 (46,4%), мальчики – 30 (53,6%). Основная группа детей находилась на лечении в общесоматических отделениях УЗ «4-ая детская городская клиническая больница».

Согласно периодам детского возраста были выделены 3 группы [15]:

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, периметрию, биомикроскопию и обратную офтальмоскопию, авторефрактометрию, 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.

Толщина перипапиллярного слоя нервных волокон изучалась в пояске TSNIT, сканированным по окружности диаметром 3,4 мм вокруг ДЗН в 12 позициях с использованием протокола сканирования Fast RNFL Thickness (3,4) и анализа среднего значения трех циркулярных сканов RNFL Thickness Average. Размеры ДЗН исследовались шестью радиально-линейными сканами через центр диска с помощью протокола Fast Optic Disk и анализа Optic Nerve Head. Все включенные изображения имели соответствующую центровку, силу сигнала 7 или выше.

Для статистического анализа были использованы средние значения толщины ПСНВ и площади ДЗН в возрастных группах. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью ППП «Microsoft Office Excel 2010» и «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждения. У всех обследованных детей функции центрального и периферического зрения были в пределах возрастных параметров. Биомикроскопия и обратная офтальмоскопия не обнаружила какой-либо видимой патологии органа зрения. Сферический и цилиндрический компоненты оптической системы глаза определялись в пределах $\pm 0,5$ диоптрий.

Установленные нами морфометрические данные заднего отрезка глазного яблока: толщина ПСНВ и размеры ДЗН в разных возрастных группах отражены в табл. 1, 2.

Толщина ПСНВ в общей группе детей из-

Таблица 1.
Результаты сравнительного исследования толщины перипапиллярного слоя нервных волокон в 3 возрастных группах по данным Stratus OCT 3000.

ТОЛЩИНА ПСНВ, в мкм	1 группа	2 группа	3 группа	Общая группа
	X±Sx	X±Sx	X±Sx	X±Sx
средняя ± станд. ошибка	97,8±4,46	106,49±1,45	104,77±1,45	104,2±1,15
пределы колебаний	58,83-126,91	92,25-133,42	64,37-133,33	58,83-133,42
стандартное отклонение	18,92	8,68	11,01	12,22
n	18	36	58	112
95% доверительный интервал	88,4 - 107,21	103,55 – 109,42	101,87 - 107,66	101,91 – 106,49

Таблица 2
Результаты сравнительного исследования площади диска зрительного нерва в 3 возрастных группах по данным Stratus OCT 3000.

Площадь ДЗН, в мм2	1 группа	2 группа	3 группа	Общая группа
	X±Sx	X±Sx	X±Sx	X±Sx
средняя ± станд. ошибка	2,4±0,07	2,65±0,09	2,41±0,06	2,48±0,04
пределы колебаний	2,064-3,239	1,706-4,641	1,611-3,94	1,611-4,641
стандартное отклонение	0,302	0,526	0,464	0,474
n	18	36	58	112
95% доверительный интервал	2,25 – 2,55	2,47 – 2,83	2,28 – 2,53	2,39 – 2,57

менялась в пределах 58,83 - 133,42 мкм. Перипапиллярный слой нервных волокон был достоверно толще в верхнем и нижних квадрантах, что отражено в виде типичного «double hump» паттерна на развернутом круговом ОКТ-скане.

Средняя толщина СНВ в 1 группе (97,8±4,46) была тоньше, чем во 2 и 3 группах (106,49±1,44 и 104,78±1,44 соответственно) и достоверно отличалась при уровне статистической значимости $p < 0,05$. Разница средних величин во 2 и 3 группах была статистически незначима.

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

При исследовании параметров ДЗН установлено, что средняя площадь ДЗН в 1

(2,4±0,07 мм2) и 3 (2,41±0,06 мм2) возрастных группах отличалась от данных в 2 группе (2,65±0,09 мм2), где отмечалась достоверно больше при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Корреляционный анализ демонстрирует достоверное отсутствие зависимости толщины перипапиллярного слоя нервных волокон от размеров ДЗН в разных возрастных группах у детей (табл. 3).

В литературных источниках имеются разноречивые сообщения об обнаружении зависимости между толщиной ПСНВ и размерами ДЗН. Еще в начале 90-х гг при гистологических исследованиях глаз людей ($n=72$) и здоровых обезьян ($n=25$) была выявлена положительная связь между размерами ДЗН и количеством нервных волокон [4,5].

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. [6] определили, что средний показатель толщины ПСНВ равнялся

Таблица 3.
Анализ корреляции между площадью диска зрительного нерва
и толщины перипапиллярного слоя нервных волокон по данным Stratus OCT 3000.

	N	коэффициент Спирмена	t(N-2)	p-level
1 группа	18	-0,152	-0,61	0,548
2 группа	36	0,235	1,41	0,168
3 группа	58	0,143	1,08	0,283
общая группа	112	0,175	1,86	0,065

101,52±11,05 мкм, а площадь ДЗН - 2,09±0,32 мм². Авторы выявили положительную корреляцию между площадью ДЗН и средними показателями толщины ПСНВ в верхнем, нижнем и носовом квадрантах и предположили, что в глазах с более крупным ДЗН увеличено количество нервных волокон. Аналогичную позитивную закономерность выявили Budenz DL et al. [7] также при использовании Stratus OCT.

OCT рассчитывает среднюю толщину ПСНВ как среднюю разницу дистанции между витреоретинальным интерфейсом и задней границей, определяемой на уровне угасающего отраженного сигнала скана. Для оценки состояния ПСНВ на ОКТ чаще всего используется стандартный Fast RNFL Thickness протокол с фиксированным 3,4 мм диаметром сканирования вокруг ДЗН вне зависимости от его размеров. Следовательно, чем больше оптический диск, тем меньше расстояние между его краем и циркулярным сканом. Varma R. et al. в ходе морфологических исследований установили, что толщина ПСНВ обратно пропорциональна расстоянию от края ДЗН: ближе к краю диска толщина ПСНВ максимальная, а по мере увеличения расстояния от края ДЗН толщина ПСНВ уменьшается [8]. Поэтому в глазу с более крупным ДЗН слой нервных волокон имеет большую толщину по сравнению с маленьким, т. к. короче дистанция до края оптического диска. Подобную корреляцию Scaf M. et al подтвердили при использовании на Stratus OCT для измерения ПСНВ концентрических срезов с 8 различными диаметрами, которые устанавливались вручную [9]. Funaki S. с соавт. выявили положительную закономерность

между размерами ДЗН и интегралом толщины перипапиллярной сетчатки в 60 здоровых глазах, изучая ДЗН и ПСНВ с помощью сканирующего лазерного поляриметра (GDx-VCC) [10]. Положительная зависимость между толщиной ПСНВ и площадью ДЗН при исследовании на ОКТ и отрицательная при использовании конфокального сканирующего лазерного офтальмоскопа (HRT II) была обнаружена Nagai-Kusuhara A. et al. [11], которые исследовали 162 глаза у 162 здоровых японцев в возрасте 20-83 года. Выявив противоречие с выдвинутой выше гипотезой, авторы высказали предположение, что, поскольку, HRT II рассчитывает среднюю толщину ПСНВ по высоте контурной линии вокруг диска, то, соответственно, при равном количестве нервных волокон высота их вхождения в ДЗН будет тем меньше, чем больше по площади оптический диск.

Однако, другие гистологические исследования не обнаружили связь между количеством нервных волокон и размерами ДЗН у людей (n=16) [12]. Отсутствие корреляции между ПСНВ, измеренным с помощью ОКТ, и площадью ДЗН, определенной с использованием HRT, подтверждают данные J. Hougaard et al. [13]. Точно также, S Kaushik et al не была установлена закономерность между размерами ДЗН и толщиной ПСНВ при исследовании на Stratus OCT при использовании стандартного протокола сканирования здоровых глаз, хотя 2.27xdisc scan протокол выявил обратное пропорциональное соотношение [14]. Настоящее исследование не выявило зависимость между толщиной ПСНВ и размерами ДЗН.

Расхождение результатов среди разных

групп авторов могут быть объяснены отличием в методах изучения ДЗН и ПСНВ (гистологический, аппаратный), различием в параметрах обследования и технических характеристиках приборов, используемых для измерения, объектах исследования (человек, обезьяна), количестве глаз.

Выводы:

1. Перипапиллярный слой нервных волокон достоверно толще в верхнем и нижних квадрантах, что отражено в виде типичного «double hump» паттерна на развернутом круговом ОКТ-скане.

2. Средняя толщина СНВ в 1 группе достоверно тоньше, чем во 2 и 3 группах при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

3. Средняя площадь ДЗН в 1 и 3 возрастных группах достоверно меньше, чем во 2 группе при уровне статистической достоверности $p < 0,05$.

4. Размеры ДЗН не влияют на толщину ПСНВ при исследовании глаз здоровых детей на оптическом когерентном томографе с использованием протокола с фиксированным диаметром сканирования.

Список литературы:

1. Harwerth RS, Carter-Dawson L, Shen F, Smith EL 3rd, Crawford ML. Ganglion cell losses underlying visual field defects from experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40:2242–50.
2. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al.. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77–83.
3. О.Л. Поболь-Солонко, Л.Н. Марченко, О.М. Голуб, Ю.Г. Ильич. Оценка морфометрических характеристик по данным оптической когерентной томографии заднего отрезка глаза у детей Республики Беларусь. *Ars medica.*-2009, № 12(19): 199-203.
4. Jonas JB, Schmidt AM, Muller-Bergh JA, et al.. Human optic nerve fiber count and optic disc size. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:2012–18.
5. Quigley HA, Coleman AL, Dorman-Pease ME. Larger optic nerve heads have more nerve fibers in normal monkey eyes. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1441–3.
6. Savini G, Zanini M, Carelli V, et al.. Correlation between retinal nerve fibre layer thickness and optic nerve head size: an optical coherence tomography study. *Br J Ophthalmol* 2005;89:489–92.
7. Budenz DL, Anderson DR, Varma R, et al. Determinants of retinal nerve fiber thickness measured by Stratus OCT. *Ophthalmology* 2007; 114: 1046–52.
8. Varma R., Skaf M., Barron E. Retinal nerve fiber layer thickness in normal human eyes. *Ophthalmology.* – 1996. – Vol. 103, N 9. – P. 2114 – 2119.
9. Scaf M., Bernardes A. B., Cardillo J. A. et al. Retinal nerve fibre layer thickness profile in normal eyes using third-generation optical coherence tomography. *Eye.* – 2006. – Vol. 20, N 3. – P. 431 – 439.
10. Funaki S, Shirakashi M, Abe H. Relation between size of optic disc and thickness of retinal nerve fibre layer in normal subjects. *Br J Ophthalmol* 1998;82:1242–5.
11. A Nagai-Kusuhara, M Nakamura, M Fujioka, Y Tatsumi and A Negi. Association of retinal nerve fibre layer thickness measured by confocal scanning laser ophthalmoscopy and optical coherence tomography with disc size and axial length. *British Journal of Ophthalmology* 2008;92:186-190
12. Mikelberg FS, Yidegilligne HM, White VA, et al. Relation between optic nerve axon number and axon diameter to sclera canal area. *Ophthalmology* 1991;98:60–3.
13. Hougaard JL, Ostefeld C, Heijl A, et al.. Modelling the normal retinal nerve fibre layer thickness as measured by Stratus optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:1607–14.
14. S Kaushik, S S Pandav, P Ichhpujani and A Gupta. Fixed-diameter scan protocol preferable for retinal nerve fibre layer measurement by optical coherence tomography in all sizes of optic discs *British Journal of Ophthalmology* 2009;93:895-900.
15. Справочник участкового педиатра /Под редакцией И.Н. Усова и др.. – Минск «Беларусь», 1991. -639 стр.

■ К ВЫБОРУ ОФТАЛЬМОГИПОТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА ДЛЯ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМЫ НОРМАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Пустовойт В.Н., Зюлькова Ю.В.,
Барановская Л.И., Иванова И.А.,
Лихачевская О.С., Федорашко С.А.

Республиканский клинический медицинский центр
УД Президента РБ, Минск, Республика Беларусь

Аннотация

Цель. Изучить действие глазных капель 0,0015% тафлупроста без консерванта на уровень офтальмотонуса при глаукоме нормального давления (ГНД) с учетом особенностей течения заболевания.

Материал и методы. Обследованы 41 пациент с ГНД (82 глаза) в возрасте от 30 до 84 лет, из них 22 мужчины и 19 женщин. Обследование стандартное, в том числе, оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и диска зрительного нерва, компьютерная периметрия с программами SAP, SWAP, фоторегистрация картины глазного дна. Для достижения целевого давления применялись препараты: 0,25% суспензия бетаксолола, 0,0015% тафлупрост без консерванта; или пациенты находились под динамическим наблюдением без применения лекарственных средств.

Результаты. При анализе действия бетаксолола внутриглазное давление (ВГД) у пациентов с ГНД снизилось с $17,1 \pm 1,4$ до $16,3 \pm 1,9$ мм рт.ст. При применении тафлупроста наблюдалось снижение ВГД с $17,8 \pm 1,4$ до $13,7 \pm 1,2$ мм рт.ст., что удовлетворяло основному условию достижения давления цели. На тактику лечения пациента с ГНД влияют анамнестические данные, сопутствующая соматическая патология и ее медикаментозная коррекция. Для возможности отличать варианты нормы от патологии был создан банк данных ОКТ всех прикрепленных к медицинскому центру пациентов.

Заключение. 0,0015% тафлупрост без консерванта целесообразно использовать в качестве базовой монотерапии ГНД благодаря его высокой эффективности и хорошей переносимости. До начала монотерапии важен сбор анамнеза пациента. Для определе-

ния индивидуальной нормы картины глазного дна каждого пациента необходимо создать банк данных результатов ОКТ.

Ключевые слова. Глаукома нормального давления, тафлупрост.

Abstract

Choosing IOP-lowering medication for the therapy of normal-pressure glaucoma.

Purpose. To study the effect of preservative-free 0.0015% tafluprost on the level of intraocular pressure (IOP) in normal-pressure glaucoma (NPG), taking into account the features of the disease.

Material and methods. In a total 41 patients with NPG (82 eyes) aged from 30 to 84 years, including 22 men and 19 women, underwent the examination. Standard examination was performed, including optical coherence tomography (OCT) retina and the optic disc, computer perimetry programs with SAP, SWAP, photographic pictures of the fundus. To achieve the target pressure the following drugs were used: betaxolol 0.25% ophthalmic suspension, preservative-free 0.0015% tafluprost; or the patients were under the supervision without using any drugs.

Results. Betaxolol reduced mean IOP in the patients with NPG from 17.1 ± 1.4 to 16.3 ± 1.9 mmHg. For preservative-free tafluprost, IOP-reduction was from 17.8 ± 1.4 to 13.7 ± 1.2 mmHg which satisfied the basic condition for achieving the target pressure. The medical treatment strategy in the patient with NPG is developed from patient's history data, its somatic pathology and systemic medication. Since it is important to distinguish between the variant of the norm and pathology, an OCT database was created for all patients managed in our medical center.

Conclusion. Preservative-free tafluprost is safe and effective for achieving of the target pressure and it can be used as the base monotherapy in NPG. However, it's important to collect patient's anamnesis before conducting this monotherapy. To determine the individual peculiarities of the fundus picture it is reasonable to establish a data bank of OCT results.

Key words. Normal pressure glaucoma, tafluprost.

Введение. С появлением в медицинских учреждениях Республики Беларусь офтальмологических диагностических приборов, таких как оптический когерентный томограф [4], фундус-камера с фоторегистрацией и флюоресцентной ангиографией глазного дна [1], компьютерный периметр с разнообразными программами [5], включая коротковолновую автоматизированную периметрию (SWAP), улучшились возможности качественной оценки рельефа диска зрительного нерва и состояния зрительных функций, в том числе, в динамике. На фоне значительного улучшения качества диагностики возросла выявляемость глаукомы, особенно такой ее формы, как глаукома нормального давления (ГНД).

В 2008 году Европейское глаукомное общество (European Glaucoma Society, EGS) опубликовало 3-е издание руководства «Terminology and guidelines for glaucoma» [10]. В разделе «Первичная открытоугольная глаукома / глаукома нормального давления» изложены особенности данной патологии. В частности указано следующее: «Внутриглазное давление (ВГД) нормальное. Заболевание протекает бессимптомно до тех пор, пока не появляются характерные для глаукомы выпадения в поле зрения. Диск зрительного нерва (ДЗН) имеет типичные для глаукомы изменения. Характерна ранняя и более выраженная, чем при глаукоме с повышенным ВГД, перипапиллярная атрофия хориоидеи и полосчатые геморрагии в слое нервных волокон сетчатки у края ДЗН на ранних стадиях заболевания. Угол передней камеры открыт. Центральная толщина роговицы часто тоньше, чем в среднем. В анамнезе и при исследовании не выявляются другие глазные заболевания или применение стероидов» [10]. После постановки диагноза обследование предлагается проводить каждые 3-12 месяцев с целью регистрации изменений диска зрительного нерва, полей зрения, внутриглазного давления, а томографию ДЗН и слоя нервных волокон сетчатки выполнять при первоначальном обследовании и каждые 2-3 года.

Согласно рекомендациям EGS в плане ле-

чения ГНД важен выход на давление цели, находящееся в диапазоне 8-15 мм рт. ст., либо снижение ВГД на 30% от исходного. Для этого подходят любые гипотензивные препараты как отдельно, так и в комбинации, которые эффективны и переносимы, и чей гипотензивный эффект оказывается достаточен для достижения и поддержания целевого ВГД. Однако следует избегать медикаментов с потенциальными вазоспастическими или системными гипотензивными эффектами [10].

Терапевтические рекомендации Европейского глаукомного общества слишком кратки, чтобы дополнительно не коснуться мнения ряда авторов по лечению пациентов с ГНД.

Дж. Кански (2006) [6] выделил бетаксол, как препарат выбора при ГНД, для улучшения кровоснабжения зрительного нерва совместно с гипотензивным эффектом. Вместе с тем, он указал на то, что в глазах с нормотонией у аналогов простагландина отмечен б льший гипотензивный эффект. 10 лет назад В.В. Волков (2001) [2] на первое место в базовой монотерапии ГНД ставил неселективные (тимолол) или селективные (бетаксол) бета-блокаторы, отметив, правда, возможность соматических побочных эффектов (осторожное применение у пациентов, склонных к бронхоспазмам, сердечной недостаточности, особенно с брадикардией) первых и частый дискомфорт в глазу (жжение, слезотечение) при применении вторых. Как положительный фактор, он обратил внимание на то, что бетаксол, по данным экспериментов, помимо прочего, является блокатором кальциевых каналов, что может привести к улучшению микроциркуляции в сетчатке и ДЗН. С другой стороны, в настоящее время отсутствуют результаты выполненных с участием больных глаукомой масштабных контролируемых клинических исследований, которые бы доказывали, что бетаксол имеет какие-либо преимущества перед тимололом, как нейрорепротектор [10]. Что же касается лабораторных данных, то, как было установлено, нейрорепротекторная активность, выражающаяся в уменьшении притока в ганглиозную клетку

сетчатки натрия и кальция через потенциал-чувствительные кальциевые и натриевые каналы присуща всем офтальмологическим бета-блокаторам, включая бетаксолол, метипранолол и тимолол. Вместе с тем, на сегодняшний день принято считать, что только существенное снижение ВГД может обеспечить положительный эффект при лечении глаукомы. С другой стороны, известно, что бетаксолол характеризуется относительно слабым гипотензивным эффектом по сравнению с неселективными бета-блокаторами (тимололом) и, тем более, с аналогами простагландина. Не случайно, что в Российском национальном руководстве по глаукоме именно простагландины отнесены к препаратам первой линии терапии ГНД [7].

Помимо высокой гипотензивной эффективности, хорошей системной переносимости и очевидного удобства в использовании, некоторые аналоги простагландина, и, в частности, тафлупрост, как было показано в нескольких недавних лабораторных исследованиях, также оказывают нейропротекторное действие, выражающееся в защите ганглиозных клеток сетчатки от апоптоза и гипоксии, релаксации стенок ресничных артерий и улучшении показателей кровотока в ДЗН, по крайней мере, в эксперименте [8]. Все эти характеристики, несомненно, наделяют простагландины дополнительными преимуществами при выборе гипотензивного средства пациентам с ГНД.

Терапевтические ограничения по применению бета-блокаторов, а также появление на фармацевтическом рынке Республики Беларусь тафлупроста, первого аналога простагландина без консерванта (именно консерванты часто являются причиной плохой переносимости гипотензивных препаратов), не могли ни обратить внимание на препараты этого класса при лечении пациентов с ГНД.

Цель исследования. Изучить действие глазных капель 0,0015% тафлупроста без консерванта на уровень офтальмотонуса при глаукоме нормального давления с учетом особенностей течения заболевания.

Материал и методы. В 2010-2011 году на диспансерном учете по глаукоме в

Республиканском клиническом медицинском центре УД Президента РБ состояло 479 пациентов. Из них 41 (8,55 %) пациент с ГНД: 22 мужчины и 19 женщин. В возрасте 30-40 лет – 2 пациента, 41-50 лет – 4 пациента, 51-60 лет – 9 пациентов, 61-70 лет – 3 пациента, выше 70 лет – 23 пациента. Из всех пациентов с ГНД шестеро имели миопию высокой степени.

В план обследования входили: визометрия без коррекции и с коррекцией, с учетом рефрактометрии, по общепринятой методике; измерение внутриглазного давления на бесконтактном тонометре NT-4000 (Nidek, Япония); измерение внутриглазного давления по Маклакову; электротонография; оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и диска зрительного нерва на приборе Stratus OCT 3000 (Zeiss, Германия); биомикроскопия, в т.ч. гониоскопия на щелевой лампе SL-120 (Zeiss, Германия); фоторегистрация картины глазного дна с помощью фундус-камеры FF 450 plus (Zeiss, Германия) и, при необходимости, флюоресцентная ангиография глазного дна; компьютерная периметрия на периметре Humphrey Field Analyzer II (Zeiss, Германия) по программам SAP и SWAP. Повторные полные обследования проводились нами через 3 и 6 месяцев после первого обследования с использованием вышеперечисленных методик. Внутриглазное давление измерялось ежемесячно.

До включения в исследование 29 пациентов с ГНД (71%), имевших ВГД (P0) выше 11 мм рт.ст., получали 0,25% бетаксолол по 1 капле утром, а 12 пациентов (29%), чей уровень ВГД (P0) не превышал 10-11 мм рт.ст., находились под динамическим наблюдением без применения лекарственных средств. Результаты мониторинга оценивались нами согласно рекомендациям Европейского глаукомного общества по степени компенсации внутриглазного давления, динамике глаукоматозной экскавации ДЗН и истончения сетчатки, объему нейроретинального пояса и его убыванию по секторам, картине полей зрения. При назначении препаратов учитывались стадия заболевания, динамика процесса развития ГНД, общее состояние пациента, наличие

соматической патологии и используемые для ее коррекции медикаменты. При отсутствии стабилизации глаукомного процесса или при плохой переносимости бетаксолола пациенты переводились на 0,0015% тафлупрост без консерванта (Тафлотан, Santen, Финляндия) по 1 капле на ночь.

Результаты. Из 15 пациентов работоспособного возраста двое имели выраженную брадикардию и обструктивную патологию легких, а из 26 пациентов старше 60 лет практически у всех наблюдалась сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы.

Из 29 пациентов, получавших бетаксолол, лишь трое продолжили его применение на протяжении всего периода диспансеризации. Остальные по различным причинам вынуждены были отказаться от использования бета-блокаторов: недостаточная гипотензивная эффективность, местные побочные эффекты (слезотечение, покраснение глаз), выявленные признаки синдрома «сухого глаза», неудобство инстилляций и т.п.

В целом, при анализе гипотензивного действия 0,25% бетаксолола снижение внутриглазного давления у пациентов с ГНД было крайне незначительным: с $17,1 \pm 1,4$ исходно до $16,3 \pm 1,9$ мм рт.ст. на фоне лечения (снижение на 5% от исходного уровня). Кроме того, у пяти пациентов было отмечено быстрое развитие тахифилаксии к бетаксололу после его назначения, а у четырёх – флюктуация уровня ВГД с тенденцией к постепенному резистентному итогу.

В ходе исследования в процессе мониторинга за ГНД 38 пациентам был назначен не содержащий консерванта 0,0015% тафлупрост: 26 пациентов были переведены на тафлупрост с бетаксолола, а 12 пациентам, ранее находившимся под динамическим наблюдением без применения лекарственных средств, тафлупрост был назначен в качестве стартовой терапии.

У пациентов, чей уровень истинного ВГД (P0) до назначения тафлупроста был выше 11 мм рт.ст., при его применении наблюдалось снижение давления в среднем с $17,8 \pm 1,4$ до $13,7 \pm 1,2$ мм рт.ст., что удовлетворяло основному условию достижения давления цели. У

пациентов с исходно очень низким ВГД (P0 < 11 мм рт.ст.) на фоне терапии тафлупростом оно снижалось в среднем на 2 мм рт.ст.

В течение 6 месяцев наблюдения два пациента отказались от использования тафлупроста в связи с местными побочными эффектами (слезотечение и покраснение глаз). Им были предложены отсроченные лазерные микрохирургические вмешательства с оценкой их необходимости через 3 и 6 месяцев наблюдения. Зрительные функции, состояние диска зрительного нерва и сетчатки у остальных пациентов на фоне применения тафлупроста в течение полугода оставались стабильными. Переносимость препарата была хорошей.

Дискуссия. Глаукому нормального давления, как следует из её определения, характеризует офтальмономотония. «Нормальное» ВГД в среднем составляет около 16 мм рт.ст. (по Гольдману), однако этот показатель может варьировать от 8 до 21 мм рт.ст. Среди наших пациентов с ГНД 29 исходно имели внутриглазное давление выше 11 мм рт.ст. При применении бетаксолола у этих пациентов снижение ВГД составило в среднем 0,8 мм рт.ст. (5% от исходного уровня), а при применении тафлупроста – в среднем 4,1 мм рт.ст. (23% от исходного уровня). При исходно очень низком ВГД (P0 < 11 мм рт.ст.) на фоне терапии тафлупростом оно снижалось в среднем на 2 мм рт.ст. Сходные данные о гипотензивной эффективности тафлупроста у больных с ГНД были недавно получены японскими исследователями [9]. Рекомендация Европейского глаукомного общества о снижении ВГД на 30% от исходного, естественно, не может быть догмой. Следует стремиться к такому уровню ВГД, который замедлит патологический процесс развития глаукомы [3].

Назначение тафлупроста, как и других аналогов простагландина, для достижения давления цели у пациентов с ГНД при исходно очень низком уровне ВГД подчас вызывает опасение у офтальмологов из-за возможного развития критической офтальмогипотонии, однако подобного явления не наблюдается. Меньший гипотензивный ответ на фоне применения простагландинов при исходно очень

низком ВГД, вероятно, можно объяснить срабатыванием механизма саморегуляции, который необходим глазу для его нормального функционирования. Конечно, такой механизм срабатывает не всегда, и очевидно, что существует порог воздействия препарата. Однако этот порог достаточно высок и устойчив. Только возникновение патологических состояний, таких как избыточная фильтрация после антиглаукомных операций, в сочетании с использованием гипотензивного средства или комбинации препаратов, могут привести к критическому падению внутриглазного давления. Таким образом, не смотря на замечание Дж.Кански (2006) [6], о том, что у аналогов простагландина отмечен большой гипотензивный эффект в глазах с нормотонией, в зависимости от величины этого нормального давления механизм саморегуляции внутриглазной гидродинамики позволяет удерживать такое давление на безопасном уровне, не снижая его до критической величины.

Бессимптомное течение глаукомы и, особенно, ГНД и во многих случаях её лишь случайное выявление при исследовании полей зрения привели нас к идее создания компьютерного банка данных результатов ОКТ на всех прикрепленных к нашему медицинскому центру пациентов. Понятие нормы показателей ОКТ сетчатки и диска зрительного нерва для каждого конкретного больного является актуальной проблемой. Именно выявление отклонений от индивидуальной нормы для каждого пациента с ГНД помогает своевременно назначить соответствующее лечение.

При обнаружении глаукомной экскавации ДЗН мы проводим тонометрию по Маклакову и бесконтактным способом (утром, в одно и то же время, в течение трех дней), компьютерную периметрию, фоторегистрацию глазного дна и, при необходимости, флюоресцентную ангиографию. Для контроля, достигнуто ли давление цели на фоне базовой терапии, ОКТ и компьютерная периметрия должны проводиться каждые 3 месяца, пока не появится уверенность в стабилизации глаукомного процесса. В перспективе, имея банк данных ОКТ на всех пациентов, появится возможность более достоверно и оперативно

анализировать все случаи появления патологических изменений сетчатки и ДЗН и сравнивать их с исходными, а также отслеживать эффективность базовой терапии.

Европейское глаукомное общество привлекает офтальмологов на тщательный сбор анамнеза при подозрении на ГНД, поскольку применение стероидов, некоторая соматическая патология, применение препаратов атропиноподобного действия (например, для лечения бронхообструктивных заболеваний) могут являться причиной временного подъема внутриглазного давления с развитием характерных изменений ДЗН на предыдущих этапах жизни пациента. Очевидно, к данным случаям относятся 2 наших пациента, которым планировались лазерные микрохирургические операции, однако через 3 и 6 месяцев при проведении ОКТ и компьютерной периметрии показатели оказались стабильными. При случайном выявлении экскавации ДЗН и дефектов в полях зрения по глаукоматозному типу в рассмотренных выше случаях на фоне офтальмонормотонии возможно проведение динамического наблюдения без медикаментозной коррекции внутриглазного давления. Однако пациенты с такой клинической картиной входят в группу риска по глаукоме низкого давления и подлежат обязательному диспансерному наблюдению в связи с вероятной возможностью дальнейшего развития патологического процесса в ДЗН и необходимостью назначения терапии в будущем.

Выводы

1. Благодаря высокой эффективности и хорошей переносимости глазные капли 0,0015% тафлупроста без консерванта целесообразно применять для базовой монотерапии пациентов с глаукомой нормального давления.

2. Перед принятием решения о назначении базовой монотерапии необходим тщательный сбор анамнестических данных для подтверждения диагноза глаукомы нормального давления с целью определения тактики ведения каждого конкретного пациента.

3. Для оценки индивидуальной нормы картины глазного дна каждого пациента и динамического наблюдения целесообразно соз-

дать банк данных результатов оптической когерентной томографии.

Литература

1. Бирич Т.А. Первичная открытоугольная глаукома (современный взгляд на этиопатогенез, клинику и лечение). – Минск, 2007. – 360 с.
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 352 с.
3. Волков В.В. Глаукома открытоугольная: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2008. – 348 с.
4. Имшенецкая Т.А., Вашкевич Г.В., Ярмук О.А. Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза при заболеваниях зрительного нерва: учебно-методическое пособие. – Минск, 2009. – 39 с.
5. Имшенецкая Т.А., Вашкевич Г.В. Статическая компьютерная периметрия: учебно-методическое пособие. – Минск, 2010. – 19 с.
6. Кански Дж. Клиническая офтальмология: Систематизированный подход. Пер. с англ. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с.
7. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. / Под ред. проф. Е.А.Егорова, проф. Ю.С.Астахова, проф. А.Г.Щуко. – Изд. 2-е, испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
8. Akaishi T., Kurashima H., Odani-Kawabata N. et al. Effects of repeated administrations of tafluprost, latanoprost, and travoprost on optic nerve head blood flow in conscious normal rabbits. // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 2010, Apr. – V.26, №2. – P.181-186.
9. Kuwayama Y, Hashimoto M. IOP-Lowering effect of tafluprost in normal tension glaucoma: a prospective observational post marketing study in Japan. / World Glaucoma Congress, Paris 2011. – Poster № 462.
10. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 3rd Edition. / European Glaucoma Society. – Dogma press: 2008. – 185 p.

■ КЕЛОИД РОГОВИЦЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Г.Р. Семак, Г.В. Ситник, И.А. Пучкова
Кафедра офтальмологии БелМАПО, г.Минск

Аннотация: в работе представлен клинический случай келоида роговицы у пациента 52 лет, освещены критерии его диагностики и лечения.

Abstract: we report the clinical case of a corneal keloid in a patient aged 52, covered the criteria for its diagnosis and treatment.

Введение: Келоид роговицы впервые был описан в 1865 году. Это редкое состояние, проявляющееся в виде пролиферации фиброваскулярной ткани. До настоящего момента в мировой литературе опубликовано около 76 случаев данной патологии [2]. В большинстве зарегистрированных случаев келоид возникал вторично, в результате травмы, хирургического вмешательства или воспалительного процесса. Встречаются также единичные случаи врожденного келоида роговицы, чаще в сочетании с другими глазными аномалиями (аниридией, катарактой, анофтальмом, иридокорнеальными сращениями) и синдромами (синдром Low, синдром Rubinstein-Taybi) [3]. Отмечены случаи его возникновения на фоне отсутствия в анамнезе травм, генетических и воспалительных заболеваний [2].

Дифференциальную диагностику необходимо проводить со склерокорнейей, дермойдом, миксомой, узловой дегенерацией Залзмана, врожденной эндотелиальной дистрофией, врожденной глаукомой, наследственной кератопатией, карциномой, ювенильной ксантогранулемой, фиброзной гистиоцитомой, родовой травмой, инфекцией и метаболическими заболеваниями [2].

Отличительными признаками келоидного рубца являются его тенденция к росту за пределы границ первоначального повреждения и возникновение его спустя месяцы и годы после травмы [1].

Клинически келоид роговицы выглядит как серо-белое, плотное, блестящее, выступаю-

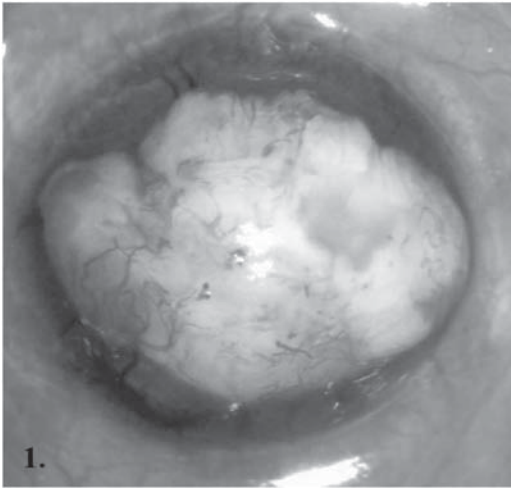


Рисунок 1. Образование правого глаза. Tristan Bourcier, 2004, [1].

щее образование, диффузно покрывающее почти всю роговицу (рис 1), [1]. Для уточнения диагноза рекомендуется проводить ультразвуковую биомикроскопию переднего отрезка глаза. На ней определяется плотное экзонегативное образование, покрывающее утолщенную роговицу, угол передней камеры зачастую плохо различим. Окончательный диагноз выставляется на основании гистологического исследования. На начальных стадиях происходит гиперплазия поверхностного эпителия, Боуменова мембрана часто не определяется или отсутствует, строма может состоять из хаотично разбросанных фибробластов, коллагеновых волокон и синусоидных и капиллярных сосудов. На более поздних стадиях появляются активированные фибробласты, миобласты и гиалинизированный коллаген [2,4].

По предположению отдельных авторов келоид роговицы возникает в результате пролиферации стромальных клеток радужки, ущемленной в роговице, как исход предшествующей травмы. По мнению других авторов, разрастание фиброваскулярной соединительной ткани происходит во время фазы заживления в исходе воспалительной реакции или проникающей травмы и не обязательно связано с ущемлением радужки [2].

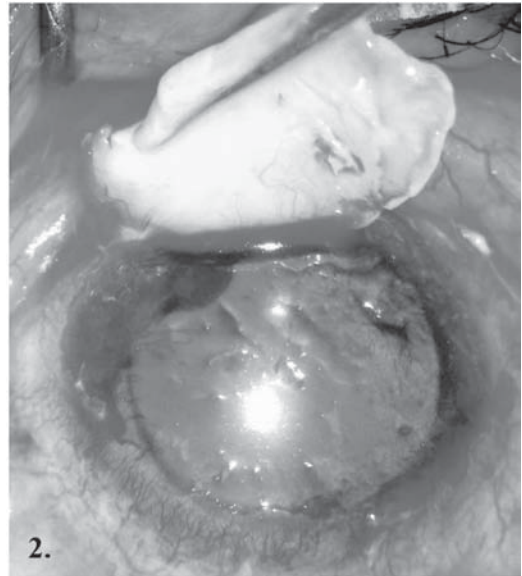


Рисунок 2. Образование роговицы в процессе хирургического удаления с помощью поверхностной кератектомии. Tristan Bourcier, 2004, [1].

По данным литературы успешные результаты лечения достигнуты при проведении поверхностной кератэктомии, послойной кератопластики, сквозной кератопластики (рис. 2). Возможны также варианты проведения поверхностной кератопластики с последующим покрытием амниотической оболочкой [2].

Клинический случай: в мае 2011 года в РОКЦ обратился мужчина 52 лет с жалобами на растущее помутнение роговицы левого глаза. Из анамнеза было выяснено, что в детстве он получил травму левого глаза (ранение пером от ручки), после чего, со слов больного, зрение снизилось до 0.3 и длительные годы оставалось стабильным. Около 5-6 лет назад зрение стало медленно падать и снизилось до светоощущения. В 2008 году пациент получил повторную травму левого глаза (непроникающее ранение в результате удара кирпичом). При обращении к офтальмологу в связи с данной травмой было обнаружено высокое внутриглазное давление и выставлен диагноз терминальной глаукомы. В этом

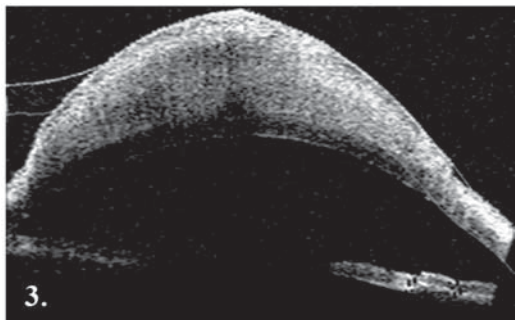


Рисунок 3. Оптическая когерентная томография переднего отрезка левого глаза. Грибовидное образование, покрывающее всю площадь роговицы, с толщиной в центре до 2.80 мм. Образование плотно прилегает к роговице, структуры роговицы четко различимы, признаков инвазивного роста нет.

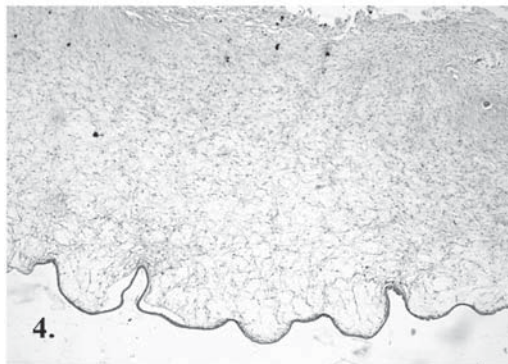
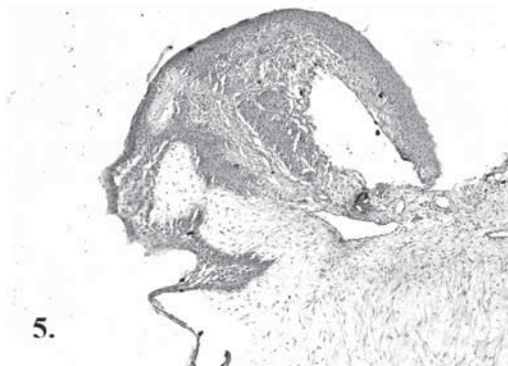


Рисунок 4. Гистологический срез в центре образования. Нашлепка, покрытая многослойным, плоским эпителием, похожим на роговичный. Строма представлена беспорядочно расположенными в межучном веществе клетками по типу звездчатых фибробластов. Определяются внутри и субэпителиальные мелкие кисточки.

Рисунок 5. Гистологический срез по краю образования. Эпителий более многорядный с окантовочными выступами.



же году проведено два курса диод-лазерной транссклеральной циклофотокоагуляции левого глаза. Спустя полгода пациент стал отмечать медленно растущее помутнение роговицы левого глаза. К моменту обращения образование проминировало настолько, что мешало свободному смыканию века.

Объективно: острота зрения правого глаза 0.3 с коррекцией +4.5 = 1.0. острота зрения левого глаза – 0

При биомикроскопии переднего отрезка левого глаза в проекции роговицы было обнаружено белое, васкуляризированное, плотное, грибовидное, выступающее образование с блестящей поверхностью и подрытыми краями.

Провести осмотр переднего сегмента и осмотр глазного дна с фундус-линзой было невозможно ввиду наличия образования. Пальпаторно внутриглазное давление было высоким. При проведении эхоскопии обнаружено смещение хрусталика вверх кзади, выраженная деструкция стекловидного тела и углубление оболочек в проекции экскавации диска зрительного нерва, оболочки по данным эхоскопии прилежали.

Пациенту был выставлен первоначальный диагноз: эктазированное тотальное бельмо роговицы (исход травмы левого глаза), вторичная IVc глаукома, частичный гемофтальм левого глаза. Гиперметропия высокой степени правого глаза. В связи с усилением

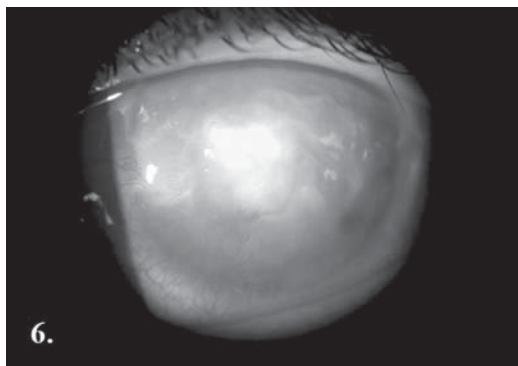


Рисунок 6. Роговица левого глаза после удаления келоида. Структура роговицы прозрачна, видны неоваскуляризированные сосуды роговицы. В проекции зрачка фиброзная пленка.

эктазии роговицы левого глаза пациент был госпитализирован для проведения сквозной кератопластики с органосохранной и диагностической целью.

Для дообследования была назначена оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза на аппарате Visante OCT (рис.3). Исследование показало грибовидное образование, покрывающее всю площадь роговицы, с толщиной в центре до 2.80 мм. По данным сканов, образование плотно прилегало к роговице, структуры роговицы были четко различимы при проведении обследования. Признаков инвазивного роста не было обнаружено.

При проведении операции, образование было легко отсепаровано от подлежащих тканей, под ним была обнаружена прозрачная деэпителизированная роговица (рис.6). Полученный материал был направлен на гистологическое исследование (рис. 4,5). Заключение гистологии материала: нашлапка, покрытая многослойным, плоским эпителием, похожим на роговичный. Строма представлена беспорядочно расположенными в межучточном веществе клетками по типу звездчатых фибробластов. Определяются внутри и субэпителиальные мелкие кисточки. По краю нашлапки эпителии более многорядный с окантотическими выступами.

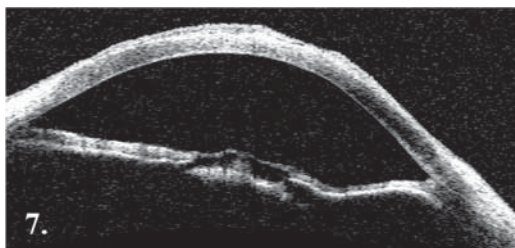


Рисунок 7. Оптическая когерентная томография переднего отрезка левого глаза после удаления келоида. Профиль роговицы и структура угла передней камеры сохранены, в просвете зрачка определялась фиброзная мембрана.

На основании данных гистологического исследования был выставлен диагноз: келоид роговицы. Пациенту была предложена антиглаукоматозная операция, от которой он временно отказался. Проведена повторная оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза, которая показала, что профиль роговицы и структура угла передней камеры сохранены, в просвете зрачка определялась фиброзная мембрана (рис.7).

Выводы:

1. При подозрении на келоид роговицы, анатомическая структура роговицы хорошо различима на ОКТ-сканах, признаки инвазивного роста отсутствуют, что может служить диагностическими критериями, отличающими данную патологию.
2. Лечение при келоиде роговицы этапное. Первым из этапов является иссечение келоида роговицы и поверхностная кератэктомия, позволяющая верифицировать диагноз, уточнить план дальнейшего ведения пациента в зависимости от степени повреждения роговицы и изменений в переднем отрезке глаза.
3. Окончательный диагноз келоида роговицы может быть установлен только при наличии подтверждающих данных гистологического исследования.

Литература:

1. Bourcier T., Baudrimont M. Corneal Keloid: clinical, ultrasonographic and ultrastructural characteristics. – J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 921–924.
2. Jesse J. Jung, MD, Ted H. Wojno, MD. Giant Corneal Keloid: case report and review of the literature. – Cornea. – 2010. – Vol. 9. – P. 1455–1458
3. M. Vanathi, MD, Seema Sen, MD. Unilateral Congenital Corneal Keloid With Anterior Segment Mesenchymal Dysgenesis and Subluxated Lens. . – Cornea. – 2007. – Vol. 26. – P. 111–113
4. David BeEzra, Blepharitis and conjunctivitis, guideline for Diagnosis and Treatment. – 2006. Editorial glosa– ; 55-65.

■ ПРИМЕНЕНИЕ ИОННЫХ ГИДРОГЕЛЕВЫХ МЯГКИХ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ, НАСЫЩЕННЫХ СОВРЕМЕННЫМИ ФТОРХИНОЛОНАМИ, ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Э.В. Бойко, Д.В. Фокина, В.А. Рейтузов

Кафедра офтальмологии ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. В статье представлены данные по исследованию ионных мягких контактных линз, насыщенных фторхинолонами (моксифлоксацином и левофлоксацином). Было обследовано 35 пациентов, направленных на фактомульсификацию. Наиболее высокой биодоступностью обладает моксифлоксацин, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в офтальмологическую практику в целях профилактики внутриглазных инфекций.

The article presents data of ionic soft contact lenses (SCL), penetrated by fluoroquinolones (moxifloxacin and levofloxacin), for preoperative prophylaxis intraocular infection. Patients undergoing cataract extraction are investigated. As a result of pharmacokinetic studies shows the benefits of fluoroquinolones achieved a greater aqueous humor with SCL. The highest bioavailability among the studied fluoroquinolones has moxifloxacin, which allows recommending it for widespread in-

troduction in ophthalmic practice for preoperative prophylaxis intraocular infection.

Актуальность. Профилактика внутриглазных инфекций при плановой хирургии в стационаре является важной проблемой в офтальмологии [1, 2]. Внедрение современных высокотехнологических операций не снизило количество послеоперационных эндофтальмитов [5]. Показана высокая эффективность применения мягких контактных линз (МКЛ), насыщенных растворами офлоксацина и левофлоксацина, по сравнению с инстилляционным методом проведения периоперационной профилактики внутриглазных инфекций [3]. В научной литературе имеются сообщения об эффективности использования в этих целях раствора моксифлоксацина в виде инстилляций [4, 6]. Однако исследований с ионными гидрогелевыми МКЛ, в частности Асивуе 1 Day, насыщенных раствором моксифлоксацина в научной литературе нами не встречено.

Цель работы. Оценить возможности применения ионных гидрогелевых линз Асивуе 1 Day, насыщенных современными фторхинолонами, в целях периоперационной профилактики.

Задачи исследования:

1. Исследовать проникновение моксифлоксацина и левофлоксацина из ионных гидрогелевых мягких контактных линз во влагу передней камеры глаза.

Материалы и методы исследования. В исследовании применяли МКЛ 1-Day Асивуе фирмы «Jonson & Jonson» (США) из гидроксипропилметакрилата с метакриловой кислотой, влагосодержанием 58% (МКЛ-58). Выбор обусловлен высокой кислородной проницаемостью, незначительной массой, комфортностью этих линз при ношении. Линзы насыщали растворами фторхинолонов: моксифлоксацина 0,16% (Авелокс) и левофлоксацина 0,5% (Таваник). МКЛ, пропитанную антибиотиком, надевали на роговицу за 1–1,5 часа до операции (35 пациентов). Производили забор внутриглазной жидкости и проводили ее анализ на спектрофлуориметре Hitachi (Япония). Для статистического описания

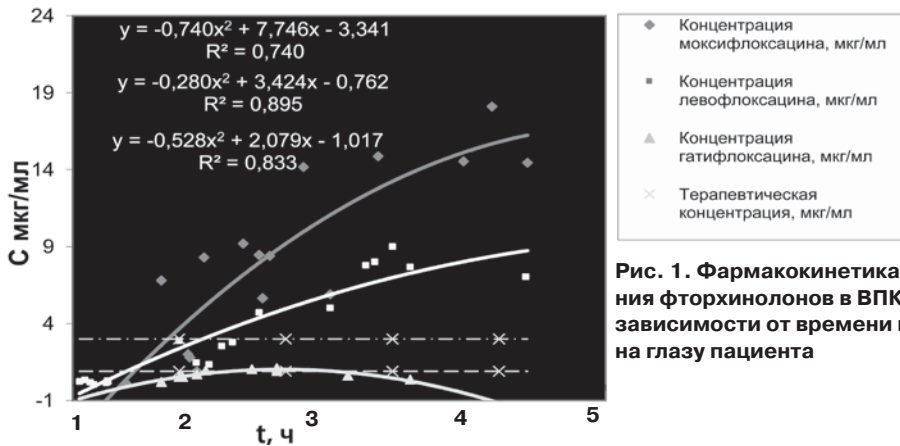


Рис. 1. Фармакокинетика проникновения фторхинолонов в ВПК из МКЛ-58 в зависимости от времени нахождения ее на глазу пациента

данных использовали табличное и графическое представление данных. Для расчёта использовали параметрический t-критерий Стьюдента и метод доверительных интервалов. Для определения концентрации антибиотика в ВПК глаза использовали регрессионный анализ.

Результаты. Проводили анализ проникновения фторхинолонов из ионных линз.

Самые высокие результаты по проницаемости во внутренние структуры глаза у моксифлоксацина. Терапевтическая концентрация создавалась через 45 мин. Максимальная концентрация антибиотика была достигнута через 4 часа и составила 18,1 мкг/мл, приближаясь к максимально допустимой дозе, после чего наблюдалось плавное снижение концентрации препарата. Терапевтическая концентрация сохранялась не менее 10 часов. Для снижения концентрации моксифлоксацина целесообразно уменьшить его концентрацию в насыщающем растворе.

Содержание левофлоксацина в ВПК глаза была ниже и характеризовалась следующими параметрами. Терапевтическая концентрация создавалась через 60 минут после нахождения линзы на глазу пациента. Максимальная концентрация антибиотика в ВПК была достигнута через 3 часа и составила 9,00 мкг/мл, после чего наблюдалось плавное снижение концентрации препарата. Терапевтическая концентрация сохранялась не менее 8 часов.

Результаты исследования для МКЛ-58 представлены на рисунке 1.

Выводы:

1. Мягкие контактные линзы Acuvue 1 Day, насыщенные моксифлоксацином и левофлоксацином, обеспечивают терапевтическую концентрацию антибиотика во влаге передней камеры глаза не менее 4,5 часов.
2. Моксифлоксацин эффективнее проникает в ВПК глаза, целесообразно снизить концентрацию антибиотика в насыщающем растворе.

Список литературы:

1. Гурченко П.А. Антибактериальные препараты в профилактике осложнений факэмульсификаций катаракты автореферат. дис. ...канд. мед. наук / П.А. Гурченко. – СПб., 2009. – 22 с.
2. Майчук Ю.Ф. Современные возможности диагностики и терапии инфекционных поражений глазной поверхности // Материалы IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 338-340.
3. Рейтузов В.А. Обоснование применения мягких контактных линз, насыщенных антибиотиками, в периоперационной профилактике внутриглазных инфекций / В.А. Рейтузов // Автореферат. дис. ...канд. мед. наук. СПб., 2009. – 24с.
4. Aqueous humour penetration of moxifloxacin and gatifloxacin eye drops in different dosing regimens before phacoemulsification surgery / S.G. G ng r, Y.A. Akova, A. Bozkurt et al // Br. J.

- Ophthalmol. – 2010. – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21030410>, свободный. – Загл. с экрана.
5. Barry P. Clinical observations associated with proven and unproven cases in the ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery / P. Barry, S. Gardner, D. Seal et al. // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35, № 9. – P.1523-1531.
 6. Novosad B.D. Severe bacterial endophthalmitis: towards improving clinical outcomes / B.D. Novosad, M.C. Callegan // Expert. Rev. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 5, № 5. – P. 689-698.

■ ЛЕЧЕНИЕ ЯТРОГЕННОЙ КЕРАТЭКТАЗИИ ПОСЛЕ ЛАЗИК

И.А. Ремесников, Е.Г. Солодкова

Волгоградский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»,
г. Волгоград, Россия

Аннотация

Разработан новый способ лечения прогрессирующей ятрогенной кератэктазии после ЛАЗИК. Лечение проведено у 3 пациентов. Предложенный способ лечения прогрессирующей кератэктазии после ЛАЗИК прост в исполнении, хорошо переносится пациентами, эффективен и безопасен.

Abstract

TREATMENT OF IATROGENIC KERATOECTASIA AFTER LASIK

Igor Remesnikov, Helen Solodkova

There was proposed a new method of post-LASIK progressive keratoectasia treatment. Treatment was performed in 3 patients. The method is easy-to-perform, well tolerated by the patients, safe and effective.

Введение. Последние 20 лет ознаменованы появлением и бурным развитием эксимерлазерных технологий, которые с каждым днем становятся все популярней среди пациентов с аномалиями рефракции и приобретают массовый характер. Самой распро-

страненной и востребованной процедурой на сегодняшний день является ЛАЗИК, обеспечивающий пациенту качественный рефракционный результат, а также кратчайшие сроки реабилитации, минимальный риск развития интра- и послеоперационных осложнений [1-6]. Тем не менее, осложнения после ЛАЗИК возможны, и самым тяжелым из них является ятрогенная кератэктазия. До недавнего времени единственным способом лечения данной патологии являлась сквозная кератопластика, однако подобная операция сопряжена с высоким риском развития интра- и послеоперационных осложнений. Такой относительно новый способ лечения прогрессирующего кератоконуса, как кросслинкинг, также далеко не всегда применим в данной ситуации, поскольку имеет абсолютным противопоказанием наличие толщины роговицы менее 400 мкм, тогда как после ЛАЗИК при наличии ятрогенной кератэктазии пахиметрические значения зачастую бывают менее 400 мкм. Эти факты побуждают рефракционных хирургов к поиску новых способов решения подобной проблемы. В Волгоградском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» предложен способ лечения прогрессирующей ятрогенной кератэктазии после ЛАЗИК на основе кроссликинга роговичного коллагена. При проведении классического варианта кроссликинга роговица механически деэпителизируется, насыщается 0,1% раствором рибофлавина на 20% растворе декстрана путем многократных инстилляций, облучается ультрафиолетом длиной волны 365 нм интенсивностью 3,0 мВт/см в течение 30 минут. При модифицированном способе лечения ятрогенной кератэктазии этап деэпителизации исключен, так как имеется недостаточная толщина роговицы (как правило, менее 400 мкм). Насыщение роговицы раствором рибофлавина осуществляют интрастромально, формируя предварительно «карман» между эпителиально-стромальным лоскутом и стромальным ложем роговицы, и, заполняя его раствором рибофлавина с поддержанием в ходе всей процедуры мениска жидкости в интерфейсе, гарантированно обеспечивающего минимально-достаточную толщину роговицы

более 400 мкм. Подобный способ, во-первых, ускоряет процесс насыщения роговицы, а во-вторых, увеличивает толщину роговицы до необходимого безопасного уровня, позволяя проводить этап облучения ультрафиолетом без риска повреждения эндотелия.

Цель. Провести анализ возможности применения нового способа лечения прогрессирующей ятрогенной кератэктазии после ЛАЗИК.

Материал и методы. В Клинике Волгоградского филиала ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» наблюдались 3 пациента, оперированных предложенным способом по поводу прогрессирующей ятрогенной кератэктазии после ЛАЗИК (мужчины, средний возраст 32 года). У всех пациентов ЛАЗИК проводился при исходной миопии высокой степени. Пациентам проводилось расширенное офтальмологическое обследование, включающее, помимо стандартных методов, также многоточечное измерение толщины роговицы, кератотопографию, в том числе и на Шаймпфлюг-камере, подсчет плотности эндотелиальных клеток. Исходная пахиметрия в среднем составила 360 мкм (от 350 до 370 мкм). Срок наблюдения – 3 месяца. Операции проводились в условиях стерильной операционной под местной инстилляционной анестезией. После установки векорасширителя в интерфейс роговицы шпателем формировался «карман», который заполнялся сначала гипотоническим 0,1% раствором рибофлавина на несколько минут. При проведении пахиметрического контроля на данном этапе толщина роговицы составила во всех случаях более 400 мкм. Далее интерфейс заполнялся 0,1% раствором рибофлавина на 20% декстране Т500. Дополнительно раствор рибофлавина инстиллировался на поверхность роговицы каждые 2-3 минуты. Биомикроскопия с кобальтовым светофильтром показала, что необходимый уровень насыщения роговицы рибофлавином был достигнут в каждом случае уже через 15 минут от начала этапа. Пахиметрический контроль роговицы непосредственно перед ультрафиолетовым облучением во всех случаях также показывал значения более 400 мкм. Роговица

облучалась ультрафиолетом с длиной волны 365 нм, мощностью 3,0 мВт/см с расстояния 50 мм дробно – 6 сеансов по 5 минут, с дополнительными инстилляциями 0,1% раствора рибофлавина на роговицу каждые 2-3 минуты, и с введением в подлоскутное пространство дополнительного объема раствора рибофлавина каждые 5 минут. По окончании облучения интерфейс промывался раствором BSS, проводилась репозиция и фиксация роговичного лоскута. Ведение послеоперационного периода отличается от такового при стандартной процедуре кроссликинга ранним назначением кортикостероидов в инстилляциях.

Результаты. Ранний послеоперационный период у всех пациентов протекал гладко, жалоб никто не предъявлял. Поскольку облучение роговицы ультрафиолетом проходило трансэпителиально, в течение первых суток у всех троих пациентов отмечалась умеренная эпителиопатия, регрессировавшая на фоне применения эпителизирующих препаратов. В течение первых 3-4-х суток у пациентов наблюдался стромальный отёк разной степени выраженности. Десцеметита как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде ни у одного пациента отмечено не было. Нами не было отмечено явлений дезадаптации роговичных лоскутов и врастания эпителия. После разрешения стромального отека у двоих пациентов на сроке наблюдения 10 дней и более в поверхностных и средних слоях роговицы определялись явления фиброплазии (1-2 степени выраженности). Максимально скорректированная острота зрения для дали (МКОЗД) у всех пациентов достигла дооперационного уровня уже на третьи сутки после операции, некорректированная острота зрения для дали (НКОЗД), а также МКОЗД превысили дооперационный уровень на 1-2 строки к 10 дню после операции и оставались стабильными на всем сроке наблюдения. При проведении кератотопографического обследования, в том числе и на Шаймпфлюг-камере, на сроке наблюдения 1 месяц и более офтальмометрические показатели на вершине кератоконуса уменьшились на 1дптр во всех случаях.

Вывод. Предложенный способ лечения прогрессирующей кератэктазии после ЛАЗИК прост в исполнении, хорошо переносится пациентами, на представленном сроке наблюдения эффективен и безопасен. Способ может найти применение в лечении прогрессирующей кератэктазии после ЛАЗИК. Учитывая малое количество и относительно небольшой срок наблюдений, требуется дальнейшее клиническое исследование методики.

Литература

1. Аветисов Э.С. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений // Вестник офтальмологии. - 2004. - №1. - С. 19-22.
2. Зрение в ассортименте // Журнал «Деньги». - 2010. - №13.
3. Першин К.Б., Азербераев Т.Э., Мийович О.П., Овечкин И.Г. Соотношение объективных и субъективных показателей отдаленных результатов ФРК и ЛАЗИК. Новые технологии в эксимерлазерной хирургии и фактоэмulsionификации, тезисы. Москва, 2003. - С.28.
4. Bahar I., Kaiserman I., Srinivasan S. Comparison of three different techniques of corneal transplantation for keratoconus // Int. Ophthalmol. - 2008. - V.28. - №3. - P.141-146.
5. Roe R.H., Lass J.H., Brown G.C., Brown M.M. The value-based medicine comparative effectiveness and cost-effectiveness of penetrating keratoplasty for keratoconus. // Cornea. - 2008. - V.27. - №9. - P.1001-1007.
6. Wollensak G., Spoerl E., Seiler T. Riboflavin/Ultraviolet-A Induced Collagen-Crosslinking for the Treatment of Keratokonus // Am. J. Ophthalmol. - 2003. - V.135. - P.620-627.

■ СИЛИКОНОВОЕ КОЛЬЦО ДЛЯ ВИТРЕКТОМИЧЕСКОЙ ЛИНЗЫ

Рожко Ю.И., Марченко Л.Н.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель
УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

Аннотация. Анонсировано кольцо, обеспечивающее возможность бесшовной фиксации

витректомической линзы.

Announced ring with possibility of sutureless fixation of vitrectomy lens.

Тенденцией в развитии витреоретинальной хирургии стала необходимость в прецизионных технологиях с обеспечением полноценной бесшовной хирургической помощи. Во время витреоретинальной операции часто необходимо использовать контактную оптическую линзу, поскольку она предоставляет возможность хорошей визуализации микро-деталей глазного дна.

Цель работы заключалась в создании кольца для витректомической линзы, которое обеспечит возможность фиксации портами в проекции плоской части цилиарного тела независимо от анатомических особенностей глаза.

Объекты и методы. Известно кольцо для витректомических линз Ландерса, которое состоит из стального кольца с 4 крючками, расположенными попарно через 180°. Кольцо устанавливается на лимб глазного яблока и фиксируется к слизистой оболочке с помощью двух или четырех швов [1]. Шовная фиксация требует дополнительного времени для ее наложения во время хирургии. К тому же всегда существует потенциальная угроза интраоперационного кровотечения из травмированной конъюнктивы и увеличивается риск перфорации глазного яблока иглой во время манипуляции.

Известно кольцо для витректомических линз Икуно с возможностью бесшовной фиксации линзы, которое состоит из стального кольца с двумя расположенными противоположно друг другу силиконовыми ушками [2]. Кольцо устанавливается на глазное яблоко в области лимба с ориентацией силиконовых ушек к векорасширителю, ушки фиксируют кольцо блефаростатом в верхнем и нижнем секторе глаза. Недостатком этой модели из-за однонаправленной стабильной фиксации является препятствие для ротации глазного яблока для работы на периферических отделах и выполнения компрессии склеры.

Известно кольцо для витректомической линзы, представляющее собой эластичное

силиконовое кольцо с расположенными по краям тремя опорными лепестками угловой шириной 30°, имеющими в средней части канавки шириной в 1 мм на расстоянии 3 мм от внутреннего края кольца для размещения портов витреоретинальных инструментов при склеротомии [3]. Радиус кривизны нижней поверхности кольца составляет 12 мм и равен среднему радиусу кривизны склеры. Оси опорных лепестков расположены в соотношении 150–60–150 друг относительно друга. Кольцо накладывают на глаз параллельно лимбу, через канавки опорных лепестков последовательно выполняют три склеротомии портами для микрохирургических инструментов. Недостатком кольца является недостаточная ширина канавок на опорных лепестках, что делает его непригодным для использования в афакичных глазах с небольшой длиной переднезадней оси глаза и в факичных глазах с высоким показателем длины оси. В ряде случаев затруднено использование инструментов калибра 20 G, формат которых не заменим на 23–25 G. Наличие только трех опорных лепестков делает кольцо излишне мобильным и утрачивающим плотный контакт с поверхностью глаза при возникновении необходимости перестановки одного из портов.

Результаты. Разработано и сконструировано кольцо для витрэктомической линзы, которое обеспечивает возможность фиксации портами в проекции плоской части цилиарного тела независимо от анатомических особенностей глаза – патент Республики Беларусь № 7343.

Модель состоит из эластичного силиконового кольца с расположенными по краям шестью опорными лепестками с угловой шириной 30° на расстоянии 3 мм друг от друга и имеющими в средней части канавки, которые имеют ширину 2,5 мм и размещены на расстоянии 2 мм от внутреннего края кольца.

Используют модель следующим образом: кольцо для витрэктомической линзы апплинируется на лимб. Последовательно через канавки в опорных лепестках выполняют склеротомии портами. Учитывая соответствие радиуса кривизны нижней поверхности

эластичного силиконового кольца среднему радиусу кривизны склеры, порты надежно фиксируют кольцо к поверхности глаза и полностью исключают его дислокацию во время витрэктомии.

Разработанное кольцо обеспечивает возможность использования инструментов различного калибра от 20 G до 25 G, т.к. именно комбинация микрохирургического инструментария предоставляет полную свободу действий хирурга с возможностью использования всего хирургического набора. Учитывая операционную ситуацию при необходимости переставить порт, всегда есть возможность нахождения третьей точки опоры, т.е. фиксации порта в нужном квадранте. Кольцо для витрэктомической линзы пригодно для использования на факичных глазах с высокой длиной переднезадней оси и на афакичных глазах с небольшим показателем длины глаза. Не фиксированные опорные лепестки не препятствуют ротации глазного яблока и склерокомпрессии, так как не контактируют с краями век и векорасширителем.

Заключение. Применение разработанного кольца для витрэктомической линзы обеспечивает хорошую бесшовную фиксацию линзы к глазу, его использование нетравматично и позволяет выбрать оптимальную тактику хирургического лечения. Кольцо для витрэктомической линзы просто в исполнении, предполагает многократное использование, выдерживает многократные антисептические обработки, значительно сокращает время операции.

Литература

1. Eye Tec Vitreoretinal: каталог витреоретинальной продукции / Eye Tec. – М., 2010. – 13 с.
2. Sutureless contact lens ring system during vitrectomy / Y. Ikuno [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 133. – P. 847–848.
3. Disposable sutureless silicone contact lens ring for use with a self-sealing cannula system during vitrectomy/ J.G. Wu [et al.] // *Retina.* – 2010. – Vol. 30. – P. 705–707.

■ ТОПОГРАФИЯ НЕЙРОРЕТИНАЛЬНОГО ПОЯСКА ПРИ ГЛАУКОМЕ

Рожко Ю.И.

УО «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», офтальмологическое отделение, Гомель

Аннотация. Определены размеры нейроретинального пояска зрительного нерва при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы по данным оптической когерентной томографии.

Neuroretinal rim parameters of optic nerve determined by optical coherence tomography at different stages of primary open-angle glaucoma.

Деколорация диска зрительного нерва (ДЗН) и особенно нейроретинального пояска (НРП) – типичный признак поражения нервной ткани при глаукоме. Несмотря на то, что большое число работ посвящено оценке состояния ДЗН и предлагаются различные варианты диагностических признаков, достоверные и надежные критерии для выявления глаукомной нейрооптикпатии с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ) не определены.

Цель исследования – определение диагностической значимости анатомо-топографического статуса нейроретинального пояска при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Объекты и методы. В ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» обследовано 194 больных с ПОУГ. Клинико-демографическая и офтальмологическая характеристики обследованных описаны ранее [1, 2]. При диагностике разных стадий заболевания в парных глазах результаты были отнесены в группу с соответствующей стадией: I стадия – 98 глаз, II – 98, III – 62, IV – 19. Согласно дизайну исследования, рефракция не превышала $\pm 4,0$ дптр. Контрольную группу составили 25 человек (50 глаз) сопоставимых по полу и возрасту без офтальмологического и семейного анамнеза глаукомы. Необходимым условием включения в исследование было наличие письменного согласия.

Сканирование и анализ ОКТ выполнялись на приборе Stratus OCT-3000, Carl Zeiss Meditec, по стандартным протоколам и описанной методике [2].

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Различие расценивалось как статистически значимое при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Поскольку мы исключили рефракционные ошибки, размер ДЗН во всех группах обследованных статистически значимо не отличался от глаз контрольной группы, в среднем он составил $3,12 \pm 0,17$ мм² (от 2,10 до 3,88 мм²).

В глазах без заболевания НРП имел характерную вертикально-овальную форму самого ДЗН и горизонтально-овальную форму экскавации. Наиболее широким невральным ободок был в нижнем отделе ДЗН, он превосходил верхний отдел, далее следовали назальная и темпоральная части диска. К форме неврального ободка применительно правило ISNT [3, 5].

В контрольной группе площадь нейроретинального пояска составила $2,80 \pm 0,30$ мм², объем нейроретинального пояска – $0,61 \pm 0,18$ мм³.

Статистическая значимость различий анатомо-топографических размеров НРП в сравнении с глазами контрольной группы представлена в таблице, из которой следует, что как при начальной, так и при развитой, далеко зашедшей и терминальной стадиях ПОУГ анализируемые показатели значимо изменились ($p < 0,001$).

При глаукоме нами зафиксирована потеря нервной ткани во всех секторах НРП, однако преимущественная локализация этих дефектов зависела от стадии заболевания. Так при начальной стадии ПОУГ в большей степени страдали нижнетемпоральные и верхнетемпоральные сектора. При II стадии потеря нервной ткани обнаружена нами в горизонтально-темпоральном отделе. При III стадии глаукомы невральным ободок фиксировался главным образом в назальном отделе, причем преимущественно в верхненазальном по сравнению с нижненазальным. При терминальной стадии заболевания

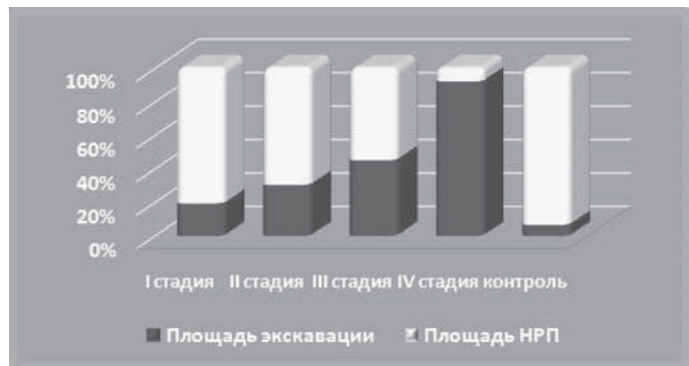
Таблица.

Статистическая значимость изменения размеров нейроретинального пояска при глаукоме

Показатель	Стадия ПОУГ							
	I, n=98		II, n=98		III, n=62		IV, n=19	
	Z*	p**	Z*	p**	Z*	p**	Z*	p**
Площадь нейроретинального пояска	10,73	<0,001	15,65	<0,001	19,99	<0,001	32,99	<0,001
Объем нейроретинального пояска	5,67	<0,001	9,36	<0,001	20,03	<0,001	23,48	<0,001

Примечания: *критерий Манна-Уитни; **сравнение с контрольной группой

Рис. Доли площадей экскавации и нейроретинального пояска в ДЗН при глаукоме



остатки ободка чаще находились в верхненазальном секторе.

Последовательность повреждения ткани диска зрительного нерва по секторам коррелировала с наличием дефектов в полях зрения. При начальной стадии ПОУГ скотомы появлялись в верхненазальном секторе, а при терминальной глаукоме сохранялись островки зрения в нижневисочном отделе. Это означает, что для ранней диагностики глаукомы необходимо особенно тщательное исследование нижнетемпорального и верхнетемпорального отдела невральное ободка.

Интересно, что по данным ОКТ морфометрически площадь НРП и площадь экскавации при далеко зашедшей стадии глаукомы в среднем были практически равны, хотя по глазомерной оценке ожидалось, что это соотношение должно значительно сдвигаться в сторону экскавации (рис.).

Было замечено, что в ряде глаз на ОКТ томограммах НРП имел неправильную форму, причем при различных стадиях глаукомы и в глазах контрольной группы. При офтальмоскопии у этих пациентов визуализированы особенности анатомического строения сосудистой воронки. Таким образом, во всех случаях, когда имеет место необычная конфигурация НРП, следует обращать внимание на месторасположение сосудистого пучка и форму ДЗН. Известно, что чем больше расстояние от выхода сосудистого пучка до края диска, тем более выражена перипапиллярная атрофия при глаукоме по сравнению с нормой [4].

Заключение. Определение топографических размеров нейроретинального пояска информативно в диагностике глаукомы. Объем и площадь НРП, как при начальной, так и при развитой, далеко зашедшей и терминальной стадиях ПОУГ, значимо меньше в сравнении

с глазами контрольной группы.

Последовательность повреждения ткани ДЗН по секторам коррелирует с наличием дефектов в полях зрения. При начальной стадии ПОУГ скотомы появляются в верхненазальном секторе, а при терминальной глаукоме сохраняются островки зрения в нижневисочном отделе.

Для ранней диагностики заболевания необходимо особенно тщательное исследование нижнетемпорального и верхнетемпорального отдела невральное ободка.

Литература

1. Марченко, Л.Н. Анатомо-топографические изменения диска зрительного нерва при глаукоме / Л.Н. Марченко, Ю.И. Рожко // Здравоохранение. – 2010. – № 7. – С. 71–76.
2. Рожко, Ю.И. Связь обменных и гемодинамических нарушений с морфофункциональным офтальмо-статусом у больных первичной глаукомой / Ю.И. Рожко, Л.Н. Марченко // Клиническая Офтальмология. – 2009. – № 4. – С. 117–122.
3. Correlation between topographic profiles of localized retinal nerve fiber layer defects as determined by optical coherence tomography and red-free fundus photography / J.M. Hwang [et al.] // J. Glaucoma. – 2006. – Vol. 15. – P. 223–228.
4. Detection of early glaucoma with optical coherence tomography (StratusOCT) / K. Nouri-Mahdavi [et al.] // J. Glaucoma. – 2008. – Vol. 17. – P. 183–188.
5. Oddone, F. Exploring the Heidelberg Retinal Tomograph 3 diagnostic accuracy across disc sizes and glaucoma stages a multicenter study / F. Oddone // Ophthalmology. – 2008. – Asian J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 10. – P. 147–149

■ АНАТОМИЧЕСКАЯ АЛЬТЕРАЦИЯ ЭКСКАВАЦИИ ДИСКА ПРИ ГЛАУКОМНОЙ НЕЙРООПТИКОПАТИИ

Рожко Ю.И., Марченко Л.Н. #, Бобр Т.В.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель # УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

Аннотация. Определены параметры экскавации диска зрительного нерва при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы по данным оптической когерентной томографии.

Cup-excavational parameters of optic nerve disk defined at different stages of primary open-angle glaucoma from optical coherent tomography data.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) – нейрооптикопатия с присущей ей прогрессирующей экскавацией диска зрительного нерва (ДЗН) и последующей апоптозной гибелью ганглиозных клеток сетчатки, в сдавленных аксонах которых прекратилась циркуляция аксоплазмы и началась дистрофия.

На практике для диагностики изменений ДЗН офтальмолог использует офтальмоскопическую глазомерную оценку, фотографирование или флюоресцентную ангиографию глазного дна. Однако более перспективным представляется использование оптической когерентной томографии (ОКТ).

Цель работы состояла в определении параметров экскавации диска зрительного нерва при различных стадиях первичной открытоугольной глаукомы по данным оптической когерентной томографии.

Материалы и методы. В ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» обследовано 194 больных с ПОУГ. Клинико-демографическая и офтальмологическая характеристики обследованных описаны ранее [3, 4]. Согласно дизайну исследования, рефракция не превышала $\pm 4,0$ дптр.

Контрольную группу составили 25 человек (50 глаз) сопоставимых по полу и возрасту без офтальмологического и семейного анамнеза глаукомы.

Сканирование и анализ ОКТ выполнялись на приборе Stratus OCT-3000, Carl Zeiss Meditec, по стандартным протоколам и описанной методике [4]. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

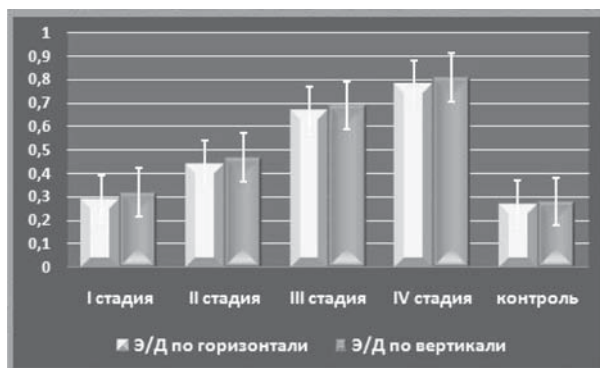
Результаты и их обсуждение. Площадь ДЗН во всех группах обследованных статистически значимо не отличалась от глаз

Таблица.
Статистическая значимость изменения размеров экскавации при глаукоме (критерий Манна-Уитни)

Показатель	Стадия ПОУГ							
	I, n=98		II, n=98		III, n=62		IV, n=19	
	z	p**	z	p**	z	p**	z	p**
Э/Д по горизонтали	-1,43	0,155	-10,87	<0,001	-16,40	<0,001	-16,45	<0,001
Э/Д по вертикали	-2,22	0,028	-9,94	<0,001	-13,77	<0,001	-11,90	<0,001
Объем экскавации	-2,55	0,012	-6,18	<0,001	-23,48	<0,001	-35,60	<0,001
Диаметр экскавации	-1,63	0,106	-13,24	<0,001	-48,78	<0,001	-31,26	<0,001
Площадь экскавации	-25,18	<0,001	-53,82	<0,001	-44,79	<0,001	-29,22	<0,001

Примечание: **сравнение с контрольной группой

Рис. Отношение диаметра экскавации к диаметру диска при глаукоме



контрольной группы, в среднем она составила $3,12 \pm 0,17$ мм² (от 2,10 до 3,88 мм²). Известно, что размер ДЗН увеличивается в среднем на 1,2% из расчета на каждую диоптрию близорукости [2]. То есть в диапазоне от - 5,0 до + 5,0 дптр площадь диска практически не зависит от рефракции.

При глаукоме размер диска имеет важное значение. В случае большого ДЗН решетчатая мембрана подвержена механическому давлению и деформации на большем протяжении, чем в маленьких дисках. И наоборот, в маленьких дисках нервные волокна находятся в более стесненном положении, чем в большом ДЗН, и при деформации решетчатой мембраны становится более вероятным повреждение большого количества нервных волокон [5, 7].

При большом диске больше экскавация. Это должно учитываться в интерпретации

анатомо-топографических изменений, поскольку большая экскавация в большом ДЗН – нормальное явление, в то время как маленькая экскавация в очень маленьком диске позволяет предположить глаукомное повреждение. Известно, что размеры ДЗН не отличаются от нормы практически при всех видах глаукомы, за исключением псевдоэксфолиативной, при которой ДЗН обычно несколько меньшего размера [1, 6]. Размер ДЗН зависит от расы и может варьировать в широких пределах (от 0,8 до 6 мм², или 1:7) [2, 9].

В нашем исследовании в контрольной группе отношение площади экскавации к площади диска (Э/Д) по горизонтали составило $0,27 \pm 0,06$, отношение Э/Д по вертикали – $0,28 \pm 0,11$, объем экскавации составил $0,20 \pm 10,15$ мм³, диаметр экскавации – $0,39 \pm 0,02$ мм, площадь экскавации – $0,19 \pm 0,04$ мм².

Статистические значимости различий величин анатомо-топографических структур ДЗН в сравнении с глазами контрольной группы представлены в таблице. При начальной стадии заболевания значимо увеличилось соотношение Э/Д по вертикали ($p=0,028$). Так же информативными при I стадии были показатели объема экскавации и площади экскавации ($p=0,012$ и $p<0,001$ соответственно). При развитой и более продвинутых стадиях ПОУГ значимо увеличились все анализируемые параметры ($p<0,001$).

Н. Quigley полагает, что при расширении экскавации и увеличении Э/Д от 0,4 до 0,7 теряется около 700 000 аксонов, что составляет примерно 30% от имеющихся [8]. По данным Н. Quigley, для здоровых взрослых европейцев отношение диаметра экскавации к диаметру диска составляет 0,4. Данное утверждение не может быть принято за истину у жителей РБ, поскольку данный показатель у лиц контрольной группы в среднем равнялся 0,27 / 0,28, при начальной глаукоме – в среднем 0,29 / 0,32. Вышеуказанное значение в 0,4 достигнуто только при II стадии ПОУГ с увеличением при прогрессировании заболевания (рис.).

Приступая к оценке экскавации, мы принимали во внимание, что кроме концентричного ее расположения существует эксцентричный. При этом втором типе экскавации проще судить не по отношению Э/Д, а по площади атрофической экскавации, занимаемой ею. В данной ситуации метод ОКТ приобретает особую важность и незаменимость.

Экскавация носила индивидуальную изменчивость. В глазах контрольной группы размеры ДЗН и экскавация находились в прямой корреляционной зависимости. Показатели Э/Д в маленьких ДЗН малы, а в больших – высоки. Таким образом, не стоит ставить диагноз глаукомы при больших физиологических экскавациях в больших ДЗН, равно как следует быть бдительным при обследовании больных с высоким внутриглазным давлением и маленьким ДЗН, когда определяются низкие показатели Э/Д.

Экскавация в глазах без заболевания имела форму горизонтального овала с преоблада-

нием горизонтального диаметра над вертикальным в среднем на 7,7% (от 5,2 до 12,3%). Комбинация горизонтально-овальной формы экскавации с вертикально-овальной формой диска объясняла конфигурацию неврального ободка в этой группе, который наиболее широкий снизу и сверху и наиболее узкий с височной и носовой сторон.

Заключение. Площадь диска зрительного нерва по данным оптической когерентной томографии во всех группах обследованных, при варьировании рефракции до $\pm 4,0$ дптр, статистически значимо не отличалась от глаз контрольной группы и составила в среднем $3,12 \pm 0,17$ мм².

В глазах контрольной группы размеры ДЗН и экскавации находились в прямой корреляционной зависимости. Следует быть бдительным при обследовании больных с высоким внутриглазным давлением и маленьким ДЗН, когда определяются низкие показатели отношения площади экскавации к площади диска. Не стоит ставить диагноз глаукомы при больших физиологических экскавациях в больших ДЗН.

В глазах пациентов с начальной стадией заболевания в сравнении с контрольной группой значимо повысились объем и площадь экскавации, отношение Э/Д по вертикали. При развитой, далеко зашедшей и терминальной стадиях ПОУГ увеличились все изученные показатели – объем, диаметр и площадь экскавации, отношение Э/Д по вертикали и по горизонтали.

Литература

1. Бирич, Т.А. Первичная открытоугольная глаукома (современный взгляд на этиопатогенез, клинику и лечение) / Т.А. Бирич. – Минск: Аверсэв, 2007. – 360 с.
2. Волков, В.В. Глаукома открытоугольная / В.В. Волков. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 352 с.
3. Марченко, Л.Н. Анатомо-топографические изменения диска зрительного нерва при глаукоме / Л.Н. Марченко, Ю.И. Рожко // Здоровоохранение. – 2010. – № 7. – С. 71–76.
4. Рожко, Ю.И. Связь обменных и гемодинамических нарушений с морфофункци-

ональным офтальмо статусом у больных первичной глаукомой / Ю.И. Рожко, Л.Н. Марченко // Клиническая Офтальмология. – 2009. – № 4. – С. 117–122.

5. Baseline optical coherence tomography predicts the development of glaucomatous change in glaucoma suspect / M. Lalezaty [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 142. – P. 576–582.
6. Diagnostic capability of optical coherence tomography in evaluating the degree of glaucomatous retinal nerve fibre damage / R. Sihita [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47. – P. 2006–2010.
7. Modeling the normal retinal nerve fibre layer thickness as measured by Stratus optical coherence tomography / J.L. Hougaard [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 244. – P. 1607–1614.
8. Quigley, H.A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H.A. Quigley, A.T. Broman // Br. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P. 262–267.
9. Shields, M.B. Normal-tension glaucoma: is it different from primary open-angle glaucoma? / M.B. Shields // Current Opin. in Ophthalmol. – 2008. – Vol. 19. – P. 85–88.

■ ТРАНСПАЛЬПЕБРАЛЬНАЯ ТОНОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ

Рожко Ю.И., Галушкин В.В. #, Бобр Т.В.
ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель
#УЗ «Гомельская специализированная клиническая больница», РБ

Аннотация

Установлена сильная положительная корреляция результатов измерения уровня внутриглазного давления при использовании транспальпальной и контактной методик тонометрии у пациентов с катарактой.

Abstract

TRANSPALPEBRAL TONOMOMETRY IN PATIENTS WITH CATARACTS

Yu. Razhko, V. Galushkin, T. Bobr

Strong positive correlation of intraocular pressure measurements using transpalpebral and contact tonometry methods determined in patients with cataracts.

Широкое распространение для измерения внутриглазного давления (ВГД) получили достаточно простые и эффективные контактные методики: измерение ВГД по методу Маклакова в отечественной практике и по методу Гольдмана – в зарубежной. Однако любые манипуляции, при которых осуществляется даже минимальное воздействие на роговицу, могут оказаться не безопасными для глаза. Контакт роговицы с рабочей площадкой тонометров приводит к микроэрозиям, использование анестетиков, специальной краски и дезинфицирующих препаратов нежелательны у наиболее чувствительных пациентов, кроме того, применение этих методик противопоказано при наличии какой либо патологии роговицы.

Существенные ограничения в использовании этих методов привели к появлению специальной аппаратуры, позволяющей осуществлять измерение ВГД без контакта с роговицей. В клинической практике более 10 лет широко используется индикатор внутриглазного давления ИГД-02 «ПРА». Принцип действия прибора основан на обработке функции движения штока в результате его свободного падения и взаимодействия с упругой поверхностью верхнего века. При измерении ВГД в момент падения штока создается кратковременная компрессия глаза за счет его деформации через веко в области склеры. При обработке микропроцессором функции движения штока для анализа используется тот ее участок, в котором веко под основанием штока сжимается полностью за счет оптимально выбранных размеров, массы и высоты падения штока и действует как жесткое передаточное звено [1].

Индикатор отличается эргономичным дизайном, компактным, удобным и простым в применении. Измерение офтальмотонуса возможно в положении лежа и сидя, что существенно экономит время при обследовании и облегчает проведение тонометрии

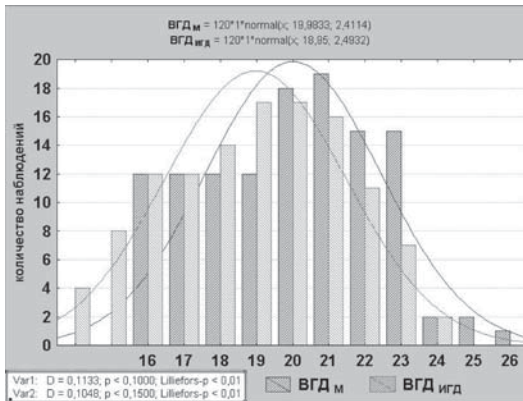


Рисунок 1. Распределение показателей ВГД, полученных транспальпебральным и контактным методами

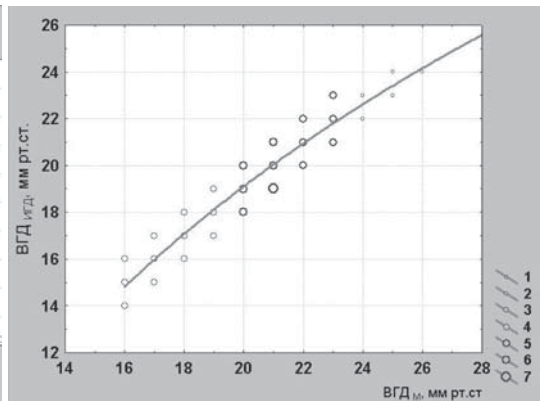


Рисунок 2. Корреляция результатов транспальпебральной и контактной тонометрии

больным с патологией позвоночника, дыхательной системы и ожирением.

Индикатор ИГД-02 «ПРА» ориентирован на тонометрический уровень ВГД по Маклакову с использованием груза массой 10 г.

Цель исследования – сравнительный анализ результатов измерения уровня внутриглазного давления при использовании транспальпебрального и контактного методов тонометрии у пациентов с катарактой.

Объекты и методы. Измерение ВГД по методу Маклакова (масса груза 10 г) и индикатором ИГД-02 «ПРА» с серийным номером 0368 проводили у 60 больных мужского пола (120 глаз) в утренние часы перед катарактальной хирургией.

Средний возраст пациентов составил $56,6 \pm 6,7$ лет. Критерии включения: центральная толщина роговицы в диапазоне 525–575 мкм, рефракция не выше $\pm 3,0$ дптр., наличие информации об отсутствии патологии ВГД в анамнезе.

Во всех случаях измерения проводились квалифицированными медработниками дважды каждым методом в чередовании: 1 и 3 измерения – по Маклакову, 2 и 4 – транспальпебрально.

Непосредственно после проведения тонометрии по Маклакову, методика которой многократно описана, взор пациента фикси-

ровали под углом 45° к горизонтали. Опоры наконечника индикатора устанавливали на верхнее веко за ресничным краем и плавно опускали корпус вниз до включения звукового сигнала. Получали усредненный результат, который сравнивали с показателями, полученными при контактной тонометрии, с использованием программы Statistica 8.0.

Результаты. Распределение показателей ВГД, полученных двумя методами, показано на рисунке 1. Так исследование офтальмотонуса контактным методом показало, что его уровень у больных с катарактой в диапазоне от 16 до 18 мм рт.ст. был определен в 36 (30,0%) глазах, в диапазоне от 19 до 21 мм рт.ст. – в 63 (52,5%), от 22 до 24 мм рт.ст. – в 18 (15,0%) и от 25 до 26 мм рт.ст. – в 3 (2,5%) глазах.

При этом ИГД-02 показал следующие значения: ВГД от 14 до 15 мм рт.ст. было определено в 12 (10,0%) случаях, от 16 до 18 мм рт.ст. – в 38 (31,7%), от 19 до 21 мм рт.ст. – в 50 (41,7%), от 22 до 24 мм рт.ст. – в 20 (16,6%) случаях.

Нами установлено совпадение офтальмотонуса при использовании двух методик в большинстве случаев, а именно в 76 (63,3%) глазах с девиацией не более 1 мм рт.ст. По техническим характеристикам прибора допустимая погрешность находится в пределах \pm

2–3 мм рт.ст., что подтверждено результатами нашего исследования. Внутриглазное давление, документированное контактной методикой, в среднем составило $19,98 \pm 2,41$ мм рт.ст., тогда как пальпебральной – $18,95 \pm 2,49$ мм рт.ст.

Следует отметить, что методически правильное проведение транспальпебральной склеральной тонометрии увеличивает достоверность показателей ВГД. При правильном положении датчика на верхнем веке и совершенствовании навыка работы с прибором существенно уменьшается разброс данных каждого из измерений, соответственно уменьшается погрешность усредненных показателей.

Корреляционный анализ указал на сильную положительную связь результатов при использовании двух методик измерения уровня ВГД с высоким корреляционным коэффициентом ($r=0,89$), что продемонстрировано на графике логарифмической регрессии на рисунке 2, где частота парности измерений пейнтирована различными диаметрами, с увеличением при большей повторяемости.

Компактность размеров ИГД-02 «ПРА», высокая точность результата, экономия времени при проведении исследования делает тонометр незаменимым в клинической практике, особенно при осмотрах больших контингентов больных и скрининговых мероприятиях.

Заключение. Таким образом, установлена сильная положительная корреляция результатов измерения уровня внутриглазного давления при использовании транспальпебральной склеральной тонометрии и тонометрии по Маклакову у пациентов с катарактой.

Литература

1. Филипова, О.М. Транспальпебральная тонометрия: новые возможности регистрации внутриглазного давления / О.М. Филипова // Транспальпебральная склеральная тонометрия. Сборник статей. – Рязань: ЗАО «ПРИЗ», 2009. – С. 29-32.

■ О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ГЛАУКОМЕ

(аналитическое исследование)

Рудковская О.Д.

Кафедра офтальмологии им. Б. Л. Радищевского Буковинского государственного медицинского университета, г.Черновцы, Украина

Чтобы властвовать над природой,
необходимо подчиниться ей.

Ф. Бэкон

Резюме. В процессе эволюции организм человека выработал систему компенсаторно-приспособительных реакций, с помощью которой он нейтрализует действие патогенных факторов. В статье рассмотрены защитные реакции, возникающие при развитии первичной открытоугольной глаукомы. Объяснена целесообразность указанных реакций. Предложено хирургически - на самых ранних этапах болезни - моделировать защитные реакции, которые наблюдаются в развитых стадиях глаукомы. Совершенствуя таким образом компенсаторно-приспособительные реакции, врач доделывает то, чего не смогла сделать эволюция. Это позволит повысить эффективность лечения глаукомы.

Ключевые слова: компенсаторные реакции, первичная открытоугольная глаукома.

ON THE EXPEDIENCY OF DEFENSE REACTIONS IN GLAUCOMA (AN ANALYTICAL RESEARCH)

Rudkovskaya O.D.

Abstract. In the process of evolution the human organism developed a system of compensatory – adaptive reactions via which it neutralizes the action of pathogenic factors. The paper deals with defense reactions, arising in case of the development of primary open-angle glaucoma. The expediency of the said reactions is explained. It has been proposed to simulate defense reactions surgically at the earliest stages of the disease which are observed at developed stages of glaucoma. Thus, perfecting compensatory-adaptive reactions, we complete what evolution was unable to do. It will make possible to raise the efficacy of treating glaucoma.

Key words: compensatory reactions, primary open-angle glaucoma

В процессе эволюции организм человека выработал систему компенсаторно-приспособительных реакций, с помощью которой он нейтрализует действие патогенных факторов. Эффективность указанных реакций зависит от состояния организма: дефекты генетического аппарата, негативные социальные, психические воздействия (безработица, неполноценное питание, стрессы и т.п.) всегда снижают действенность приспособительных реакций [1].

Если патологический процесс, несмотря на лечение, прогрессирует, то «персистирует» причина, которая его вызвала. Победить болезнь можно только уничтожив ее причину.

В настоящее время многие болезни, в том числе глаукома, считаются полиэтиологическими. Однако в большинстве случаев за термином «полиэтиологичность» скрывается незнание истинной причины заболевания.

Именно поэтому еще нет радикальных методов лечения эссенциальной гипертонии, атеросклероза, злокачественных опухолей, сахарного диабета, глаукомы и т.д.

Основная проблема при изучении этиопатогенеза заболеваний - локализация первичного «места слома» (по И. П. Павлову).

Тяжесть нахождения «места слома» объясняется тем, что как только возникает повреждение тканей, организм включает защитные реакции, которые не дают патологическому процессу беспрепятственно распространяться и задерживают развертывание клинической картины болезни.

В свете вышеизложенного рассмотрим этиопатогенез первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

В мире каждую минуту 1 человек слепнет от глаукомы. ПОУГ (70-80% от всех видов глауком) занимает лидирующие позиции как причина инвалидности по зрению в большинстве стран мира [2,3].

Этиология ПОУГ остается неизвестной [2,3,4,5]. Поэтому лечение - симптоматическое, направленное только на снижение (медикаментозное или хирургическое) повы-

шенного внутриглазного давления (ВГД).

Поскольку истинная причина болезни не ликвидируется (она «персистирует» на протяжении всего заболевания), то результаты лечения неутешительны: 100 лет назад 30% больных слепли от глаукомы, и в наше время (несмотря на все достижения науки) этот процент - тот же [6].

Многие ученые «загнали» глаукому в угол передней камеры, но блок дренажного аппарата (и, соответственно, подъем ВГД) - это лишь проявление болезни, а не ее причина.

И. В. Давыдовский подчеркивал, что «место слома» и локализация первичных механизмов развития патологического процесса очень часто не совпадают ни по времени, ни по месту [1].

Нами (Рудковская О.Д., 2005) предложена концепция развития ПОУГ, согласно которой триггерным механизмом, который запускает глаукомный процесс, является слабость аккомодации, обусловленная генетически - «тесным» передним сегментом глазного яблока [7,8,9]. Крупные хрусталики, которые диагностируются в глаукомных глазах [10], в определенный период жизни (чаще - пресбиопический) уменьшают расстояние «экватор хрусталика - цилиарное тело», цинновы связки начинают провисать, влияние цилиарной мышцы на хрусталик ослабевает, развивается первый симптом глаукомы - слабость аккомодации.

Иными словами, «место слома» при глаукоме не в углу передней камеры, а в задней камере глаза.

Поскольку в процессе эволюции аккомодация (способность глаза четко видеть разноудаленные объекты) играла первостепенную роль в выживании человека как вида [11], организм выработал комплекс защитных реакций, направленных на восстановление аккомодационной способности органа зрения.

Первая компенсаторная реакция - увеличение кровоснабжения цилиарного тела. Повышенный приток крови к органу улучшает его работоспособность и функция аккомодационной системы восстанавливается.

Этот процесс сопровождается гиперпродукцией внутриглазной жидкости (ВГЖ), в

глазу развивается офтальмогипертензия. В большинстве случаев офтальмогипертензия - доброкачественное состояние. По данным Д. Кански [12] примерно лишь в 1-м из 10 случаев офтальмогипертензия переходит в глаукому с падением зрительных функций.

При истощении указанной компенсаторной реакции включается следующая реакция - ишемизация переднего отдела глаза (собственно развитие глаукомы). Кровоснабжение цилиарного тела падает в 2 раза [7] ишемия вызывает образование цитотоксических факторов, повреждающих дренажный аппарат глаза. Повышение ВГД вызывает растяжение ишемизированной наружной оболочки глаза и увеличение его объема. Расстояние «экватор хрусталика - цилиарное тело» увеличивается, аккомодационная способность глаза восстанавливается, глаукомный процесс стабилизируется на длительное время («перегоревшая глаукома»).

Однако в некоторых случаях (у соматически нездоровых людей) функция цилиарного тела изначально ослаблена, и указанная компенсаторная реакция (ишемизация) «загоняет» глаз в порочный круг. Аккомодация у таких пациентов не восстанавливается, постоянно растущее ВГД вызывает гибель волокон сетчатки и зрительного нерва, что приводит к слепоте.

На фоне прогрессирующего глаукомного процесса организм включает еще 2 компенсаторные реакции: формирование мидриаза и цилиарных стафилом склеры (последние чаще встречаются у молодых пациентов с эластичной склерой).

Нами изучена гидродинамика у глаукомных пациентов с различной шириной зрачка (анизокорией) на парных глазах. Было установлено, что на глазах с мидриазом явления ишемии выражены меньше (показатели продукции и легкости оттока ВГЖ – лучше по сравнению с парным глазом).

Это можно объяснить следующим образом: расширение зрачка сопровождается расширением кольца цилиарного тела (иннервация сфинктеров и дилататоров радужки и цилиарного тела - синергическая). Увеличение расстояния «экватор хрусталика - цилиарное

тело» повышает натяжение цинновых связок, что способствует улучшению (на время) аккомодационной способности глаза. Это уменьшает явления ишемии и на некоторый период стабилизирует глаукомный процесс. Благодаря компенсаторным реакциям, ПОУГ развивается очень постепенно (переход из одной стадии в следующую занимает 5-7 лет, всего процесс проходит 4 стадии).

При глаукоме молодого возраста, когда склера еще достаточно эластична, в поздних стадиях болезни формируются округлые истончения передних отделов склеры - цилиарные стафиломы. Через эти истончения склеры выпячивается содержимое глазного яблока (что увеличивает его объем, благодаря чему восстанавливается натяжение цинновых связок и аккомодационная способность глаза), повышается фильтрация ВГЖ, что в совокупности приводит к снижению ВГД.

В течении ПОУГ необходимо отметить еще одну защитную реакцию.

Известно, что глаукома, как правило, развивается асимметрично, и часто, при сохранившихся зрительных функциях одного глаза пациенты не замечают низкого зрения или слепоты на парном глазу. Почему так происходит?

Из патофизиологии известно, что одним из видов компенсаторных реакций при выключении одного из парных органов есть очень широкое дублирование его физиологических функций тем органом, который остался: почкой, легким, ухом, глазом и т.д.

Данная защитная реакция при глаукоме, временно улучшая работу зрительного анализатора, имеет и негативную сторону - «маскирует» клиническую картину и затрудняет раннюю диагностику глаукомного процесса.

Но в целом приспособительные реакции повышают надежность биологических систем. Поэтому, по нашему мнению, целесообразно добиваться синергизма в действии защитных реакций организма и врача.

Мы предлагаем этиотропное лечение при глаукоме, основанное на своевременном хирургическом моделировании природных компенсаторных реакций.

Поскольку причина ПОУГ - в генетически

запрограммированном «тесном» переднем сегменте глаза, что приводит к слабости аккомодации, которая запускает глаукомный процесс, необходимо на ранних стадиях болезни (до потери зрительных функций) оперативным путем расширять передний отдел глаза. Оптимальное решение - формировать округлые истончения склеры в проекции цилиарного тела. Такая форма истончений (согласно проведенным нами математическим расчетам) максимально снижает ВГД (мы копируем цилиарные стафиломы склеры).

Дополнительно – полезно провести лазерный фотомидриаз (искусственное расширение зрачка), копирующий развитие природного мидриаза при глаукоме.

Моделирование природных компенсаторных реакций - лучший путь решения проблемы глаукомы, поскольку приспособительные механизмы, которые выбирает природа, всегда эргономично выгодны: максимальный эффект достигается при минимальных энергозатратах.

Вывод. Таким образом, моделируя хирургически - на самых ранних этапах болезни - защитные реакции, наблюдаемые в развитых стадиях глаукомы, врач существенно повысит их эффективность. Совершенствуя природные компенсаторно - приспособительные реакции, медицинская наука доделывает то, чего не смогла сделать эволюция. Возможно, на этом пути лежит решение многих актуальных проблем медицины.

Литература

1. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека : Учебник. - М.: Медицина, 1995.-272с.
2. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Под ред. Е.А.Егорова, Ю.С.Астахова, А.Г.Щуко. - Изд.2-е, испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-280с.
3. Фламмер Дж. Глаукома: Информация для пациентов; Рук-во для мед.работников. Пер. с англ. - М.: МЕДпресс-информ, 2008.-448с.
4. Glaucoma. Basic and clinical course.- San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2008.-258p.
5. Krieglstein G.K., Weinreb R.N. Glaucoma.- Berlin: Springer, 2009.-118p.
6. Нестеров А.П. Глаукома. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.-360с.
7. Рудковська О.Д. До питання про етіологію та патогенез первинної відкритокутової глаукоми і короткозорості //Буков. мед. вісник.-2005.-Т.9, №1.-С.162-165.
8. Рудковская О.Д.Концепция этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы, близорукости, возрастной катаракты // Окулист.-2005.-№6.-С.19.
9. Рудковская О.Д., Пишак В.П. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико – клиническое исследование) // Вестн. офтальмологии.-2010.-Т.126, №3.-С.40-43.
10. Завгородняя Н.Г., Безуглый М.В., Максименко С.Ф. Применение ультразвуковой эхобиометрии в диагностике первичной глаукомы //Глаукома: проблемы и решения: Всерос. научно-практ. конф.: Материалы. - М., 2004.-С.62-64.
11. Розенблюм Ю.З., Кошиц И.Н., Светлова О.В. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология //Вестн. Российской Академии мед. наук.-2003.-№5.-С.10-15.
12. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. - М.: Логосфера, 2006.-744с.

■ ПРИРОДНЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ РЕАКЦИИ: ЭРГОНОМИЧНОСТЬ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ

О.Д.Рудковская, В.М.Крамарь,
кафедра офтальмологии им. Б.Л.Радзиховского Буковинского государственного медицинского университета, кафедра общей физики Черновицкого национального университета им. Юрия Федьковича, г. Черновцы, Украина

Резюме. Наилучшие методы лечения заболеваний – те, что копируют природные механизмы компенсации патологических процессов. Они эргономически выгодны: максимальный результат достигается при минимальных энергозатратах. Предложено на ранних стадиях первичной некомпенсированной глаукомы производить истончения

склеры округлой формы в проекции цилиарного тела- моделировать природную компенсаторную реакцию (образование цилиарных стафилом склеры) для нормализации внутриглазного давления.

Ключевые слова: эргономика, глаукома, компенсаторные реакции.

NATURAL COMPENSATORY REACTIONS: ERGONOMICITY AND EXPEDIENCY

O.D. Rudkovskaya, V.M.Kramar

Abstract. The best models of treating diseases are those that copy the natural mechanisms of compensating pathological processes. They are ergonomically beneficial: the maximal result is achieved with minimal energy expenditure. It has been suggested to perform thinnings of the sclera of a rounded form in a projection of the ciliary body at early stages of primary noncompensated glaucoma – to simulate the natural compensatory reaction (the formation of ciliary staphylomas of the sclera) for the purpose of normalizing intraocular pressure.

Key words : ergonomics, glaucoma, compensatory reactions.

Введение. Глаукома – одно из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний органа зрения, приводящее к необратимой потере зрительных функций, вплоть до полной слепоты. В мире каждую минуту от глаукомы слепнет один человек. Этиология заболевания неизвестна. Патогенетический механизм: блок дренажной системы глаза, вследствие чего повышается внутриглазное давление (ВГД), вызывающее гибель волокон сетчатки и зрительного нерва. Принцип лечения: снижение ВГД (медикаментозное или хирургическое). Существующие методы лечения – нефизиологичны, имеют много побочных эффектов, а потому не профилактируют слепоту от глаукомы. 100 лет тому назад 30% больных глаукомой слепли, и в наши дни, несмотря на все достижения науки, этот процент – тот же [1,2].

В процессе эволюции организм человека выработал систему компенсаторно-приспособительных реакций, с помощью которой он нейтрализует действие патоген-

ных факторов. Эти реакции – эргономичны и целесообразны. Логично предположить, что самые лучшие методы лечения заболеваний – те, что копируют природные механизмы компенсации патологических процессов.

Законы мироздания универсальны, а потому работают одинаково в больших и малых объектах. Это утверждение хорошо иллюстрируется на примерах общих принципов строения галактик, звездных (в частности, Солнечной) систем и атома, планеты Земля и человеческого глаза.

Наружный слой Земли (земная кора) – твердая порода, в центре Земли находится ее ядро. Оно состоит из расплавленного железа и никеля, а его центральная часть – из твердого металла. Вследствие сложных физических процессов и химических реакций, протекающих в центре Земли, под земной корой достигаются сверхвысокие температуры (до 7000) и давления.

Ученые считают, что при извержениях вулканов, когда выбрасываются раскаленные газы и лава или расплавленные горные породы, снижается давление внутри Земли [3,4].

Действующие вулканы играют роль предохранительных клапанов, высвобождающих огромное количество энергии, что снижает давление в недрах Земли. Кратеры вулканов, как правило, округлой формы [3].

Очевидно, такая конфигурация способствует наиболее эффективному снижению давления внутри Земли при минимальной площади поперечного сечения образовавшегося канала в земной коре для выхода раскаленных газов, пепла и магмы.

Таким образом, периодическое извержение вулканов можно трактовать как природную компенсаторную реакцию, направленную на саморегуляцию давления в недрах Земли.

Аналогичные компенсаторные реакции наблюдаются и в человеческом глазу при развитии глаукомы.

Рассмотрим приспособительные реакции, развивающиеся в глаукомном глазу.

Наружная оболочка глаза, как и наружный слой Земли, представляет собой жесткую структуру (фиброзная оболочка, состоящая из роговицы и склеры).

В молодом возрасте, когда склера еще сохраняет некоторую эластичность, при некомпенсированной глаукоме в поздних стадиях болезни образуются цилиарные стафиломы склеры (истончения фиброзной оболочки округлой формы, через которые выпячивается содержимое глазного яблока), что приводит к снижению внутриглазного давления.

При глаукоме в пожилом возрасте, когда склера более жесткая, у определенной части больных в терминальной стадии (на слепом глазу) развивается стафилома роговицы, которая, без адекватного лечения, заканчивается перфорацией. Форма истончения роговицы также округлая.

Как видим, компенсаторные реакции, направленные на нормализацию давления в планете Земля и в человеческом глазу – протекают практически идентично.

Известно, что физические процессы в природе всегда протекают так, что требуемый эффект достигается при минимуме энергозатрат (эргономически выгодно). Поэтому, моделируя природные компенсаторные реакции при лечении ранних стадий некомпенсированной глаукомы (до утраты зрения), мы можем достичь максимального результата при минимуме усилий.

Цель. Разработать (математически и хирургически) метод лечения первичной некомпенсированной глаукомы, моделирующий природную компенсаторную реакцию – образование цилиарных стафилом склеры.

Как показали математические расчеты, преимущества округлого истончения склеры (трепаном) перед истончением склеры, например, прямоугольной формы следующие:

1) поскольку периметр круга меньше периметра прямоугольника той же площади [5], то длина выполняемых разрезов и площадь полученной раны в первом случае меньше;

2) одинаковое увеличение объема глазного яблока при указанных операциях достигается при большей толщине оставленного слоя склеры в технике округлого истончения.

Из курса физики [6] известно, что в жидкости давление передается одинаково во всех направлениях (закон Паскаля), а работа по ее

расширению находится по формуле:

$$A = p \Delta V = \sigma \Delta S, (1).$$

Здесь p – давление, и ΔV – увеличение объема и площади поверхности, соответственно, ΔS – коэффициент поверхностного натяжения жидкости на границе раздела фаз. В рассматриваемом случае величина определяется упругими свойствами (ригидностью [7]) истонченной в результате операции склеры.

Очевидно, что наименьшее приращение площади поверхности при заданном увеличении объема, вызванном избыточным давлением внутриглазной жидкости, соответствует технике истончения склеры выполнением цилиндрического отверстия в фиброзной оболочке глаза. Этот вывод следует из трех известных фактов:

1) при одинаковых площади основания и высоте площадь поверхности кругового цилиндра меньше, чем у параллелепипеда;

2) сферическая поверхность охватывает максимально возможный при данной площади поверхности объем [5];

3) цилиндрическая и сферическая поверхности идеально переходят друг в друга при пересечении, если радиус основания цилиндра не превышает радиус сферы.

Тогда из соотношения (1) следует вывод, что для сохранения величины внутриглазного давления необходимое увеличение объема достигается при большем значении (меньшей глубине надреза) в случае надреза цилиндрической формы, над которым естественно образуется выпуклость сферической формы.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что оперативное моделирование стафилом склеры именно округлой формы минимально травматично для глаза и обеспечивает максимальный гипотензивный эффект.

Нами предложено (заявка и 201104609 от 14.04.2011) при первичной некомпенсированной глаукоме производить истончение склеры округлой формы в проекции цилиарного тела (моделировать природные цилиарные стафиломы склеры).

Материал и методы. В 2008-20010 гг. по предложенной методике прооперировано 18 больных с некомпенсированной откры-

тоугольной глаукомой II-IV стадии (18 глаз). Сопутствующий диагноз: начальная катаракта. Возраст пациентов от 53 до 74 лет. Женщин – 10, мужчин – 8. ВГД от 34 до 48 мм рт.ст. (на максимальном гипотензивном режиме). Группа контроля – 20 больных, которым была произведена синусотрабекулоэктомия (СТЭ). Группа была сопоставима с основной группой по возрасту, полу, стадиям глаукомы, сопутствующим диагнозам.

Всем больным производилось полное офтальмологическое обследование. Операции выполнялись под местной анестезией и нейролептанальгезией. Техника моделирования цилиарных стафилом склеры: в 2-4-х косых квадрантах (в зависимости от исходного ВГД) в 2 мм от лимба трепаном иссекались круглые участки склеры на 4/5 ее толщины диаметром 4-5 мм, симметрично и идентично по площади.

Результаты. Трехлетние клинические наблюдения за больными основной и контрольной групп показали следующее: гипотензивный эффект операций практически одинаков (ВГД в послеоперационном периоде соответственно $21,2 \pm 3,5$ мм рт.ст и $23,5 \pm 4,1$ мм рт.ст., $p \geq 0.05$).

В основной группе у всех пациентов с терминальной долорозной глаукомой (5 чел.) удалось, благодаря операции, снизить ВГД, купировать болевой синдром и сохранить глазное яблоко. В контрольной группе в аналогичной ситуации в 2-х случаях после СТЭ пришлось произвести энуклеацию.

Предложенная нами операция – неперфорующего типа, поэтому у больных основной группы не наблюдалось осложнений, характерных для фистулизирующих антиглаукоматозных операций (кровоизлияния, отслойка сосудистой оболочки, увеит, помутнение хрусталика и т.д.). В контрольной группе указанные осложнения отмечены в 48% случаев. Острота зрения и поле зрения в основной группе на протяжении всего срока наблюдения – стабильны, в контрольной группе эти показатели ухудшились у 37% больных.

Обсуждение результатов. Моделирование цилиарных стафилом склеры – физио-

логично для глаза, поскольку копирует природные механизмы компенсации глаукомного процесса. По гипотензивному эффекту указанная операция сопоставима с фистулизирующими операциями. Однако ни в одном случае у оперированных по этой методике пациентов не прогрессировали помутнения хрусталика, имевшиеся до операции, не сузились поля зрения, что нередко регистрируется при традиционной антиглаукоматозной операции – СТЭ.

Вывод. Таким образом, изучение компенсаторных реакций при развитии патологических процессов в природе и организме человека и своевременное их моделирование открывает новые перспективные подходы к решению многих актуальных проблем медицины, в том числе – проблемы предупреждения слепоты вследствие глаукомы.

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме. Для практ. врачей. Изд. 2-е, исправл. и дополн. Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 279 с.
2. Рудковская О.Д., Пишак В.П. Офтальмогипертензия и глаукома: механизмы развития (теоретико-клиническое исследование) // Вестник офтальмологии. – 2010. – Т. 126, №3. – С. 40-43.
3. Гиннес. Большая книга знаний. – Назрань, изд-во "АСТ", 2000. – 480 с.
4. Опаловский А.А. Планета Земля глазами химика. – М.: Наука, 1990. – 224 с.
5. Смирнов В.М. Курс высшей математики. Т. 1. – С. – Петербург, БХВ – Петербург, 2008. – 624 с.
6. Ландсберг Г.С. Элементарный курс физики. Т. 1. Механика, теплота, молекулярная физика. – М.: Наука, 1985. – 616 с.
7. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Рябцева А.А. и др. Роль ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуаций склеры в ранней диагностике открытоугольной глаукомы // Офтальмологический журнал. – 2010. – № 6. – С. 76-88.

■ СИМПАТИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМИЯ ПОСЛЕ МНОГОКРАТНОЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ.

Белькевич Ю.Л.², Самохвалова Н.М.^{1,2},

Дравица Л.В.¹, Юрковец А.Г.².

1 УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2 ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь

Аннотация. С позиции современного понимания иммунопатогенеза симпатической офтальмии (СО) повторная глазная травма (операция) приводит к повторному повреждению увеальной ткани и сетчатки, высвобождению увеаретинальных антигенов и развитию иммунопатологической реакции на эти антигены. В данной работе проанализированы случаи энуклеации субатрофированных глаз с клиникой хронического рецидивирующего увеита, расцененного как симпатизирующее воспаление после многократной витреоретинальной хирургии. Процент энуклеаций глаз после витреоретинальных вмешательств составил 0,17%. Диагноз СО морфологически подтвержден у 2 человек, что составляет 0,04%.

SYMPATHETIC OPHTHALMIA AFTER REPEATED VITREORETINAL SURGERIES.

Belkevich Y.L.², Samohvalova N.M.^{1,2},

Dravitsa L.V.¹, Urkovets A.G.²

1 Gomel State Medical University

2 State Institution "The Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology" Gomel, Belarus

Abstracts. Up-to-date understanding of immunopathogenesis of sympathetic ophthalmia says, that repeated eye's trauma (surgery) brings to repeated uveal and retina's damage, releasing of uvearetinal antigens and developing immunopathological processes. We analyzed cases of subatrophic eye's enucleations with clinical picture of chronic recurrent uveitis, which were identified as sympathetic inflammation after repeated vitreoretinal surgeries. 0,17% eyes were enucleated after vitreoretinal operations. Diagnosis sympathetic ophthalmia was confirmed at 2 patients, which made up 0,04%.

Введение. Симпатическая офтальмия (ophthalmia simpathica) - это чрезвычайно своеобразный двусторонний гранулематозный увеит, возникающий после проникающей травмы (ранения или операции) одного глаза [1,2]. СО относят к числу редких заболеваний и в настоящее время она составляет 0,2-0,4% (Куликова М.П., Балабанов В.И., 1985; Долгова И.Г. 1984 и др.). СО, возникшая после различных оперативных вмешательств, связанных со вскрытием полости глазного яблока в настоящее время, по данным литературы, составляет 0.01-0.06% [1]. При этом, частота СО снизилась после однократных операций и увеличилась после повторных операций. Особенно это относится к витреоретинальной хирургии, высокий современный уровень которой позволил расширить показания к оперативным вмешательствам на глазу, в том числе к повторным витреоретинальным операциям и операциям на ранее травмированных глазах. Риск СО в этих случаях связан с нарушением гематоретинального барьера, высвобождением секвестрированных увеаретинальных антигенов, обладающих наибольшим иммуногенным потенциалом среди других аутоантигенов глаза и, возможно, с субклиническим ущемлением ретинальной ткани в ране [1]. В настоящее время концепция аутоиммунного генеза СО считается общепринятой, но и не исключает роли инфекционного фактора.

Цель работы: проведение анализа случаев энуклеации субатрофированных глаз с клиникой хронического рецидивирующего увеита, расцененного как симпатизирующее воспаление после многократной витреоретинальной хирургии.

Материал и методы. Ретроспективно произведен анализ историй болезни 8 пациентов, находившихся на лечении в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» за период с 2007г по 2011г включительно, у которых произведена энуклеация слепых (Vis = 0.0) болящих глаз в состоянии хронического рецидивирующего увеита. У всех исследуемых пациентов проведен тщательный анализ жалоб, основных клинических симптомов на обоих глазах - оперированного симпатизирующего

и парного глаза с клиникой симпатического раздражения, угрожающего развитием симпатической офтальмии. Проанализированы данные обследования соматического состояния пациентов, результаты патогистологического исследования энуклеированных глаз. Всем пациентам проведены стандартные офтальмологические исследования.

Результаты. За период 2007-2011гг в отделении проведено 4719 хирургических вмешательств со вскрытием полости глазного яблока. Энуклеировано 8 глаз, что составило 0.17%. Возраст исследуемых пациентов варьировал от 28 до 80 лет. Из них 6 женщин и 2 мужчин. Всем пациентам проводились повторные витреоретинальные вмешательства с использованием тампонирующих средств. Кратность операций была от 2-х до 6. У 3-х пациентов в анамнезе изначально было проникающее ранение глазного яблока, у 2-х из них развился эндофтальмит. Интересен факт, что при изучении распределения групп крови системы ABO у исследуемых пациентов, у 5 из них имеется II(A) группа крови и у 3-х I(0), которую в настоящее время относят к иммунологическим факторам риска развития СО (Архипова Л.Т., 2006г). Кроме этого, у 6 пациентов из 8 обследуемых имеются такие аутоиммунные нарушения, как сахарный диабет (СД) и аутоиммунный тиреоидит (АИТ), которые также являются платформой для запуска аутоиммунных реакций, провоцирующих развитие СО. Анализируя сроки энуклеации слепого, угрожающего развитием СО глаза (состояние глаза оценено как симпатизирующее) с момента первичной травмы (операции), выяснено, что у 3-х пациентов этот срок составил 3 года, у 3-х - 2.5 года, и по одному пациенту в сроки 5 и 7 лет. В более отдаленные сроки энуклеированы глаза у пациентов, которые не имели системной аутоиммунной патологии. Кортикостероиды местно и системно применялись пациентами

в основном, стационарно, во время обострения увеального процесса на оперированном глазу и при развитии клиники симпатического раздражения. При анализе патогистологических исследований удаленных глаз выяснено, что только в 2-х случаях морфологически выявлен классический вариант симпатизирующего воспаления с лимфоидной инфильтрацией и узелками эпителиоидно-клеточных гранулем с наличием в них зерен пигмента, известных в литературе под названием очагов Далена-Фукса. Во всех остальных случаях, поскольку энуклеация была проведена с профилактической целью, наблюдались атипичные морфологические изменения: атрофические, рубцовые изменения, сосудистая пролиферация ресничного тела и радужной оболочки, кровоизлияния различной степени давности. Таким образом, диагноз СО правомочно может быть установлен только в 2-х случаях, что составляет 0.04% от проведенной витреоретинальной хирургии.

Выводы

1. Новые технологии витреоретинальной хирургии позволяют существенно расширить показания к оперативным вмешательствам, в том числе к повторным операциям на одном и том же глазу и операциям на ранее травмированных глазах.

2. Патоморфологически диагноз СО подтвержден у 2-х пациентов, что составляет 0.04% от всех полостных операций.

3. У подавляющего большинства пациентов с клиникой симпатического раздражения и угрозой развития СО имеются этиопатогенетические факторы, инициирующие запуск аутоиммунных реакций.

Литература

1. Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия / Москва 2006, - 247
2. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза / Москва - Медицина- 1986, 363

■ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Самохвалова Н.М.^{1,2}, Дравица Л.В.¹, Ленкова Ж.И.², Кравцова В.А.¹, Садовская О.П.¹

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет», ²ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Беларусь

Аннотация. В работе проанализированы результаты УЗ-исследования толщины экстраокулярных мышц глаза и размер акустического канала зрительного нерва у выхода и в 15 мм от места выхода при различных формах эндокринной офтальмопатии (ЭО). Вовлечение в патологический процесс зрительного нерва и мышц наблюдается в основном при отечном экзофтальме. Метод ультразвуковой диагностики достаточно информативен, позволяет судить о динамике развития заболевания и может быть использован многократно, не принося при этом урон здоровью и неудобства пациенту.

ULTRASOUND INVESTIGATION IN ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY DIAGNOSTICS.

Samohvalova N.M.^{1,2}, Dravitsa L.V.¹, Lenkova G.I.², Cravcova V.A.¹, Sadovskaya O.P.¹

¹Gomel State Medical University

²State Institution "The Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology" Gomel, Belarus

Abstracts. We analysed the results of ultrasound investigation of the extraocular muscles thickness and size of the acoustic canal of optic nerve at exit and during 15 mm at different forms of endocrine ophthalmopathy. Optic nerve and muscles get involved into pathological process basically at edematous exophthalmos. Ultrasound investigation is informative enough, allows to judge about the disease dynamics and can be used many times, without damage and discomfort for the patient.

Введение. По данным литературы [1,2] ЭО составляет от 15 до 25% всей патологии орбиты, возникает на фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы (ЩЖ). По

данным ВОЗ патологией ЩЖ страдает > 200 млн. человек.

В основе развития ЭО лежат иммунологические нарушения. По современным представлениям данное заболевание относится к хроническому системному аутоиммунному поражению мягких тканей орбиты со вторичным вовлечением глаза [1]. Прижизненное исследование мягкотканого содержимого орбиты стало возможным только после внедрения в клиническую практику ультразвукового сканирования (УЗИ), компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). На сегодняшний день УЗИ остается одним из наиболее доступных, безопасных и информативных методов, не имеющий противопоказаний и позволяющий проводить скрининговый осмотр пациентов. Наиболее широко в клинической практике используется ультразвуковое сканирование (В-метод), позволяющий получить срезы в двумерном изображении в результате суммирования регистрируемых отраженных сигналов от исследуемой зоны [1]. Ультразвуковое изображение биологических объектов зависит от их размера, формы, особенностей поверхности и структуры, типа акустического импеданса [2].

Цель работы: изучить особенности и степень поражения экстраокулярных мышц глаза и зрительного нерва у пациентов с различными формами ЭО с использованием метода ультразвуковой диагностики.

Материал и методы. В исследование были включены 34 пациента (68 глаз) с диагнозом ЭО. Из них мужчины составили 29% (10 человек), женщины 71% (24 человека).

По клиническим формам заболевания пациенты распределились следующим образом: тиреотоксический экзофтальм (ТЭ) - 21 человек, что составило 62%, отечный экзофтальм (ОЭ) - 13 человек (38%). Средний возраст пациентов с ОЭ составил 45,57 ± 2,21 лет, с ТЭ тиреотоксическим экзофтальмом - 44,15 ± 2,38 года. Кроме стандартного офтальмологического обследования всем пациентам проводилась экзофтальмометрия по Гертелю и ультразвуковое исследование на трехмерном офтальмологическом ультразвуковом сканере "ОТИ 3DScan - 1000".

Методом УЗ-диагностики исследовались толщина экстраокулярных мышц глаза и диаметр акустического канала зрительного нерва у выхода из глазного яблока и в 15 мм по его протяженности.

Результаты. В обеих исследуемых группах протрузия глаз превышала нормальные значения, причем в большей степени при отечной форме ЭО. При ТЭ состояние глаз было следующим: OD/OS 18,46±0,84мм/18,88±0,88мм.; при отечной форме протрузия составила OD/OS 20,34±0,76мм/ 21,74±0,79мм. В норме состояние глазных яблок за пределы костного края орбиты у европейцев составляет в среднем 16 мм [1]. При ОЭ двусторонний экзофтальм наблюдался в 41% случаях, односторонний экзофтальм в 5,9 % случаях, в 14,8% случаев протрузия глаз была в пределах нормы. При ТЭ в 14,8% случаев наблюдался двусторонний экзофтальм; в 2,9 % - односторонний экзофтальм; у 20,6% исследуемых состояние глаз было в пределах нормы.

При исследовании суммарной толщины прямых мышц глаза получены следующие результаты: при ТЭ суммарная толщина 4 прямых мышц составила в среднем 15,9 мм, при ОЭ 17,38мм. В норме у здоровых людей этот показатель в среднем составляет 16,8мм [1]. При исследовании каждой мышцы в отдельности при отечной форме ЭО выявлено, что в первую очередь поражается m.rectus inferior (толщина мышцы превышает норму OD/ OS на 2,51±0,46мм/ 2,46±0,47мм.), далее следуют m.rectus medialis (OD/ OS на 1,84±0,5мм./ 2,02±0,54мм), m. rectus superior (OD/ OS на 1,03±0,39мм/1,13±0,4мм.), m.rectus lateralis (OD/ OS - превышение нормальных показателей толщины мышц на 1,02±0,23мм/ 1,26±0,27мм.), m.obliquus superior (OD/OS 0,98±0,23мм/ 1,02±0,26мм); m.obliquus inferior (OD/ OS на 0,71±0,16мм / 0,72±0,15мм).

УЗ-исследование канала зрительного нерва показало, что поражение характерно для отечной формы экзофтальма, причем наиболее

подвержен поражению зрительный нерв через 15мм по протяженности акустического канала. У выхода из глазного яблока размер акустического канала OD/OS составил 5.30мм/5.57мм, через 15мм по протяженности соответственно 7.37мм/6.82мм.

Выводы:

1. В результате проведенных исследований установлено, что при отечной форме ЭО наиболее часто поражаемой мышцей является: mm. rectus inferior (превышение нормы OD на 2,51± 0,46мм и OS на 2,46±0,47мм.). Далее по частоте поражения следуют следующие мышцы: mm. rectus medialis (OD на 1,84±0,5мм. и OS на 2,02±0,54мм); mm. rectus superior (OD на 1,84±0,5мм. и OS на 2,02±0,54мм); mm. rectus lateralis (OD на 1,02±0,23мм. и OS на 1,26±0,27мм.); mm. obliquus superior (OD на 1,02±0,23мм. и OS на 1,26±0,27мм.); mm. obliquus inferior (OD на 0,71±0,16мм и OS на 0,72±0,15мм.).

2. Вовлечение в патологический процесс зрительного нерва наблюдается в основном при отечном экзофтальме, причем наиболее подвержен поражению зрительный нерв в 15мм от места выхода из глазного яблока.

3. УЗ- исследование на сегодняшний день остается одним из наиболее доступных, безопасных и информативных методов диагностики ЭО, не имеющий противопоказаний и позволяющий проводить скрининговый осмотр пациентов. Данный метод достаточно информативен для определения степени поражения экстраокулярных мышц глаза и акустического канала зрительного нерва и может быть использован в динамике многократно без побочного эффекта для пациента.

Список литературы:

1. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия / А.Ф. Бровкина. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 176 с.

2. Фридман Ф.Е., Гундарова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии.- М.: Медицина, 1989. –С. 90-121.

■ ИЗМЕНЕНИЕ ОПТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИЕЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПРЕСБИОПИИ

Селиверстова Н.Н., Розанова О.И.,
Щуко* А.Г., Малышев В.В.

Иркутский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. С.Н.Федорова, *Иркутский государственный
медицинский университет, г. Иркутск, Россия.

Аннотация. Было проведено обследование 57 пациентов с неосложненной миопией в 2 возрастных группах с применением aberrometry и pupillometry. Выявлено, что формирование пресбиопии у лиц с миопической рефракцией происходит на фоне не только изменения анатомических соотношений, но и изменения оптических характеристик, увеличения оптических aberrations и сужения зрачка.

Ключевые слова: миопическая рефракция, пресбиопия, оптические характеристики.

CHANGE OF OPTIC OCULAR CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH MYOPIC REFRACTION IN PRESBYOPIA FORMATION

Seliverstova N.N., Rozanova O.I., Shchuko* A.G., Malyshev V.V.

Irkutsk Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk,

*Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Examination of 57 patients with non-complicated myopia was made in 2 age groups with aberrometry and pupillometry using. It was revealed that presbyopia formation in persons with myopic refraction occurs at the background of change of anatomic ratio as well as change of optic characteristics, optic aberration increase and pupil narrowing.

Key words: myopic refraction, presbyopia, optic characteristics

Введение. Несмотря на интенсивные и многочисленные исследования, механизм формирования пресбиопии остаётся недостаточно ясным. Наибольшее количество научных работ в области изучения механизмов пресбиопии связано с исследованием этого

процесса у лиц с эмметропической рефракцией. Учитывая, что преобладающей рефракционной патологией является близорукость, распространенность миопии в различных популяциях составляет от 30 до 90% [1], раскрытие механизмов формирования пресбиопии у лиц с миопической рефракцией приобретает особое значение. В литературе ограничено представлены данные об изменении зрачковой диафрагмальной функции, об изменении характера оптических aberrations при развитии пресбиопии. В настоящее время широко внедряются новые методы коррекции пресбиопии, как хирургические, так и нехирургические. Стремление компенсировать недостаток аккомодации за счет создания мультифокальной оптической системы сталкивается с трудностями адаптации части пациентов к новым оптическим условиям, что подчеркивает необходимость детального изучения механизмов формирования пресбиопии. Все вышесказанное определило цель настоящего исследования – выявить закономерности изменений структурно-функционального состояния зрительной системы при формировании пресбиопии у лиц с миопической рефракцией.

Методика: В работе было обследовано 57 пациентов с осевой неосложненной миопией в двух возрастных группах: с 18 до 30 лет и с 45 до 60 лет. В 1 группу вошли 28 пациентов молодого возраста (объективная рефракция $(-)3,4 \pm 0.5$ Дптр), 2 группу составили 28 человек (объективная рефракция $(-)3,6 \pm 0.6$ Дптр). Было проведено стандартное офтальмологическое обследование пациентов, кроме того, выполнены aberrometry (Pentacam) с определением полиномов Цернике [2], и pupillometry (Nidek) с регистрацией диаметра зрачка в фотопических и скотопических условиях освещенности. Результаты исследований были проанализированы с применением статистического сравнительного анализа.

Результаты и обсуждение: С возрастом отмечено увеличение толщины хрусталика, которое сопровождается измельчением глубины передней камеры, уменьшением диаметра зрачка, как в фотопических, так и мезо-

Таблица.

Структурно - функциональные показатели зрительной системы у пациентов (M±s)

Параметры	1 группа	2 группа	p
Острота зрения вдаль монокулярно без коррекции (5 м)	0,15±0,04	0,16±0,13	
Острота зрения вблизи монокулярно без коррекции(0,33 м)	0,98±0,05	0,39±0,16	<0,0001
Пространственная чувствительность (суммарно в частотах от 3 до 18 цикл/град)	23,27±2,1	21,96±4,6	<0,0001
Запас относительной аккомодации, отрицательная часть (Дптр)	4,41±1,26	0,38±0,42	<0,0001
Диаметр зрачка в фотопических условиях освещения (мм)	5,08±0,79	3,96±0,87	<0,0001
Диаметр зрачка в мезопических условиях освещения (мм)	6,74±0,78	5,20±0,88	<0,0001
RMS Total	0,39±0,09	0,523±0,19	<0,001
Аберрации 1-го порядка (угловые аберрации Tilt)	0,36±0,23	0,26±0,25	<0,001
Аберрации 2-го порядка (дефокус и правильный астигматизм)	0,57±0,22	0,94±0,45	<0,0001
Аберрации 3-го порядка (вертикальная кома)	0,13±0,09	0,08±0,08	<0,001
Аберрации 4-го порядка (сферическая аберрация)	0,15±0,06	0,19±0,09	<0,001
<i>RMS Total (Root Mean Total) – среднеквадратичная ошибка волнового фронта для суммарных (общих) аберраций.</i>			

пических условиях освещенности. Выявлено (таб.) повышение общего волнового фронта суммарных оптических аберраций [2], которое происходит за счет увеличения значений аберраций как низшего, так и высшего порядков; повышение значений аберраций 2-го порядка (дефокус и правильный астигматизм), а также уменьшение показателей вертикальной комы.

Увеличение рассеивания света в оптической системе глаза сопровождается ухудшением условий для зрительного восприятия. Отмечено понижение разрешающей способности зрительного анализатора: снижена острота зрения и контрастная чувствительность во всех пространственных частотах. В целом, проведенные исследования позволили выявить, что возрастное снижение аккомодации у пациентов с миопической рефракцией сопровождается существенными изменениями со стороны оптических свойств глазного яблока и зрачковой функции.

Выводы: 1. При формировании пресбиопии у лиц с миопической рефракцией происходит существенная перестройка всех структур глаза, что сопровождается изменением не только анатомических соотношений, но и изменением оптических характеристик, и снижением функциональных возможностей

зрительного анализатора.

2. Ключевыми механизмами формирования пресбиопии при миопии, кроме снижения аккомодации, являются нарушения зрачковых функций. 3. Выявленные изменения должны учитываться в оптической коррекции пресбиопии, особенно при планировании сложных методов коррекции.

Список литературы:

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 2002. – 288с.
2. Балашевич Л.И., Качанов А.Б. Клиническая корнеотопография и аберрометрия. – М.: ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза», 2008. – 167с.

■ ЛЕЧЕНИЕ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ МЕТОДОМ ТРАНСПУПИЛЛЯРНОЙ БАТРАЖИРУЮЩЕЙ ЛАЗЕРНОЙ КООГУЛЯЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Сердюкова О.Д.^{1,2}, Дравица Л.В.¹, Бобр Т.В.^{1,2}

¹ Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»

² ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь

4.5. Витреоретинальная хирургия

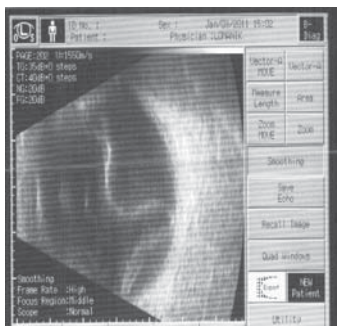


Рис. 1. Ультразвуковая картина OS пациента К. при поступлении (ист болезни №)



Рис 2. Картина глазного дна OS пациента К при поступлении



Рис.3 Ультразвуковая картина OS пациента К. на фоне постельного режима

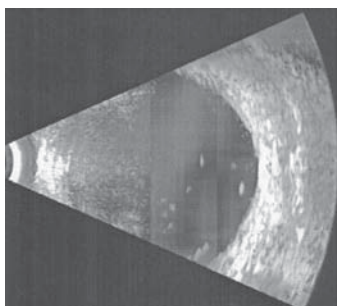


Рис.4. Ультразвуковая картина OS пациента К. через 3 мес.

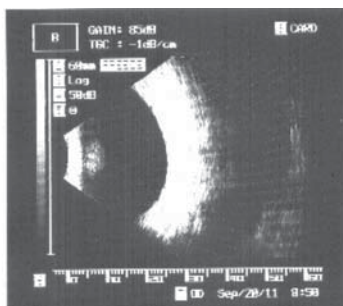


Рис.5. Ультразвуковая картина OS пациента К. через 6 мес.

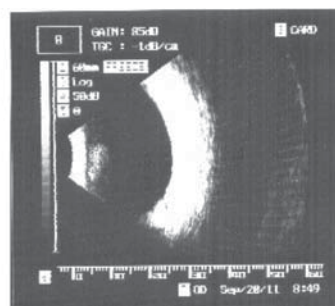


Рис.6. Ультразвуковая картина OS пациента К. через 9 мес.

Аннотация. Приведен клинический случай лечения - субтотальной регматогенной отслойки сетчатки методом транспупиллярной барражирующей лазеркоагуляции. Достигнут положительный анатомический и функциональный результат путем надежного закрытия ретиальных дефектов.

Abstract. We show below the case of retinal detachment treatment with transpupillar laser photocoagulation. This method has produced an effective anatomic and functional result by the way of using the closure of retinal ruptures.

Введение. Хирургическое лечение отслойки сетчатки является одной из наиболее актуальных проблем в современной офтальмологии [2,3,4,5]. Социальная значимость проблемы обусловлена тем, что 89% больных с этой патологией составляют лица трудо-

способного возраста. Целью оперативного лечения заболевания является восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки, которое может быть достигнуто лишь при надежном закрытии ретиального дефекта с устранением преретинального тракционного компонента. На современном этапе существуют три основных патогенетических ориентированных подхода к хирургическому лечению отслойки сетчатки [2,3]: склеропластический, витреоретинальный, сочетанный.

Применение в клинической практике транспупиллярной лазеркоагуляции для лечения отслойки сетчатки (ОС) до настоящего времени расценивается как вспомогательный метод и чаще проводится с профилактической целью или используется в комбинации с хирургическим лечением [1, 6].

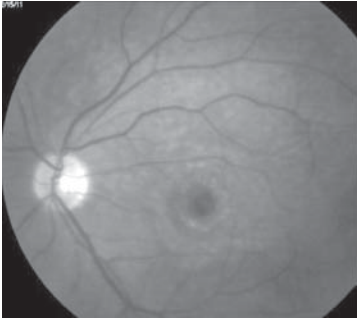


Рис.7 Фундускопия OS пациента К. через 3 мес.

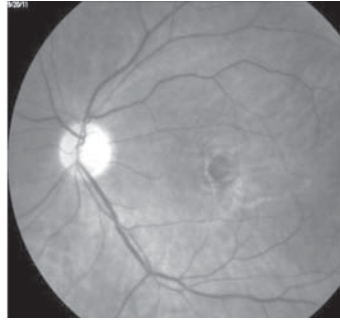


Рис.8 Фундускопия OS пациента К. через 6 мес.

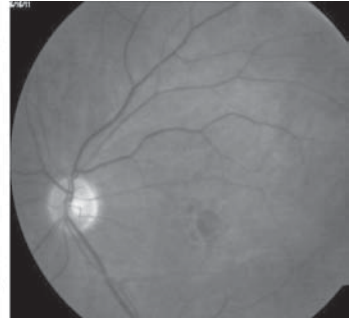


Рис.9 Фундускопия OS пациента К. через 9 мес.

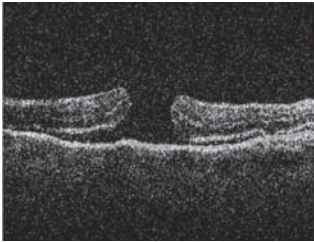


Рис. 10 ОКТ макулярной зоны OS пациента К. через 3 мес.

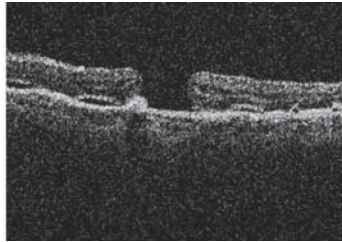


Рис. 11 ОКТ макулярной зоны OS пациента К. через 6 мес.

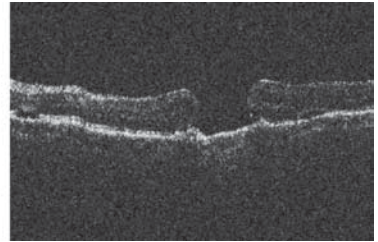


Рис. 12 ОКТ- макулярной зоны OS пациента К. через 9 мес.

Цель исследования: анализ клинического случая лечения регматогенной отслойки сетчатки методом транспупиллярной лазерной коагуляции.

Материалы и методы. Под наблюдением находился пациент К., 63лет, история болезни № госпитализированный в отделение микрохирургии глаза ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» в январе 2011 года с диагнозом OS - субтотальная регматогенная отслойка сетчатки с клапанным разрывом на 12 час. и вторичным макулярным разрывом, осложненная катаракта. ОИ - миопия слабой степени. Проведено стандартное офтальмологическое обследование включающее биомикроскопию, УЗ-исследование, фундускопию, бинокулярную офтальмоскопию, биомикроскопию с бесконтактной линзой.

Учитывая наличие свежей подвижной отслойки сетчатки рекомендован строгий постельный режим. На фоне 2-дневного постельного режима, после полного прилегания сетчатки, произведена успешная блокирующая транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки - блокирование разрывов, с последующим лазерным циркуляжем периферических отделов сетчатки. Для повышения эффективности поэтапной лазерной коагуляции пациент находился на строгом постельном режиме. Таким образом, производили "наступательную" барьерную лазерную коагуляцию с помощью полупроводникового лазера «VISULAS» с длиной волны 532 нм фирмы Carl Zeiss. Биомикроофтальмоскопический контроль за проводимой процедурой осуществляли с помощью 3-зеркальной линзы Гольдмана. Добивались получения на сет-

чатке серого коагулята, соответствующего 2 степени (по классификации L'Esperance). Использовали следующие параметры излучения: диаметр пятна 100 -300 мкм, мощность излучения от 160 до 220 мВт, экспозиция 100 мс. Коагуляцию проводили в шахматном порядке в 3 – 4 ряда.

Результаты и обсуждение. При поступлении острота зрения OS пациента К – 0,06, не корр. Результаты диагностических исследований при поступлении представлены на рис. (1-3).

В результате лазерного вмешательства достигнуто полное прилегание сетчатки. Острота зрения левого глаза 0,1 коррекция зрение не улучшает. В поле зрения определяется центральная относительная скотома.

Динамическое наблюдение за пациентом в течение года представлено на рис. 4-6.

Фундусскопическая картина в динамике (рис. 7-9). Сетчатка прилежит, вокруг макулярного, разрыва на 12 час. и по периферии сетчатки (лазерный циркляж) определяются состоятельные постлазеркоагуляционные рубцы.

По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) в динамике на OS отмечается восстановление архитектоники сетчатки заднего полюса, прилегание краев макулярного разрыва, фомирование постлазеркоагуляционных рубцов (рис. 10-12).

Заключение:

1. Как самостоятельный метод лечения лазерная коагуляция эффективна для лечения « свежей » подвижной ОС (стадия А, В), имеющей тенденцию к полному прилеганию на фоне постельного режима.
2. Основной целью проведения лазерной коагуляции при отслойке сетчатки является закрытие разрыва за счет фиксации краев дефекта лазеркоагулятами со всех сторон.
3. Лечебный эффект своевременно выполненной лазерной коагуляции у пациентов с отслойкой сетчатки не уступает эффективности традиционным методом хирургии.
4. Преимуществами лазерной коагуляции являются не инвазивность и высокие функциональные результаты, что позволяет

рассматривать её в качестве самостоятельного эффективного метода лечения регматогенной отслойки сетчатки.

Литература

- 1.Акопян В.С. Лазерная фотокоагуляция при заболеваниях глазного дна // Актуальные проблемы офтальмологии. – М. 1981.- С. 192.
- 2.Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. – М.,2003.
- 3.Имшенецкая Т.А.Хирургическая тактика в лечении пролиферативного синдрома при заболеваниях и повреждениях глаз: Автореф. дис...д – ра мед. Наук. – СПб., 2003.
- 4.Канюков В.Н. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2008:Науч. – практ. Конф. – М., 2008. – С. 79 – 80.
- 5.Либман Е.С. Современные позиции клинико – социальной офтальмологии // Вестник офтальмологи – 2004. - № 1. – С. 10 – 12.
- 6.Петровский Б. Показания и микрохирургическая техника фото – и лазерной коагуляции при отслойке сетчатки и ее профилактика // Актуальные проблемы офтальмологии. – М., 1981. – с. 173.

■ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2009-2011 ГОДЫ

Семак Г.Р., Сивашко А.С., Тельцова А.В.

Белорусская академия последипломного образования
УЗ «10-я городская клиническая больница»

В работе проведен анализ воспалительных заболеваний зрительного нерва по материалам Республиканского офтальмологического центра за период 2009 – 2011 годы. Рассмотрена необходимость полного клинического обследования с использованием современных методов для установления причины заболевания и проведения комплексного лечения. В качестве примера приведен клинический случай двустороннего ретробульбарного неврита с васкулитом диска зрительного нерва на левом глазу вследствие опто-хиазмального арахноидита.

In this paper we analyzed the inflammatory disease of the optic nerve based on the National Ophthalmology Center of the period 2009 - 2011 years. Consider the need for a full clinical examination using modern methods to determine the cause of the disease and the comprehensive treatment. As an example, a clinical case of bilateral retrobulbar neuritis with vasculitis of the optic nerve in his left eye due to opto-chiasmatic arachnoiditis.

Ретробульбарный неврит (РН) – это воспалительное заболевание зрительного нерва, возникающее на отрезке за глазным яблоком. По данным литературы среди патологии зрительного нерва ретробульбарный неврит встречается в 30 – 40% случаев (3 человека на 100000 населения), в большинстве случаев поражая лиц трудоспособного возраста (15 – 45) лет [1]. В структуре причин глазной инвалидности воспалительные заболевания зрительного нерва составляют до 28%, что делает изучение этой патологии актуальным [2].

Этиологические факторы данного заболевания многочисленны и объединяются в пять групп:

1. воспалительные и демиелинизирующие заболевания головного мозга;
2. острые и хронические инфекции;
3. местные очаги воспаления;
4. заболевания внутренних органов неинфекционного происхождения (сахарный диабет, болезни крови);
5. воспалительные заболевания орбиты [3].

В клинической картине ретробульбарного неврита преобладает острое или подострое начало с резким снижением остроты зрения, обычно на одном глазу. Патогномичным симптомом являются боли при движении глазных яблок. Они связаны с вовлечением в процесс оболочек зрительного нерва, имеющих чувствительные нервные окончания. Часто возникает головная боль, преимущественно в лобно-теменной и лобно-височной областях. Возможен небольшой экзофтальм, особенно при поражении интраорбитальных отделов зрительного нерва. В поле зрения выявляются центральные, абсолютные или относительные скотомы. Изменения в поле

зрения на белый и другие цвета являются одним из ранних симптомов поражения зрительного нерва. При офтальмоскопии глазного дна диск зрительного нерва (ДЗН) либо остается нормальным, либо оказывается гиперемированным и отечным. При выраженном поражении зрительных нервов могут наблюдаться зрачковые расстройства в виде задержки сужения зрачка на свет, мириаза при длительном освещении [4].

Цель работы. Анализ клинических данных, объема и результатов обследования и лечения больных с ретробульбарным невритом за период 2009 – 2011 г. по материалам Республиканского офтальмологического центра.

Материалы и методы. За указанный период времени в отделениях Республиканского офтальмологического центра было пролечено 260 человек с заболеваниями зрительного нерва. Из них ретробульбарный неврит диагностирован у 52 больных, что составляет 20% от общего количества больных. Ретроспективно были изучены 58 историй болезни, соответственно 52 больных (60 глаз), находившихся на лечении в отделениях Республиканского офтальмологического центра за период с 01.01.2009г. по 01.10.2011г. Отмечалась сезонность заболевания: 38 человек (73%) перенесли заболевание в холодное время года с октября по апрель, 14 человек (17%) переболели в теплое время года. Одностороннее поражение зрительного нерва отмечалось у 44 пациентов (84.6%), двусторонний процесс у 8 пациентов (15.4%). Правые глаза поражались у 24 больных (54%), левые глаза у 20 больных (46%). Хроническим ретробульбарным невритом страдали 4 человека (7.6%), за указанный период каждый пациент лечился дважды. Острый процесс отмечался у 48 пациентов (92.4%). По возрастному критерию больные с РН были распределены следующим образом: до 19 лет – 3 (5.8%), 20-29 лет – 25 (48.1%), 30-39 лет – 16 (30.8%), 40-49 лет – 6 (11.5%), 50 и старше – 2 (3.8%). Таким образом, 84.7% составили люди молодого трудоспособного возраста. Женщин было 30 человек (57.7%), мужчин – 22 человека (42,3%). По этиологии

заболевания картина была следующая: демиелинизирующие заболевания - 14 пациентов (26.9%), перенесенные ОРВИ - 7 (13.5%), нейроинфекции - 5 (9.7%), заболевания придаточных пазух носа - 3 (5.7%), употребление токсических веществ - 1 случай (1.9%), ревматологический процесс - 1 пациент (1.9%), у 21 пациента (40,4%) на момент лечения причину установить не удалось. Двусторонний процесс наблюдался у 5 пациентов (62.5%) после перенесенной нейроинфекции; у 2 больных на фоне хронического синусита (25%); у 1 больного (12.5%) вследствие употребления токсических веществ.

Клиническая картина острого РН характеризовалась внезапным значительным снижением остроты зрения, сопровождающимся болями при движении глазных яблок, у лиц более старшего возраста (после 40 лет) отмечалось мелькание «мушек» перед глазами. Болевые ощущения при РН связаны с раздражением оболочек зрительного нерва при его тракции патологическими основаниями верхней и внутренней прямой мышц [5]. При хроническом РН основной жалобой было постепенное снижение зрения в виде выпадений в полях зрения. В 98% случаев больные были госпитализированы в течение 3 - 5 дней от начала заболевания. Острота зрения при поступлении составила менее 0.1 на 32 глазах (53.3%), 0.1 – 0.3 на 19 глазах (31.7%), 0.4 - 0.5 на 9 глазах (15%). Сочетанная глазная патология была выявлена у 7 больных: у 4 больных наблюдалась начальная катаракта, у 2 больных – васкулит ДЗН, у 1 больного - глаукома. При офтальмоскопии глазного дна на 29 глазах (48.3%) отмечалась нормальная картина глазного дна, на 29 глазах (48.3%) имел место незначительный отек и гиперемия ДЗН, на 2 глазах (3.4%) на ДЗН имелись геморрагии. Офтальмоскопическая картина глазного дна зависит от выраженности воспалительного процесса, давности заболевания, удаленности очага воспаления в зрительном нерве от ДЗН [5].

Статическая (программы Central 30/2 b Perif 60, Humphrey) и кинетическая периметрия были выполнены у всех больных. У всех пациентов отмечались различные дефекты

центрального и периферического полей зрения. Наличие центральных и парацентральных скотом характерно для аксиальных РН. Концентрическое сужение полей зрения, иногда в сочетании с секторообразными выпадениями, выявляются при периферических невритах, нередко при этом сохраняется высокая острота зрения. Тотальные невриты проявляются резким нарушением зрительных функций, нередко до слепоты [5]. Среди изученных историй болезни у 2 пациентов при поступлении острота зрения была снижена до неправильной светопроекции. При периметрии на цвета у всех пациентов отмечались изменения цветового зрения в виде сужения полей зрения на красный и зеленый цвета, наличие центральных и парацентральных скотом.

Метод оптической когерентной томографии (ОКТ) является методом прижизненной гистологии и позволяет оценить морфометрическое состояние внутриглазных структур с высокой степенью точности [2]. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва выполнена на 57 глазах (95%), на 29 глазах выявлено отсутствие изменений в состоянии слоя нервных волокон, на 28 глазах отмечалось утолщение слоя нервных волокон в различных сегментах вследствие наличия отека. Отсутствие изменений ДЗН на глазном дне, подтвержденное методом ОКТ, указывает на удаленность очага воспаления в зрительном нерве от ДЗН. Наличие же утолщения слоя нервных волокон ДЗН вследствие отека показывает, что воспалительный процесс в зрительном нерве находится непосредственно за глазным яблоком у ДЗН.

Все больные были консультированы невропатологом с назначением проведения магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ). По данным литературы МРТ головного мозга при ретробульбарном неврите является важным обследованием для установления причины заболевания [6]. Данное обследование было выполнено у 46 пациентов (88,5%). Томография головного мозга не выполнена у 6 пациентов по техническим причинам. Больным были даны рекомендации провести МРТ головного моз-

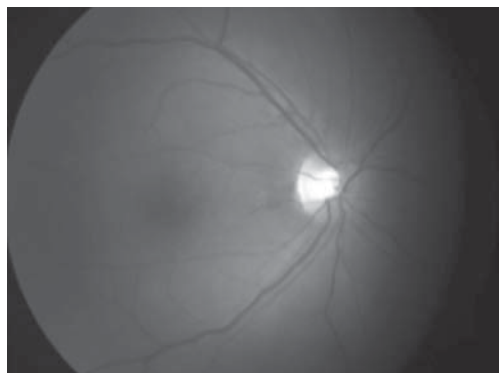


Рис. 1. Глазное дно правого глаза

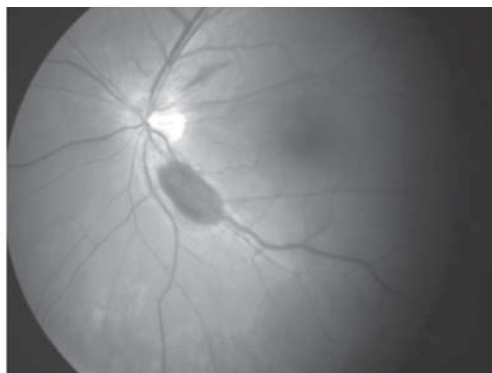


Рис. 2. Глазное дно левого глаза

га в амбулаторных условиях. В результате обследования у 14 пациентов был выявлен рассеянный склероз, у 5 - изменения соответствовали перенесенной нейроинфекции, у 27 пациентов патологических изменений головного мозга не обнаружено. Также все пациенты были осмотрены стоматологом и оториноларингологом, у 2 больных был выявлен хронический синусит в стадии обострения.

Больным было проведено этиологическое (антибактериальное, противовирусное), гормональное, противовоспалительное, нейротрофическое лечение в соответствии с протоколами лечения ретробульбарного неврита. В результате проведенного лечения у всех больных отмечалось улучшение зрительных функций, боли за глазным яблоком уходили на 2-3 день лечения, к концу лечения острота зрения на 50 глазах (82%) повысилась до 0.8-1.0.

Как пример выполнения необходимого объема обследования с целью выяснения этиологии заболевания, выбора методов лечения приводим клинический случай двустороннего ретробульбарного неврита с васкулитом диска зрительного нерва на левом глазу вследствие опто-хиазмального арахноидита.

Больной К., 23 лет, поступил 13.08.11 в отделение МХГ №1 Республиканского офтальмологического центра с жалобами на значительное снижение зрения обоих глаз, наличие

пятен в центральном зрении на обоих глазах, боли при движении глазных яблок, больше выраженные на правом глазу. Больной также предъявлял жалобы на наличие головных болей, которые появились около 4-х месяцев назад. Снижение зрения на правом глазу пациент отмечал около 4 недель назад, на левом глазу - около 2-х недель назад. При обращении в поликлинику по месту жительства около 2 недель назад, в связи с отсутствием изменений на глазном дне, лечение назначено не было. 13.08.2011 пациент самостоятельно обратился в кабинет неотложной офтальмологической помощи 10-й городской клинической больницы, госпитализирован с диагнозом: ретробульбарный неврит обоих глаз. Таким образом, в данном случае пациент был госпитализирован через 4 недели от начала заболевания, что впоследствии явилось трудностью при проведении лечения. При сборе анамнеза выяснилось, что больной страдает близорукостью высокой степени со школьного возраста. Хочется отметить, что полной очковой и контактной коррекцией пациент никогда не пользовался, регулярно у офтальмолога не наблюдался и при поступлении не смог достоверно указать процентной величины потери зрения. Из перенесенных заболеваний отмечал наличие простудных заболеваний. В январе 2011 года перенес ОРВИ, осложненную верхнедолевой пневмонией справа, длительно лечился

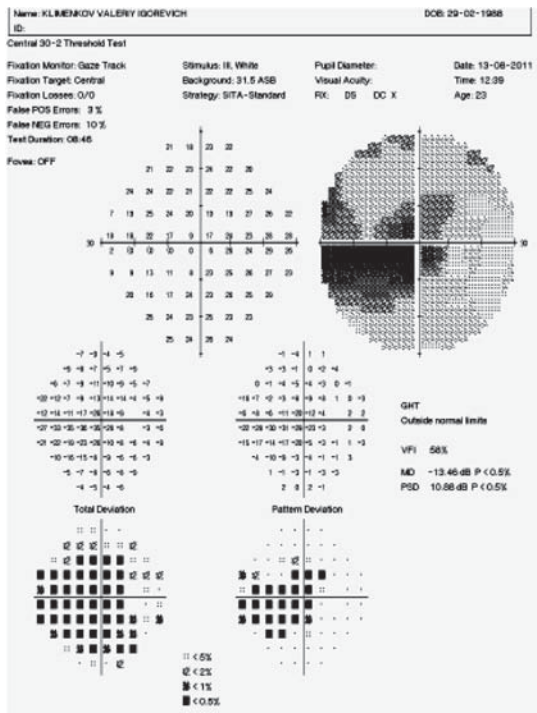


Рис.3. Статическая периметрия OD при поступлении

амбулаторно и стационарно. После перенесенной пневмонии отмечает появление головных болей.

При поступлении острота зрения правого глаза составила 0.02, зрение не коррегировалось; острота зрения левого глаза составила 0.03 с коррекцией -6.0D - 0.2. При объективном осмотре: веки спокойны, глазная щель равномерная, подвижность глазных яблок в полном объеме, болезненность при взгляде вверх; конъюнктивы чистые, роговицы прозрачные, передняя камера средней глубины, влага чистая, зрачки круглые, в центре, 4 мм в диаметре, реакция на свет замедлена; хрусталики, стекловидное тело не изменены, на глазном дне на обоих глазах – ДЗН контурированы, бледно-розовые, на левом глазу ДЗН слегка отечен с височной стороны, перипапиллярно на левом глазу интравитреальные геморрагии, в макулярной зоне рефлекс яркие, вены расширены, извиты (рис.1,2).

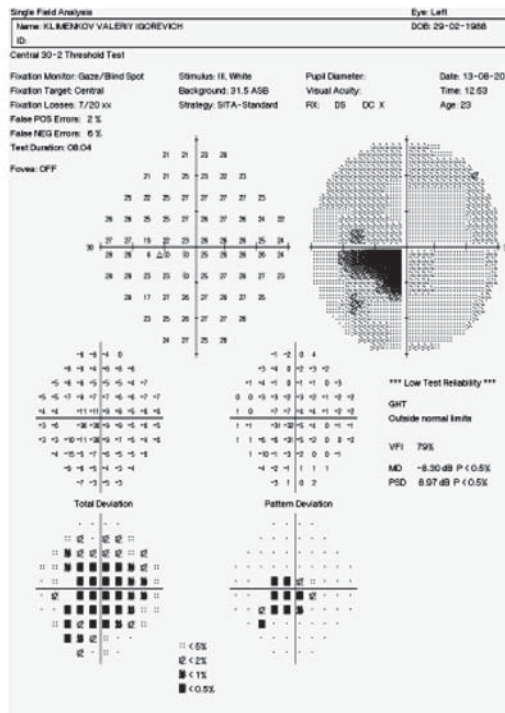


Рис.4. Статическая периметрия OS при поступлении

Были проведены дополнительные обследования.

Рефрактометрия: правый глаз sph-6.0 cyl-0.5 ax15; левый глаз sph-5.5 cyl-0.5 ax25.

Внутриглазное давление на обоих глазах составило 20 мм рт. ст.

Эхоскопия обоих глаз – глазные яблоки правильной формы, незначительная деструкция стекловидного тела, дополнительных эхосигналов не выявлено.

Осмотр глазного дна с фундус-линзой.

На обоих глазах ДЗН бледно-розовые, круглые, четкие, в макулярной зоне рефлекс яркие, перипапиллярно на левом глазу интравитреальные геморрагии по ходу верхне-височного и ниже-височного сосудистого пучка, на периферии на левом глазу в нижне-наружном секторе очаги витреохориоретинальной дистрофии сетчатки, заблокированные лазерными коагулятами.

Электроретинограмма обоих глаз. Выявлен

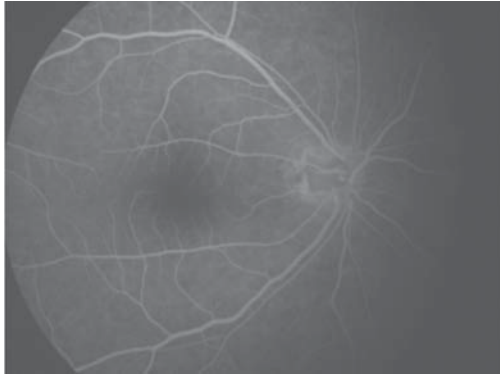


Рис.5. ФАГ сетчатки OD, артериовенозная фаза



Рис.6. ФАГ сетчатки OS, артериовенозная фаза

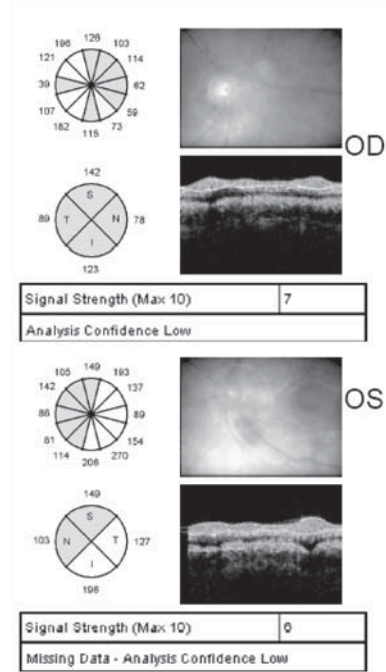
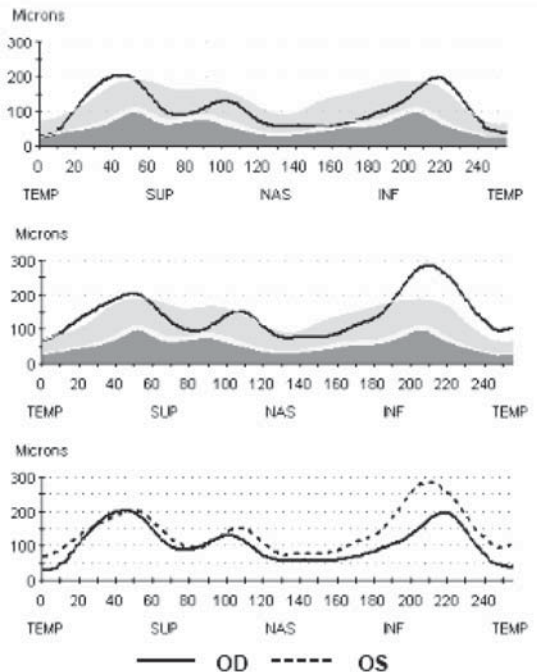
субнормальный тип максимальной ЭРГ, с умеренным угнетением палочковой активности.

Зрительные вызванные потенциалы, обращенный паттерн. Двустороннее ухудшение

зрительной афферентации в кору на докритическом уровне, более выраженное при стимуляции правого глаза.

Статическая периметрия (программа Central 30/2): правого глаза - в центральной

Рис.7. Оптическая когерентная томография ДЗН правого и левого глаза при поступлении



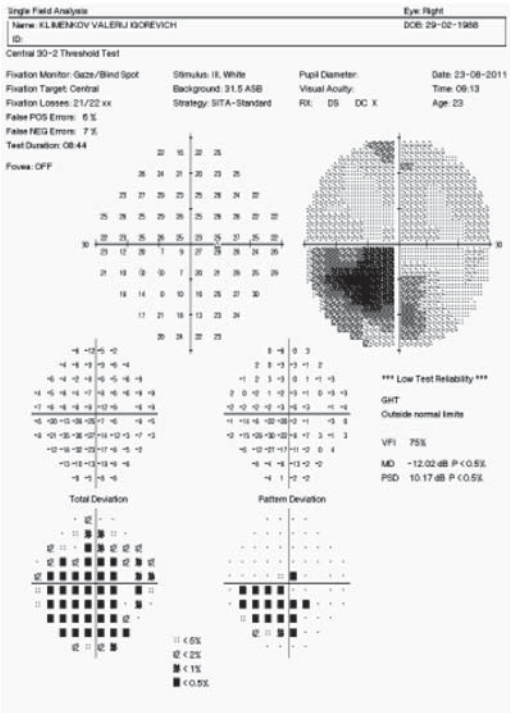


Рис.8. Статическая периметрия OD при выписке

зоне относительная скотома 10 - 30градусов (рис.3), левого глаза - секторальная скотома в нижнем сегменте до 10 градусов (рис.4). При кинетической периметрии отмечается сужение полей зрения на обоих глазах до 10 градусов с носовой стороны. Периметрия на цвета: на красный и зеленый цвет отмечается сужение.

Флюоресцентная ангиография сетчатки.

На обоих глазах сроки наполнения сосудов фазы без отклонений, экстравазальная флюоресценции нет, на левом глазу перипапиллярно зоны гипофлюоресценции, соответствующие гемorragиям; на правом глазу ДЗН менее гиперфлюоресцирует, чем на левом глазу, на левом глазу контур гиперфлюоресценции нечеткий (рис.5, 6).

Оптическая когерентная томография ДЗН правого глаза - без патологии, левого глаза – нейрорепителиальный слой утолщен в височ-

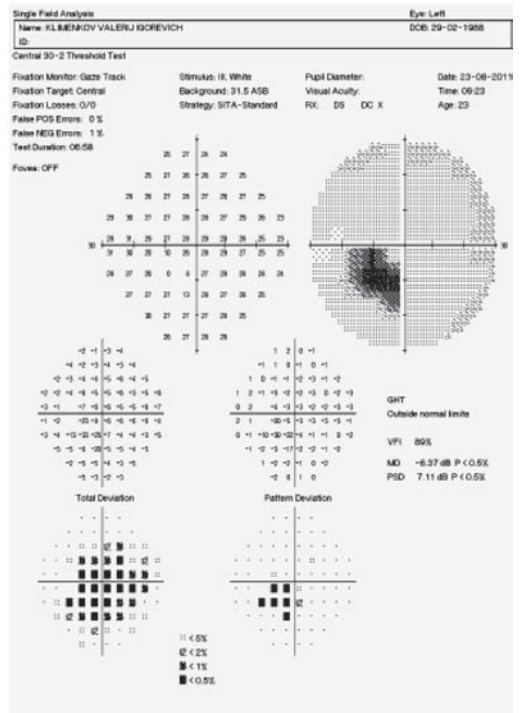


Рис.9. Статическая периметрия OS при выписке

ном секторе (гемorragии + отек), на правом глазу отмечается расширение экскавации, на обоих глазах нейрорепителиальный слой в макулярной зоне в толщине и структуре не изменен (рис. 5).

МРТ головного мозга.

На серии МР-томограмм головного мозга получены изображения суб- и супратенториальных структур. В области подкорковых ядер и белом веществе полушарий визуализируются расширенные периваскулярные пространства с наличием большого количества глиоза, величиной до 1.0 см без тенденции к слиянию. Срединные структуры не смещены. Желудочковая система обычной конфигурации, не расширена. Субарахноидальное пространство над конвексительной поверхностью полушарий большого мозга умеренно расширено. Конфигурация подпаутинных цистерн нормальная. Миндалины мозжечка на-

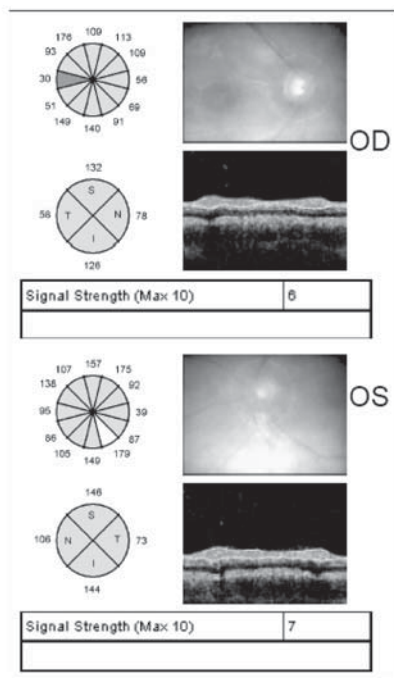
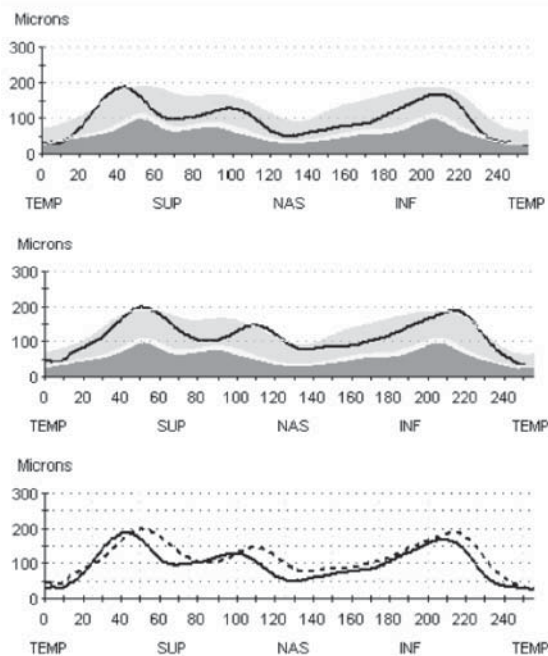


Рис. 10. Оптическая когерентная томография ДЗН правого и левого глаза при выписке

ходятся на уровне большого затылочного отверстия, не пролабируя через него в просвет позвоночного канала. Патологические изменения в структурах хиазмально-селлярного региона, стволе мозга и мозжечке не выявлены. На МР-ангиографии гемодинамически значимых стенозов, сосудистых мальформаций, аневризм и патологического петлеобразования не выявлено.

На рентгеновском снимке передних пазух носа - пневматизация пазух не нарушена.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические анализ крови - без патологии, коагулограмма - в норме. Анализ крови на токсоплазмоз - положительный иммуноглобулин G.

Больной был консультирован смежными специалистами.

Невропатолог: данных за демиелинизирующее заболевание нет; подозрение на перенесенную нейроинфекцию. Ревматолог:

клинических данных за ревматоидный процесс, системный васкулит нет. При осмотре оториноларингологом, стоматологом - патологии не выявлено.

Обоснование диагноза

Учитывая типичные для ретробульбарного неврита жалобы больного (снижение зрения, наличие болей при движении глазных яблок, головных болей после перенесенной вирусной инфекции); данные анамнеза заболевания и жизни (подострое начало заболевания с типичными для ретробульбарного неврита жалобами, наличие перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, осложненной вирусной пневмонией и, возможно, нейроинфекцией); данные объективного осмотра (отсутствие изменений ДЗН на правом глазу, наличие отека ДЗН и перипапиллярных геморрагий на левом глазу); данные дополнительных методов обследования (статическая и кинетическая периметрия)

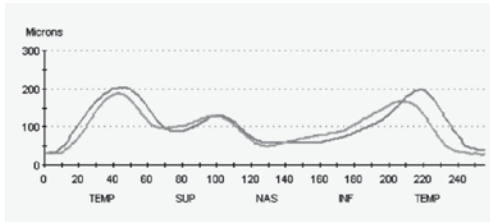


Рис. 11. Толщина слоя нервных волокон ДЗН на OD при поступлении (красный цвет), при выписке (синий цвет)

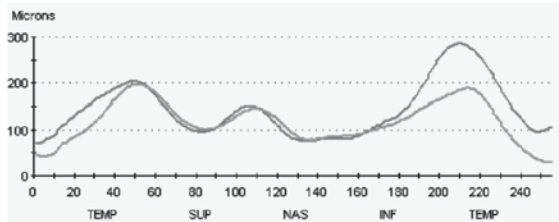


Рис. 12. Толщина слоя нервных волокон ДЗН на OS при поступлении (красный цвет), при выписке (синий цвет)

трия, осмотр глазного дна с фундус-линзой, оптическая когерентная томография ДЗН, флюоресцентная ангиография, электроретинограмма, зрительные вызванные потенциалы, магнитно-резонансная томография головного мозга) больному был поставлен заключительный диагноз: Ретробульбарный неврит обоих глаз с васкулитом диска зрительного нерва левого глаза вследствие опто-хиазмального арахноидита. Миопия высокой степени, осложненная, хориовитреоретинальная обоих глаз.

Больному было проведено комплексное лечение: антибактериальное (цефтриаксон, ципрофлоксацин), противовирусное (ацикловир), общее и местное гормональное с использованием препарата дексаметазон. С целью улучшения окислительно-восстановительных процессов в зрительном нерве использовался церебролизат, эмоксипин, витамины группы В. Для улучшения рассасывания кровоизлияний был назначен коллализин, с целью уменьшения проницаемости сосудистой стенки использовался этамзилат.

Больной был выписан на 17 день лечения. При выписке острота зрения правого глаза составила 0.05 с коррекцией -6.0D - 0.2; острота зрения левого глаза составила 0.05 с коррекцией -6.0D - 0.3. Больной субъективно отмечал уменьшение пятен перед глазами, что объективно подтверждалось результатами статической периметрии (программа Central 30/2) (рис. 8, 9).

При офтальмоскопии отмечалось уменьшение отека ДЗН на левом глазу, перипапилляр-

ные кровоизлияния частично рассосались, что выразилось в появлении положительной динамики при проведении оптической когерентной томографии левого глаза (рис. 10).

При выписке больному назначен прием гормональных препаратов внутрь (медрол), ноотропные препараты, витамины группы В.

Результаты и обсуждение. Ретробульбарный неврит действительно является достаточно распространенной патологией среди заболеваний зрительного нерва, особенно у лиц молодого трудоспособного возраста (по нашим данным 84,7% случаев). Наиболее часто заболевание возникает в холодное время года (в 73% случаев по нашим данным), что связано с сезонным снижением иммунитета и увеличением простудных заболеваний. Ведущей причиной возникновения ретробульбарного неврита у молодых людей является рассеянный склероз. Наши данные (26,9%) соответствуют результатам аналогичных работ, проведенных в БГМУ [1] и Гомельском медицинском институте [6, 7]. Большинство исследователей считают, что у 80% больных ретробульбарный неврит может быть первым, а иногда и единственным проявлением рассеянного склероза [2, 6, 7]. На втором месте по этиологии ретробульбарного неврита находятся острые и хронические общие инфекционные процессы [3]. По нашим данным они составляют 25.1% случаев. Наиболее часто, в 84,6% случаев заболевание носит односторонний характер, одинаково часто поражаются правые и левые глаза. Основной причиной двустороннего ретробульбарного неврита явля-

ется перенесенная нейроинфекция (62,5% случаев по нашим данным). Нейроинфекция часто приводит к фибринозно-пластическим изменениям паутинной оболочки в области хиазмы и зрительных нервов, к обширным сращениям твердой и паутинной мозговых оболочек, образованию тяжей и кист, заполненных серозной жидкостью [4]. У всех больных отмечались типичные жалобы, характерные для ретробульбарного неврита: боли за глазами, наличие пятен перед глазом, снижение зрения. Данные жалобы связаны с патогенезом заболевания. Вначале основную роль в развитии ретробульбарного неврита играют механизмы интоксикации и изменения сосудов нерва (расширение, повышение проницаемости стенки). Это обуславливает гипоксию, отек волокон зрительного нерва и приводит к зрительным расстройствам [4]. В дальнейшем при отсутствии лечения возникает демиелинизация и дегенерация нервных волокон с последующим развитием атрофии зрительных нервов. При диагностике ретробульбарного неврита достаточно информативную роль занимает метод оптической когерентной томографии ДЗН. Данный метод позволяет оценить структуру слоев ДЗН и наличие в них воспалительных изменений, что помогает определить удаленность очага воспаления в зрительном нерве от ДЗН и быть прогностическим критерием в оценке восстановления зрения. Благодаря оснащенности Республиканского офтальмологического центра оптическим когерентным томографом, данное обследование было проведено в 95% случаев. Важным является проведение статической и кинетической периметрии. Данные методы позволяют оценить изменения в центральном и периферическом полях зрения, предположить возможный уровень поражения зрительных волокон. Проведение периметрии в динамике помогает оценить правильность и достаточность лечебных мероприятий, что видно на примере приведенного клинического случая. Большую роль в установлении причины ретробульбарного неврита играет метод магнитно-резонансной томографии головного мозга. Интенсивность МРТ-сигнала

по данным литературы [6] в острой фазе позволяет прогнозировать функциональный исход заболевания. При наличии обширных и персистирующих МРТ-дефектов прогноз в отношении зрения менее благоприятный. Учитывая важность данного обследования для пациентов с ретробульбарным невритом, МРТ головного мозга была выполнена в 88,5% случаев, в 11,5% случаев больным было рекомендовано проведение обследования амбулаторно. В 98% случаев больные были госпитализированы на первой неделе заболевания, что позволило своевременно провести необходимый объем обследования и курс лечения. Проведенное лечение было комплексным с учетом этиологических и патогенетических факторов, в связи с чем у 82% пациентов наблюдалось значительное улучшение зрительных функций.

Выводы. Изученный нами большой клинический материал показывает, что ретробульбарным невритом в большинстве случаев болеют лица молодого возраста до 40 лет. Воспалительные заболевания зрительного нерва чаще возникают в холодное время года. Из выясненных причин заболевания по нашим данным преобладают демиелинизирующие заболевания, перенесенные вирусные инфекции. Основной причиной двустороннего ретробульбарного неврита является перенесенная нейроинфекция. Важными диагностическими методами при ретробульбарном неврите являются статическая периметрия, оптическая когерентная томография дисков зрительного нерва, магнитно-резонансная томография головного мозга. Ранняя госпитализация и проведение комплексного этиологического и противовоспалительного лечения приводит к улучшению и восстановлению зрительных функций.

Литература

1. Клепчукова А.В. «Этиология, диагностика и результаты лечения пациентов с ретробульбарным невритом». Материалы 63-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы современной медицины». - Минск, БГМУ 2009. - с.195 – 197.
2. Костив В.Я. «Факторы риска и возможно-

сти прогнозирования хронического течения ретробульбарного неврита». Автореферат диссертации на соискательство ученой степени кандидата медицинских наук. - Красноярск, 2009.

3. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас глазного дна. - Москва, 1998 г.- с. 130 – 132.
4. Краснов М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. - Москва 1985 г. - с. 381 – 387.
5. Богданов И.Ю. «Риногенный ретробульбарный неврит». Научно-практический журнал «Российская оториноларингология». Выпуск №1. - Москва, 2006 г.- с. 3 – 5.
6. Александрова Е.А., Дравица Л.В. «Ретробульбарный неврит как ранний признак рассеянного склероза». Адаптационно-компенсаторные механизмы регуляции функций в современных экологических условиях. Материалы научно-практической конференции молодых ученых и студентов Гомельского госмедицинского университета. - Мозырь. «Белый ветер»-2000
7. Светляк О.А. «Распространенность ретробульбарного неврита в Гомельском регионе за 1997-2003 годы». Актуальные проблемы медицины. Выпуск 6. Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины». - Гомель 2005 г.- с. 125 – 127.

■ СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЛУБОКОЙ МЕРИДИОНАЛЬНОЙ СКЛЕРСИНУСОТРАБЕКУЛЭКТОМИИ И СИНУСОТРАБЕКУЛЭКТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Сиденко Н.Н.

Белорусская медицинская академия последипломного образования г. Минск, Республика Беларусь

COMPARATIVE ESTIMATION OF DEEP MERIDIONAL SKLERSINUSOTRABEKULEKTOMY AND SINUSOTRABEKULEKTOMY EFFICIENCY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Sidenko N.N.

Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education Minsk, Republic Belarus

Summary. There are presented results of surgical treatment of 137 patients with primary open-angle glaucoma by the developed method of operation in comparison to traditional sinusotrabekulektomy. The analysis revealed that the offered technique of deep meridional sklersinuosotrabekulektomy is effective, safe and allows to normalize IOP in 97,5% of cases.

Аннотация. Представлены результаты хирургического лечения 137 пациентов первичной открытоугольной глаукомы по разработанной методике операции в сравнении с традиционной синусотрабекулэктомией. Проведенный анализ показал, что предложенная операция глубокая меридиональная склерсинусотрабекулэктомия является эффективной, безопасной и позволяет нормализовать офтальмотонус в 97,5% случаев.

Введение. Глаукома продолжает доминировать среди причин слепоты, являясь второй по распространенности причиной слепоты в промышленно развитых странах [12]. По данным авторов 60,5 миллионов человек страдают глаукомой по всему миру [11]. Актуальность избранной темы объясняется значительной частотой глаукомы, трудностями ранней диагностики и лечения, а высокий процент инвалидности от глаукомы среди патологии органа зрения, определяет социальную значимость проблемы [1, 2, 3, 6, 10]. Большинство офтальмологов считает, что хирургическое лечение пациентов первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) является одним из основных методов лечения, при неэффективности консервативной терапии, так как в большинстве случаев позволяет нормализовать внутриглазное давление (ВГД) и, как следствие, стабилизировать зрительные функции. Причем, операцию целесообразно выполнять в начальной стадии заболевания, что позволяет стабилизировать глаукомный процесс, сохранить зрительные функции и улучшить качество жизни данной категории пациентов [4, 5, 8].

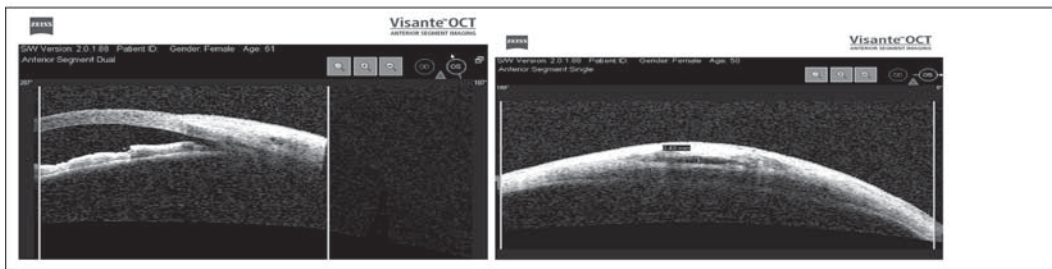


Рис.1 Состояние фильтрационной подушечки у пациентки Б., после ГМССТЭ, выполненной в 2005 г.

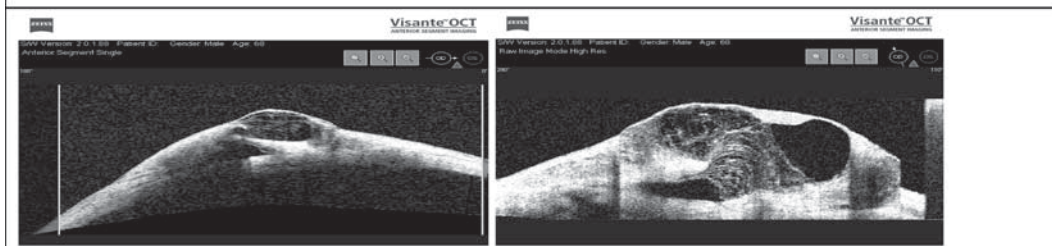


Рис.2 Кистозная подушечка у пациента К., после СТЭ, выполненной в 2008 г.

Своевременное хирургическое лечение больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), позволяет стабилизировать глаукоматозный процесс и сохранить зрительные функции. В настоящее время наиболее распространенной антиглаукомной операцией является синусотрабекулэктомия (СТЭ). 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 пациентов, прогрессирование катаракты, формирование кистозных подушечек и др. [7, 9, 12]. Неудовлетворенность результатами многих ранее предложенных антиглаукомных операций (АГО), значительная частота осложнений, а при непроникающих операциях – нестойкий гипотензивный эффект, требующий повторных вмешательств у 25-27% больных, побуждает к поиску более эффективных АГО.

Цель работы. Разработать и внедрить в клиническую практику более эффективную методику операции, которая позволила бы улучшить функциональные результаты хирургии глаукомы в сравнении с традиционной

синусотрабекулэктомией (СТЭ).

Материал и методы. Нами разработано несколько типов антиглаукомных операций с учетом основного места сопротивления оттоку внутриглазной жидкости (ВГЖ). В данном сообщении мы приводим результаты хирургического лечения пациентов ПОУГ с использованием глубокой меридиональной склерсинусотрабекулэктомии (ГМССТЭ), патогенетически ориентированной для хирургического лечения пациентов развитой и далеко зашедшей стадий ПОУГ. Проведен анализ непосредственных результатов хирургического лечения 137 пациентов ПОУГ (I – основная группа), которым произведена ГМССТЭ. Контрольную (II группу) составили 120 пациентов на основании ретроспективного анализа истории болезни, которые оперированы по стандартной методике – синусотрабекулэктомия (СТЭ).

Распределение пациентов 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- II стадия – 6

больных, II – 59, III – 65, IV стадия – 7 пациентов. До операции ВГД было умеренно повышенным (а-в) – у 37 пациентов, в – у 54, с – у 46 пациентов.

Вторая группа: мужчин – 76, женщин – 44. Средний возраст пациентов – 63 года. По стадиям глаукомного процесса: I стадия – 1 пациент, II стадия – 49 пациентов, III – 66, IV стадия – 4 пациента. 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 6x7x7 мм. Затем, тангенциальным разрезом, 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 склерэктомия 4x1 мм до цилиарного тела, не доходя 2 мм до проекции Шлеммова канала (ШК), где выполняем синусотрабекулэктомию в пределах 2,5x1 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 иридектomia. 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. Следует отметить, что 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 фор-

мы и стадии ПОУГ. Разработанная операция ГМССТЭ отличается от традиционной СТЭ и ее модификаций своей более выраженной физиологической направленностью. Кроме синусотрабекулэктомии, обеспечивающей деблокаду ШК и активизации естественных путей оттока ВГЖ, глубокая меридиональная склерсинусотрабекулэктомия 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 обратить внимание на очень важный момент в выполнении предложенной операции – 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 пациентов протекал благоприятно. Только у 6 пациентов (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 рассцениваем как результат выраженного гипотензивного эффекта и обратного рефлюкса крови в ПК, а также за счет изменений сосудистой стенки у больных с далеко зашедшим глаукомным процессом. На момент выписки из стационара в I группе пациентов отмечены следующие результаты, а именно: острота зрения в этой группе пациентов повысилась в 25,6% случаев, не изменилась – у 69,3%, понизилась – у 5,1% пациентов. Поле зрения расширилось у 41%, не изменилось – у 59% больных.

Во второй группе пациентов 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 пациентов. Поле зрения расширилось – у 22,4%, не изменилось – у 58,3%, ухудшилось из-за цилиохориоидальной от-

слойки (ЦХО) и прогрессирования катаракты – у 19,3%. Цилиохориоидальная отслойка отмечалась у 19 пациентов (15,8%). У пациентов первой группы ЦХО не наблюдалась.

Проведенный анализ результатов хирургического лечения пациентов по предложенной нами методике в сравнении со СТЭ, в сроки наблюдения от 6 месяцев до 5 лет, показал значительные преимущества ГМССТЭ. Стойкая компенсация ВГД без миотиков отмечалась у 97,5% оперированных больных, с добавлением медикаментозных средств – у 2,5%. Физиологичность предложенной операции подтверждается практически полным отсутствием кистозных фильтрационных подушечек при устойчивой компенсации ВГД (рис. 1) У пациентов контрольной группы нормализация ВГД без миотиков наблюдалась у 86% случаев. Кистозные фильтрационные подушечки отмечены у 12,5% оперированных пациентов (рис.2).

Выводы

1. Предложенная антиглаукомная операция (ГМССТЭ) является эффективной, безопасной и предсказуемой операцией в хирургическом лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.
2. Сведение до минимума риска осложнений, позволяет шире ставить показания к операции у пациентов с ранними стадиями ПОУГ и глаукомы на единственно зрячем глазу.

Литература:

1. Бирич, Т.А. Глаукома как социальная проблема в Беларуси / Т.А. Бирич // X съезд офтальмологов Украины: Тез. докл. – Одесса, 2002. – С. 171 – 172.
2. Бирич, Т.В. О состоянии и мерах по дальнейшему улучшению офтальмологической помощи населению БССР / Т.В. Бирич // V конф. офтальмологов БССР: Тез. докл. – Горки, 1986. – С. 3 – 8.
3. Бирич, Т.А. Опыт работы Республиканского консультативного глаукомного центра / Т.А. Бирич, О.П. Дорожкина // VI науч.-практ. конф. офтальмологов Республики Беларусь: Тез. докл. – Минск, 1996. – С. 53 – 54.
4. Бирич, Т.А. Дозированная синусотрабекулэктомия в хирургии первичной открытоугольной и смешанной глаукомы / Т.А. Бирич, А.Ю. Чекина // Хирургическое лечение и реабилитация больных с офтальмологической патологией: Материалы юбилейной науч.- практ. конф.- Минск, 2005. – С. 7 – 9.
5. Джумова, М.Ф. Анализ результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой / М.Ф. Джумова, Т.А.Бирич, Джумова А.А. // РЕЦЕПТ. – 2007. – № 9. – С. 159 – 162.
6. Малиновский, Г.Ф. Новый вариант операции в микрохирургии ранних стадий первичной открытоугольной глаукомы / Г.Ф. Малиновский, Н.Н. Сиденко // Доклады НАН Беларуси. – Минск, 2008. – Т.52. – № 4. – С. 75 – 77.
7. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Бабушкин А.Э. О повторных фистулизирующих операциях при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмол.- 1990.- № 2.- С. 7-11.
8. Сиденко, Н.Н. Патогенетическое обоснование выбора методики операции при первичной открытоугольной глаукомы / Н.Н. Сиденко, Г.Ф. Малиновский // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения глазных болезней: Материалы междунар. науч. конф., посвященной 100-летию со дня рождения Н.А. Пучковской. – Одесса, 2008. – С. 133 – 134.
9. Сиденко Н.Н. Анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных первичной открытоугольной глаукомой с использованием глубокой меридиональной склеросинусо трабекулэктомии / Н.Н. Сиденко, Г.Ф. Малиновский // АРС МЕДИКА. – 2009. – № 11. – С. 42 – 45.
10. Южаков, А.М. Статистический анализ глазной заболеваемости и инвалидности по РСФСР / А.М. Южаков, А.Г. Травкин, О.А. Киселева // Вестн. офтальмол. – 1991. – №2. – С. 5 – 7.
11. An Exploratory Study of Factors Influencing Glaucoma Treatment Adherence / J.E. Stryker [et al.] // J. of Glaucoma. – 2010. – Vol. – 19. – P. – 66 – 72.
12. Excimer laser effects on outflow facility and outflow pathway / J.S. Shuman [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1992. – Vol. 33, № 4. – P. 1017.

13. Methodologic Quality of Studies on Prognostic Factors for Primary Open-angle Glaucoma Progression Measured by Visual Field Deterioration / L. J Ivez [et al.] // J. of Glaucoma. – 2010. – Vol. – 19. – P. – 587 – 591.

■ СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПТЕРИГИУМА

Г.В. Ситник

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Аннотация. Птеригиум представляет собой широко распространенное заболевание поверхности глаза. Для его лечения предложены многочисленные хирургические способы. Статья посвящена анализу эффективности лечения птеригиума, профилактике его рецидивов.

Pterygium is a common ophthalmic disease and an important public health problem. Different techniques are appropriate for treatment and reducing the recurrence rate after surgery. The effectiveness of pterygium treatment is presented in the article.

Птеригиум (греч. pteryx – крыло) представляет собой заболевание, обычно двустороннее, характеризующееся нарастанием на роговицу со стороны конъюнктивы фиброваскулярной ткани в форме треугольника, расположенного на уровне открытой глазной щели, чаще с медиальной стороны [1,2].

Данная патология наиболее характерна для мужчин – они болеют в 2-3 раза чаще. Возникает заболевание, как правило, в течение третьего-четвертого десятилетия жизни. Факторами риска развития птеригиума обоснованно считаются: повышенный уровень ультрафиолетового и/или инфракрасного излучения, работа на открытом воздухе более 4-5 часов в день, повышенный уровень пыли, увлечение охотой и рыболовством, ландшафтным дизайном, профессиональная принадлежность к сельскохозяйственным видам деятельности и строительной сфере [1-3].

Клинически выделяют головку, шейку и тело птеригиума. Головка – это верхушка треугольного образования, как правило, является его прогрессирующей частью. Далее следует шейка – некоторое сужение. Наиболее широкая часть называется телом птеригиума.

Традиционно по протяженности птеригиум принято подразделять на 5 степеней. По степени прогрессирования различают стационарный и прогрессирующий птеригиумы [1].

Предложено большое число способов хирургического лечения данной патологии: простое иссечение с наложением швов, различные виды пластики местными тканями, использование аутоконъюнктивальных трансплантатов с различными способами их фиксации, включая использование фибринового клея и коагуляцию, а также трансплантация донорской амниотической мембраны или аутослизистой ротовой полости. Тем не менее, частота рецидивов птеригиума остается достаточно высокой и по данным литературы составляет в среднем более 45% с учетом колебаний в зависимости от степени и используемого способа (от 12% до 89%). Описаны случаи, когда рецидив возникал 13 раз на одном и том же глазу [2-5].

Трансплантация амниотической мембраны при лечении широкого спектра заболеваний и повреждений поверхности глаза является сегодня “золотым стандартом”. Показания для ее использования включают и хирургию птеригиума. Однако сведения об эффективности применения амниотической мембраны при этом нося разноречивый характер.

Целью данной работы является анализ эффективности лечения птеригиума в отделениях микрохирургии 1 и 2 10 ГКБ г. Минска.

Материал и методы. Был проанализированы 78 случаев птеригиумов, пролеченных в течение периода с апреля 2010г. по октябрь 2011г. Средний возраст составил 57,3 года (от 32 до 86 лет), 30 женщин, 36 мужчин. У 12 пациентов заболевание было двусторонним. По степени птеригиума пациенты распределились следующим образом: I ст – 11 случаев, II ст. – 38 случаев, III ст. – 24 случая, IV ст. – 5 случаев (Рис. 1.).

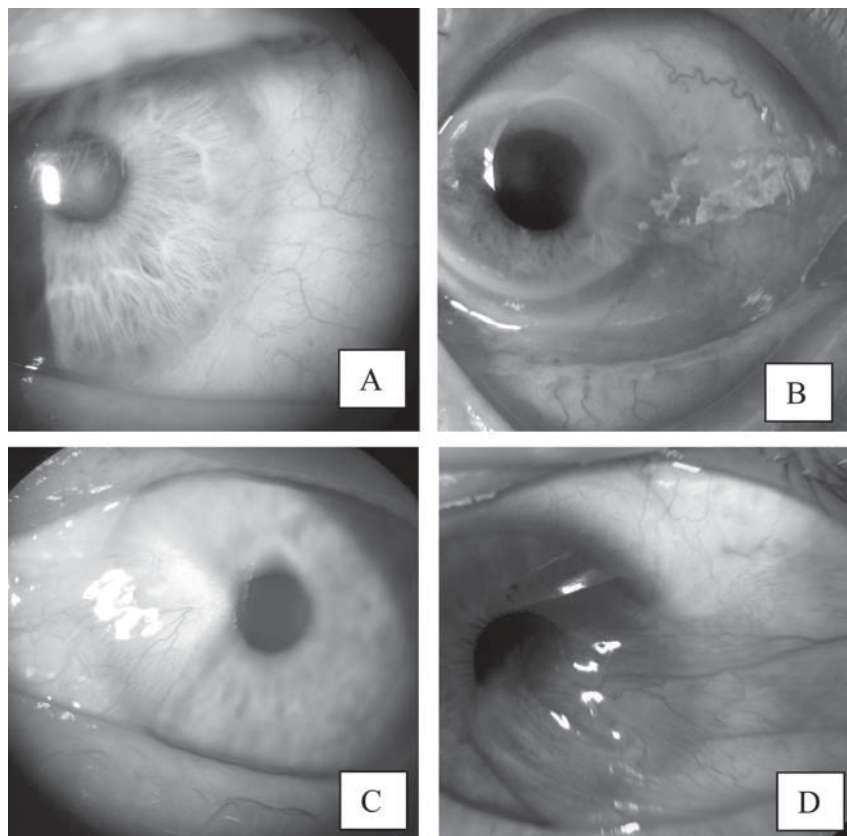


Рис. 1.
Птеригиум: А – I
степени, В – II
степени, С – III
степени, D – IV
степени

Все пациенты предъявляли жалобы на покраснение глаза, наличие образования на поверхности глаза, частое зрительное утомление, ощущение засоренности глаз. При рецидивирующих птеригиумах и птеригиумах 4 степени были выявлены жалобы на двоение при взгляде в сторону.

Все пациенты были прооперированы:

- удаление птеригиума с пластикой местными тканями – 33 случая,
- удаление птеригиума с пластикой трансплантатом аутоконъюнктивы – 14,
- удаление птеригиума с пластикой трансплантатом донорской амниотической мембраны – 13,
- удаление птеригиума с пластикой трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной – 16,
- удаление птеригиума с послойной ке-

ратопластикой и пластикой конъюнктивы трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной – 2.

Удаление птеригиума с пластикой местными тканями (МТ) выполняли при 1 и 2 степенях птеригиума стандартным способом, заключающимся в частичном минимальном иссечении лишь активной его части (головки) и сохранении основного объема конъюнктивы с перемещением и фиксацией ее относительно места первичного прикрепления таким образом, чтобы максимально удалить от области лимба участок измененной ткани. Дополнительно выполняли щадящую диатермокоагуляцию рубцово измененных участков склеры у лимба.

Удаление птеригиума с пластикой трансплантатом аутоконъюнктивы (ТАК) считали наиболее показанным при 3 степени забо-

левания либо его рецидиве. Суть данного способа заключалась в полном иссечении измененной конъюнктивы (все части птеригиума) и рубцов теноновой оболочки, а также бережном удалении остатков рубцовой ткани с поверхности роговицы. Затем выполняли выворот верхнего века и в верхне-наружном квадранте производили забор аутоконъюнктивального трансплантата прямоугольной формы, размер которого соответствовал области удаленного тела птеригиума (как правило, 7-8 x 4-5 мм). Важным моментом при выкраивании ауто трансплантата было отсепаровывание только конъюнктивного лоскута без подлежащей теноновой оболочки. На края конъюнктивы в области донорского места накладывали швы. Ауто трансплантат фиксировали 4 отдельными узловыми швами (нейлон 10-0, углы трансплантата) в натяжении таким образом, чтобы он плотно прилегал к эписклере. Другим важным моментом является оставление диастаза между областью лимба и конъюнктивным трансплантатом приблизительно 1,5-2 мм, а также тот факт, что на сторону, обращенную к лимбу швы не накладывали во избежание излишней травматизации. Затем накладывали несколько швов, фиксирующих края трансплантата к окружающей конъюнктиве (Рис. 2.).

Устранение птеригиума с пластикой трансплантатом донорской амниотической мембраны (АМ). Данный способ применяли при 2-3 степени заболевания. После полного иссечения птеригиума и рубцов теноновой оболочки на склере укладывали смоделированный по форме и размеру трансплантат донорской амниотической мембраны и фиксировали его аналогично описанному выше способу фиксации конъюнктивного ауто трансплантата.

Устранение птеригиума с пластикой трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной (ТАК + АМ). Этот комбинированный способ считали наиболее показанным при рецидивирующих птеригиумах, в особенности 3-4 степени. Основным моментом является максимально возможное удаление измененных тканей во внутреннем сегменте глаза (часто до слезного

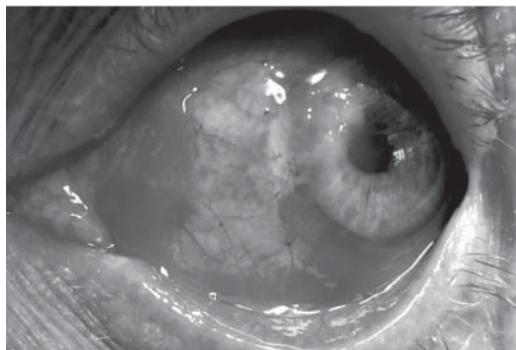


Рис. 2. Состояние после утранения птеригиума с пластикой трансплантатом аутоконъюнктивы.

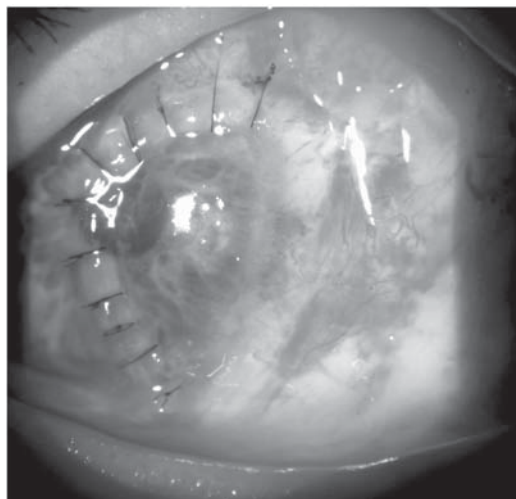


Рис. 3. Состояние после устранения птеригиума с послойной кератопластикой и пластикой конъюнктивы трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной.

мясца либо с частичным его иссечением), обнажение склеры, отодвигание интактной теноновой оболочки от непосредственной области вмешательства. Затем выполняют забор аутоконъюнктивального трансплантата максимально возможного размера и фиксируют его у лимба как описано выше. В тех случаях, когда оставался участок открытой склеры у слезного мясца, на него укладывали трансплантат амниотической мембраны и фиксировали узловыми швами. При слож-

Таблица 1.
Эффективность лечения птеригиума.

Способ лечения	Степень птеригиума				Частота рецидивов, абс / %				
	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.	Общий
МТ 33	9	32	24	1	1	2	3	3	23,6%
АМ 13	2	3	6	-	0	0	4	-	30,8%
ТАК 14	-	5	9	-	-	1	2	-	21,4%
ТАК + АМ 16	-	5	9	2	-	0	1	2	18,8%
КП + ТАК + АМ 2	-			2	недостаточный период наблюдения				

ностях в адаптации краев раны при ушивании конъюнктивы в области донорского места (тонкая конъюнктива у пожилых пациентов), особенно при повторном заборе аутотрансплантата, дополнительный лоскут амниотической мембраны фиксировали здесь «край в край» к конъюнктиве пациента.

Устранение птеригиума с послойной кератопластикой и пластикой конъюнктивы трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной (КП + ТАК + АМ). Этот способ показан при неоднократно рецидивирующих птеригиумах высоких степеней, при истончении склеры и/или роговицы, выраженной неоваскуляризации и дистрофии роговицы в области фиксации птеригиума (Рис.3).

Суть этого способа заключалась в бережном, но обширном иссечении измененной ткани роговицы, конъюнктивы и склеры, формировании ложа для фиксации донорских тканей. Затем выкраивали послойный роговичный (роговично-склеральный) трансплантат и пришивали его узловыми швами к роговице и склере. Поверх склерального участка трансплантата укладывали аутоконъюнктивальный трансплантат и амниотическую мембрану.

Результаты и обсуждение. Послеоперационный период в большинстве случаев протекал без осложнений. У 4 человек наблюдалась замедленная эпителизация поверхности роговицы, сроки полной эпителизации у них составили в среднем 14,7 суток, в остальных случаях - 5,3 суток. Все пациенты после операции получали местное лечение, включаю-

щее частые инстилляции антибактериальных препаратов широкого спектра действия, дексаметазон, тауфон и/или витамин А масляный раствор, корнерегель в чередовании с видисиком. Внутрь назначали НПВС в течение 5-7 суток.

В таблице 1 суммированы результаты устранения птеригиумов в соответствии с его степенью и способом хирургического лечения.

В настоящей работе критерием эффективности лечения был избран процент рецидива заболевания. Как следует из таблицы в целом наибольшее количество рецидивов наблюдалось при птеригиуме III и IV ст. и суммарно составило 15 случаев (19,2%), в то время как при I-II ст. было выявлено 4 таких случая (5,1%).

Причем при пластике конъюнктивы местными тканями рецидивы заболевания были выявлены даже в случаях птеригиумов I и II ст., но являющихся активно прогрессирующими. Этот факт несомненно указывает на необходимость принимать во внимание при выборе способа лечения не только размер птеригиума, но и его форму – прогрессирующая или стационарная.

Среди всех использованных способов пластики конъюнктивы наибольшая частота рецидивов наблюдалась при пластике амниотической мембраной – 30,8%. Данный факт согласуется с результатами исследований некоторых других авторов [3]. С учетом того, что при птеригиуме III ст. как правило выявляется синдром частичной лимбальной недостаточности, барьерная функция лимба

нарушена. Клинически мы наблюдали более быстрый рост конъюнктивального эпителия по трансплантату амниотической мембраны, чем скорость эпителизации рубцово измененной роговицы после устранения пteryгиума. Таким образом, амниотическая мембрана, благодаря гладкой поверхности и своим биологическим свойствам стимулировала рост конъюнктивального эпителия на эрозированную поверхность роговицы, что вызывало рецидив заболевания.

При пластике аутоконъюнктивальным трансплантатом частота рецидивов составила 21,4%. Этот факт может быть объяснен как высокой степенью активности пteryгиума и значительным нарушением функции лимба, так и вероятно недостаточным иссечением рубцово измененной субконъюнктивальной ткани и/или наличием в аутоконъюнктивальном трансплантате участков теноновой оболочки, содержащей фибробласты и способствующей рецидиву процесса. Кроме того, у части пациентов наблюдалось относительно длительное сохранение воспаления на поверхности глаза – более 16 суток, причем трансплантат оставался отечным и гиперемизированным.

В данном исследовании наиболее эффективным показал себя способ пластики трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраны, частота рецидивов составила 18,8%. Это может объясняться тем, что наличие амниотической мембраны создавало благоприятные условия для эпителизации роговицы, быстрого приживления аутоконъюнктивального трансплантата и купирования воспаления на поверхности глаза.

Сложное комбинированное лечение рецидивирующего пteryгиума III - IV ст., ранее оперированного 5-тикратно, включало послойную кератопластику и пластику конъюнктивы трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраной, поскольку было выявлено истончение склеры в перилимбальной области и критическое истончение роговицы (перфорация, тампониру-

ванная радужкой и прикрытая конъюнктивой). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, однако ввиду большого объема операции и короткого периода наблюдения (2 месяца) на данный момент выводы относительно эффективности проведенного лечения делать преждевременно.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Пластику местными тканями показано выполнять при устранении пteryгиумов I-II ст. При III ст. заболевания данный метод надо применять при условии отсутствия признаков активности процесса.

2. Пластику аутоконъюнктивальным трансплантатом следует использовать при пteryгиумах II- IV ст. и отсутствии выраженного рубцевания.

3. Пластика конъюнктивы амниотической мембраной с фиксацией ее у лимба противопоказана при рецидивирующих пteryгиумах и активных формах пteryгиумов III- IV ст.

4. При рецидивирующих формах заболевания наиболее эффективным является способ пластики трансплантатами аутоконъюнктивы и донорской амниотической мембраны, который позволяет снизить частоту рецидивов до 18,8%.

Список литературы

1. Титаренко З.Д., Гончар П.Ф., Титаренко И.В. Пteryгиум. – 1992. – Кишинев. – 87с.
2. Bradley J.C. et al. The science of pterygia. – 2010. – Br. J. Ophthalmol. –Vol. 94. – P. 815–820.
3. Li M. et al. Comparison of conjunctival autograft transplantation and amniotic membrane transplantation for pterygium: a meta-analysis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2011. – DOI 10.1007/s00417-011-1820-8.
4. Mohammad-Salih P., Sharif A. Analysis of Pterygium Size and Induced Corneal Astigmatism. – 2008. – Cornea. – Vol. 27. – P. 434–438.
5. Pan H. et al. Comparison of Fibrin Glue versus Suture for Conjunctival Autografting in Pterygium Surgery: A Meta-Analysis. – 2011. – Ophthalmology. – Vol. 118. – P. 1049–1054.

■ СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ КОНЬЮНКТИВИТОВ

Семак Г.Р., Спургияш Ю.Г., Каркоз И.Н.
БелМАПО, кафедра офтальмологии

Резюме. Показано эффективное использование препарата дифенгидрамина и нафазолина (алтадрин) в лечении и профилактике аллергических конъюнктивитов. Обследованно 20 пациентов с острыми и хроническими формами аллергических конъюнктивитов.

Summary. We examined 20 patients with acute and chronic forms of allergic conjunctivitis. The paper shows the effective use of the drug diphenhydramine, nafazalin (altadrin) in the treatment and prevention allergic conjunctivitis.

Введение. Основными клиническими формами глазной инфекции в офтальмологии являются конъюнктивиты. Они составляют 66,7%. Аллергические конъюнктивиты (АК) относятся к числу распространенных заболеваний и поражают примерно 15% всего населения. В руководстве по иммунологии [9] указывается, что число больных аллергиями в западных странах достигает в среднем 20% всего населения, а в отдельных регионах - до 40-50%. Около 80-90% всех страдающих аллергией имеют поражения глаз [10], а среди больных с подтвержденной гиперчувствительностью к пыльцевым аллергенам 91,2% имеют проявления глазной аллергии [3]. Довольно часто в качестве аллергенов, вызывающих поражение органов зрения, могут выступать пыльца растений, лекарственные и косметические продукты, инфекционные токсины. Следует отметить, что аллергические заболевания, как правило, являются сезонными и сочетаются с другими реакциями организма, например крапивницей. В данном случае возможен как прием антигистаминных препаратов внутрь в качестве системной терапии, так и местное применение ряда лекарственных средств. При лечении аллергических заболеваний глаз применяются альфа-адреностимуляторы (сосудосуживающие), стабилизаторы мембран тучных клеток и бло-

каторы гистаминовых H1-рецепторов, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), кортикостероиды, иммунотерапия.

При этом, хотелось бы подчеркнуть, что сама природа наделила глаз всеми компонентами, необходимыми для возникновения аллергической реакции. Так, слезная жидкость содержит все классы иммуноглобулинов. В умеренной концентрации в слезе представлены и факторы комплемента. Конъюнктивальная оболочка глаза богата лимфоцитами, нейтрофилами, тучными и плазматическими клетками. Строма роговицы содержит все важнейшие классы иммуноглобулинов, за исключением IgM. В лимбальной области отмечена повышенная концентрация тучных клеток, лимфоцитов, плазматических клеток, IgG, IgM. Увеальный тракт также содержит значительное количество тучных, плазматических клеток, лимфоцитов, иммуноглобулинов классов G и M. В анатомическом отношении это зона обильного кровоснабжения и иннервации.

Таким образом, на поверхности глаза может развиваться множество иммунологических реакций, результатом которых будет поражение конъюнктивы и роговицы. Согласно классификации Кумбса и Джелла. (P.G. Cell, R.R.A. Coombs) выделяют 5 типов AP.

1 тип AP или реакции гиперчувствительности (анафилактические реакции) возникают у сенсибилизированных лиц в момент его контакта со специфическим антигеном. Отличительной особенностью этой реакции является тот факт, что антитело (IgE) расположено на клетке, а антиген поступает извне. В результате взаимодействия антигена с IgE, находящегося на мембране тучной клетки (ТК), возникает дегрануляция последней с выходом 2 групп медиаторов воспаления: синтезированными гранулярными веществами (гистамин, гепарин, брадикинин, серотонин, фактор хемотаксиса нейтрофилов, ферментов) и образованными при дегрануляции ТК из компонентов их мембран лейкотриены (LTC₄, LTD₄, LTB₄ - фактор хемотаксиса эозинофилов), простагландины. Медиаторы воспаления вместе с факторами хемотаксиса вызывают повышение проницаемости со-

судистой стенки и миграцию эозинофилов и нейтрофилов в зону воспаления.

2 тип АР получил название "реакция цитолиза". В этом случае антиген, являясь компонентом клетки, оказывает на нее прямое повреждающее действие, запуская каскад аллергических реакций. В их числе: активация системы комплемента, субпопуляции киллеров и системы фагоцитоза. В клинике глазных болезней проявлением такой реакции является рубцовый пемфигус, симпатическая офтальмия, болезнь трансплантата, язва Мурена.

3 тип АР - реакции типа феномена Артюса-Сахарова (1905). Образование комплекса антиген-антитело (IgM и IgG) происходит в крови или межклеточной жидкости. Иммуные комплексы формируют микропреципитаты, как вокруг, так и в сосудистой стенке, что в конечном результате приводит к нарушению микроциркуляции и вторичному поражению ткани, вплоть до некроза (немедленная фаза). В свою очередь IgM и IgG активируют комплемент, а посредством него - выработку других биологически-активных веществ, хемотаксис и фагоцитоз. При этом лейкоциты инфильтрируют ткань и поглощают преципитаты (поздняя фаза). Данные исследования выявляют спазм артериол, тромбоз венул, а в прилегающей ткани - отек и некроз. Классическим проявлением такой реакции является синдром Стивена-Джонса, узелковый периартериит, сухой кератоконъюнктивит при системной красной волчанке, сухой кератоконъюнктивит при синдроме Шегрена, глазные проявления при болезни Бехтерева, глазные проявления при болезни Рейтера, глазные проявления при болезни Педжета, гранулематоз Вегенера.

4 тип АР - это реакции замедленной гиперчувствительности (симптомы АР возникают спустя 48 часов). Особенность этой реакции состоит в том, что с антигеном взаимодействуют IgM рецепторы мембран Т-лимфоцитов и выделяют лимфокины, которые инициируют разрушение антигена другими лейкоцитами крови (макрофагоциты, лимфоциты, гранулоциты). Примерами таких реакций являются контактный дерматит век,

контактный конъюнктивит, фликтенулезный кератоконъюнктивит, медикаментозный кератоконъюнктивит.

5 тип АР в литературе получил название "стимулирующие аллергические реакции". Результаты исследований показывают, что при 5 типе АР в результате действия антител на клетки, несущие антиген, происходит стимуляция функции этих клеток. Примером таких реакций является аутоиммунная Базедова болезнь.

Чаще офтальмолог сталкивается с аллергической реакцией конъюнктивы именно первого типа.

Для правильной диагностики аллергических конъюнктивитов необходимо проведение совместных консультаций окулиста и аллерголога-иммунолога с последующим аллергологическим обследованием пациента (кожные пробы и/или *in vitro* тесты). Лечебные мероприятия при аллергическом конъюнктивите должны быть комплексными. Во-первых, в качестве протектора внешней поверхности глаз можно порекомендовать препараты типа "искусственной слезы", которые за счет увеличения жидкости на поверхности глаза уменьшают концентрацию внешнего антигена, уменьшают степень его контакта с поверхностью глаза, а также способствуют вымыванию этого агента из глаза. Большинство пациентов с повторяющимися аллергическими конъюнктивитами ощущают приближение первых симптомов заболевания, о чем также свидетельствуют и другие атопические проявления (ринит, астма, дерматит). В этих случаях показано назначение препаратов из группы стабилизаторов тучных клеток. Следует подчеркнуть, что препараты наиболее эффективны в качестве профилактических средств, т.е. до момента дегрануляции тучных клеток. В случае же выхода медиаторов воспаления эти препараты больше служат сдерживанию воспалительной реакции (препаратами кромоглициевой кислоты) и тогда эффект препаратов наступает только на 5-14 день регулярных инстилляций.

В случае развития АР, основными препаратами в лечении рассматриваемых заболеваний являются антигистаминные медикаменты,

избирательно блокирующие H1-гистаминовые рецепторы. Заметным преимуществом этой группы антигистаминных средств является быстрое возникновение терапевтического эффекта (первые 15 минут), который может длиться до суток после инсталляции [1,2]. В то же время, рассматриваемые антигистаминные средства не действуют на другие провоспалительные медиаторы (простагландины и лейкотриены) из-за чего их терапевтический противоаллергический эффект неполон. Скорее альтернативой в решении этой проблемы является создание рядом фирм смешанных антиаллергических форм (антигистаминный препарат + вазоконстриктор)

Цель исследования. Определить эффективность комбинированного препарата Алтадрин в лечении аллергических заболеваний глаз.

Материалы и методы. Нами было обследовано 20 больных с хроническими формами аллергических конъюнктивитов, 35 глаз. Для лечения аллергического конъюнктивита нами использовались: Алтадрин 4 раза в сутки, десинсибилизирующая терапия внутрь.

Результаты. При оценке препарата учитывалось: субъективные ощущения пациента, степень и продолжительность анемизации конъюнктивы, уменьшение отёка, ширина зрачка, влияние на внутриглазное давление, влияние на отток водянистой влаги из передней камеры. Наилучшие результаты были получены у больных с острым конъюнктивитом. Субъективное улучшение произошло после первого введения препарата, а объективное улучшение (уменьшение отёка и покраснение конъюнктивы) наблюдались через 2-3 дня. Выразительная анемизация конъюнктивы наблюдалась спустя 4-5 минут после применения и сохранялась в течение 2-4 часов. У всех пациентов наблюдалась хорошая переносимость препарата. Единственным ощутимым побочным эффектом было жжение, которое появлялось у некоторых пациентов после закапывания, но проходило через несколько минут. Это были пациенты с синдромом «сухого глаза». Именно у этой группы анемизация приводит к возникновению дискомфорта и усилению жжения.

Обсуждение. Несмотря на различную этиологию конъюнктивитов имеют сходные субъективные ощущения и жалобы: зуд, жжение, резь, ощущение песка, гиперемия. Препарат АЛТАДРИН, недавно появившийся в аптечной сети, успешно используется как для лечения аллергических конъюнктивитов, так и для снятия симптомов острого конъюнктивита. Алтадрин содержит антигистаминный препарат-дифенгидрамин и альфа-адреномиметик-нафазолин. Дифенгидрамин блокирует конкурентно к гистамину и обратимо рецепторы гистамина H1. Гистамин является одним из основных проводников воспалительного процесса при аллергии. Стимулируя рецепторы H1, вызывает сокращение гладких мышц дыхательных путей и пищеварительного тракта, стимулирует сенсорные нервы, вызывая чувство зуда и чихание. Гистамин в области кровеносных сосудов увеличивает синтез оксида азота и расслабление гладкой мышцы, что приводит к снижению артериального давления, тахикардии, покраснению кожи головной боли. Именно снятие зуда, гиперемии и отёка возможно благодаря дифенгидрамину в составе Алтадрина. Нафазолин, второй активный компонент лекарственного средства Алтадрин, является препаратом, который используется только местно. Общее применение нафазолина приводит к интоксикации. Нафазолин стимулирует сосудистые альфа-адренорецепторы и при местном применении приводит к сокращению расширенных кровеносных сосудов и уменьшению симптомов, связанных с воспалением.

Выводы. Таким образом, можно заключить, что лечение аллергического конъюнктивита требует индивидуального подхода с учётом срока заболевания и с учётом скарификационных тестов. Алтадрин является эффективным комбинированным препаратом в лечении аллергических конъюнктивитов. Показаниями к применению являются сезонный аллергический конъюнктивит, круглогодичный аллергический конъюнктивит, атопический кератоконъюнктивит, гигантский папиллярный конъюнктивит.

Литература

- 1 Егоров А.Е. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. Москва, 2000;
- 2 Stokes T.C., Feinberg G., 1993
- 3 Кански Дж. «Клиническая офтальмология», 2006
- 4 Майчук Ю.Ф. Аллергические заболевания глаз. Москва, 1983.
- 5 Морозов В. И., Яковлев А. А. Фармакотерапия глазных болезней. Москва, 1998.
- 6 Колхир П. В. Доказательная аллергология-иммунология. Москва, 2010. С. 151-189.
- 7 Пухвик Б. М. Аллергический конъюнктивит / Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология, №3/1, Украина, Винница. 2008.
- 8 Мачарадзе Д. Ш. Лечение аллергических конъюнктивитов /Лечащий врач, №4, Москва, 2008.
9. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. Москва, 2000.
- 10 Abelson M.B. // 3rd Int. symposium on ocular pharmacology and pharmaceuticals.

■ ДИАГНОСТИКА И УДАЛЕНИЕ ИНЕРТНОГО ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЕ ПОСЛЕ ДВУХЛЕТНЕГО НОСИТЕЛЬСТВА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кинёнес А.А., Рожко Ю.И.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, РБ

DIAGNOSTICS AND REMOVAL OF INERT FOREIGN BODY IN FRONT OF THE CAMERA AFTER TWO YEARS OF CARRIAGE: A CLINICAL CASE

Kiniones A.A, Razhko Yu.I.

State Institution "The Republic centre for research and practice of radiological medicine and human ecology" Gomel, The Republic of Belarus

The main aim is to introduce a medical case of ascendarisation of a foreign inert glass object which hadn't been diagnosed primarily, which had been born in the front interzone after a two-year carrier ship without any symptoms.

Травмы органа зрения являются одной из причин слепоты и инвалидности. Среди полу-

чивших тяжёлые травмы глаз 89% составляют мужчины, причём половина из них в возрасте до 40 лет. Повреждения глаза нередко сопровождаются внедрением в него инородных тел (ИТ) [1]. Стеклообразные инородные тела редко проникают в задний отдел глаза, чаще всего они оседают в углу передней камеры или в радужке. Обнаружить мелкие стеклообразные ИТ в углу передней камеры удается лишь с помощью гониоскопа. Операцию удаления осколка стекла следует производить чрезвычайно осторожно во избежание его смещения [2].

Цель – представить клинический случай асцендеризации инертного стеклянного первично не диагностированного инородного тела, «рождённого» в переднюю камеру после двухлетнего бессимптомного носительства.

Клинический случай. Пациент, мужчина 25 лет, поступил в ГУ «РНПЦ РМ И ЭЧ» в октябре 2010 г. для лазеркоагуляции сетчатки правого глаза с жалобами на снижение остроты зрения и «плавающие мушки» перед взором обоих глаз. Близорукость у больного с ранних школьных лет. Проведен стандартный комплекс обследований. В правом глазу в верхнем и наружном секторах выявлены ретинальные дистрофические изменения «след улитки».

При осмотре парного левого глаза так же обнаружены изменения: конъюнктивы обычной окраски, отделяемого нет. Роговица чистая, прозрачная, косой 3 мм корнеосклеральный рубец на 6 часах. Передняя камера средней глубины, в нижнем секторе визуализируется инородное тело с ущемлением в радужке на 5.30 часах (рисунок 1).

При сборе анамнеза установлено, что у пациента в июле 2008г. была бытовая травма (во время работы по дому разбились очки, и осколки стекла попали в левый глаз). Обращался за медицинской помощью по месту жительства, где была произведена первичная хирургическая обработка раны. Выполнялись ультразвукографические исследования и обзорные R-графии орбит, однако указаний на наличие инородного тела в глазу не было. Затем осматривался офтальмологом 2-3 раза в год, в описании офтальмоста-

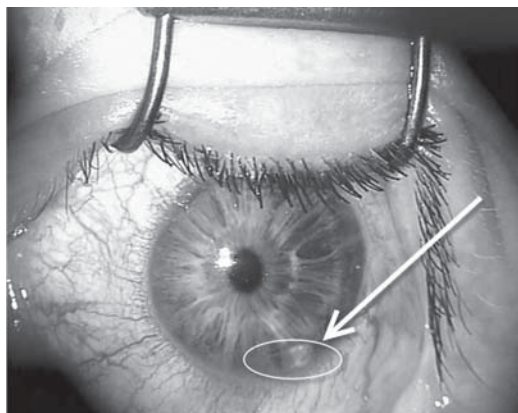


Рисунок 1. Инородное тело в передней камере на 5.30 часах (вид до хирургии)

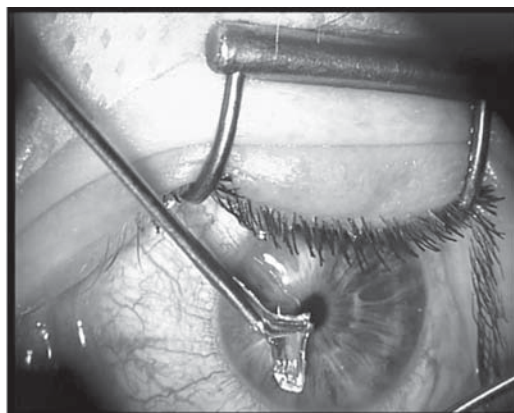


Рисунок 2. Осколок стекла, удаленный из глаза (вид после хирургии)

туса дефекта радужки не отмечалось.

Острота зрения OD: 0,05 с sph -8,0Д=0,7; OS: 0,01 с sph -8,0Д=0,6. Внутриглазное давление по Маклакову OD/OS=18/19 мм рт.ст. Биометрия OD/OS: передне-задняя ось=27,65/27,42 мм.

Учитывая локализацию и мобильность ИТ, принято решение о его удалении. После типичной асептической обработки и анестезии инстиллирован миотик. Через клапанный разрез роговицы 2,75 мм на 11 часах с использованием вископротектора эндопинцетом удалено ИТ ($\approx 4 \times 2 \times 1$ мм) из передней камеры (рисунок 2).

Выявлены дистрофические изменения на глазном дне левого глаза в нижнем, верхнем и наружном отделах «след улитки». Произведена транспупиллярная барьерная лазеркоагуляция сетчатки.

Офтальмологический статус после хирургии: острота зрения OD/OS соответствует исходной. Левый глаз: конъюнктивы спокойная, отделяемого нет. Клапан роговицы на 11 часах адаптирован, старый рубец на 6 часах, в оптической зоне роговица прозрачная. Камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка спокойная со щелевидной колобомой на 5.30 часах. Хрусталик прозрачный. В стекловидном теле тонкая фибриллярная деструкция. На глазном дне пигментирующиеся лазеркоагулаты.

Заключение. Представленный случай асцендеризации инертного стеклянного инородного тела в переднюю камеру после двухлетнего бессимптомного носительства в очередной раз указывает на важность сбора анамнеза и скрупулезного осмотра парного глаза при каждом обращении.

Бесшовная хирургия, с помощью которой было удалено большое ИТ из глазного яблока, позволяет повторную его травматизацию свести к минимуму.

Литература.

1. Хватова, А.И. «Травма глаза» /А.И. Хватова. – М.: Медицина, 2002.
2. Гундорова, Р.А. «Современная офтальмотравматология» / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов, Н.Ф. Курбанова. – Медицина, 2007.

■ ЗАДНЯЯ АГРЕССИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ. НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛАССИФИКАЦИЮ

Терещенко А.В., Белый Ю.А.,
Терещенкова М.С., Трифаненкова И.Г.
Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», Калуга, Россия

Аннотация. На основании динамического мониторинга 133 недоношенных младенцев (266 глаз) с задней агрессивной ретинопатией недоношенных (РН), проведения циф-

ровой ретиноскопии и компьютерной морфометрии выявлены и систематизированы клинические и морфометрические признаки заболевания, зафиксирована их последовательная смена. На основании этого разработана отдельная классификация данной формы РН, выделены следующие последовательно сменяющие друг друга стадии: субклиническая, стадия ранних клинических проявлений, стадия манифестации, развитая, далекозашедшая и терминальная стадии. Особенностью стадии ранних клинических проявлений и стадии манифестации является наличие типов течения: благоприятного и неблагоприятного.

Abstract. Based on dynamic monitoring of 133 premature infants (266 eyes) with aggressive posterior retinopathy of prematurity (ROP), digital retinoscopy and computer morphometry the disease clinical and morphometric features were revealed and systematized, and their consecutive replacement was fixed. As a result the separate classification of aggressive posterior disease was worked up. In aggressive posterior ROP course the next consecutive stages were marked out: subclinical, early clinical appearances stage, manifestation stage, developed, advanced and terminal stages. The peculiarity of early clinical appearances stage and manifestation stage is the presence of types: favourable and unfavourable.

На сегодняшний день в литературе достаточно полно представлены выраженные и далекозашедшие клинические проявления задней агрессивной ретинопатии недоношенных (РН), **однако** отсутствует описание ранних проявлений болезни и не определены сроки их появления.

Цель – разработать классификацию задней агрессивной РН как наиболее неблагоприятной и молниеносной формы ретинопатии недоношенных.

Материалы и методы. За 2003-2011 гг. проведено обследование 8861 недоношенного младенца из группы риска развития РН (срок гестации – 24-35 недель, масса тела при рождении – 730-2100 граммов). Задняя

агрессивная РН выявлена у 133 детей (266 глаз), т.е. в 1,5% случаев.

Первый осмотр осуществляли на 3-4-й неделе жизни новорожденных (в среднем $3,7 \pm 0,5$ недель), учитывая, что именно в эти сроки гестации высок риск развития первых признаков задней агрессивной РН из преретинопатии. Дальнейшее обследование недоношенных младенцев с клиническими проявлениями данной формы заболевания выполняли каждые 3-4 дня.

Результаты. Определены стадии развития патологического процесса и типы течения задней агрессивной РН на каждой стадии, что позволило разработать собственную классификацию данной формы заболевания.

Субклиническая стадия. Характерным является отсутствие динамики роста сосудов в аваскулярную сетчатку при наличии симметричности патологического процесса на обоих глазах. Типичен нарастающий ишемический отек сетчатки при выраженной вазоконстрикции центральных сосудов сетчатки (вплоть до нитевидных), а также появление на границе васкуляризированной и аваскулярной зоны сетчатки начальной извитости и расширения концевых сосудов.

Стадия ранних клинических проявлений. *Благоприятный тип* — васкуляризация сетчатки определяется в 1-й или 1-й и задней части 2-й зоны глазного дна. Регистрируется вазодилатация магистральных сосудов сетчатки, а также повышенная извитость и расширение концевых сосудов на границе с аваскулярной сетчаткой. В васкуляризированной части сетчатки определяются расширенные, извитые и петлеобразные артериовенозные шунты. Демаркационный вал в большинстве случаев отсутствует. Для *неблагоприятного типа* характерна васкуляризация сетчатки только внутри 1-й зоны глазного дна. Наблюдается формирование демаркационного вала с назальной стороны, минуя стадию формирования демаркационной линии как при классической РН, занимающего 4-6 часовых меридианов. Отличительной особенностью является более выраженный рост сосудистой активности, сопровождающийся значительным увеличением диаметра маги-

стральных артерий и вен.

Стадия манифестации. *Благоприятный тип* – васкуляризация сетчатки прослеживается в 1 зоне и задней части 2 зоны глазного дна, магистральные артерии и вены резко расширены и извиты. Демаркационный вал распространяется на 8-12 часовых меридианов. Над шунтами по всем сосудистым аркадам визуализируется экстраретинальная ткань в виде нежного помутнения облакоподобной формы. *Неблагоприятный тип* – отличительной чертой является крайняя степень дезорганизации сосудистой системы сетчатки. Обширная аваскулярная зона сетчатки отграничена широким проминирующим гиперемированным демаркационным валом в виде разомкнутого кольца (или «подковы») с множественными интра- и преретинальными гемorragиями, как в области вала, так и в васкуляризированной части сетчатки.

Развитая стадия. Характеризуется появлением локальной тракционной отслойки сетчатки «подковообразной» формы без вовлечения макулярной зоны, что соответствует 4а стадии классической РН.

Далекозашедшая стадия. Развивается тракционная отслойка сетчатки «кратерообразной» формы с захватом макулы, что соответствует 4б стадии классической РН.

Терминальная стадия. Соответствует 5 активной стадии классической РН по Международной классификации. Регистрируется тотальная высокая воронкообразная отслойка сетчатки с распространенным фиброзом, резко расширенными, множественными сосудами в стекловидном теле.

Заключение. Разработанная нами классификация задней агрессивной РН детально отражает характер течения этой молниеносной и наиболее неблагоприятной формы РН, начиная с субклинических признаков. Ее использование в клинической практике позволит своевременно распознавать самые ранние проявления задней агрессивной РН и незамедлительно проводить необходимое лечение, сводя к минимуму процент неудовлетворительных исходов заболевания.

■ НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ЛАЗЕРНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

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

Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им.
акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», Калуга, Россия

Аннотация. Оценена эффективность паттерной сканирующей лазеркоагуляции сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных (РН). Клинический материал составили 25 недоношенных новорожденных (50 глаз) с задней агрессивной РН. 1-ю группу составили 26 глаз 13 младенцев, которым выполняли паттерную лазеркоагуляцию сетчатки. Во 2-й группе (24 глаза 12 младенцев) лазерная коагуляция проводилась по стандартной методике (в режиме одиночного импульса). Картина регресса заболевания после лазерного лечения в обеих группах носила схожий характер. В 1-й группе младенцев стабильный регресс задней агрессивной РН достигнут в 77% случаев. Клиническая эффективность лечения во 2-й группе составила 71%. В 1-й группе длительность сеанса лазеркоагуляции составила в среднем 15 минут, во 2-й группе – 40 минут. Применение технологии паттерной сканирующей коагуляции в лечении задней агрессивной РН позволит существенно сократить длительность лазерного воздействия и наркозного пособия недоношенному ребенку, повысить эффективность и безопасность лечения.

Abstract. Purpose is to evaluate an efficacy of pattern scanning retinal lasercoagulation for aggressive posterior retinopathy of prematurity (AP-ROP) treatment. Materials included 25 premature infants (50 eyes) with AP-ROP were divided into two groups. Group 1 consisted of 13 infants (26 eyes), who underwent pattern retinal lasercoagulation. Group 2 consisted of 12 infants (24 eyes), who underwent standard retinal lasercoagulation by single applications. Stable regress of AP-ROP was achieved in 77% cases in group 1 and in 71% cases in group 2. The du-

Таблица 1.
Морфометрические показатели сетчатки и ретинальных сосудов у детей с задней агрессивной ретинопатией недоношенных

Морфометрический показатель	Дети с задней агрессивной РН		Недоношенные дети без РН
	1-я группа	2-я группа	
D вен, мкм	135,55±2,75*	136,25±3,25*	92,25±3,25**
D артерий, мкм	98,75±3,25*	97,50±3,75*	64,25±2,50**
КИ	1,44±0,03*	1,43±0,04*	1,06±0,02**
КВ	0,19±0,03*	0,20±0,04*	0,85±0,06**
Толщина сетчатки в fovea centralis, мкм	210±7*	213±6*	124±4**

Критерий попарных сравнений Ньюмена-Кейлса: * p > 0,05; ** p < 0,05

ration of lasercoagulation was 15 minutes at the average in group 1 and 40 minutes in group 2. The technique of pattern scanning retinal lasercoagulation for AP-ROP treatment might allow to reduce the duration of the laser impact and anesthesia for premature infant, to improve the efficacy and safety of the treatment.

Разработка и внедрение инновационных лазерных технологий, а именно сканирующей паттерной лазеркоагуляции, в практику офтальмологии открывает новые перспективы в повышении эффективности лечения тяжелых форм ретинопатии недоношенных.

Цель – оценка эффективности паттерной сканирующей лазеркоагуляции сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ клинко-функционального состояния 50 глаз 25 недоношенных новорожденных с задней агрессивной РН до и после контактной транспульлярной лазерной коагуляции сетчатки с использованием сканирующей паттерной (26 глаз 13 младенцев – 1-я группа) и стандартной (24 глаза 12 младенцев – 2-я группа), в режиме одиночного импульса, методик. Гестационный срок детей составил от 24 до 31 недели (в среднем 28,1 1,2 недель), масса тела при рождении – от 750 до 1480 г (в среднем 1100 120 г). Возраст пациентов на момент лечения – 5,3±0,5 недель жизни.

Офтальмоскопическая картина младенцев в обеих группах существенно не отличалась (табл. 1).

Во всех случаях, минуя стадию формирования демаркационной линии как при классической РН, появлялся широкий проминирующий демаркационный вал без признаков экстраретинального роста.

Методика паттерной лазерной коагуляции. Лазерные аппликации наносили в виде матричных паттернов (от 3 3 до 5 5 точек), последовательно, от крайней периферии до демаркационного вала, по всей площади аваскулярной сетчатки. Плотность паттерна (расстояние между лазерными коагулятами) варьировала от 0,25 до 0,5 диаметра коагулята. Энергетические параметры лазерной коагуляции: мощность излучения – от 150 до 300 мВт, экспозиция – 0,02-0,03 сек., диаметр пятна – 400 мкм. Общее количество коагулятов – от 1250 до 2500, в зависимости от площади аваскулярной зоны. Во всех случаях необходимый объем лазеркоагуляции выполняли в течение одного сеанса.

Общее число коагулятов в ходе сеанса стандартной ЛК варьировало в пределах от 1750 до 2500.

Результаты. На 5-7 сутки после лечения в 1-й группе на глазном дне всех 26 глаз было зафиксировано снижение сосудистой активности. Через 13-16 дней было отмечено уплощение и уменьшение протяженности демаркационного вала. На 20-23 сутки после

Таблица 2.
Динамика морфометрических показателей сетчатки
и ретинальных сосудов до и после паттерной лазеркоагуляции

Морфометрический показатель	До ЛКС	Сроки после дозированной ЛКС всей аваскулярной сетчатки			
		1 нед.	1 мес.	2 мес.	6 мес.
D вен, мкм	135,55±2,75*	122,75±2,50	110,75±2,50	94,50±2,25*	92,25±1,25*
D артерий, мкм	98,75±3,25*	92,25±1,25	82,50±2,25	72,75±2,50*	70,50±2,25*
КИ	1,44±0,03	1,4±0,04	1,36±0,03	1,3±0,03	1,28±0,04
КВ	0,19±0,03*	0,19±0,03	0,22±0,03	0,75±0,05*	0,81±0,04*
Толщина сетчатки в fovea centralis, мкм	210±7*	182±4	154±3	132±4*	127±3*

* – критерий попарных сравнений Дункана, $p < 0,05$

лечения в 20 глазах регистрировался полный регресс демаркационного вала. Через 1 месяц в этих же глазах обнаруживались признаки роста ретинальных сосудов в зону коагуляции (ранее аваскулярную). Через 2 месяца позитивная динамика процесса подтверждалась зафиксированной нормализацией морфометрических и томографических показателей (табл. 2).

Ни в одном случае не было отмечено специфических осложнений паттерной лазеркоагуляции, в том числе при выполнении коагуляции большого объема (до 2500 коагулятов) в ходе одного сеанса.

В целом в 1-й группе младенцев стабильный регресс задней агрессивной РН достигнут в 20 случаях, что составило 77%.

Картина регресса заболевания во 2-й группе носила схожий характер с таковой в 1-й группе. Статистически достоверных различий между морфометрическими показателями сетчатки и ретинальных сосудов в исследуемых группах выявлено не было ($p > 0,05$). Клиническая эффективность лечения во 2-й группе составила 71%.

Особо следует отметить, что в 1-й группе длительность сеанса лазеркоагуляции составила в среднем 15 минут, во 2-й – 40 минут. Соответственно, продолжительность наркозного пособия в 1-й группе была в 2,6 раза меньше, чем во 2-й.

Заключение. Применение технологии паттерной сканирующей лазерной коагуляции в лечении задней агрессивной ретинопатии

недоношенных позволит существенно сократить длительность лазерного воздействия и наркозного пособия недоношенному ребенку, повысить эффективность и безопасность лечения, снизить частоту неблагоприятных исходов заболевания.

■ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА У ПАЦИЕНТОВ ТРЕБУЮЩИХ ЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ

Хаддад А.К., Красильникова В.Л.

ГУО «Белорусская академия последипломного образования», УЗ «10-я ГКБ», г. Минск

Современным стандартом хирургии катаракты стало получение максимальной остроты зрения. Однако по ряду причин не всегда удается достичь ожидаемого максимального результата. Такими причинами могут быть дистрофические заболевания сетчатки и зрительного нерва, патология сосудистой оболочки, астигматизм.

Астигматизм — один из недостатков оптических систем. Если сферическая волна, излученная точечным источником остается сферической, то её называют стигматической (от греческого слова μ – точка). Если же волна, проходя через оптическую систему, деформируется и перестает быть сферической она называется астигматической, а само явление – астигматизмом.

Астигматизм – явление, присущее практически любой оптической системе, будь то

очковая линза, объектив фото и видео камер, человеческий глаз. Астигматизм человеческого глаза возникает из-за несферической формы роговицы или хрусталика, когда лучи, исходящие из любой точки пространства, не могут дать на сетчатке глаза точечного (четкого) фокусного изображения. Преломление лучей света в разных меридианах глаза происходит под разными углами. Вследствие этого глаз обладает не одним главным фокусом, а несколькими, находящимися на различных расстояниях от сетчатки и человек видит все предметы не ясно и неправильно.

Массовые измерения кривизны роговицы показали, что полная тождественность меридианов наблюдается только у 11 %, у 77 % вертикальный меридиан сильнее горизонтального, а у 12 % соотношение обратное.

Астигматизм чаще бывает врожденным, но может быть и приобретенным.

Врожденный астигматизм до 0,5 D встречается у большинства детей и относится к «функциональному», то есть такой вид астигматизма не влияет на остроту зрения и на развитие его бинокулярности. Однако если астигматизм превышает 1 D, то он значительно понижает зрение и является причиной утомляемости глаз при работе, астенопических жалоб и головной боли.

Приобретенный астигматизм появляется вследствие грубых рубцовых изменений на роговице после травм, повреждений, хирургических вмешательств на глазах.

Этиопатогенез астигматизма до сих пор остается неизвестным. Данное состояние можно отнести к мультифакториальным состояниям, на появление которого могут оказать различные факторы. Например, одна из возможных причин — генетическое наследование. Вторая — механическое взаимодействие между роговицей, веками и экстраокулярными мышцами. Так высокие зрительные нагрузки на близком расстоянии в сочетании с некоррегированными аномалиями рефракции, механическим воздействием век на роговицу могут приводить к изменениям кривизны роговицы.

Классифицируют астигматизм следующим образом. Различают астигматизм правиль-

ный (прямой), когда самый крутой меридиан располагается вертикально, неправильный (обратный), когда крутой меридиан располагается горизонтально, и косой, когда меридианы расположены косо. Выделяют также иррегулярный астигматизм, который выражается в асимметричных аберрациях — коме, трифолиях, квадрантрифолиях. В последнее время дифференцируют астигматизм на стабильный (от края лимба до края лимба), убывающий (уменьшающийся от центра к периферии роговицы) и нарастающий (увеличивающийся к периферии роговицы).

Также различают роговичный и хрусталиковый астигматизм. Влияние роговичного астигматизма на зрение больше, чем хрусталикового, так как роговица обладает большей преломляющей способностью. Роговичный астигматизм более 0,5 диоптрий имеет 46 % взрослого населения, 4,7 % взрослого населения имеет астигматизм более 1,5 диоптрий. По мере увеличения возраста доминирование прямого астигматизма (до 40 лет) сменяется обратным (после 40 лет). Основные возрастные изменения астигматизма касаются его роговичной части. Внутренний астигматизм, как правило, остается стабильным в течение жизни. Изменения прямого астигматизма на обратный в течение жизни можно объяснить ослаблением тонуса мышц век после 40 лет. Таким образом, изменения астигматизма за счет изменений кривизны роговицы происходит на протяжении всей жизни человека.

Частота астигматизма различна в разных этнических группах. Известно, что у коренного американского населения астигматизм встречается чаще по сравнению с остальными американцами. Этот факт может быть объяснен плохим питанием, приводящим к снижению ригидности роговицы и как результат — появлению под действием давления век астигматизма. Наиболее заметные изменения степени астигматизма отмечены у населения Восточной Азии. Очевидно, это связано со строением глазной щели — узкая глазная щель может вызывать большие изменения астигматизма. Fan (2004) показал значительное превалирование прямого астигма-

тизма у китайских школьников.

Ряд авторов отмечают, что астигматизм имеется практически у всех жители Земли, но у большинства из них (85%) он еле заметный, не влияющий на остроту зрения. Оставшимся пятнадцати процентам приходится мучиться, пытаться скорректировать этот дефект специальными очками (линзами) или соглашаться на операцию.

Катаракта, сочетающаяся с астигматизмом, создает определенные трудности для офтальмохирурга, так как коррекция афакии без учета астигматического роговичного компонента, к сожалению, не позволяет пациенту получить максимальную остроту зрения. В дальнейшем пациенту необходимо прибегать к докоррекции с помощью специальных цилиндрических очков, контактных линз или рефракционной хирургии.

На сегодняшний день предлагается одно-временное удаление катаракты и исправление астигматизма при помощи операции — ультразвуковой факэмульсификации с имплантацией торической интраокулярной линзы (ИОЛ). Такие интраокулярные линзы разработаны специально для решения проблемы – катаракты, сочетающейся с роговичным астигматизмом. Торическая интраокулярная линза не только замещает оптическую силу удаленного мутного хрусталика, но и корригирует исходный роговичный астигматизм. Однако создание анастигматической системы сложная задача при видимой легкости ее решения и требует взвешенного подхода с учетом различных факторов, влияющих на возникновение астигматизма.

Поэтому актуальным является изучение распространенности астигматизма у пациентов требующих экстракции катаракты в Республике Беларусь и определение возможностей его хирургического исправления у пациентов, требующих удаления катаракты.

Целью работы является изучение распространенности и степени выраженности астигматизма у пациентов требующих экстракции катаракты, а также выбора тактики его коррекции в дооперационном периоде.

Материалы и методы. В исследование был включен 101 пациент обратившийся в

10 ГКБ г. Минска с целью удаления катаракты в период с июля по сентябрь 2011 г. Из них было 67 женщин и 34 мужчин. Всем пациентам выполнялись следующие исследования: рефрактометрия, кератотопография (TOMEY “TMS-4”), эхобиометрия, расчет ИОЛ с помощью ИОЛ-мастера (Carl Zeiss), расчет ИОЛ online с помощью ИОЛ-калькулятора (ALCON)

Пациенты были разделены на 3 группы по возрасту. В 1-ю группу вошли пациенты 41-60 лет (23 пациента из них 13 женщин, 10- мужчин), во вторую группу вошли пациенты в возрасте от 61-80 лет (59 пациентов, 40-женщин, 19- мужчин), 3-ю группу составили пациенты от 81 года и выше (15 человек, 12-женщин и 3- мужчины). В группах 1-3, физиологический астигматизм до 0,5 встречался 15,7%, астигматизм от 0,75 до 2,5 в 59%, а астигматизм 3 и более диоптрий в 19,3% случаях. 6% (5 человек) не имели астигматизм вообще. Таким образом, можно сделать вывод, что практически в 94% пациентов, нуждающихся в экстракции катаракты, имели астигматизм, выраженный в той или иной степени.

Однако сопоставление данных кератометрии и рефрактометрии позволили сделать вывод, что 35%, 45,76%, 40% имеют хрусталиковый астигматизм соответственно в группах 1-3.

Данные представлены в таблице.

Группа	Данные астигматизма рефрактометрии, n , X , S_x	Данные астигматизма по кератотопограммы n , X , S_x
Группа 1	-1,4± 1	-1,01 ±0,9
Группа 2	-1,08± 1,56	-0,69 ±0,5
Группа 3	-1,25± 1,4	-0,8 ±0,4

Из представленных в таблице данных видно, что процент хрусталикового астигматизма возрастает с возрастом, хотя после 80 лет отмечается обратная тенденция по уменьшению процента хрусталикового астигматизма, что объясняется увеличением плотности и однородности вещества хрусталика.

Таким образом, в 42, 5% случаях астигма-

тизм может быть устранен простым удалением мутного хрусталика, однако в этих случаях все же необходимо учитывать индуцированный астигматизм, т.к. при неправильном выборе разреза, возможно, его увеличение в послеоперационном периоде.

При изучении возможности устранения астигматизма по данным онлайн установлено, что в 56,2 % случаев возможно устранение астигматизма путем выполнения разреза в сильном меридиане. В 7,3 % случаев необходимо выполнение интраокулярной коррекции астигматизма.

Однако если считать и стремиться к уменьшению индуцированного астигматизма, то процент необходимой интраокулярной коррекции астигматизма. возрастает до 63,5 % случаев.

Выводы:

1. Распространенность астигматизма среди пациентов нуждающихся в экстракции катаракты достаточно велика и составляя 94 %.

2. Планирование хирургического вмешательства и выбора ИОЛ должны проводиться в дооперационном периоде обязательно с учетом индуцируемого интраоперационного астигматизма хирургом.

3. Необходимо знание индуцируемого астигматизма каждым хирургом для получения макс. Зрительного эффекта.

Список использованных источников.

1. Аветисов, Э.С. Близорукость Э.С. Аветисов 2-е изд., перераб. и доп. М.: медицина, 2002. 288 с: ил
2. Аветисов, Э. Профилактика индуцированного «шовного» астигматизма при экстракции катаракты с помощью кераторрафических методик Э. Аветисов, В.Р. Мамикоян, А.А. Касьянов, Э.Э. Казарян Современные технологии хирургии катаракты 2003: сб. науч. статей ГУ М1ГГК «Микрохирургия глаза». М., 2003. - 13 19
3. Коновалова, М.Е. Влияние роговнчного разреза на величину астигматизма после фактоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ М.Е. Коновалова, СВ. Милова Современные технологии хирургии катаракты -2003: сб. науч. ст.- М., 2003. - С161-163.
4. Малюгин, Б.Э. Техника и функциональные результаты коррекции астигматизма слабой и средней степени в ходе фактоэмульсификации Б.Э. Малюгин, Л.М. Эль Маатауй, В.О. Филиппов Офтальмохирургия. 2000. -№4. -С. 22-30.
5. Anders, N. Postoperative astigmatism and relative strength of tunnel incisions: a prospective clinical trial N.Anders, D.T. Pham, H.J. Antoni, J. Wollensak J. Cataract. Refract. Surg.-2007. -Vol. 23, 3. P. 332-336.
6. Budak, K. Limbal relaxing incisions with cataract surgery K. Budak, J. Friedman, D.D. Koch//J. Cataract. Refract. Surg.-2009. -Vol. 24, 4. P. 503 -508.
7. Gills, J.P. Correcting high astigmatism with piggyback toric intraocular lens implantation J.P. Gills, M.A. Van der Karr J. Cataract. Refract. Surg.-2002. -Vol. 28, №3. P. 547-549.
8. Nielsen, J. Induced astigmatism and its decay with a frown incision J. Nielsen //J. Cataract. Refract. Surg.-2008. -Vol. 19, 3.- P. 375-379.

■ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТОРИЧЕСКИХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ И АСТИГМАТИЗМОМ

Харитончик Т.Л., Дулуб Л.В.

Учреждение здравоохранения «3 ГКБ им. Е.В. Клумова» г. Минска

Аннотация

Цель: оценить результаты имплантации интраокулярных торических линз AcrySof Toric у пациентов с катарактой и астигматизмом.

Метод: 23 пациентам (27глаз) имплантированы AcrySof Toric ИОЛ.

Использовано 8 линз модели Т4 (астигматизм в плоскости ИОЛ от 1,5 до 2,25D), 7 линз модели Т3 (астигматизм в плоскости ИОЛ до 1,5D), 4 линзы модели Т9 (астигматизм в плоскости ИОЛ 6,0D), по 3 линзы моделей Т5 и Т7 (астигматизм в плоскости ИОЛ 3,0 и 4,5D) и по 1 линзе моделей Т6 и Т8 (астигматизм в плоскости ИОЛ 3,75 и 5,25D)

Результаты: острота зрения после операции без коррекции или с запланированной миопической коррекцией достигнута в

среднем 0.82 ± 0.18 . Средний остаточный астигматизм оказался равным $0.47D \pm 0.17$. Субъективная положительная оценка результата операции дана 96,3% пациентов.

Заключение: Имплантация AcrySof Toric является эффективным, безопасным и предсказуемым методом управления роговичным астигматизмом в катарактально-рефракционной хирургии.

Goals: evaluate the results of implantation of intraocular toric lenses AcrySof Toric to patients with cataracts and astigmatism.

Method: AcrySof Toric IOL were implanted in 23 patients (27 eyes). There were 8 lenses models T4 (astigmatism in IOL plane from 1.5 to 2,25 D), 7 lenses model T3 (in the plane of the IOL astigmatism up to 1,5 D), 4 lenses model T9 (astigmatism in the plane of the IOL 6,0 D), 3 lenses model T5 and 3 lenses model T7 (astigmatism in IOL plane 3,0 and 4,5 D) and a lens models T6 and T8 (astigmatism in the plane of the IOL 3.75 and 5,25 D).

Results: visual acuity without correction after surgery or planned myopic correction achieved an average of 0.82 ± 0.18 . The average residual astigmatism was found to be $0.47D \pm 0.17$. Subjective assessment of the positive result of the operation is given by 96.3% of patients.

Conclusion: Implantation of AcrySof Toric is an effective, safe and predictable method for managing corneal astigmatism in cataract, refractive surgery.

Введение: Значительное количество пациентов, подвергающихся хирургии катаракты, имеют различную степень дооперационного роговичного астигматизма, и существует много путей его коррекции. По данным биометрии 7500 катарактальных глаз роговичный астигматизм от 0.75 до 1,5D встречался в 41% случаев, а свыше 1,5D у 18% пациентов [1].

Существует два основных эволюционных фактора в хирургии катаракты, которые способствовали улучшению качества зрения после операции. Один из них – уменьшение размеров разреза и другой – управление роговичным астигматизмом. Эти факторы вдобавок к тщательному расчету силы

ИОЛ изменили катарактальную хирургию на рефракционно-катарактальную.[2] До появления торических ИОЛ существовали следующие способы коррекции астигматизма: коррекция при помощи очков и контактных линз, уменьшение астигматизма операционным разрезом, ориентированным по сильному меридиану, послабляющие лимбальные и роговичные разрезы, эксимер-лазерная хирургия, имплантация интрастромальных колец. Эти методики либо не давали достаточно высокой остроты зрения, либо были весьма трудоемкими или дорогостоящими, либо достаточно далеко разделены по времени с хирургией катаракты. Появление торической интраокулярной линзы AcrySof Toric ИОЛ (Alcon) дало возможность проведения одномоментного лечения катаракты и астигматизма с хорошим и достаточно предсказуемым эффектом[3].

Целью нашего исследования была оценка результатов имплантации интраокулярных торических линз AcrySof Toric у пациентов с катарактой и астигматизмом.

Материалы и методы. С июня 2010г. по ноябрь 2011г. в УЗ 3 ГКБ им. Е.В. Клумова Г.Минска прооперировано 23 больных (27 глаз) с катарактой и роговичным астигматизмом. Им проведена операция: «Фактоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ AcrySof Toric». В группе было 14 мужчин и 9 женщин. Средний возраст составил 58,2 года. Из сопутствующих заболеваний отмечались: ИБС, АКС, атеросклероз сосудов головного мозга и сетчатки, хронический бронхит, сахарный диабет. Количество моделей использованных ИОЛ представлено на графике 1.

Перед операцией пациенты прошли полное офтальмологическое обследование, включавшее определение некорригированной и корригированной остроты зрения, кератометрию (IOL Master, Zeiss; TOPCON, Nidek), бесконтактную тонометрию (TOPCON, Nidek), эхобиометрию, биомикроскопию (SlitLamp, Zeiss), фундоскопию по показаниям, авторефрактометрию (TOPCON, Nidek). Исключающими критериями были выраженная патология сетчатки и глаукома в далеко



Рис 1. А. AcrySof Toric ИОЛ. Стрелки указывают направляющие точки.

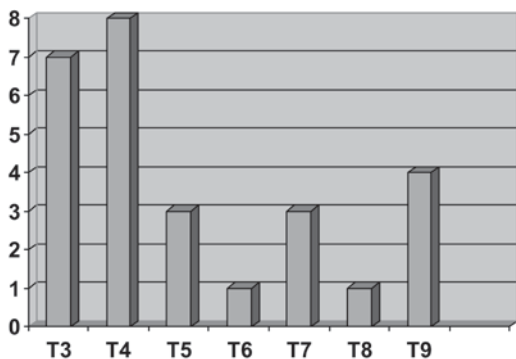


График 1.

зашедшей и терминальной стадии.

Расчет силы ИОЛ. AcrySof Totic ИОЛ (Alcon) создана на той же монокомпонентной платформе, что и неторическая SN60AT ИОЛ (Alcon). Она имеет разомкнутую модифицированную L-гаптику с тремя направляющими точками, которые обозначают ось цилиндра на его задней поверхности (рис. 1). Сила сферического компонента ИОЛ, доступ-

ная в диапазоне +6.0 - +30.0 D (А-константа 118.6) вычислялась в каждом случае с использованием формулы SRK/T на IOL Master (Carl Zeiss Meditec AG). Целевой была эмметропия или миопия -2.0 по желанию пациента. Цилиндрический компонент ИОЛ и расположение оси линзы рассчитывались через интернет-калькулятор (<http://www.acrysoftoriccalculator.com>), с учетом кератометрии (K), предпочтительно полученной на IOL Master, обязательных сведений о положении разреза и оценке ожидаемого хирургически индуцируемого роговичного астигматизма (0.50 D). Целевой индуцируемый астигматизм определялся как суммарный астигматизм, который можно скорректировать, включающий предоперационный роговичный астигматизм плюс эффект факореза.

Хирургическая техника. Предоперационно использовался Nuijts/Lane корнеальный маркер (AE-2793S, ASICO) для отметки трех направляющих отметок на 3, 6 и 9 часах у пациента сидящего вертикально, чтобы избежать циклоторсии. Интраоперационно отметки действительной имплантации делались с помощью Mendez ring и Nuijts toric axis marker (AE-2740, ASICO). Операция факоемульсификация катаракты проводилась стандартной техникой через разрез 2,4-2,2 мм. AcrySof Totic ИОЛ имплантировалась преимущественно в области сильной оси. с помощью инжектора Monarch-II (Alcon) и располагалась не доходя приблизительно 15 градусов до ее окончательного положения. Затем удалялся вискоэластик из передней камеры и из-под линзы. После этого ИОЛ вращалась в окончательную позицию, направляющие точки линзы совмещались с лимбальными аксиальными отметками.

Послеоперационное лечение. Всем пациентам на следующий день после операции назначались инстилляции антибиотиков и гормонов, общее лечение по показаниям в соответствии с сопутствующей патологией. В послеоперационном периоде проверялась острота зрения, измерялось внутриглазное давление, проводилась авторефрактометрия, кератометрия, биомикроскопия.

Результаты. Послеоперационный период у всех пациентов протекал без осложнений. Выписка домой производилась на 2-6 сутки после операции. Средние биометрические данные до и после операции представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Параметр	До операции	После операции
Острота зрения без коррекции	0,13 ± 0,15	0,82 ± 0,18
Острота зрения с коррекцией	1,14 ± 0,99	
Цилиндрический эквивалент (D)	3,21 ± 0,9	0,47 ± 0,17

Следует отметить, что пациентам со сложным миопическим астигматизмом по их желанию запланировано рассчитывалась ИОЛ на миопию -2,0 D. Соответственно острота зрения после операции проверялась без коррекции при запланированной эмметропии и с миопической коррекцией при запланированной миопии.

Из таблицы 1 видно, что остаточный послеоперационный астигматизм свести к нулю не удалось. Тем не менее, 96,3% пациентов остались довольны результатом операции. Первая фраза, которую хирург слышал от пациента на перевязке, была каждый раз одна и та же: «Я так не видел никогда раньше!».

Клинические примеры.

1. Больной О. поступил в клинику с диагнозом: «Посттравматический рубец роговицы» и остротой зрения «правильная светопроекция». Имплантирована ИОЛ SN60T4 23.0D. В результате операции острота зрения 0,9. Субъективная оценка «очень хорошо».

2. Больной Г. поступил в клинику с жалобами на двоение в глазах, значительные затруднения при ходьбе по лестнице, пересеченной местности, невозможность работать

по специальности (слесарь). Из анамнеза выяснено, что год назад пациенту проведена операция «Удаление птеригиума» передвижной офтальмологической бригадой из города Калуга. В результате у него выявлен смешанный астигматизм до 6,0D. Нами проведена рефракционная лenseктомия с имплантацией ИОЛ SN60T9 23.0D. После операции двоение полностью исчезло, острота зрения составила 0,9-1,0.

3. Лишь один пациент остался недоволен операцией. Больной К. страдал миопией высокой степени со сложным миопическим астигматизмом и рефракционной амблиопией с детства. Когда созрела катаракта, он решил прооперироваться в надежде, что произойдет чудо, и он прозреет. К сожалению чуда не произошло.

Заключение.

1. Имплантация AcrySof Toric является эффективным, безопасным и предсказуемым методом управления роговичным астигматизмом в катарактально-рефракционной хирургии.

2. Показанием к имплантации торической линзы является роговичный астигматизм до 6,0D.

3. Противопоказанием следует считать амблиопию различного генеза и завышенные ожидания пациента.

4. На основании нашего клинического опыта считаем, что нерегулярный астигматизм является относительным противопоказанием и требует индивидуального подхода в каждом конкретном случае.

Список литературы:

1. Hoffer KJ. Biometry 7500 cataractous eyes. Am J Ophthalmology 1980; 90:360-368
2. Iqbal Ike K. Ahmed, MD. Visual function and patient experiens after bilateral implantation of toric intraocular lenses. J CATARACT REFRACT SURG – vol 36, april 2010.
3. J Vos MBChB(UFS), MMed(Opfth) (UFS). SA OPHTHALMOLOGI JOURNAL. Winter 2010. page 32-35.

■ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

А. И. Шумейко

Витебский государственный медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Актуальность. Проникающие ранения глазного яблока – это нарушение целостности глаза в результате воздействия на него острых или тупых предметов с многообразием симптомов, определяющихся силой удара, местом и площадью его приложения, формой и величиной ранящего предмета. Проникающие ранения глаз являются одной из наиболее социально значимых проблем офтальмологии ввиду большой распространенности. В структуре глазной травмы проникающие ранения глазного яблока составляют 67-84%, из них в 15-40% случаев они сопровождаются наличием инородного тела [1]. Сложность лечения, тяжесть исходов, частота инвалидизации пострадавших 16,7% (от 3% до 28,6%) [2], среди которых преобладают лица молодого трудоспособного возраста, вызывает определенный интерес в изучении данной проблемы.

Цель исследования. Изучить структуру, проанализировать особенности клинического течения и оценить результаты лечения проникающих ранений глаза.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ лечения 116 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении микрохирургии глаза УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2008-2010 годах с диагнозом проникающего ранения глазного яблока. Из 116 пациентов с проникающими ранениями глаза, обратившихся за помощью в УЗ «ВОКБ», было 100 мужчин (86%) и 16 женщин (14%). Возраст варьировал от 18 лет до 71 года, в среднем составил 34 года. Основная часть пациентов (30%) находилась в возрастном промежутке от 26 до 35 лет. Лиц пенсионного возраста было 6%.

Результаты исследования. Большая часть ранений (84%) была получена в быту и связана в основном с ремонтом машин и

бытовой техники. Производственная травма составила 16%, но, нельзя исключить, что данная причина травмы была умышленно скрыта пациентами. Алкогольное опьянение сопровождало травмы в 12% случаев. В 83 случаях (72%) за медицинской помощью обратились в течение первых суток от момента получения травмы. Во 2-3 сутки поступило 22 больных (19%). 11 больных (9%) были госпитализированы на 4-ые сутки и позже. Это обусловлено в первую очередь низким социальным уровнем, асоциальным образом жизни и удаленностью места получения травмы от УЗ «ВОКБ».

По локализации корнеальные ранения составили 62%, корнео-склеральные - 20% и склеральные - 18%.

Наиболее частыми симптомами вне зависимости от локализации явились: резь и боль в глазу, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, хемоз, смешанная инъекция глазного яблока, наличие раны (различной величины и формы) в роговице, лимбе и склере, в которую у части больных выпадают или ущемляются внутренние оболочки глаза. У большинства пациентов отмечался пониженный тонус глазного яблока, снижение зрения. При поступлении у травмированных отмечены следующие осложнения: выпадение стекловидного тела в рану, ущемление радужной оболочки, гифема, гемофтальм, помутнение хрусталика, гипотония, отслойка сетчатки, эндофтальмит, травматический иридоциклит. Наиболее частыми осложнениями явились травматический иридоциклит - 53 случая (46%) и наличие внутриглазных инородных тел - 45 случаев (39%). Распространенным осложнением была травматическая катаракта - 41 случай (35%). Среди инородных тел преобладали металлические. Редкими осложнениями были отслойка сетчатки (5%) и эндофтальмит (3%). В большинстве случаев наблюдалось сочетание осложнений. Результаты представлены в таблице 1.

Первичная хирургическая обработка была проведена 92 пациентам (79%) и в 7 случаях (6%) сочеталась с одновременной экстракцией катаракты. Причем значительный рост одномоментных операций (до 13%) был от-

Таблица 1.
Структура осложнений
на момент поступления

Вид осложнения	Количество человек	
	Абс.	%
Гифема	29	25%
Гемофтальм	20	18%
Выпадение оболочек	35	30%
Инородное тело	45	39%
Эндофтальмит	4	3%
Отслойка сетчатки	6	5%
Катаракта	41	35%
Иридоциклит	53	46%

мечен в 2010 году. Это связано с тем, что в практике стал широко использоваться менее травматичный метод экстракции катаракты — факоэмульсификация. Однако в большинстве случаев экстракция травматической катаракты осуществлялась с помощью повторного оперативного вмешательства на 7-10-й день. В послеоперационном периоде использовались антибактериальные, противовоспалительные средства местно и внутрь, витаминная и рассасывающая терапия, физиотерапевтическое лечение.

Острота зрения на момент поступления колебалась от 1,0 в 3-х случаях до 0 в 8 случаях. Клиническое улучшение к концу лечения наблюдалось у 60% больных: 1,0 в 13 случаях и 0 в 5 случаях. Причем улучшение остроты зрения к моменту выписки отмечено у 74% больных, поступивших в 1-е сутки с момента травмы, и только у 36% больных, поступивших после 3-х суток. Структура распределения пациентов по группам с учетом остроты зрения к моменту выписки изменилась следующим образом: количество пациентов в 1-ой группе (с visus от 1,0 до 0,3) увеличилось на 11%, во 2-ой (visus 0,2-0,1) - на 6%, 3-я (visus 0,09-0,01) группа осталась неизменной (16%). Количество пациентов с формощущением и pr.certa (4-ая гр.) уменьшилось на 15%. Число больных в 5-й группе (pr. incerta и 0) уменьшилось на 2% от исходного.

Таблица 2.
Visus на момент поступления
и на момент выписки

Острота зрения	Кол-во больных при поступлении		Кол-во больных при выписке	
	Абс.	%	Абс.	%
1,0-0,3	34	29%	46	40%
0,2-0,1	9	8%	16	14%
0,09-0,01	19	16%	19	16%
Формощущение pr.certa	36	31%	18	16%
Pr. incerta или 0	18	16%	17	14%

Эта группа формировалась в основном из пациентов с такими серьезными осложнениями как отслойка сетчатки (6 случаев) и эндофтальмит (4 случая). Энуклеация была проведена в 2 случаях из-за развившегося эндофтальмита. Результаты представлены в таблице 2.

Наиболее часто в 30% проникающие ранения встречались весной. Средняя продолжительность лечения составила 11,5 койко-дней.

Выводы.

1. Большинство пострадавших - мужчины трудоспособного возраста (от 20 до 45 лет). В структуре ранений преобладает бытовой травматизм - 84%.

2. В 60% случаев к концу лечения наблюдалось клиническое улучшение остроты зрения по сравнению с исходными данными. Однако, только 54% пациентов были выписаны с остротой зрения выше 0,1.

3. Имеется прямая зависимость: чем выше исходный уровень остроты зрения, тем благоприятнее прогнозируемый результат лечения проникающих ранений глаза.

4. После получения травмы глаза пациент в срочном порядке должен быть доставлен в глазной стационар. Только своевременное и комплексное лечение проникающих ранений глаз позволяет достигнуть хороших функциональных результатов.

Литература:

1. Гундорова Р.А. Травмы глаза. /Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В. В. Кашников//Офтальмология. - 2009. С. 17-25.
2. Архипова Л.Т., Волик Е.И./Особенности клинического течения раневого процесса в глазу.//Вестник офтальмологии, -2000, -2С. 10-13.
3. S. H. Hooi/Med.J.Malaysia Vol 58. №3. August, 2003. P. 405-411.

■ КОМПЬЮТЕРНЫЙ СИНДРОМ – РЕАЛЬНАЯ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТЬ

К.м.н., доцент Т.А.Горджян

Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения

Интенсивная зрительная нагрузка при работе за компьютером в сочетании с гиподинамией, вегето-сосудистой дистонией по гипотоническому типу, вызывает развитие аккомодативной астенопии – так называемого «компьютерного синдрома», впервые описанного в отечественной офтальмологической литературе известным учёным в области рефракции, оптометрии и аккомодации органа зрения Ю.З. Розенблюмом.

Нарушения аккомодации при компьютерном синдроме выражаются развитием спазма или слабости аккомодации с соответствующими жалобами пациентов и клиническими проявлениями. Тяжесть этих состояний зависит от исходной статической рефракции глаза, возраста пациента, его наследственности, нервно-психического и соматического состояния.

Компьютерный, а сейчас ещё и «мобильный» синдром может развиваться при любой рефракции глаза, в любом возрасте. Не только у детей и подростков, но у всех работающих длительное время с компьютером и пользующихся мобильными телефонами данные нарушения аккомодации способствуют развитию близорукости и её прогрессированию.

Цель исследования – изучить эффективность комплексного лечения компьютерного синдрома, включающий использование но-

вого физико-фармакологического подхода в его лечении.

Материалы и методы. На базе Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения в течение 2010-2011г.г. прошли обследование и лечение 67 пациентов в возрасте от 10 до 38 лет с разными нарушениями аккомодации при компьютерном синдроме: спазмом аккомодации – 11, слабостью аккомодации – 56, из них при миопии слабой степени - 29, при миопии средней степени - 17, при миопии высокой степени - 10 пациентов.

Офтальмологическое обследование пациентов с компьютерным синдромом включало: визометрию без коррекции и с коррекцией, рефрактометрию до и после циклоплегии, подбор очковой коррекции для дали и при необходимости для близи, проверка резервов относительной аккомодации; проба Ширмера. Общее обследование пациентов в зависимости от данных анамнеза включало консультации лор-врача, стоматолога, педиатра (терапевта) и невропатолога.

При установлении диагноза компьютерного синдрома нами назначались следующие лечебные мероприятия:

- режим зрительной нагрузки;
- гимнастика для глаз в домашних условиях (по методикам С.Э.Аветисова, В.П.Филатова и др.);
- инстилляций 1% раствора мезатона и 1% раствора тропикамида на ночь в оба глаза;
- использование увлажняющих глазных капель и гелей при выявлении сопутствующего синдрома сухих глаз (особенно у пациентов, использующих контактную коррекцию зрения).

Основное медикаментозное лечение состояло в проведении глазозатылочного электрофореза 1% раствора кислоты ацетилсалициловой (КАС) в количестве 10 ежедневных процедур на курс лечения. Основанием для использования данного физико-фармакологического метода лечения была утверждённая МЗ РБ инструкция по применению от 12.02.2010г., регистрац. № 001-0110.

Растворимая лекарственная форма КАС выпускается РУП «Белмедпрепараты» с 2003 года в виде стерильного лиофилизированного порошка в ампулах по 0,025 г, а с 2010 года – во флаконах по 0,05 г активного вещества (КАС). Препарат легко растворим в воде и может использоваться в виде инстилляций, субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций, а также физическими методами введения.

Для лечения аккомодативных астенопий выбран метод введения препарата глазозатылочным электрофорезом, как наиболее простой, доступный для любых лечебных учреждений амбулаторного профиля, эффективность которого была доказана проведенными ранее клиническими испытаниями на клинических базах БелМАПО и БГМУ.

Одноразовая доза КАС при данном методе введения составила 50 мг, курсовая доза – соответственно 500 мг препарата.

В отличие от других офтальмологических лекарственных препаратов, используемых методом электрофореза, 1% раствор КАС вводится с отрицательного полюса (с анода).

Офтальмологических и общих противопоказаний к проведению электрофореза у наших пациентов не было.

Курсы лечения повторялись 2 раза в году при наличии показаний у пациентов в виде появления астенопических жалоб.

Помимо этого, проводилось соответствующее лечение выявленной сопутствующей патологии (санация очагов инфекции, лечение вегето-сосудистой дистонии).

■ КОМПЬЮТЕРНЫЙ СИНДРОМ – РЕАЛЬНАЯ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТЬ

К.м.н., доцент Т.А. Горджян, зав. офтальмол. кабинетом, врач высшей категории Е.А. Ворущило
Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения

Интенсивная зрительная нагрузка при работе за компьютером в сочетании с гиподинамией, вегето-сосудистой дистонией по гипотоническому типу, вызывает развитие аккомодативной астенопии – так называемого

«компьютерного синдрома», впервые описанного в отечественной офтальмологической литературе известным учёным в области рефракции, оптометрии и аккомодации органа зрения Ю.З. Розенблюмом.

Нарушения аккомодации при компьютерном синдроме выражаются развитием спазма или слабости аккомодации с соответствующими жалобами пациентов и клиническими проявлениями. Тяжесть этих состояний зависит от исходной статической рефракции глаза, возраста пациента, его наследственности, нервно-психического и соматического состояния.

Компьютерный синдром может развиваться при любой рефракции глаза, в любом возрасте. Не только у детей и подростков, но у всех работающих длительное время с компьютером и использующих мобильный телефон в качестве компьютера и игровой приставки данные нарушения аккомодации способствуют развитию близорукости и её прогрессированию.

Чаще всего на приём приходят программисты, экономисты, кассиры, бухгалтеры, преподаватели.

Цель исследования – изучить эффективность комплексного лечения компьютерного синдрома, включающий использование нового физико-фармакологического подхода в его лечении.

Материалы и методы. На базе Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения в течение 2010-2011г.г. прошли обследование и лечение 82 пациента в возрасте от 10 до 38 лет с разными нарушениями аккомодации при компьютерном синдроме: спазмом аккомодации – 11, слабостью аккомодации – 71, из них при миопии слабой степени – 29, при миопии средней степени – 17, при миопии высокой степени – 10, при эмметропии – 15 пациентов.

Офтальмологическое обследование пациентов с компьютерным синдромом включало: визометрию без коррекции и с коррекцией, рефрактометрию до и после циклоплегии, подбор очковой коррекции для дали и, при необходимости, для близи, проверка резервов относительной аккомодации

ции; проба Ширмера. Общее обследование пациентов в зависимости от данных анамнеза включало консультации лор-врача, стоматолога, педиатра (терапевта) и невропатолога.

При установлении диагноза компьютерного синдрома нами назначались следующие лечебные мероприятия:

- режим зрительной нагрузки;
- гимнастика для глаз в домашних условиях (по методикам С.Э.Аветисова, В.П.Филатова и др.);
- инстилляций 1 % раствора мезатона и 1% раствора тропикамида на ночь в оба глаза;
- использование увлажняющих глазных капель и гелей при выявлении сопутствующего синдрома сухих глаз (особенно у пациентов, использующих контактную коррекцию зрения).

Основное медикаментозное лечение состояло в проведении глазозатылочного электрофореза 1% раствора кислоты ацетилсалициловой (КАС) в количестве 10 ежедневных процедур на курс лечения. Основанием для использования данного физико-фармакологического метода лечения была утверждённая МЗ РБ инструкция по применению от 12.02.2010г., регистрац.№ 001-0110.

Растворимая лекарственная форма КАС выпускается РУП «Белмедпрепараты» с 2003 года в виде стерильного лиофилизированного порошка в ампулах по 0,025 г, а с 2010 года - во флаконах по 0,05 г активного вещества (КАС). Препарат легко растворим в воде и может использоваться в виде инстилляций, субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций, а также физическими методами введения.

Для лечения аккомодативных астенопий выбран метод введения препарата глазозатылочным электрофорезом, как наиболее простой, доступный для любых лечебных учреждений амбулаторного профиля, эффективность которого была доказана проведенными ранее клиническими испытаниями на клинических базах БелМАПО и БГМУ.

Одноразовая доза КАС при данном методе введения составила 50 мг, курсовая доза -

соответственно 500 мг препарата.

В отличие от других офтальмологических лекарственных препаратов, используемых методом электрофореза, 1% раствор КАС вводится с отрицательного полюса (с анода).

Офтальмологических и общих противопоказаний к проведению электрофореза у наших пациентов не было.

При наличии показаний у пациентов (появление астенопических жалоб) курсы лечения повторялись 2 раза в году.

Помимо этого, проводилось соответствующее лечение выявленной сопутствующей патологии (санация очагов инфекции, лечение в вегето-сосудистой дистонии).

Всем пациентам рекомендовалось повышение двигательной активности для борьбы с гиподинамией: занятия любыми доступными видами спорта, особенно плаванием.

Критериями эффективности проведенного курса комплексного лечения являлись:

- купирование симптомов аккомодативно-мышечной астенопии;
- острота зрения без коррекции;
- изменение динамической рефракции глаза;
- резервы относительной аккомодации;
- отсутствие прогрессирования близорукости.

Результаты и их обсуждение. Восстановление комфорта при зрительных нагрузках – у всех пролеченных пациентов.

Спазм аккомодации также снимался в 100% случаев.

Острота зрения без коррекции в среднем повысилась в 1,5-2,0 раза у миопов, а при спазме аккомодации – в 3 раза.

Динамическая миопическая рефракция уменьшилась в среднем на 1,5 диоптрии.

Резервы относительной аккомодации увеличились в 4- 6 раз.

Стабилизация миопической рефракции – у всех пациентов в течение 1,5 лет наблюдения.

Детям и подросткам с миопией по показаниям курсы медикаментозного лечения проводились 2 раза в году.

Выводы. Использование растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалици-

ловой отечественного производства методом глазозатылочного электрофореза расширяет возможности лечения всех видов accommodative астигмий, включая всё чаще встречающийся в амбулаторной офтальмологической практике компьютерный синдром и может увеличить реальность профилактики развития и прогрессирования близорукости у многих пациентов.

Комплексное лечение пациентов с компьютерным синдромом является эффективным методом их реабилитации.

Многое ещё предстоит изучить для того, чтобы расширить возможности использования препарата в офтальмологической практике другими, не менее эффективными методами его введения: фоно-, магнито- и лазерофорезом - и разработать дифференцированный подход к выбору метода.

Хочется надеяться, что офтальмологи России, Украины и других стран СНГ заинтересуются белорусским препаратом и захотят его зарегистрировать в своих странах.

PS. Высокую оценку белорусский препарат получил от известных офтальмологов России и Украины с мировым именем: Ю.З.Розенблюма, Р.А.Гундоровой, А.Н. Ушакова, В.В.Волкова, Е.Е.Сомова, П.И.Лебехова, С.В.Саакян, В.В. Бржеского, Л.Е.Балашевича, Л.А.Катаргиной, Ю.Ф.Майчука (д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки, Заслуженный врач Российской Федерации, руководитель отдела инфекционных и аллергических заболеваний глаз Московского НИИ глазных болезней им.Гельмгольца); Сергиенко Н.М., Бакбардина Ю.В., Кондратенко Ю.Н., а также д.ф.н., профессора кафедры МОЛМА, Заслуженного деятеля науки Российской Федерации, академика Академии международной информатизации П. В. Лопатина.

На состоявшихся научно-практических конференциях с международным участием «Российский общенациональный офтальмологический форум» (г. Москва, 8-9 октября 2009г.) и II Всероссийской научно-практической конференции «Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике» (г. Санкт-Петербург,

16-17 октября 2009г.) доклады к.м.н., доцента Гурджян Т.А. «Возможности и перспективы использования растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой в современной офтальмологической практике» вызвали большой интерес у ведущих российских учёных и врачей-практиков. В конкурсе на лучший доклад на форуме в Москве стендовый доклад по применению растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой был отмечен дипломом «За лучший стендовый доклад» (из 35 представленных).

Ведущие специалисты Республики Беларусь, работающие в разных направлениях медицинской науки и практики (фармакология, физиотерапия, оториноларингология, кардиология, неврология, нейрохирургия, ревматология, хирургия, травматология, спортивная медицина, стоматология и другие), видят положительные перспективы использования данного препарата (как средства патогенетически направленного противовоспалительного и дезагрегационного действия) в лечении тромбоземболических состояний и заболеваний различных органов и систем организма воспалительного и дистрофического генеза. Это позволит увеличить объём производства и расширит ассортимент отечественных импортозамещающих лекарственных средств, используемых по различным нозологиям:

- в оториноларингологии: болезнь Меньера, воспалительные заболевания лор-органов, нейросенсорная тугоухость (физиотерапевтическими методами введения препарата);
- в кардиологии: острый коронарный синдром – парентерально;
- в ревматологии: ревмокардит, артриты (парентерально, физиотерапевтическими методами);
- в неврологии и нейрохирургии: тромбоземболические состояния, плекситы и радикулиты (физиотерапевтическими методами);
- в травматологии и спортивной медицине: лечение и реабилитация пациентов с травмами (физиотерапевтическими методами);
- в общей хирургии: тромбоземболииты, по-

слеоперационные осложнения воспалительного характера, включая гипертермию (парентерально, физиотерапевтическими методами).

- в стоматологии: парадонтозы (методом полосканий и физиотерапевтическими методами).

По отдельным направлениям расширения внедрения препарата (в частности, в офтальмологии) достаточно проведение только клинических испытаний на ограниченном контингенте пациентов.

Список литературы

1. Ястребцева Т.Я., Демидова Т.Е., Поликарпова В.Е. Состояние церебрального венозного кровообращения у школьников 12-15 лет с прогрессирующей и стационарной близорукостью // Российская педиатрическая офтальмология, №3.-М., 2008.-С.18-21.
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 съезда физиотерапевтов Республики Беларусь. – Минск, 2008. – С.171–175.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства.-М.:Медицина, 1984.
4. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К. и др. Сочетанные физико-фармакологические методы применения офтальмологической лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой для инъекций в лечении воспалительных заболеваний органа зрения. // Уч.-методич.пособие. - Минск, 2006.
5. 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». №9/10.– ноябрь 2008.– С. 68-70.
6. Гюрджян Т.А. Новая жизнь старого аспирина // газета «Ваше здоровье», №22 от 19 ноября 2009 года. – С.3.
7. Гюрджян Т.А., Красильникова В.Л., Дудич О.Н. Применение инъекционной лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой в лечении заболеваний и травм органа зрения // Уч.-методич.пособие. - Минск, 2009.
8. Гюрджян Т.А., Царенков В.М., Дунец Л.Н. Аспирин в новой лекарственной форме // Практич. руководство для врачей-офтальмологов.- Минск, РУП «Белмедпрепараты», 2010.-13с.

■ К ВОПРОСУ О МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

К.м.н., доцент Т.А.Гюрджян,
д.ф.н.В.М.Царенков,к.м.н. доцент О.Н.Дудич,
к.м.н., доцент В.Л.Красильникова, Л.Н.Дунец
Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения, РУП «Белмедпрепараты», кафедра офтальмологии БелМАПО, г. Минск

Актуальность. Инвазивное хирургическое вмешательство со вскрытием глазного яблока является своего рода дозированной открытой травмой глаза, в ответ на которую развиваются реактивные экссудативно-воспалительные реакции, вызванные выбросом медиаторов воспаления, в частности, простагландинов (ПГ) [1]. Это касается как переднего, так и заднего отдела глазного яблока и связано с прорывом гематоретинального барьера, что может привести к развитию послеоперационного макулярного отека сетчатки. Многие элементы хирургического вмешательства сопровождаются выбросом медиаторов воспаления как в переднюю, так и заднюю камеры глаза. Геморрагические осложнения хирургических вмешательств также вызывают развитие послеоперационных воспалительно-экссудативных реакций, приводящих в ряде случаев к развитию пролиферативной витреоретинопатии, значительно снижающей зрительные функции в отдаленном послеоперационном периоде. Вопросы медикаментозного лечения и профилактики этих осложнений в офтальмохирургии остаются актуальными. Альтернативой кортикостероидам в лечении и профилактике этих осложнений в офтальмохирургии являются нестероидные противовоспалительные средства

(НПВС), к которым, в частности, относится разработанная белорусскими офтальмологами и фармакологами растворимая лекарственная форма кислоты ацетилсалициловой (КАС) для локальных методов применения в офтальмологической практике.

В современной терапевтической практике, в том числе и офтальмологической, отдаётся предпочтение локальному введению растворимых препаратов, которые имеют высокую степень биодоступности и позволяют получить максимальную концентрацию лекарственного вещества в поражённом органе и избежать его системного воздействия на организм в целом.

Разработка офтальмологических лекарственных форм даже известных

препаратов является сложной и актуальной задачей, т.к. орган зрения наиболее нежный и чувствительный к побочным действиям лекарственных препаратов.

На кафедре офтальмологии и технологии лекарств БелГИУВ (ныне БелМАПО) с 1982 по 1999г.г. была разработана вначале экстенпоральная, затем готовая новая растворимая лекарственная форма КАС офтальмологического назначения, разрешённая для клинического применения с 1987 года и для производства фармацевтической промышленностью в 1999 году.

КАС в новой лекарственной форме представляет собой лиофилизированный порошок для приготовления 1% раствора, который может использоваться практически всеми способами введения в офтальмологии: инъекционно, в инстилляциях, электро-, магнито- и фонофорезом, что значительно увеличивает биологическую доступность и эффективность применения препарата и расширяет возможности его использования [2,3].

«Белорусский аспирин» является оригинальным и уникальным препаратом, свободным от недостатков других растворимых форм аспирина, имеет

ряд преимуществ перед своими зарубежными аналогами и оказывает дополнительные лечебные эффекты. Эти особенности препарата связаны с составом ис-

пользованного в технологическом процессе его приготовления растворителя: 6% раствор низкомолекулярного медицинского поливинил-пирролидона с физиологическим набором ионов-антагонистов.

Преимущества новой лекарственной формы КАС:

- более высокая концентрация препарата (1% раствор) по сравнению с его водным раствором (0,3%); лёгкая растворимость в воде;

- потенцированный и пролонгированный механизм антипростагландинового и антиагрегационного действия;

- дезинтоксикационное и антиэкссудативное (дегидратационное) действие;

- может использоваться разными методами введения: в инстилляциях, в инъекциях, электро-, магнито- и фонофорезом;

- хорошо переносится пациентами, не вызывая ни общих, ни местных побочных действий, а также позволяет избежать общего назначения НПВС (перорально или парентерально);

- стабильность при хранении; доступность по цене (дешевле в 3-10 раз).

Результатом комбинированного механизма действия препарата КАС явились разнообразные лечебные эффекты: противовоспалительный, жаропонижающий, анальгезирующий, улучшение микроциркуляции и реологии крови, антигеморрагический (рассасывание гемофтальма и других геморрагий в глазу), нормализация метаболизма, дезинтоксикационный и ангиопротекторный.

Это было доказано многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями, проведенными на кафедре офтальмологии и технологии лекарств БелГИУВ (БелМАПО) на протяжении 1985-2010г.г.

Препарат защищён 4-мя патентами на: - новую лекарственную форму;

- на способ лечения травматического увеита;

- на способ лечения вазоокклюзионных заболеваний органа зрения;

- на способ профилактики послеоперационных осложнений в хирургии катаракты.

Автор. свид. СССР (1985г.) №1286197; па-

тенты РБ №6282(2004г.); №10256 (2004г.); №10603 (2005г.).

Цель и задачи исследования. Оценить терапевтическую эффективность растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой (КАС) в офтальмохирургической практике.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 179 пациентов в возрасте от 28 до 80 лет. Все пациенты с учётом нозологии были разделены на 3 группы: две основные и одна контрольная. В основных группах пациентам применялась новая лекарственная форма КАС в виде субконъюнктивальных или парабюльбарных инъекций 1% раствора по 0,5 мл в сочетании с инстилляциями от 3 до 5 раз в сутки. Длительность курса лечения определялась локализацией и степенью тяжести воспалительного процесса в глазу и сроками купирования признаков воспаления.

Виды хирургических вмешательств: синусотрабекулэктомия (19); иридо-циклоретракция (3); комбинированные операции (6); экстракапсулярная экстратракция катаракты (ЭЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) (152 пациента).

Первую основную группу составили 69 пациентов, перенесших различные инвазивные микрохирургические вмешательства, осложнившиеся воспалительными процессами в глазу: ПЭВР в виде иридоциклита после экстратракции катаракты – 28; ПЭВР после антиглаукоматозных операций - 19; реактивный синдром со вторичной офтальмогипертензией – 2; гифема - 3; отслойка сосудистой оболочки с гипотоническим синдромом и синдромом мелкой камеры – 3; постэкстракционный макулярный отёк сетчатки - 14 пациентов с артификацией.

Вторую основную группу составили 60 пациентов с возрастной катарактой, которым производилась ЭЭК с имплантацией ИОЛ. С целью профилактики интра- и послеоперационных осложнений воспалительного характера в этой группе пациентов субконъюнктивально вводили 0,3 мл 1% раствора КАС за 30 минут до операции, а также после операции в первые 3 суток, в сочетании с инстилляциями препарата 4-5 раз в день до 4-х недель.

Третью (контрольную) группу составили 50 пациентов, которым производилась ЭЭК с имплантацией ИОЛ с использованием традиционного метода профилактики осложнений воспалительного характера - кортикостероидами в инъекциях и инстилляциях в сочетании инстилляциями НПВП (наклофа) перед операцией и на протяжении 4-х недель после операции.

Офтальмологическое обследование пациентов с катарактами, кроме традиционных методов (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, эхобиометрия, офтальмотонометрия), включало электроокулографию (ЭОГ), оптическую когерентную томографию (ОКТ), флюоресцентную ангиографию (ФАГ), определение простагландина (ПГ)Е2 и цитокинов (ФНО-2 и ИЛ-1в) в слезной жидкости методом иммуноферментного анализа. Обследование пациентов с возрастной катарактой проводилось до операции, в 1-е, 3-и, 7-е сутки и через месяц после операции.

В первой группе пациентов препарат использовался в виде субконъюнктивальных или парабюльбарных инъекций, а также в инстилляциях (3-5 раз в сутки). Средний курс лечения у пациентов, оперированных по поводу глаукомы, составлял 3-4 инъекции КАС, у пациентов с катарактой – от 3 до 10-12-ти инъекций в сочетании с инстилляциями. У 14 пациентов с артификацией через 4-6 недель после операции отмечалось снижение зрения, искажение контуров предметов и на ОКТ выявлялся макулярный отёк сетчатки. Всем пациентам с макулярным отёком назначались ангиопротекторы, антигистаминные и дегидратирующие препараты. В качестве основного противовоспалительного средства применяли КАС в виде парабюльбарных инъекций (№10-12) в сочетании с инстилляциями.

Оценка эффективности лечения производилась по совокупности критериев: выраженности клинических проявлений экссудативно-воспалительных реакций со стороны переднего и заднего отделов глазного яблока, зрительным функциям, срокам купирования воспалительного процесса в глазу, а также с учётом внутриглазного давления (ВГД), толщины сетчатки в макулярной области сетчат-

ки (микроны) и её объёма (мм³) по данным ОКТ.

Результаты и обсуждение. Применение КАС у 98,5% пациентов первой группы вызвало выраженный противовоспалительный эффект. Ни одного случая «синдрома отмены» параллельно применяемых кортикостероидов отмечено не было. Отсутствие эффекта было только у одного пациента с вялотекущим хроническим увеитом, рецидивирующими кровоизлияниями в переднюю камеру и стекловидное тело и начальной стадией атрофии глазного яблока на фоне сахарного диабета после перенесенной ранее комбинированной операции (интракапсулярной экстракции катаракты + синусотрабекулэктомии).

У пациентов с послеоперационным реактивным синдромом и вторичной офтальмогипертензией в короткий период времени (в течение 1-3 дней) происходила нормализация ВГД на фоне купирования ПЭВР.

Гифемы рассасывались после 1-2-й инъекции КАС. При этом рецидивов кровоизлияний не было отмечено ни у одного пациента. В одном случае при рецидивирующей гифеме рассасывающий эффект был получен в течение недели при назначении КАС амбулаторно в виде инстилляций (5 раз в день).

Во втором случае у пациентки с некомпенсированной неоваскулярной (геморрагической) глаукомой 2 В-С на фоне сахарного диабета после первой операции (синусотрабекулэктомии) развился реактивный синдром с декомпенсацией ВГД, отёком хрусталика. На фоне введения КАС реактивный синдром был купирован, что позволило через 7 дней произвести необходимую в виду высокого ВГД вторую операцию – иридоциклоретракцию. Послеоперационный период после второй операции протекал спокойно, геморрагических осложнений не было.

Использование КАС в лечении ограниченных отслоек хориоидеи у 3-х пациентов оказывало выраженное положительное влияние, что приводило к восстановлению глубины передней камеры глаза и нормализации ВГД. При этом кортикостероиды и ингибиторы карбоангидразы, ввиду их неэффективности,

пациентам не назначались.

У 14 пациентов с отёком макулярной области сетчатки на артефакичных глазах до лечения препаратом КАС отмечалась низкая острота зрения – 0,12+_{0,03}. Толщина этой зоны в среднем составила 617,64+_{25,19} мк, что в 3,8 раза превосходит уровень нормы, который составляет 173-178 мк. Объём макулы составил в среднем 10,65+_{0,23} мм³, что в 1,5 раза превосходило уровень нормы. Изменения толщины макулярной области и объёма являлись следствием аккумуляции субретинальной жидкости по причине нарушения гематоретинального барьера, сопряжённого с операционной травмой глаза.

Спустя 2 недели от начала лечения КАС у всех пациентов острота зрения повысилась в среднем в 6 раз - до 0,76+_{0,04} (P<0,001). Восстановление зрительных функций сопровождалось одновременным уменьшением толщины центральной зоны сетчатки почти в 4 раза и её объёма в 1,5 раза, что свидетельствовало о резорбции субретинальной жидкости и стабилизации гематоретинального барьера.

Через месяц после проведенной терапии у 13 пациентов (93%) наблюдалось дальнейшее повышение остроты зрения и уменьшение толщины центральной зоны сетчатки, в то время как только у одного пациента (7%) наблюдался рецидив макулярного отёка, как следствие перенесенной вирусной инфекции непосредственно после окончания противовоспалительной терапии [4].

Во второй основной группе пациентов препарат КАС был изучен как средство профилактики интра- и послеоперационных осложнений воспалительного характера, а именно: интраоперационного миоза, послеоперационной экссудативной воспалительной реакции, реактивной офтальмогипертензии, послеоперационного макулярного отёка.

Наблюдения показали, что субконъюнктивальное введение КАС за 30 минут перед ЭЭК (в сочетании с традиционным способом расширения зрачка инъекцией мезатона с атропином пациентам с возрастной катарактой) более чем в 2 раза снижает степень сужения зрачка в ходе имплантации ИОЛ, по сравне-

нию с контрольной группой, где пациентам перед операцией применяли Наклоф в инстилляциях. Промидриатический эффект КАС способствовал уменьшению частоты и тяжести интраоперационных осложнений. Для сравнения: у пациентов контрольной группы наблюдалась травматизация зрочкового края радужки (у 23% пациентов), повреждение задней капсулы хрусталика (у 14%), а в основной группе этих осложнений не было, кроме незначительного количества остатков хрусталиковых масс (у 13% пациентов).

Отмечено, что профилактическое использование инъекций КАС до и в первые трое суток после операции способствовало относительно ареактивному течению послеоперационного периода у 93% пациентов. В контрольной группе ареактивное течение послеоперационного периода наблюдалось у 77% пациентов.

Общеизвестно, что в послеоперационном периоде имеет место повышение офтальмотонуса, как одного из проявлений реактивного синдрома. При применении КАС ни у одного пациента ранняя офтальмогипертензия зафиксирована не была, в то время как в контрольной группе данное осложнение отмечено было у 15% пациентов.

Исследование содержания медиаторов воспаления показало, что промидриатическое действие инъекций КАС способствует уменьшению травматизации радужки в ходе операции и приводит к снижению содержания в слезе пациентов ПГЕ2 в 1,4 раза в первые сутки после операции и в 4 раза к 7-м суткам, а также отсутствию выраженных изменений уровня цитокинов после операции по сравнению с контрольной группой.

Подтверждение более выраженного противовоспалительного действия КАС, по сравнению с традиционным методом ведения пациентов, было получено и при изучении электроокулографии (коэффициента Ардена) как оперированного, так и парного глаза.

Результатом использования КАС с профилактической целью в хирургии катаракты является повышение остроты зрения на 3-и сутки после операции до $0,67 \pm 0,04$, по сравнению с традиционным применением

наклофа и дексаметазона – $0,54 \pm 0,05$ ($P < 0,001$).

Кроме того, дальнейшее исследование зрительных функций показало, что при применении КАС в инстилляциях на протяжении месяца после операции снижения остроты зрения не было отмечено ни у одного пациента. В контрольной группе у 3-х пациентов наблюдалось снижение остроты зрения до 0,04-0,06, что было вызвано развитием макулярного отека.

Использование КАС в инстилляциях на протяжении месяца после операции эффективно стабилизирует гематоофтальмический барьер и позволяет избежать развития в позднем послеоперационном периоде макулярного отека у 100% пациентов и достичь стабильных функциональных результатов [5].

Заключение.

В микрохирургии глаукомы использование растворимой лекарственной формы КАС в инъекциях и инстилляциях эффективно купирует ПЭВР переднего отдела глазного яблока в виде иридоциклита, реактивного синдрома с офтальмогипертензией, не вызывая геморрагических осложнений даже при вторичной неоваскулярной глаукоме на фоне сахарного диабета, рассасывает гифемы, помогает ликвидировать отслойку сосудистой оболочки глаза.

Применение КАС у пациентов с ПЭВР заднего полюса глазного яблока в виде послеоперационного макулярного отека сетчатки после ЭЭК с имплантацией ИОЛ эффективно стабилизирует гематоретинальный барьер, что подтверждается уменьшением толщины сетчатки более чем в 3 раза, уменьшением объема макулы – в 1,5 раза и позволяет повысить остроту зрения в среднем в 6 раз у 93% пациентов.

Сравнительное изучение применения офтальмологической формы КАС с целью профилактики интраоперационных и послеоперационных осложнений в плановой офтальмохирургии катаракт с имплантацией ИОЛ показало её явные преимущества перед Наклофом и Дексаметазоном.

Разработанный метод профилактики осложнений воспалительного характера в

хирургии катаракты может широко использоваться в офтальмохирургической практике, в том числе и в лазерной микрохирургии глаза.

Список литературы

1. Гюрджян Т.А. Окуло-окулярные реакции в остром периоде проникающих ранений глаза и факторы, влияющие на их течение. Дисс. ...канд.мед.наук. - Минск, 1988.
2. Гюрджян Т.А., Яхницкая Л.К., Красильникова В.Л., Дудич О.Н. Применение инъекционной лекарственной формы ацетилсалициловой кислоты в лечении воспалительных заболеваний органа зрения // Уч.-методич. пособие. БелМАПО. Минск, 2005. – 12 С.
3. Гюрджян Т.А., Колтович Г.К., Вологовская А.В., Красильникова В.Л., Дудич О.Н. Сочетанные физико-фармакологические методы применения офтальмологической лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой для инъекций в лечении воспалительных заболеваний органа зрения // Уч.-методич. пособие. БелМАПО. Минск, 2006. – 17 С.
4. 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 // Науч.-практич. журн. для фарма-цевтов и врачей «Рецепт»/ Материалы VII съезда офтальмологов Республики Беларусь. Минск, 23-24 ноября 2007.- С.209-213.
5. Дудич О.Н. Профилактика воспалительных послеоперационных осложнений в хирургии возрастной катаракты с использованием инъекционной формы ацетилсалициловой кислоты. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.- Минск, 2006. - 20 с.

Аннотация. Цель исследования – оценить терапевтическую эффективность растворимой лекарственной формы кислоты ацетилсалициловой (КАС) в офтальмохирургической практике.

Материалы и методы. На 179 пациентах хирургического профиля апробировано ис-

пользование новой растворимой лекарственной формы КАС в инъекциях и инстилляциях с лечебной и профилактической целью. В контрольной группе (50 пациентов) использовался традиционный метод профилактики осложнений воспалительного характера с применением наклофа в инстилляциях и дексаметазона в инъекциях и инстилляциях.

Результаты. У 98,5% пациентов получен выраженный противовоспалительный эффект, купирование реактивного синдрома с нормализацией ВГД, значительное повышение остроты зрения при лечении постэкстракционного макулярного отека сетчатки. Профилактика интра- и послеоперационных осложнений воспалительного характера с помощью КАС имеет ряд существенных преимуществ перед традиционным применением наклофа и дексаметазона в инъекциях и инстилляциях.

Выводы. Локальное применение офтальмологической лекарственной формы КАС в офтальмохирургии эффективно купирует ПЭВР и может широко использоваться как с лечебной, так и с профилактической целью.

■ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ РЕТИНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ

Морхат М.В.¹, Морхат В.И.¹, Алехна Н.И.²,
Шушкевич Ж.С.², Папко В.Н.².

¹УО «Витебский государственный медицинский университет» и ²УЗ «Витебская областная клиническая больница», Витебск, Беларусь

Аннотация: Профилактическая лазерная коагуляция при периферических изменениях сетчатки проводится для предотвращения отслойки сетчатки. Однако в литературе обсуждается вопрос об излишней “агрессивности” профилактической лазерной коагуляции, то есть о выполнении ее в случаях, когда отсутствуют доказательства необходимости такого лечения. Лазерная коагуляция у этих пациентов может быть не только не эффективной, но и не безопасной. Проведен обзор исследований в этой области, сопоставлены рекомендации по выполнению профилактической лазерной коагуляции с существующей

клинической практикой.

Ключевые слова: стекловидное тело и сетчатка.

Abstract: Prophylactic laser treatment of peripheral retinal lesions is done to prevent retinal detachment. Medical literature discusses the issue of unnecessary aggressiveness of prophylactic laser photocoagulation being done in the cases where evidence of necessity for such treatment doesn't exist. Prophylactic laser treatment in such patients could be not only useless but also unsafe. The literature review of the approach and recommendations regarding prophylactic laser treatment of peripheral retinal lesions was conducted and data was compared with current clinical practice.

Введение: Профилактическая лазерная коагуляция (ПЛК) при изменениях на периферии сетчатки проводится с целью предотвращения регматогенной отслойки сетчатки (ОС). Однако отсутствие исследований с уровнем «оценки доказательности I», то есть доказательств, полученных, хотя бы в одном правильно спланированном и проведенном рандомизированном контролируемом клиническом испытании привело к широкой вариабельности терапевтического подхода к данной патологии [1, 2].

В литературе активно обсуждается вопрос выполнения ПЛК в случаях, когда отсутствуют убедительные показания и доказательства необходимости такого лечения, что может быть не только не эффективно, но и не безопасно, так как возможно развитие эпиретинальной мембраны или возникновение новых разрывов сетчатки по границе нанесенных коагулятов [1, 3].

Отсутствие четких показаний для ПЛК при изменениях периферических отделов сетчатки связано с трудностью выполнения проспективного рандомизированного исследования, на что указывают многие специалисты, занимающиеся данной патологией. Так согласно Президенту Европейского общества ретинологов G.W. Aylward, учитывая частоту регматогенной ОС, для проведения такого исследования необходимо наблюдать 7263

пациента в каждой из двух групп в течение сорокалетнего периода.

Представляет интерес обзор наиболее значимых исследований в этой области и сопоставление рекомендаций по выполнению ПЛК с существующей клинической практикой.

Цель: анализ подхода к профилактической лазерной коагуляции периферических ретинальных изменений.

Результаты и обсуждение: Наиболее значимые и продолжительные исследования периферических ретинальных изменений провел американский профессор N. Вуер, посвятивший 40 лет интенсивному изучению данной патологии. N. Вуер рекомендует следовать в клинической практике только доказанным результатам, а не предположениям, основанным на неподтвержденных теориях. Автор отмечает, что 70% симптоматических разрывов происходят при отслойке заднего гиалоида стекловидного тела (ОЗГСТ) в участках сетчатки без видимых изменений.

Согласно N. Вуер 52% клапанных разрывов ассоциированных с динамической витреоретинальной тракцией ведут к ОС, значит, именно такие разрывы требуют профилактической ЛК.

Этот подход можно назвать общепринятым в офтальмологической практике, так как создание вокруг клапанного разрыва хориоретинальной адгезии посредством ЛК снижает риск ОС до 5%. Такие симптоматические клапанные разрывы представляют собой единственное изменение периферических отделов сетчатки, при котором с уровнем доказательности II доказана необходимость проведения профилактической ЛК.

Анализ работы кабинета лазерной офтальмологической помощи показал, что в нашей клинике всем без исключения пациентам с разрывами сетчатки выполняется ПЛК, в том числе и с бессимптомными разрывами с крышечкой, что в случае последних не является обоснованным, так как такие дырчатые разрывы редко ведут к ОС, поскольку отсутствует витреоретинальная тракция [4, 5]. Так при наблюдении в среднем в течение 11 лет 46 глаз с «нелечеными» бессимптомными разрывами с крышечкой ни в одном

Таблица 1.
Рекомендации по применению профилактической ЛК

Периферическое изменение сетчатки	Наличие симптомов	Отсутствие симптомов			
		Отсутствие факторов риска ОС	Факторы риска ОС		
			Миопия высокой степени	“Парный” глаз ¹	Артифакция ²
Диализ	Всегда ³	Всегда ³	Всегда ³	Всегда ³	Всегда ³
Субклиническая ОС	Всегда ³	Иногда	Часто	Часто	Часто
Клапанный разрыв	Всегда ³	Иногда	Иногда	Часто	Часто
Решетчатая дегенерация с дырчатыми дефектами и без них	Иногда	Нет	Редко	Иногда	Редко
Атрофический разрыв с крышечкой	Иногда	Нет	Редко	Редко	Редко
Атрофический разрыв	Редко	Редко	Редко	Редко	Редко

случае не развилась отслойка сетчатки [6]. Лучшим подходом в таких случаях являются ежегодные профилактические осмотры при атрофических разрывах, а при бессимптомных разрывах с крышечкой - через 1 месяц, затем через 3 месяца, полгода и далее - ежегодно [1, 6].

В нашей клинической практике ПЛК проводится также во всех случаях решетчатой дегенерации. Однако на основании данных исследования N. Вуег, где под наблюдением в среднем в течение 11 лет находилось 423 глаза с решетчатой дегенерацией клинически значимая ОС развилась в трех глазах (0,7%) [7]; риск ОС даже при наличии дырчатых дефектов в участках дегенерации равен 0,274% [8] был сделан вывод, что решетчатая дегенерация не требует профилактической ЛК у большинства пациентов. В то же время пациентам с такими изменениями показан ежегодный осмотр [1].

Существует несколько иной подход к профилактической ЛК “парного” глаза у пациентов с ОС в анамнезе. Считают, что она, возможно, результативна при наличии “решетки” протяженностью менее 6 часов при миопии менее 6,0 диоптрий, если в этом глазу не произошла ОЗГСТ [9]. Что касается лиц с множеством факторов риска возникновения отслойки сетчатки, то по данным N. Вуег в

89% случаев ее развитие в “парных” афакичных глазах с периферической дегенерацией происходит в результате разрывов сетчатки в участках без видимых изменений, что означает невозможность проведения профилактического лечения.

Для обобщения изложенного приводим таблицу с рекомендациями по применению ПЛК из монографии по отслойке сетчатки [5], адаптированную из PPP Американской Академии Офтальмологии (таблица 1).

1 Применимо к пациентом с анамнезом ОС на другом глазу

2 Применимо к пациентом с артифакцией, афакией или перед хирургией катаракты

3 Возможны исключения

Заключение: В результате проведенного обзора публикаций ведущий мировых офтальмологических журналов за последние тридцать лет, можно сделать выводы, что, несмотря на отсутствие рандомизированных исследований в данной области все же сформирован достаточно четкий подход к выполнению ПЛК при определенных периферических изменениях сетчатки.

Анализ нашей клинической практики показал, что тактика выполняемой ПЛК должна быть пересмотрена с учетом последних рекомендаций в данной области, так как выявлено ее проведение в случаях, при которых

эксперты рекомендуют ограничиться только наблюдением.

Литература

1. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration // San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology [Electronic resource]. – 2008. – Mode of access: <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/PPP.aspx>. – Date of access: 10.08.2011.
2. Kreis, A.J. Prophylaxis for retinal detachment Evidence or Eminence Based? / A.J. Kreis, G.W. Aylward, T.J. Wolfensberger // *Retina*. – 2007. - № 27. – P. 468-472.
3. Failure of prophylactic retinopexy in fellow eyes without a posterior vitreous detachment / D.S. Chauhan [et al] // *Arch Ophthalmol*. — 2006. - № 124.— С. 968-971.
4. Заболевания глазного дна / Джек Дж. Кански [и др.]; под ред. С. Э. Аветисова. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 424 с.
5. Brinton, D.A. Retinal Detachment: Principles and Practice / D.A. Brinton, C. P. Wilkinson. – 3rd edition. — Oxford University Press in cooperation with the American Academy of Ophthalmology, 2009. -258p.
6. Byer, N.E. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? / N.E. Byer // *Ophthalmology*. – 1998. - Vol. 105, № 6. – P. 1045–1050.
7. Byer, N.E. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina / N.E. Byer // *Ophthalmology*. – 1989. - Vol. 96, № 9. – P. 1396-1401.
8. Byer, N.E. Lattice degeneration of the retina / N.E. Byer // *Surv Ophthalmol*. – 1979. - Vol. 23, № 4. – P. 213–248.
9. Folk, J.C. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment / J.C. Folk, E.L. Arrindell, N.R Klugman // *Ophthalmology*. – 1989. - № 96. – P. 72–79.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СКВОЗНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ ВЕК БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

Дудич О.Н., Красильникова В.Л., *
Ильина С.Н., ** Ярута Л.А., Алаэддин Биляль *

*Белорусская медицинская академия последипломного образования, **Гродненский государственный медицинский университет

Введение

В системе общего травматизма травма глаза и его придаточного аппарата занимает лидирующие позиции [6,8]. Около 17% пациентов ежегодно оперируются по поводу травм век [7]. В настоящее время наблюдается рост глазного травматизма, обусловленного производственными, бытовыми и криминогенными факторами. Повреждение придаточного аппарата глаза в 84 % случаев встречается у лиц молодого трудоспособного возраста [3,1, 7]. Высокая функциональная и эстетическая значимость орбитальной области предполагает повышенное внимание к ней со стороны пациента, вызывая у него специфический психоэмоциональный комплекс, препятствующий решению проблем социально-бытовой адаптации. Кроме того, нарушение целостности век повышает риск травматизации глазного яблока и препятствует проведению полостных глазных операций в будущем [2].

В последнее время значительно возросло количество травматических повреждений век с большими дефектами и деформациями тканей, что требует проведения срочных реконструктивно-восстановительных операций [4, 5].

Основной метод первичной хирургической обработки (ПХО) подобных ран – послойное ушивание области повреждения с восстановлением целостности хрящевой пластины. Дефект шириной до 1/3 длины века достаточно легко закрывается простым сближением краев раны. В то время как, ПХО сквозных ран век больших размеров, часто приводит к повторным пластическим операциям, направленным на устранение осложнений, возникших в позднем послеоперационном пери-

оде. Среди исходов ПХО часто наблюдаются изменение формы глазной щели, формирование грубых рубцов век, рубцовый выворот, лагофтальм и, как следствие, развитие изменений со стороны роговицы.

Стремление хирургов свести к минимуму развитие осложнений в процессе реконструктивных операций при колобомах век больших размеров привело к многообразию методик, направленных, в первую очередь, на достижение функционального результата и, во вторую – эстетического эффекта.

Однако следует отметить, что каждая из них имеет свои, как положительные, так и отрицательные моменты. Основными отрицательными моментами являются технические трудности при выполнении методики, а так же развитие осложнений в виде некроза лоскута, сокращения конъюнктивных сводов, формирования грубого рубца и развитие лагофтальма.

В этой связи, актуальной остается проблема дальнейшего повышения эффективности реконструктивно-восстановительных операций применяемых при сквозных колобомах век больших размеров, обладающих технической простотой и позволяющих свести к минимуму развитие осложнений и рецидивов в послеоперационном периоде.

Цель исследования — повышение эффективности лечения сквозных посттравматических колобом век больших размеров.

Материалы и методы. За период 2007 - 2010 гг. в Республиканский офтальмологический центр травмы (РОЦТ) глаза РБ обратились 350 пациентов с травмами век. Из них с обширными посттравматическими колобомами век - 43 человека, что составило 12 % от общего числа. Пациенты обратились в различные сроки - от нескольких часов до года и более после травмы и неоднократно проведенных реконструктивных операций. При этом отмечено, что все пациенты, обратившиеся после оперативного лечения, не получили желаемого косметического эффекта. Помимо неудовлетворенности косметическим результатом, пациенты предъявляли жалобы на слезотечение, светобоязнь, ощущение «инородного тела».

Пациенты были разделены на две группы. Первую (I) группу составили 11 пациентов с колобомами век, обратившиеся РОЦТ РБ не позднее суток после травмы. Вторую (II) группу составили 32 пациента, обратившихся спустя год и более, после проведенных реконструктивно-восстановительных операций.

У пациентов I группы показанием к хирургическому лечению являлось наличие травматической колобомы век, а у пациентов II группы - лагофтальм, остаточные колобомы, изменения роговицы, неудовлетворенность пациента косметическим результатом от предыдущих операций.

Реконструкцию колобом у пациентов обеих групп осуществляли предложенным нами способом, который предполагает два этапа. На первом этапе выполняют ревизию зоны дефекта верхнего века и иммобилизацию остатков леватора. В соответствии с размером дефекта верхнего века, отступив 4 мм от интрамаргинального края нижнего века, выкраивают кожно-мышечный, а затем тарзokonъюнктивальный лоскут необходимых размеров. Рецессия остатков леватора производится за счет подшивания их к краям сформированного тарзokonъюнктивального лоскута. Сформированный кожно-мышечный лоскут смещается в область дефекта верхнего века и фиксируется прямым послойным закрытием. Вторым этапом (через 6 недель) производят формирование век путем их сквозного рассечения. Реберные края сформированных век покрываются амниотической мембраной. В результате операции функция век (смыкание-размыкание) восстанавливается полностью за счет круговой мышцы глаза и леватора.

Всем пациентам проводилось традиционное офтальмологическое обследование. Для оценки результатов хирургического лечения были определены анатомо-функциональные критерии его эффективности, которые включали в себя: определение коэффициента эстетичности (подвижность век, ширина глазной щели, форма краев век), показания которого от 100 до 80% соответствовали хорошему косметическому результату,

Таблица 1.
Выраженность субъективных и объективных данных
у пациентов с колобомами век, обратившихся в РОЦТ РБ

Характер обнаруженных признаков	Группы пациентов, п/баллы	
	I группа, n=11	II группа, n=32
Субъективные признаки		
Ощущение «инородного тела» в конъюнктивальной полости	1.2	1.5
Ощущение «жжения» и «рези» в глазу	0.6	2,1
Светобоязнь	2.3	0.9
Слезотечение	2.6	0.8
Объективные признаки		
Конъюнктивальное отделяемое в виде слизистых нитей	0	1,8
Гиперемия конъюнктивы	2.5	1.2
Изменения эпителия роговицы дегенеративного характера	0.1	1.4

от 80 до 60%-удовлетворительному, менее 60% - неудовлетворительному результату; динамику субъективных и объективных признаков (определение стабильности слезной пленки по Норну, исследование суммарной слезопродукции тестом Ширмера), оценка которых проводилась по 4-х бальной шкале (0 баллов - отсутствие признака, 1 - едва уловимые проявления признака, 2 - отчетливые проявления признака, 3 - резко выраженные проявления признака); наличие или отсутствие поздних послеоперационных осложнений (энтропион, некроз лоскута, сокращение конъюнктивального свода). Окончательный результат оценивали через год после операции при полном завершении регенерации.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты, обратившиеся в РОЦТ РБ, с колобомами век, предъявляли жалобы на ощущение «инородного тела» в конъюнктивальной полости, жжения и «рези» в глазу, светобоязнь и слезотечение различной степени выраженности, которые коррелировали с объективными данными.

Если у пациентов I группы выраженность субъективной и объективной симптоматики была обусловлена непосредственным действием травмирующего фактора, то у пациентов II группы – наличием поздних осложнений оперативного лечения (лагофтальм, рубцовая деформация века). Оценка субъективных и объективных признаков повреждения

переднего отрезка глаза, проводимая по 4-х бальной шкале, представлена в таблице 1.

Из данных представленных в таблице видно, что у пациентов I группы наиболее высокий балл отмечается по признакам, характеризующим острый роговичный синдром, что подчеркивает остроту патологии. Для хронического процесса (группа II) характерно постоянное раздражение, что подтверждается увеличением баллового коэффициента по признакам, характеризующим синдром сухого глаза.

Результаты функционального исследования подтверждают, что длительное существование лагофтальма приводит к развитию синдрома сухого глаза, о чем свидетельствует достоверное снижение стабильности слезной пленки при относительно нормальных величинах слезопродукции у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы, у которых данные показатели находились в пределах нормы, учитывая непродолжительный период существования колобомы (таблица 2).

Анатомо-функциональные изменения век в сочетании с нарушением стабильности слезной пленки приводят к патологии роговицы. Так, изменения роговицы у пациентов исследуемых групп выражались от легкой кератопатии у пациентов I группы до язвы роговицы у пациентов II группы. Распределение пациентов по нозологическим признакам пораже-

Таблица 2.

Результаты функциональных показателей у пациентов с колобомами век до операции

Функциональные показатели	Величины измерения функциональных показателей, группы, мин, n, X ± Sx	
	Группа 1, n=11	Группа 2, n=19
Стабильность СП	2.1±0.9	9.7±0.2 *
Основная слезопродукция	13.6±1.1	13±1.0
Суммарная слезопродукция	18.5±2.1	18.1±1.9

Примечание: наличие достоверного межгруппового различия изучаемого показателя * p ≤ 0,05.

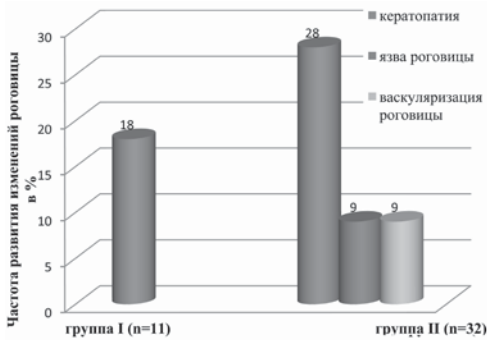


Рисунок 1. Характер и частота встречаемости патологии роговицы у пациентов исследуемых групп

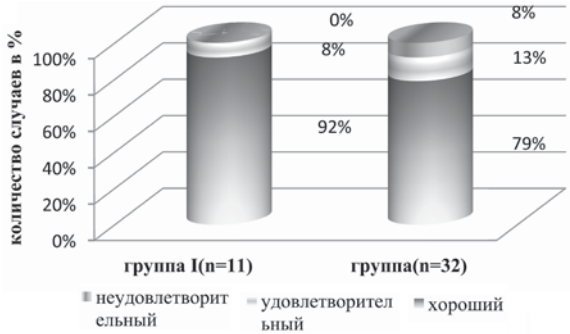


Рисунок 2. Результаты реконструктивно-восстановительного лечения у пациентов исследуемых групп с учетом коэффициента эстетичности через год после операции.

ния роговицы представлено на рисунке 1.

Приведенная диаграмма наглядно демонстрирует преобладание поражения роговицы у пациентов группы II (46%). Данные межгрупповые различия носили достоверный характер (p ≤ 0,05), подтверждая необходимость правильного выбора техники реконструктивно-восстановительного лечения, способной предотвратить развитие у пациента более тяжелых поражений роговицы.

После этапа разъединения век, на протяжении всего срока, наблюдения практически у всех пациентов отсутствовал субъективный дискомфорт.

По результатам функционального обследования в послеоперационном периоде отмечено достоверное повышение величины стабильности слезной пленки и приближение

ее значений к физиологической норме у пациентов II группы (таблица 3).

Оценка результатов хирургического лечения с учетом коэффициента эстетичности показала, что у 92% пациентов I группы и 79% пациентов II группы был достигнут хороший и у 13% пациентов удовлетворительный косметический эффект, что свидетельствует о высокой эффективности данной методики (рисунок 2).

Анализ осложнений послеоперационного периода и рецидивов в отдаленные сроки после операции (1 год) показал отсутствие таковых у 100% пациентов I группы. У пациентов II группы в 94% случаев также отсутствовали осложнения в отдаленном периоде, а 2-х пациентов (6%) наблюдалось сокращение зоны реконструкции, причиной, которой являлось наличие грубых рубцов, которые



До операции



На 1 сутки после операции



Через год после операции

Рисунок 3. Внешний вид пациента с посттравматической сквозной колобомой верхнего века прооперированного по предложенной методике.

Таблица 3.
Результаты функциональных показателей
у пациентов через 1 год после реконструктивно-восстановительного лечения

Функциональные показатели	Величины измерения функциональных показателей, группы, мин, n, X ± Sx	
	Группа 1, n=11	Группа 2, n=32
Стабильность СП	21.0±1.1	17±1.2
Основная слезопродукция	13.6±1.1	13±1.0
Суммарная слезопродукция	18.0±1.7	19±1.7

значительно уменьшились после проведения физиотерапевтического лечения.

Результаты хирургического устранения колобомы верхнего века представлены на рисунке 3.

Вывод. Таким образом, предложенный метод является анатомически обоснованным и позволяет достичь функционального и эстетического результатов как при устранении свежих сквозных колобом больших размеров верхнего века, так и при устранении лагофтальма после ранее выполненных операций.

Литература:

1. Гундорова Р.А., Быков В.П. Катаев М.Г., Филатова И.А. Основные направления в пластической хирургии // Пластическая хирургия придаточного глаза и орбиты. М., 1996. - С5-7
2. Гущина М.Б. Разработка реконструктивно-восстановительных операций при деформациях век и окружающих зон лица с использованием компрессионных пластин. – Дис. канд. мед. наук. – Москва, 2007
3. Валеева Р.Г., Гришина В.П., Кузнецова И.А.

Клинико-статистический анализ бытовой травмы глаза в период Новогодних и Рождественских праздников // Пластическая хирургия придаточного аппарата глаза и орбиты. М., 1996. - С 129-130.

4. Клинический атлас Травмы глаза / под редакцией Р.А. Гундоровой, В.В. Кашникова, В.В. Нероева / Новосибирск: СО РАМН, 2005. – 179 с.
5. Кузнецова И.А. Современные проблемы глазного травматизма и некоторые аспекты медицинской реабилитации больных с тяжелой проникающей травмой глазного яблока в условиях поликлиники:
6. Либман Е.С. // Материалы Российского международного симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ» / Е.С. Либман, Е.В. Шахова. – М., 2003. – С.38.
7. Милюдин Е.С. Пластическая хирургия век. Дис. канд. мед. наук. Самара. 1994.
8. Мошетова Л.К. Смешанная травма глаза/ Л.К. Мошетова, С.А. Кочергин, Д.Н. Смиренин и др. // Травмы глаза: Сб. науч.

тр. – М., 1994. – С. 111–112.

9. Гущина М.Б. Разработка реконструктивно-восстановительных операций при деформациях век и окружающих зон лица с использованием компрессионных пластин. – Дис. канд. мед. наук. – Москва, 2007

■ АУТОФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗНОГО ДНА

Марченко Л.Н., Далидович А.А., Кривонос В.В., Качан Т.В., Батютова А.В.
УО «БГМУ», г. Минск, Беларусь

Диагностика заболеваний органа зрения

Аннотация. Аутофлюоресценция (АФ) сетчатой оболочки обусловлена накоплением в пигментном эпителии липофусцина и продуктов деградации меланина. Определение ее параметров помогает в прогнозировании развития ретиальных заболеваний, и назначении адекватной терапии при патологии глазного дна.

Resume. Non-invasive simple specific method evaluation of autofluorescence of the retina in various fundus diseases has diagnostic value and may be used to monitor treatment of retinal pathology.

Введение. Липофусцин представляет собой липидно-протеиновый комплекс, накапливается в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС) при переработке наружных сегментов фоторецепторов. Любые метаболические нарушения во взаимодействии клеток ПЭС и фоторецепторов могут приводить к усилению АФ. С возрастом число гранул меланина в апикальной части ПЭС уменьшается, а содержание липофусцина возрастает. [1]. Его относят к «возрастным пигментам» и считают маркером клеточного старения. Наличие интактной АФ предполагает возможность обновления наружных сегментов фоторецепторов. Это особенно важно с учетом перемен в фармакотерапии возрастной макулярной дистрофии (ВМД) – эры применения препа-

ратов, ингибирующих выработку эндотелиального сосудистого фактора роста (СЭФР). Метод регистрации АФ основан на аутофлюоресценции флюорофоров ПЭС под воздействием возбуждающего излучения длинной волны 488 (для липофусцина) и 787 нм (для меланина). Изменения липофусциновой АФ возникают при паттерновых дистрофиях, различных вариантах ВМД- географической атрофии, друзах, хориоидальной неоваскуляризации, кровоизлияниях, серозной и липидной экссудациях, кистозном макулярном отеке и т.д.

Цель работы заключалась в определении липофусциновой аутофлюоресценции у больных с ВМД и миопической макулопатией (ММ).

Материал и методы. Проведено исследование глазного дна у 12 больных (23 глаза) с ВМД и 9 больных (18 глаз) с ММ на фундус – камере «FF450Irlplus» («Zeiss», (ФРГ), дополнительно снабженной фильтром для регистрации липофусциновой аутофлюоресценции.

Результаты и обсуждение. У больных с начальными проявлениями заболеваний была неизменная АФ, что косвенно свидетельствует о сохранности ПЭС. У пациентов с развитыми симптомами и далеко зашедшими изменениями макулярной области выявлены зоны гипераутофлюоресценции – то есть участки накопления липофусцина в ПЭС.

Таким образом, данное исследование позволяет мониторировать изменения в ПЭС и глубже проникнуть в патофизиологические тайны ретиальной патологии. АФ несет в себе функциональную информацию, дополняя морфологическую информацию оптической когерентной томографии (ОКТ). Фовеальная АФ является предиктором восстановления остроты зрения (ОЗ). Так деформация сетчатки при эпиретиальной мембране (ЭРМ) может вызывать потерю фоторецепторов. Разобщение их внутренних и наружных сегментов не всегда свидетельствует о необратимом анатомическом повреждении, а их интегративная целостность не является надежным предиктором функционального восстановления. И АФ, и дезин-

теграция сегментов фоторецепторов взаимосвязаны с конечной ОЗ - больше степень, ниже острота зрения. Но предоперационная АФ превосходит связь сегментов фоторецепторов по предсказанию ОЗ. Помимо этого, результат лечения антиСЭФР препаратами зависит от состояния ПЭС и соотношения здоровых и патологических клеток.

Известно, что содержание макулярных пигментов (МП) лютеина, зеаксантина и мезозеаксантина в клеточных мембранах колбочек относится к изменяемому фактору риска возникновения ВМД [2]. Они защищают сетчатку от повреждения свободными радикалами. Установлено уменьшение содержания макулярных пигментов у пожилых лиц, светлоглазых женщин, лиц с избыточным весом, а также у врожденных цветоаномалов и курильщиков. Низкая плотность МП дает основания для назначения диеты и приема биодобавок. История создания витаминно-минеральных комплексов начиналась в 70 – е годы XX века в СССР. Тогда была показана роль витаминов А, Е, С, а также каротиноидов в развитии ВМД. Однако до разделения страны не удалось создать комплексного препарата. Позднее, в конце 1980 годов в Англии и США показали взаимосвязь между диетой и риском развития ВМД. У людей, употребляющих оптимальное количество каротиноидов, уменьшался риск развития ВМД. Каротиноиды содержат биологически активную форму транс-лютеина. В 1999 г. был создан первый вариант препарата «Окувайт». Добавление в него зеаксантина позволило фирме Vausch – Lomb занять лидирующие позиции в Европе. На фармакологическом рынке представлены «Лютеиновый комплекс» РБ, «Лютеин Комплекс», «Лютеин Форте», «Витрум Вижн», «Фокус» (Россия) и т.д. Они отличаются по качественному и количественному составу лютеина, зеаксантина, витаминов, микроэлементов, аминокислот и растительных экстрактов. Среди них качество и сбалансированность состава были доказаны только для «Окувайт Лютеина» проведенными долгосрочными клиническими испытаниями

AREDS. Оно показало, что прием лютеина и зеаксантина ассоциирован со снижением вероятности развития неоваскулярной ВМД, географической атрофии и крупных друз. В исследованиях LUNA и TWIN отмечено, что применение «Окувайта» с дозой лютеина 12 мг и зеаксантина 1 мг эффективнее приема биодобавки с дозой лютеина 18 мг и зеаксантина 2,4 мг. То есть важна формула витаминного комплекса и его биодоступность, а не количество каротиноидов в таблетке.

Известно, что воспалительные процессы принимают участие в патогенезе большинства хронических заболеваний, в том числе и атрофической формы ВМД. Были установлены защитные противовоспалительные эффекты лютеина на экспериментальной модели увеита.

Для измерения плотности макулярных пигментов создан новый модуль для фундус-камер VISUCAM 200 и 500 (Carl Zeiss Meditec Iena, ФРГ). Это простое и легко воспроизводимое исследование позволяет документировать изменения в раннюю стадию заболеваний и верифицировать эффективность терапии, а также пролонгировать прием пациентами лютеина и зеаксантина.

Выводы. 1. Зарегистрировано изменение АФ в макулярной области при развитых стадиях ВМД и ММ с более выраженными нарушениями при далеко зашедшей стадии заболеваний. 2. Учитывая неинвазивность и простоту метода, АФ сетчатки может быть использована для мониторинга лечения различных проявлений ретиальной патологии с применением препаратов, повышающих содержание макулярных пигментов и антиСЭФР таргетной терапии.

Литература

1. Bain Mc V.A., Townsend J., Lois N. Fundus autofluorescence in exudative age-related macular degeneration Br. J. Ophthalmol.– 2007.– Vol. 91.– N4.– P. 491-496
2. Delori FC. Autofluorescence method to measure macular pigment optical densities fluorometry and autofluorescence imaging Arch. Biochem Biophys. - 2004 - Vol. 430 - P. 156-62

■ ВРОЖДЕННАЯ ГЛАУКОМА: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Т.А. Бирич, Е.С. Зайцева

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск

Резюме. В работе проводилась оценка эффективности хирургического лечения больных врожденной глаукомой. Были исследованы 18 историй болезней детей, прооперированных вУЗ 4 ГДКБ г. Минска в период с 2008 по 2010 гг. Изучались показатели тонометрии, гониоскопии, кератометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии, В-сканирования до и после оперативного лечения. Проводилась оценка глаукомы среди обследуемых детей по стадиям глаукоматозного процесса. Для изучения отдаленных результатов было обследовано пять детей. У подавляющего числа больных была произведена синусотрабекуlectомия (СТЭ), позволившая получить стойкую компенсацию внутриглазного давления (ВГД) и стабилизацию зрительных функций глаукоматозного процесса.

Resume. Weevaluated theeffectivenessof surgical treatmentof congenitalglaucoma. Object of study was the 18 case histories of children operated on at a 4 CCH in Minsk during the period from 2008 to 2010. We studied theperformanceof tonometry, gonioscopy, keratometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, B-scan before andafter surgery. Evaluatedglaucomaamongssurveyedchildrenin stagesof glaucomatousprocess.To study the long-term resultswere examinedfive children.The overwhelmingnumber of patientswasSTE, which allowed a stable compensationand stabilization ofIOPof glaucomatousvisual functionoftheprocess.

По данным различных авторов, врожденная глаукома встречается с частотой 1 на 10000 новорожденных. Несмотря на достаточно редкую патологию, врожденная глаукома чаще, чем другие глазные болезни, приводит к ранней слепоте и инвалидизации детей первых лет жизни. В связи с этим основой профилактики слепоты от врожденной

глаукомы является ее ранняя диагностика и своевременное хирургическое лечение. Существует такая статистика, что если врожденную глаукому прооперировать вовремя, то зрение сохранится в 75% случаев, а если не прооперировать, то в 75% случаев наступает слепота.

Целью исследования явилась оценка результатов хирургического лечения больных с врожденной глаукомой на основе изучения этиопатогенеза данного заболевания.

Этиология врожденной глаукомы изучена не до конца. Считается, что воздействующие на беременную женщину тератогенные факторы в период закладки и формирования органа зрения, а точнее иридо-корнеального угла (15-16 неделя беременности) могут привести к неправильным закладке и развитию угла передней камеры глаза.

Следует отметить, что формирование иридокорнеального угла начинается в течение 15 недели беременности в результате комбинации нескольких процессов. Неравномерный рост сосудистой оболочки приводит к смещению радужки и цилиарного тела кзади относительно трабекулярной сети, открывая тем самым пути оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). Шлеммов канал появляется в течение 16-ой недели гестации. Затем в области будущей трабекулы происходит последовательная клеточная периориентация и локальная атрофия мезенхимальной ткани с появлением многочисленных расширенных пространств, прежде чем они соединятся между собой и откроются в переднюю камеру глаза. При этом корнеосклеральная часть трабекулы увеличивается в размерах, а мезенхимальная ткань, выстилающая угол передней камеры (УПК), редуцируется [2]. Прерывистость клеточного слоя, покрывающего угол, и множественные лакуны, выявляемые в более поздней стадии эмбрионального развития, коррелируют с нормальным развитием дренажных путей глаза и увеличением легкости оттока водянистой влаги. Если же сохраняется непрерывная эндотелиальная выстилка иридокорнеального угла, то, вероятно, может блокироваться отток ВГЖ. Необходимо также отметить возможность

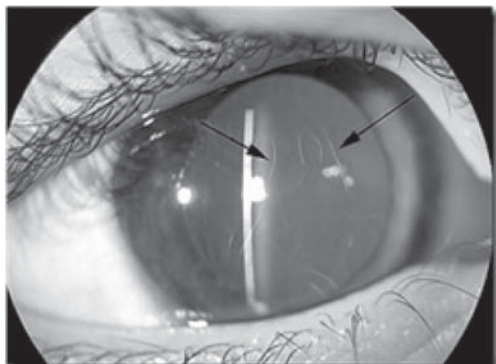


Рисунок 1



Рисунок 2

закрытия угла передней камеры глаза ангиоматозными или нейрофиброматозными разрастаниями при осложненной врожденной глаукоме. Врожденная глаукома может иметь также наследственный характер[3].

В патогенезе врожденной глаукомы существенное значение имеют задержка развития и дифференцирования угла передней камеры и дренажной системы глаза, частичное сохранение мезодермальной ткани в углу передней камеры и эндотелиальной мембраны на внутренней поверхности трабекулярного аппарата, что приводит к затруднению оттока внутриглазной жидкости и повышению внутриглазного давления (ВГД). Однако у маленьких детей оболочки глаза растяжимы и внутриглазное давление может длительное время оставаться в пределах нормы, в то же время повреждая волокна зрительного нерва, растягивая роговицу и другие структуры глаза. Диаметр роговицы увеличивается до 12 мм и более, уменьшается её толщина и увеличивается радиус кривизны роговицы. Растяжение роговицы сопровождается отеком стромы и эпителия, разрывами десцеметовой оболочки - стрии Гааба (рисунок 1)[4].

Изменения роговицы служат причиной появления у ребенка светобоязни, слезотечения, гиперемии. Передняя камера углубляется, строма радужки атрофируется. Патологическая экскавация диска зрительного нерва (ДЗН) развивается быстро, но вначале она обратима при снижении вну-

триглазного давления. В поздней стадии болезни глаз, как правило, увеличен в размере, лимб растянут, роговица мутная, проросшая сосудами («бычий глаз»)(рисунок 2).

Ведущими симптомами врожденной глаукомы являются: повышение ВГД, увеличение размеров глазного яблока, которое ведет к отеку и помутнению роговицы, углублению передней камеры глаза, нарушение зрительных функций глаза, появление на глазном дне патологической экскавации диска зрительного нерва[5].

Наиболее распространенной классификацией врожденной глаукомы в нашей клинической практике является классификация, предложенная проф. Ковалевским Е.И.(1974г.), по которой врожденную глаукому делят на три формы, исходя из которых определяется вид хирургического лечения: 1)простая- только мезодерма в радужно-роговичном углу, 2)осложненная- ангио-нейрофиброматоз радужно-роговичного угла (синдром Стердж-Вебера-Крабе), 3)с сопутствующими изменениями (микрофтальм, синдромы Маркезани, Марфана, Рубинштейна-Тейби).

По данным о величине ВГД определяют степень компенсации глаукоматозного процесса: 1 степень – компенсированная - ВГД до 25 ммртст; 2 степень – некомпенсированная - ВГД 25 ммртст; 3 степень – декомпенсированная - ВГД 25 ммртст и более, отек роговицы и др. тканей глаза [6].

Однако необходимо помнить, что поддаю-

щееся растяжению глазное яблоко ребенка может длительное время компенсировать высокое ВГД, в таком случае говорят об относительно компенсированной глаукоме, не отказываясь от оперативного лечения [7].

Выделяют также пять стадий глаукомы: 1) начальную, 2) выраженную, 3) далеко зашедшую, 4) почти абсолютную, 5) абсолютную.

Материал и методы исследования: нами было исследовано 18 историй болезни детей, которые в период с 2008 по 2010 гг. были прооперированы в 4 ГДКБ г. Минска. При изучении историй болезней было выяснено следующее: в возрасте до года было прооперировано 13 детей, старше года-5 детей. При обследовании детей до операции были использованы следующие методы исследования: тонометрия, гониоскопия, кератометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, В-сканирование. Данные гониоскопии показали наличие эмбриональной мезодермальной ткани в УПК, а у четырех детей (семь глаз) - переднее прикрепление радужки.

Среди прооперированных детей простая глаукома была выявлена у 14 детей, осложненная – у четырех детей. У трех из них был синдром Стердж-Вебера-Крабе (рисунок 3)

На нашем материале было выяснено, что до операции в стадии декомпенсации внутриглазного давления было 12 детей, в стадии некомпенсации- 2 ребенка, относительной компенсации-4 ребенка (рис. 4). Степень компенсации глаукоматозного процесса была выявлена на основании данных тонометрии (тонометром Маклакова), суточных колебаний офтальмотонуса, состояния зрительных функций.

При этом относительная компенсация была достигнута за счет увеличения ПЗО, которая колебалась до операции в пределах от 0,6мм до 9,2мм выше возрастной нормы. Кератометрия показала увеличение роговицы от 2мм до 5мм выше возрастной нормы. ВГД до операции колебалось в пределах от 16мм ртст до 38мм рт ст. Средний уровень давления составил $26 \pm 4,5$ мм рт ст.

Проведена оценка глаукомы среди обследуемых детей по стадиям глаукоматозного процесса: с начальной стадией глаукомы



Рисунок 3. Синдром Стердж-Вебера

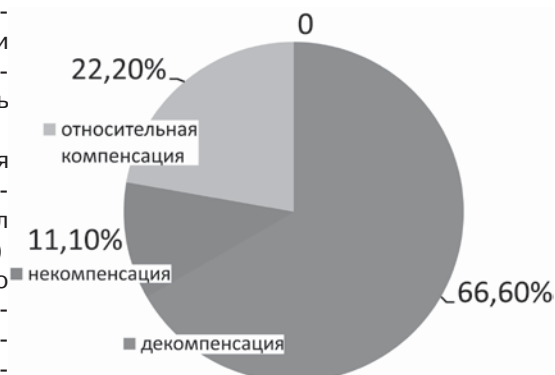


Рисунок 4. Степень компенсации глаукоматозного процесса

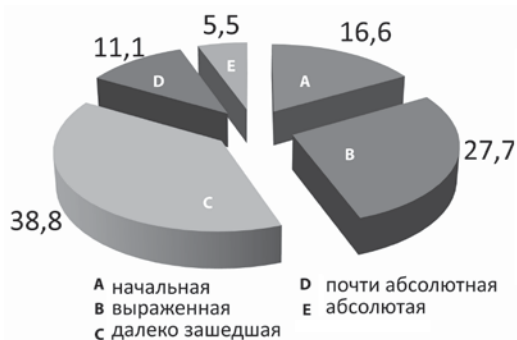


Рисунок 5. Стадии глаукоматозного процесса

было 16,6% детей, с выраженной стадией заболевания- 27,7% детей, далеко зашедшей- 38,8%, почти абсолютной- 11,1% детей, с абсолютной стадией- 5,5% детей (рис.5). Стадию заболевания определяли на основании увеличений диаметра роговиц и длины сагиттальной оси глаза относительно возрастных норм, а также изменения зрительных функций (сохранности зрения).

Показанием к антиглаукоматозной операции у детей с врожденной глаукомой явилось: 1)Повышенное ВГД у большинства обследованных детей при отсутствии стабилизации глаукоматозного процесса, 2)наличие при гониоскопии остатков эмбриональной мезодермальной ткани в углу передней камеры глаза, 3)увеличение размеров передне- задней оси глаза.

В подавляющем большинстве случаев на нашем материале была произведена синусотрабекулэктомия (16 детям), двум детям была произведена комбинированная операция-СТЭ с циклоретракцией и эксплантодренирование с применением дренажа Ахмеда[8].

В результате операции компенсация ВГД была достигнута у подавляющего числа больных (17 детей из 18), одному ребёнку потребовалась повторная операция, после которой была достигнута стойкая компенсация ВГД.

После операции ВГД колебалось в пределах от 12мм ртст до 22 ммрт ст. Средний уровень ВГД составил $17,4 \pm 2$ мм рт ст.

Для изучения отдаленных результатов лечения больных с врожденной глаукомой было обследовано пять детей (четыре ребенка с простой глаукомой, один с синдромом Стердж-Вебера-Крабе). У четырех детей сохранялась стойкая компенсация глаукоматозного процесса, лишь у одного ребенка были жалобы на слезотечение, светобоязнь при нормальном уровне ВГД, В-сканирование показало дальнейшее увеличение ПЗО на 3 мм, что побудило направить больного на

дальнейшее обследование и лечение.

Выводы:

1) врожденная глаукома требует наиболее раннего выявления и хирургического лечения у детей.

2) при подозрении на врожденную глаукому ребенку необходимо тщательное обследование органа зрения с обязательным измерением ВГД и ПЗО.

3) у подавляющего числа больных была произведена СТЭ, позволившая получить стойкую компенсацию ВГД и стабилизацию зрительных функций глаукоматозного процесса.

4) в отдельных случаях, отсутствие компенсации ВГД после операции требует повторного вмешательства с использованием элементов дренирования УПК глаза.

Список использованных источников

- 1 Аветисова А.С. Руководство по детской офтальмологии/ Аветисова А.С, Ковалевский Е.И. М. : Медицина, 1987. С.158.
- 2 Вит В.В. Строение зрительной системы человека/ В.В. Вит. Одесса :Астропринт, 2003. С. 577-580.
- 3 Ковалевский, Е. И. Глазные болезни / Е. И. Ковалевский. 3-е изд. М.: Медицина, 1986. С. 360.
- 4 Тейлор, Д. Детская офтальмология / Д. Тейлор, К. Хойт. ; пер. с англ. М. : Бином, 2007. С. 127.
- 5 Кански Д. Клиническая офтальмология/ Д. Кански. пер. с англ. М.: Логосфера, 2006. С. 245-248.
- 6 Бирич, Т. А. Офтальмология / Т. А. Бирич, Л. Н. Марченко, А. Ю. Чекина. Минск :Вышэйшая школа, 2007. С. 360–361.
- 7 Бакбардин Ю. Показания к оперативному лечению и выбор способа операции при глаукомном синдроме / Ю.Бакбардин, Ю.Кондратенко. Киев : Азимут – Украина, 1997. С. 8-15.
- 8 Вендер Дж. Секреты офтальмологии/ Дж. Ф. Вендер, Дж. А. Голт. пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2005. С. 203-214.

■ ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА МОРФО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЭПИТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ НА ПРОДОЛЖИ- ТЕЛЬНОСТЬ ЭПИТЕЛИЗАЦИИ ЯЗВЕННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕФЕКТА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ КЕРАТИТЕ

Имшенецкая Т.А., Самсонова И.В., Волкович Т.К.
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломно-
го образования»; УО «Витебский государственный меди-
цинский университет», Республика Беларусь.

Аннотация

Цель. Определить роль морфофункционального состояния эпителия роговицы в течении воспалительного процесса и разработать критерии оценки его репаративной способности при бактериальном кератите.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 79 пациентов с бактериальным кератитом. Пациенты были разделены на две группы: I-ая группа – первичные бактериальные кератиты (n=30), II-ая группа – вторичные бактериальные кератиты (n=49).

Для определения клеточного состава и морфофункционального состояния эпителия роговицы выполняли импрессионную цитологию. Световую микроскопию клеточных образцов выполняли на микроскопе Leica DM2500. Морфометрию выполняли с помощью программного обеспечения Leica Application Suite.

Для определения взаимосвязи морфофункционального состояния эпителия роговицы и продолжительности эпителизации проводили корреляционный анализ с применением критерия Spearman, используя электронные пакеты «MedCalc 10.2.0.0».

Результаты. Установлено, что продолжительность эпителизации роговицы непосредственно связана с морфофункциональным состоянием эпителия и зависит от количественного соотношения базальных эпителиальных клеток (БЭК) и эпителиальных клеток с пикнозом ядра (ЭКПЯ).

Заключение. Морфофункциональное состояние эпителия роговицы в перифокальной и паралимбальной зонах при бактериальном кератите является объективным свидетель-

ством течения воспалительного процесса в роговице и отражает репаративную способность эпителия.

The aim. To define interrelation of corneal epithelium morphofunctional condition with its epithelization duration at inflammantory process and to develop criteria of its estimation reparative abilities at bacterial keratitis.

Material and methods. Under supervision there were 79 patients with bacterial keratitis. Patients have been divided on two groups: 1th group – primary bacterial keratitis (n=30), II nd group – secondary bacterial keratitis (n=49).

For definition of cellular structure and corneal epithelium morphofunctional conditions impression cytology was used. Light microscopy of cellular samples were carried out on microscope Leica DM2500. Morphometry was carried out by means of Leica Application Suite software.

For interrelation definition of corneal epithelium morphofunctional conditions with its epithelization duration carried the correlation analysis was performed with application of Spearman criterion using electronic packages «MedCalc 10.2.0.0».

Results. It is established that duration of corneal epithlisation is directly connected with morphofunctional condition of epithelium and depends on a quantitative parity of basal epithelial cells (BEC) and epithelial cells with nuclear pyknosis kernels (ECPN).

The conclusion. The morphofunctional condition of corneal epithelium in perifocal and paralimbal zones at bacterial keratitis is the objective certificate of a current of inflammatory process in a cornea and reflects epithelium's reparative ability.

Введение. В настоящее время воспалительные заболевания роговицы представляют серьезную медико-социальную проблему. По данным Е.И. Аниной и К.В. Мартопляс (2010) за последние 15 лет распространенность патологии роговицы среди взрослого населения возросла в 1,4 раза [1]. По данным разных авторов в общей структуре заболеваний роговицы бактериальный кератит составляет от 13% до 47% [6].

Бактериальный кератит (БК), являясь тяжелым воспалительным заболеванием роговицы, сопровождается выраженным нарушением ее структуры. На степень тяжести кератита оказывают влияние такие показатели, как локализация язвенно-воспалительного очага, его протяженность и глубина, характер течения воспалительного процесса [3, 7, 11].

В настоящее время известны классификации кератитов по степени тяжести, учитывающие только стадию изъязвления (D.B. Jones, 1981; J.S. Saini, 2006; M. Vital, 2007; Г.В. Ситник, 2007) [3, 13]. Однако классификации, охватывающей все стадии воспалительного процесса, не существует. Имеется ряд способов оценки прогноза течения и исхода БК [2, 4, 5]. Н.К. Полянской (2008) предложена ранговая оценка площади дефекта роговицы, на основании которой предложен коэффициент эпителизации, отражающий эффективность проводимого лечения [2]. Характер течения воспалительного процесса, его исход и вероятность развития осложнений оценивают по показателям иммуноферментного анализа слезной жидкости [4, 5].

Патогенез бактериального кератита представляет собой сложный многофакторный процесс. В его основе лежит повреждение переднего эпителия роговицы, которое может быть вызвано механической травмой, инфекцией, химическими веществами, температурным фактором, также причинами могут стать трофические нарушения при нейропаралитическом кератите, соматическая патология [12]. Потеря эпителиальных клеток (ЭК) может происходить спонтанно в результате дистрофических изменений, приводящих к ослаблению межклеточных связей, некрозу и десквамации эпителия [12].

Процесс заживления роговицы при БК представляет собой комплексный процесс, включающий миграцию, митоз, дифференциацию эпителиальных и стромальных клеток, тканевое ремоделирование [10]. По данным H.S. Dua et al., процесс заживления начинается непосредственно с момента повреждения роговицы и состоит из трех взаимосвязанных компонентов: клеточных миграции, пролиферации и адгезии [7]. Установлено, что

эпителиоциты мигрируют преимущественно по обе стороны от эпителиального дефекта по окружности лимба до полной реэпителизации в данной зоне [6]. Однако заживление роговицы не является завершенным, пока новообразованный эпителий не образует прочные связи с нижележащей тканью. Ремоделирование и восстановление структуры роговицы продолжается 3 месяца [14].

Эпителий играет центральную роль не только в восстановлении структуры роговицы. Установлено, что чем слабее защитные силы организма, тем активнее его участие в ответе на повреждение и инфицирование патогенными бактериями [10].

Таким образом, эпителий играет одну из ведущих ролей в заживлении роговицы, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения его морфофункциональных изменений и их влияния на течение воспалительного процесса при бактериальном кератите. Представляется актуальной разработка прогностических критериев эпителизации роговицы, учитывающих морфофункциональные изменения эпителия роговицы при данном заболевании.

Цель исследования. Определить роль морфофункционального состояния эпителия роговицы в течении воспалительного процесса и разработать критерии оценки его репаративной способности при бактериальном кератите.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 79 пациентов с бактериальным кератитом, получавших консервативное лечение в офтальмологических стационарах УЗ «Витебская областная клиническая больница» и УЗ «10-ая городская клиническая больница» г.Минска. Все пациенты получали традиционное лечение согласно клиническим протоколам диагностики и лечения взрослого населения с болезнями глаза и его придаточного аппарата, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь (Приказ МЗ РБ № 82 от 12.02.2007 г.), включающих антибактериальную (с учетом чувствительности микрофлоры), противовоспалительную и репаративную терапии (Солкосерил гель «Valeant»).

Таблица 1.
Сроки начала и продолжительности эпителизации
язвенно-воспалительного дефекта роговицы в исследуемых группах

Исследуемая группа	Сроки эпителизации	Статистический показатель		
		Me, %	Размах min-max, %	Межквартильный интервал (25-75 процентиль)
I-ая группа	Начало эпителизации	3,0	2,0-16,0	3,0-5,0
	Продолжительность эпителизации	12,0	7,0-45,0	10,0-16,0
II-ая группа	Начало эпителизации	5,0	2,0-15,0	3,0-6,25
	Продолжительность эпителизации	18,0	8,0-38,0	12,0-26,0

Пациенты были разделены на две группы: I-я группа – первичная форма БК (n=30); II-я группа – вторичная форма БК (n=49).

Клиническое наблюдение пациентов проводили ежедневно, учитывали начало и продолжительность эпителизации роговицы. Для определения морфофункционального состояния эпителия роговицы выполняли импрессионную цитологию на 1-е, 3-и, 7-е, 14-е и 30-е сутки наблюдения. Световую микроскопию клеточных образцов выполняли на микроскопе Leica DM2500 при увеличении 100, 200, 400, 630, 1000. Оценку клеточного состава и морфофункционального состояния эпителия роговицы проводили в перифокальной и паралимбальной зонах. Морфометрию выполняли с помощью программного обеспечения Leica Application Suite в 5 полях зрения с учетом следующих показателей: базальные эпителиальные клетки (БЭК), эпителиальные клетки с выраженным пикнозом ядра (ЭКПЯ), нейтрофилы, макрофаги и фибробласты.

Для определения связи морфофункционального состояния эпителия роговицы с продолжительностью эпителизации проводили корреляционный анализ с применением рангового коэффициента корреляции по Spearman ($p < 0,05$) используя электронный пакет «MedCalc 10.2.0.0».

Результаты и обсуждение. Анализ клинического наблюдения пациентов показал, что как в группе пациентов с первичной формой БК, так и вторичной наблюдалась значительная вариация сроков начала и продолжительности эпителизации роговицы (таблица 1).

Из таблицы видно, что в I-ой группе па-

циентов наблюдалось достоверно раннее начало краевой эпителизации ($p = 0,036$), по сравнению со II-ой группой. Кроме того, при вторичной форме БК были более длительные сроки заживления язвенно-воспалительного дефекта ($p = 0,002$). На наш взгляд, данные обстоятельства связаны с характером морфофункциональных изменений эпителия в перифокальной и паралимбальной зонах роговицы.

Световая микроскопия клеточных образцов роговицы пациентов обеих групп выявила выраженные некротические и некробиотические изменения эпителия в перифокальной и паралимбальной зонах. Определялись признаки кариорексиса, кариолизиса и цитолизиса. При этом клеточный состав отличался по количеству БЭК и ЭКПЯ. У пациентов, в клеточном составе которых преобладали клетки с ядерно-цитоплазматическим соотношением 1:16 и выше, наблюдались более продолжительные сроки эпителизации роговицы либо развивались осложнения, нежели у пациентов, в клеточном составе которых преобладали БЭК.

Анализ образцов импрессионной цитологии роговицы пациентов с первичной и вторичной формами БК позволяет полагать, что продолжительность эпителизации роговицы непосредственно связана с морфофункциональным состоянием эпителия и зависит от количественного соотношения БЭК и эпителиальных клеток с изменением ЯЦО вследствие пикноза ядра и набухания цитоплазмы (ЭКПЯ). На основании полученных данных нами разработан прогностический коэффи-

Рисунок 1. Зависимость продолжительности эпителизации роговицы от коэффициента эпителизации при первичной форме бактериального кератита

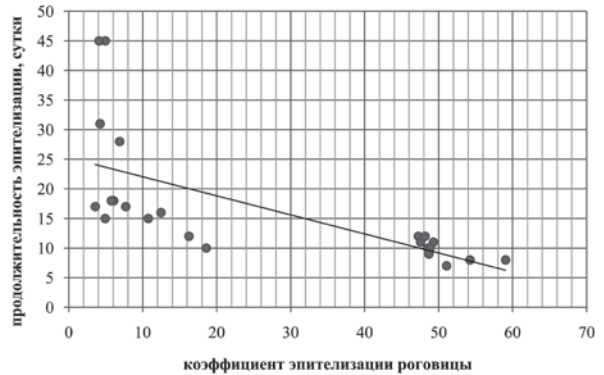
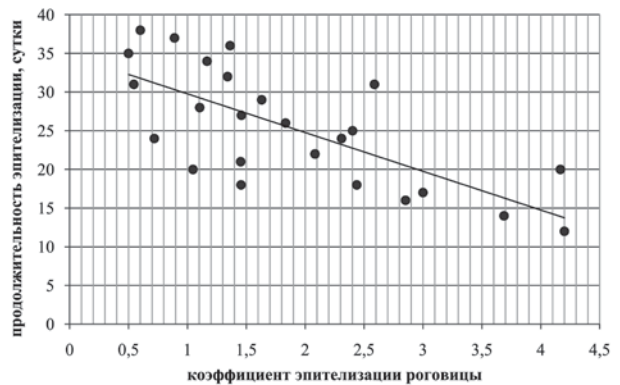


Рисунок 2. Зависимость продолжительности эпителизации роговицы от коэффициента эпителизации при вторичной форме бактериального кератита



циент, отражающий продолжительность эпителизации роговицы, рассчитываемый по следующей формуле:

$$\text{КЭР} = \frac{\text{БЭК}}{\text{ЭКПЯ}},$$

где: КЭР – коэффициент эпителизации роговицы; БЭК – доля эпителиальных клеток базального типа в перифокальной и паралимбальной зонах роговицы; ЭКПЯ – доля эпителиальных клеток с пикнозом ядра в перифокальной и паралимбальной зонах роговицы.

Проведение корреляционного анализа показало, что продолжительность эпителизации роговицы коррелирует с коэффициентом эпителизации роговицы и непосредственно связана с морфофункциональным состоянием эпителия в перифокальной и паралимбальной зонах ($p < 0,0001$, $r = -0,905$, 95% ДИ – от $-0,959$ до $-0,787$ – I-ая группа; $p = 0,0005$, $r = -0,710$, 95% ДИ – от $-0,863$ до $-0,438$ – II-ая группа, рис. 1, 2).

На основании проведенного исследования нами была разработана классификация репаративной способности роговицы:

2,0 и менее – очень низкая репаративная способность эпителия роговицы;

2,1-5,0 – низкая репаративная способность эпителия роговицы;

5,1-10,0 – умеренная репаративная способность эпителия роговицы;

10,1 и более – высокая репаративная способность эпителия роговицы.

Выполнение импрессионной цитологии в разные сроки наблюдения позволило установить характер морфофункциональных изменений эпителия роговицы во все стадии воспалительного процесса и определить динамику репаративной способности роговицы при первичной и вторичной формах бактериального кератита. Так, на 1-ые сутки наблюдения в группе пациентов с первичной формой бактериального кератита КЭР

значительно варьировал (от низкой до высокой репаративной способности) и составил 16,25 (Ме). Результаты последующих сроков наблюдения выявили достоверное снижение репаративной способности на 7-е сутки исследования, что, по-видимому, связано с ответной реакцией на проведение антибактериальной терапии, а также активацию пролиферативных процессов. На 30-е сутки КЭР возрастал до показателей высокой репаративной способности во всех клинических случаях.

В группе пациентов с вторичной формой БК выраженной динамики КЭР во все сроки исследования не наблюдалось. На 3-и сутки данный показатель достоверно увеличивался, однако, не превышал уровня очень низкой репаративной способности. На 14-е – 30-е сутки КЭР возрастал, но, несмотря на проводимое лечение, варьировал от очень низкой до низкой репаративной способности роговицы.

Таким образом, морфофункциональное состояние эпителия при бактериальном кератите является объективным свидетельством течения воспалительного процесса в роговице.

Увеличение в клеточном составе перифокальной и паралимбальной зон роговицы количества эпителиальных клеток с пикнозом ядра является одним из факторов, определяющих продолжительность эпителизации язвенно-воспалительного дефекта при бактериальном кератите.

Коэффициент эпителизации роговицы, заключающийся в определении соотношения доли эпителиальных клеток базального типа к доле эпителиальных клеток с пикнозом ядра в перифокальной и паралимбальной зонах, а также критерии его оценки, отражают репаративную способность эпителия роговицы и могут быть использованы в комплексе диагностических мероприятий с целью определения оптимальной тактики лечения пациентов с бактериальным кератитом.

Литература.

1. Анина, Е.И. Патология роговой оболочки глаз среди взрослого населения Украины / Е.И. Анина, К.В. Мартопляс // Материалы

XII Съезда офтальмологов Украины. – Одесса, 2010. – с. 5.

2. Полянская, Н.К. Тактика и методы лечения больных тяжелыми деструктивными заболеваниями и травмами роговицы : автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.08 / Н.К. Полянская; Сам. гос. мед. ун-т. – Самара, 2007. – 44 с.
3. Ситник, Г.В. Современные подходы к лечению язв роговицы / Г.В. Ситник // Мед. Журнал. – 2007. – № 4. – С. 100–104.
4. Способ прогнозирования перфорации роговицы при гнойной язве: пат. 2166760 РФ, МПК7 G01N33/53 / Л.Н. Тарасова, В.А. Шаимова, Т.В. Алехина, Р.Б. Шаимов; заявитель В.А. Шаимова. – № 99119140/14; заявл. 03.09.99; опубл. 10.05.01.
5. Способ прогнозирования развития абсцесса роговицы при гнойной язве: пат. 2195663 РФ, МПК7 G01N33/52, G01N33/48 / Л.Н. Тарасова, В.А. Шаимова, Н.С. Орлова, Р.Б. Шаимов; заявитель В.А. Шаимова. – № 2001121419/14; заявл. 30.07.01; опубл. 27.12.02.
6. Старков, Г.Л. Об эпидемиологии, профилактики и диспансеризации офтальмологических больных с наружными воспалительными заболеваниями / Г.Л. Старков, Р.С. Соколова // Вестн. офтальмол. – 1988. – №1. – С. 3–5.
7. Crosson, С.Е. Epithelial wound closure in the rabbit cornea. A biphasic process / С.Е. Crosson, S.D. Klyce, R.W. Beuerman // Invest. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 27. – P. 464–473.
8. Dua, H.S. The corneoscleral limbus in human corneal epithelial wound healing / H.S. Dua, J.V. Forrester // Am. J. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 110. – P. 646–656.
9. Gipson, I.K. Actin filaments in normal and migrating corneal epithelial cells / I.K. Gipson, R.A. Anderson // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1977. – Vol. 16. – P. 161–166.
10. Kumar, A. Innate immune response of corneal epithelial cells to staphylococcus aureus infection: role of peptidoglycan in stimulating proinflammatory cytokine secretion / A. Kumar, J. Zhang, F.-S.X. Yu // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2004.

– Vol. 45. – P. 3513–3522.

11. Matsuda, M. Kinetics of corneal wound repair / M. Matsuda, J.L. Ubels, H.F. Edelhauser // In: Brighthill FS (Ed): Corneal Surgery: Theory, Technique and Tissue. – 1986. – P. 603–612.
12. Microbial keratitis. Predisposing factors and morbidity / L. Keay [et al.] // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113. – P. 109–116.
13. Neural network approach to classify infective keratitis / J.S. Saini [et al.] // Curr. Eye Res. – 2003. – Vol. 27. – P. 111–116.
14. Photorefractive keratectomy: Implications of corneal wound healing / S.J. Tuft [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 77. – P. 243–247.

■ КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ОБЪЕМА МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ МЕТОДОМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ КАК КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

И.Г. Заборовский, Т.А. Имшенецкая, Г.Р. Семак, А.В. Тельцова, О.А. Давыдова, Н.И. Карпова, В.А. Витт

Диабетический макулярный отек (ДМО) является одной из основных причин снижения остроты зрения у пациентов с сахарным диабетом (СД) [1,5,8,9,10] и может развиваться на любой стадии болезни [15, 18]. Отек макулы связан с нарушением гематоретинального барьера и накоплением жидкости в слоях сетчатки [16], однако окончательно патогенез ДМО еще не известен.

Если ДМО персистирует в течение нескольких месяцев, то он приводит к органическим изменениям в макулярной области сетчатки, которые обуславливают необратимое снижение центрального зрения [12].

По этой причине раннее выявление и своевременная диагностика данной патологии являются приоритетными в стабилизации процесса и сохранении остроты зрения [11,14]. Используемые в офтальмологической практике оценочные методы в виде офтальмоскопии, стереоскопической фотографии глазного дна, флюоресцентной ангиографии (ФАГ) носят в основном субъективный характер [17].

В последнее десятилетие были разработаны и внедрены в офтальмологическую практику новые технологии структурной диагностики центральной зоны сетчатки, которые обеспечивают количественную и качественную оценку ее морфологических особенностей. Наибольший интерес представляет оптическая когерентная томография (ОКТ), которая является высокоинформативным методом диагностики заболеваний сетчатки в макулярной области, особенно диффузного и кистозного макулярного отека [3]. Данный метод позволяет уменьшить число контрольных ангиографий, а в ряде случаев избежать проведения ангиографического исследования [2].

В связи с этим целью данного исследования явилось определение критериев диагностики ДМО с использованием ОКТ у пациентов с диабетической ретинопатией (ДР).

Материалы и методы. Объектом исследования являлись 109 пациентов, страдающих СД и 184 глаза с ДМО в возрасте от 18 до 79 лет, средний возраст которых составил 51,6 лет, стандартное отклонение (СО) 13,3 (95% ДИ 49,1-54,1 года).

Также обследовано 184 глаза у 92 лиц в возрасте от 19 до 77 лет, средний возраст 49,7 года СО – 13,8 (95% ДИ 47,7-51,7 года). Данные лица участвовали в исследовании как группа контроля, в которую включены пациенты, не имеющие в анамнезе сахарного диабета либо патологии центральной зоны сетчатки. Острота зрения этой группы колебалась от 0,8 до 1,0.

Возрастной профиль группы контроля не отличался от аналогичных показателей группы пациентов с ДМО, включенных в данное исследование, $t=1,37$, $p>0,05$ (переменные рассматривались как независимые выборки).

За исключением остроты зрения другие переменные (пол, правый и левый глаз) полностью соответствовали в обеих группах ($p>0,05$). В группе контроля оба глаза каждого пациента включены в базу данных. У пациентов с ДМО произвольно отобран один или два глаза при наличии показаний для последующего лазерного лечения. До включения в анализ пациентам дано полное объяснение

и получено осведомленное согласие на участие в исследовании.

Все пациенты подвергнуты офтальмологическому исследованию, включая визометрию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, фоторегистрацию макулярной зоны (МЗ) и флюоресцентную ангиографию с помощью фундус-камеры F450 (Carl Zeiss Meditec, Германия), оптическую когерентную томографию (Stratus 3000-ОСТ, Carl Zeiss Meditec, Германия). Цифровые данные ОКТ получены из протокола сканирования «Fast macular thickness map». Оценивались объем и средняя толщина макулярной зоны. Протоколы сканирования выполнены во всех глазах.

Для анализа объема сетчатки выделены центральный диск и две концентрические области: центральный круг с диаметром 1 мм (центральное подполе, fovea), периферическая область (сформированное кольцо между внутренним диаметром 1 мм и внешним 3 мм) и парацентральная область (внутренний диаметр 3 мм и внешний диаметр 6 мм). В свою очередь периферическая и парацентральная области подразделены на квадранты: верхний, нижний, правый и левый. Программное обеспечение отображает толщину МЗ в микронах (мкм), а объем – в мм³.

Большинство обследований ОКТ было выполнено одним из авторов статьи. Объем сетчатки МЗ в контрольной группе пациентов оценивались в каждом из девяти секторов с учетом нормальных величин, двух стандартных отклонений и 99-го перцентиля.

Статистическая обработка данных производилась с использованием анализа в системе STATISTICA (StatSoft).

Расчет средних сопровождался вычислением доверительного интервала (95% ДИ), стандартного отклонения (СО), процентилей (1%, 99%). Величина p меньше, чем 0,05 считалась статистически значимой.

Результаты. В общей сложности 184 глаза без офтальмопатологии 92 пациентов (39 мужчин и 53 женщины) со средним возрастом 49,7 года, СО – 13,8 (95% ДИ 47,7-51,7 года) подвергнуты анализу в этом исследовании. Посредством программного обеспечения

ОКТ составлена карта МЗ, отображающая среднюю цифровую толщину и объем каждого девяти секторов макулярной области. Средняя толщина фовеальной зоны в пределах круга диаметром 1 мм глаз контрольной группы пациентов составила 193 мкм, СО – 13,5 (95% ДИ 191-195 мкм).

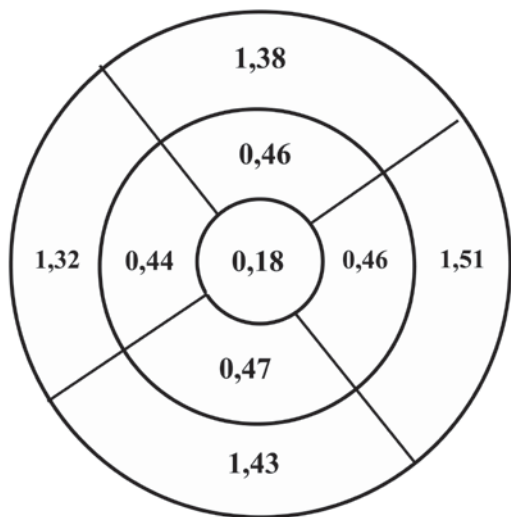
Оценка объема сетчатки МЗ нормальных глаз выявила сильную ассоциацию ее со средней толщиной макулы (коэффициент корреляции $r = 0,96$, $<0,05$) и в разрезе секторов (коэффициент корреляции $r = 0,30-0,99$, $<0,05$). При общем среднем объеме МЗ сетчатки 6,80 (СО 0,29) мм³ (95% ДИ 6,76-6,84 мм³) на долю фовеальной зоны приходится 2,2% (0,15 (СО 0,01) мм³ (95% ДИ 0,150-0,153 мм³³ (95% ДИ 0,420-0,425 мм³), нижний – 0,43 (СО 0,02) мм³ (95% ДИ 0,422-0,428 мм³), височный – 0,41 (СО 0,02) мм³ (95% ДИ 0,402-0,407 мм³), а носовой – 0,42 (СО 0,02) мм³ (95% ДИ 0,418-0,424 мм³).

Почти объема (73,2%) у нормальных глаз формирует парафовеальная область. В ее составе по убывающей расположились носовой сектор 1,34 (СО 0,10 мм³ (95% ДИ 1,322-1,35 мм³), верхний – 1,25 (СО 0,06) мм³ (95% ДИ 1,24-1,26 мм³), нижний – 1,22 (СО 0,10) мм³ (95% ДИ 1,20-1,23 мм³) и височный – 1,16 (СО 0,06) мм³ (95% ДИ 1,15-1,17 мм³).

Данные нормальных глаз в настоящем исследовании показывали небольшую колеблемость показателей. Тем не менее, линейная регрессия объема МЗ показала отсутствие статистически значимой корреляции между этой переменной и возрастом (коэффициент корреляции $r = 0,176$, $=0,02$).

Объем МЗ сетчатки также статистически независимы от пола ($F(2, 181)=1,46$, $=0,24$), а также не было установлено различие между правыми и левыми глазами ($F(2, 181)=0,27$, $=0,77$).

Размеры объема макулы в пределах центрального круга радиусом 0,5 мм приблизительно 0,17 мм³ приводит Chan et. al. [7], на объем 0,16 мм³ указали Cambell et. al. [6]. Ряд исследователей [6,7] предлагают ис-



Общий объем МЗ – 7,65 мм³

Рисунок. Карта макулы сетчатки, отражающая средний объем (мм³) в 9 секторах на уровне 99-го перцентиля (правый глаз).

пользовать ± 2 среднеквадратичных отклонения к нормальным показателям здоровых глаз как верхняя и нижняя границы нормы, другие [4, 13] – оценивать верхнюю границу нормы для каждого сектора МЗ по 99-му перцентилю.

Объем макулы в целом и отдельных ее секторов, с размахом двух среднеквадратичных отклонений от средней нормальной величины, можно считать в пределах нормальных изменений (рисунок).

Проведенные нами расчеты по двум методикам и сопоставление полученных показателей объема МЗ свидетельствуют об их близости или полном совпадении.

В связи с этим предельной нормой предлагается считать глаза, у которых хотя бы в одном секторе МЗ объем сетчатки превышал показатель 99-го перцентиля.

Выводы. Количественная оценка объема МЗ с использованием ОКТ у пациентов с ДР является чувствительным методом и обеспечивает основу для принятия адекватных решений в офтальмологической практике.

Размеры объема макулы столь же эффек-

тивны в выявлении ДМО, как и толщина сетчатки.

Объем сетчатки не зависит от возраста, пола и отсутствует какое-либо статистически значимое различие между правыми и левыми глазами ($> 0,05$).

Превышение критической границы объема в любом из секторов сетчатки у пациентов с ДР является прогнозирующим фактором наличия макулярного отека.

Литература

Копаянко, А.И. Состояние макулярной области сетчатки по данным оптической когерентной томографии у больных с передними эндогенными увеитами / А.И.Копаянко, Г.Д.Жабоедов, Н.В.Иванова // Вестник офтальмологии. – 2010. - № 6. – С. 12-15.

Тахчиди, Х.П. Роль метода оптической когерентной томографии в динамическом контроле эффективности лазерного лечения при экссудативной форме инволюционной дегенерации макулы / Х.П.Тахчиди, А.А.Шпак, М.А.Руднева, В.Л.Тимохов// Вестник офтальмологии. – 2006. – №4. – С. 16-18.

Шеремет, Н.Л. Современные методы морфофункционального исследования зрительного нерва и сетчатки в сложных диагностических случаях /Н.Л.Шеремет, И.А.Ронзина, Н.С.Галоян, Э.Э.Казарян// Вестник офтальмологии. – 2010. – №3. – С.3-6.

Agardh, E. Visual acuity and perimetry as measures of visual function in diabetic macular oedema /E.Agardh, H.Stjernquist, A.Heijl, B.Bengtsson// Diabetologia. –2006. – Vol. 49(1). – P. 200-206.

Browning, DJ. Diabetic macular edema: a critical review of the early treatment diabetic retinopathy study (ETDRS) series and subsequent studies / D.J.Browning // Comp. Ophthalmol. Update. – 2000. – Vol. 1. – P. 69-83.

Campbell, R.J. Optimal Optical Coherence Tomography–Based Measures in the Diagnosis of Clinically Significant Macular Edema Retinal Volume vs Foveal Thickness /R.J.Campbell, S.G.Coupland, R.R.Buhrmann, P.J.Kertes // Arch Ophthalmol. –2007. – Vol.125 (5). – P. 619-623.

Chan, A. Normal macular thickness measurements in healthy eyes using stratus optical

- coherence tomography / A.Chan, J.S.Duker, T.H.Ko, J.G.Fujimoto et al // Arch Ophthalmol. –2006. – Vol. 124. – P. 193-198.
- Conway, M.D. Diabetic maculopathies: diagnosis and treatment / M.D.Conway, R.J.Oik // Ophthalmol. Clin. N Am. – 1993. – Vol. 6. – P. 213-230.
- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early treatment diabetic retinopathy study report number 1. Arch Ophthalmol. – 1985. – Vol. 103. – P. 1796-1806.
- Ferris, F. Macular edema: a complication of diabetic retinopathy / F. Ferris, A.Patz // Surv. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 28. – P. 452-461.
- Knudsen, L.L. Retrobulbar injection of methylprednisolone in diffuse diabetic macular edema / L.L.Knudsen // Retina. – 2004. – Vol.24. – P. 905-909.
- Lannetti, L. Optical coherence tomography for classification and clinical evaluation of macular edema in patients with uveitis / L.Lannetti, M.Accorinti, N.Liverani et. al. // Ocular Immunol. Inflamm. – 2008. – Vol.16. – P. 155-160.
- Massin, P. Retinal thickness in healthy and diabetic subjects measured using optical coherence tomography mapping software / P.Massin, A.Erginay, B.Haouchine, A.B.Mehidi et. al. // Eur J Ophthalmol. –2002. – Vol. 12(2). – P. 102-108.
- Patelli, F. Time course of changes in retinal thickness and visual acuity after intravitreal triamcinolone acetate for diffuse diabetic macular edema with and without previous macular laser treatment / F.Patelli, G.Fasolino, P.Radice et. al. // Retina. – 2005. – Vol.25. – P. 840-845.
- Rahmani, B. The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population: the Baltimore Eye Survey / B.Rahmani, J.M.Tielsch, J.Katz et. al. // Ophthalmology. –1996. – Vol. 103. – P. 1721-1726.
- Shatz, H. Fluorescein angiography: basic principles and interpretation. Ryan SJ. Retina. (CV Mosby, St Louis), 1989. – P. 3–77.
- Smith, R.T. Quantification of diabetic macular edema / R.T.Smith, C.M.Lee, H.C.Charles et. al. // Arch Ophthalmol. –1987. – Vol. 105. – P. 218-222.
- VanNewkirk, M.R. Cause-specific prevalence of bilateral visual impairment in Victoria, Australia: the Visual Impairment Project / M.R.VanNewkirk, L.Weih, C.A.McCarty, H.R.Taylor // Ophthalmology. –2001. – Vol. 108. – P. 960-967.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФТАЛЬМА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

И.И. Игумнова

Сахарный диабет (СД) - тяжелое заболевание, часто приводящее к инвалидности и смерти. Согласно данным ВОЗ, в настоящее время общее количество больных сахарным диабетом в мире превысило 100 млн человек (3% населения Земли). Ежегодно оно увеличивается на 5-7% и удваивается каждые 12-15 лет. Сахарный диабет является главной причиной развития слепоты у лиц среднего возраста. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции. Инвалидность по зрению отмечается более чем у 10% больных сахарным диабетом [1,3]. Патологические изменения на глазном дне в большинстве случаев возникают через 5-10 лет от начала заболевания. Наиболее тяжелой формой поражения является пролиферативная диабетическая ретинопатия, осложненная гемофтальмом, приводящая, как правило, к инвалидизации [2-4]. Чаще всего у данной категории пациентов декомпенсировано общее состояние, что затрудняет возможность хирургического лечения гемофтальма (высокий риск анестезиологического пособия) и, если пациент все-таки берется на операционный стол, повышает риск геморрагических осложнений в момент хирургического лечения и после него [2,5,6].

Целью данной работы было изучить эффективность лечения гемофтальма у пациентов с диабетической пролиферативной ретинопатией в отделении микрохирургии глаза № 2 УЗ «10 ГКБ» г. Минска за период с октября 2010 по октябрь 2011г.

Материал и методы исследования. Под

наблюдением находились 22 пациента (24 глаза) с пролиферативной диабетической ретинопатией, у которых был выявлен впервые возникший гемофтальм. Средний возраст пациентов составил $53,9 \pm 9,95$ лет, женщин было 10, мужчин – 12.

Диабетом 1 типа страдали 8 человек, диабетом 2 типа – 14. Инсулинотерапию получали 15 человек, таблетированные препараты – 7. По длительности заболевания пациенты распределились следующим образом: до 10 лет – 6 человек, 11-15 лет – 8 человек, 16-20 лет – 5, более 20 лет – 3. Инвалидность по основному заболеванию имели 15 человек. Диабет у всех пациентов находился в стадии декомпенсации, артериальная гипертензия определялась в 100% случаев.

Панретинальная лазеркоагуляция была выполнена в разные сроки в 63,6% (14 глаз) до возникновения гемофтальма.

Всем пациентам были проведены стандартные офтальмологические обследования. Оптическую когерентную томографию (ОКТ) заднего отрезка глаза производили при достаточной прозрачности оптических сред и достаточной способности пациента к фиксации. Острота зрения у пациентов составила: от неуверенной светопроекции до счета пальцев у лица – 14 случаев, от 0,01 до 0,09 – 4 случая, от 0,1 до 0,2 – 6.

Всем пациентам были выполнены хирургические вмешательства на основе закрытой витрэктомии (ЗВЭ) в сочетании с пневморетинопексией, эндолазеркоагуляцией сетчатки в сроки от 1 до 3 месяцев после установления диагноза гемофтальм. ЗВЭ производили под местным обезболиванием по стандартной методике. Показаниями для пневморетинопексии были: гипотония на момент окончания операции, угроза геморрагических осложнений. Эндолазеркоагуляцию выполняли пациентам с выраженной неоваскуляризацией сетчатки и наличием тракционного компонента. Критерием эффективности лечения считали полное удаление гемофтальма при отсутствии интра- и послеоперационных осложнений.

Результаты и обсуждение. При эхоскопии и ОКТ заднего отрезка глаза пролифе-

ративная стадия заболевания была верифицирована во всех случаях, тракционный компонент выявлен в 22 случаях, в 2 глазах он отсутствовал. Из-за гемофтальма верифицировать состояние макулярной области не представлялось возможным в 16 случаях (66,7%).

При выборе тактики лечения данной группы пациентов учитывали факт длительной декомпенсации сахарного диабета, наличие артериальной гипертензии, низкое зрение на парном глазу. Таким образом, риск интра- и послеоперационных геморрагических осложнений был расценен как высокий. Для зрительной реабилитации и улучшения качества жизни пациентов было принято решение о выполнении частичной закрытой витрэктомии без иссечения преретинальных мембран. ЗВЭ проведена в 5 случаях, ЗВЭ с пневморетинопексией - в 7, ЗВЭ в сочетании с пневморетинопексией и эндолазеркоагуляцией сетчатки - в 7, ЗВЭ с эндолазеркоагуляцией – в 3 случаях. Во время всех хирургических вмешательств гемофтальм был удален полностью.

Осложнения в виде повторного гемофтальма в сроки 14 дней – 3 месяца выявлены в 3 случаях (13,6%).

Функциональные результаты: острота зрения улучшилась в 12 случаях (54,5%), не изменилась – в 7 случаях (31,8%), ухудшилась в 3 (13,6%). Острота зрения после операции составила: от движения руки у лица до счета пальцев у лица – 7 случаев, 0,01-0,09 – 7 случаев, 0,1-0,6 – 8 случаев. Результат лечения расценен как положительный в 86,3 % случаев. Низкая острота зрения и отсутствие положительной динамики в зрительной функции после операции объясняются обнаруженными выраженными изменениями в макулярной области.

Выводы. Успех лечения гемофтальма при диабетической пролиферативной ретинопатии напрямую зависит от степени компенсации сахарного диабета. Однако существует большая группа пациентов, у которых в силу разных причин компенсация диабета невозможна. Тем не менее, эти пациенты нуждаются в офтальмологической помощи для функ-

циональной реабилитации, возможности об-служивать себя и повышения качества жизни. Выполнение частичной закрытой витрэктомии в сочетании с пневморетинопексией и эндолазеркоагуляцией у данной категории пациентов является щадящим хирургическим лечением, которое обеспечивает в 86,3% случаев возможность уточнения состояния сетчатки и макулярной области, повышение зрительных функций в 54,5% при низкой частоте осложнений – 13,6%.

Литература:

1. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Гацу М.В. Эффективность закрытой витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки при лечении рефрактерного диффузного диабетического макулярного отека. Офтальмохирургия. - 2007. - №4. - с.34-38
2. Балашова Л.М., Нестеров А.П., Новодережкин В.В. Отслойка задней гиалоидной мембраны у больных диабетической ретинопатией. Клиническая геронтология. Научно-практический журнал. - 2001. - № 8. - С.51
3. Захаров В.Д., Шарипова Д.Н., Шацких А.В. Возможности лечения пролиферативной витреоретинопатии в свете современных аспектов ее этиологии и патогенеза. Офтальмохирургия. - 2006. - №2. - с.59-65
4. Ochoa-Contreras D, Delsol-Coronado L, et al. Induced posterior vitreous detachment by intravitreal sulfur hexafluoride (SF6) injection in patients with nonproliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol Scand .2000; 78: 678-688.
5. Ferreira N, Pessoa B, Macedo M, Queirds P, et al. Vitrectomy In Diabetic Retinopathy. http://www.evrs.org/memon/article/2006_1_2/article.pdf.
6. Ikeda T, Sato K, Katano T, Hayashi Y. Improved visual acuity following pars plana vitrectomy for diabetic cystoid macular edema and detached posterior hyaloids. Retina. 2000; 20(2):220—2.

■ ОСОБЕННОСТИ ПРОНИКАЮЩЕЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ВНУТРИГЛАЗНЫМИ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

**Рубис В.В. , Имшенецкая Т.А.,
Ярмак О.А. , Сажнева О.Н.**

кафедра офтальмологии БелМАПО, ГУ «10-я ГКБ»
г. Минска

Проникающие ранения глазного яблока с внутриглазными инородными телами (ВИТ) являются ведущей причиной как временного, так и стойкого снижения зрительных функций, в зависимости от многих факторов, включая механизм повреждения, размер и место нахождения ВИТ [1, 2]. В исходе 17–42% случаев проникающих ранений глазного яблока может развиваться снижение зрительных функций до 0,1 [2, 3]. К осложнениям проникающих ранений глазного яблока с наличием ВИТ относятся первоначальные повреждения и вторичные осложнения: эндофтальмит, внутриглазная фиброваскулярная пролиферация и тракционная отслойка сетчатки [1, 2, 3].

Окончательный функциональный результат, по мнению большинства офтальмотравматологов, в значительной степени зависит от обширности повреждения внутриглазных структур, особенно сетчатки, степени тканевой контузии, объема внутриглазного кровоизлияния, размеров ВИТ [7].

Большинство ВИТ попадают в глаз во время производственных травм в 50–54% [2,4]. Представляют интерес данные литературы о большей частоте встречаемости (до 37,7%) проникающих ранений глазного яблока в осенний период времени [6]. В заднем сегменте глазного яблока локализуются 59–88% инородных тел [5].

Наилучшим способом диагностики ВИТ является непосредственная визуализация его с использованием биомикроскопии и прямой офтальмоскопии, в обязательном порядке проводится рентгенологическое исследование, но для исключения наличия множественных инородных тел возникает необходимость в проведении рентгеновской компьютерной томографии [9, 8]. Для уточнения состояния внутриглазных сред и оболочек

используются ультразвуковые методы исследования [5]. Преимущества В-сканирования перед компьютерной томографией заключаются в возможности обнаружения отслойки сетчатки, отслойки сосудистой оболочки, месторасположения выходного отверстия и витреальных кровоизлияний.

Существует несколько основных вопросов, на которые необходимо найти ответ офтальмохирургу: 1) определение местонахождения ВИТ; 2) оценка состояния внутриглазных сред и оболочек; 3) разработка тактики и объема хирургического вмешательства; 4) определение оптимального времени удаления ВИТ (во время первичной хирургической обработки либо отсрочено). Данные литературы свидетельствуют, что неопытный хирург может быть таким же неблагоприятным прогностическим фактором, как и само инородное тело [7].

Цель исследования. Определить характерные особенности проникающей травмы глазного яблока с наличием внутриглазных инородных тел.

Материалы и методы. Нами были проанализированы результаты лечения 112 пациентов (112 глаз) с проникающими ранениями глазного яблока, находившихся на стационарном лечении в отделении микрохирургии глаза 10-й ГКБ города Минска с 2009 по 2011 годы. Большинство пациентов (100 человек) составили мужчины (88%), женщин было всего 12 (12%). Наши данные совпадают с данными общеизвестных клинических исследований о преобладании мужчин среди пациентов с проникающими ранениями глазного яблока [1, 10]. По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 40 лет – 57 пациентов (51%), от 40 до 60 лет – 43 пациента (38%) и только 12 пациентов (10,7%) – от 60 до 80 лет. У 40 пациентов (35,7%) травматические повреждения глазного яблока были получены в осенний период. Чаще всего проникающие ранения глазного яблока происходили с 9.00 утра до 20.00 у 60,6% пациентов, а в ночное время – только у 7,1% пациентов. Бытовые травмы имели место у 89 пациентов (79,5%), у 23 пациентов (20,5%) травмы были получены на

производстве. Кроме того, 14% пациентов в момент получения травмы находились в состоянии алкогольного опьянения. В таблице отражена острота зрения пациентов с проникающими ранениями глазного яблока при поступлении в стационар и после лечения при выписке.

Таблица.
Острота зрения у пациентов с проникающими ранениями глазного яблока

острота зрения	при поступлении, n (%)	при выписке, n (%)
1,0–0,5	24 (21%)	37 (33%)
0,4–0,2	14 (12,5%)	16 (14,5%)
0,1–0,09	13 (12%)	10 (9%)
0,08–0,01	11 (10%)	7 (6%)
<0,01–правильная светопроекция	17 (15%)	9 (8%)
неправильная светопроекция – 0	33 (29,5%)	33 (29,5%)

У 40 пациентов (36%) проникающее ранение глазного яблока сопровождалось наличием внутриглазного инородного тела на момент поступления в стационар. Из них 75% пациентов обратились в первые сутки после получения травмы, 20 % пациентам первичная хирургическая обработка проникающей травмы глаза проводилась в течение 2-3-х суток, остальные пациенты обратились за оказанием помощи позднее 3-х суток с момента получения травмы. В группе пациентов с наличием ВИТ правый глаз был поврежден у 15 пациентов (37,5%), левый глаз у 25 пациентов (62,5%). В данной группе проникающие ранения роговицы имели место у 23,2% пациентов, проникающие ранения склеры – у 28,5% пациентов, проникающие корнеосклеральные ранения у 30% пациентов. Внутриглазные инородные тела имели различную локализацию: в передней отделе глазного яблока (передняя камера и радужка) – 10 пациентов (25%), в хрусталике – 6 пациентов (15%), в стекловидном теле – 13 пациентов (32%), в оболочках глазного яблока – 7 пациентов (17,5%). Кроме того, были выявлены следующие сопутствующие из-

менения внутриглазных структур: катаракта – у 26 пациентов, гемофтальм – у 38 пациентов, гифема – у 18 пациентов, эндофтальмит осложнил течение травмы у 5 пациентов. До операции все пациенты с проникающим ранением глазного яблока с наличием ВИТ обследовались по общепринятой схеме с обязательным проведением обзорной рентгенографии и рентгенографии с протезом Балтина, рентгеновской компьютерной томографии, В-сканирования глазного яблока. Рентгеновская компьютерная томография нами проводилась при локализации ВИТ в оболочках заднего полюса у 7 пациентов. С целью исключения вовлечения в патологический процесс сетчатки макулярной области, диска зрительного нерва нами проводилась оптическая когерентная томография.

В группе пациентов с проникающим ранением глазного яблока с наличием ВИТ наряду с удалением внутриглазных инородных тел были проведены следующие оперативные вмешательства: факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы у 10 пациентов (25%), закрытая витреоректомия – у 4 пациентов (10%), циркуляр по Арруго – у 3 пациентов (7,5%).

Выводы:

1) Пациенты с внутриглазными инородными телами должны быть тщательно обследованы до операции с обязательным применением рентгеновской компьютерной томографии, ультразвуковых методов исследования (В-сканирования) и оптической когерентной томографии.

2) Положительные анатомический и функциональный результаты хирургического лечения проникающих ранений глазного яблока с наличием ВИТ зависят от времени проведения ПХО (в нашем исследовании 75 % пациентов ПХО была выполнена в течение первых суток после травмы).

3) Развитие высокотехнологичных микрохирургических вмешательств в офтальмологии позволило проводить реабилитацию пациентов с наличием ВИТ на совершенно новом качественном уровне: при локализации ВИТ в хрусталике удаление ВИТ осуществляется одновременно с ФЭК и имплантацией ИОЛ;

при наличии ВИТ в оболочках заднего полюса применять технику ЗВЭ с эндолазеркоагуляцией сетчатки, что позволило достичь лучших анатомических и функциональных результатов.

Список литературы:

1. Behrens-Baumann W., Praetorius G. Intraocular foreign bodies, 297 consecutive cases // *Ophthalmologica* – 1989. – Vol. 198. – P. 84–88.
2. Punnonen E., Latticainen L. Prognosis of perforating eye injuries with intraocular foreign bodies // *Acta Ophthalmologica* – 1989. – Vol. 66. – P. 483–491.
3. Chiquet C., Zech J.C., Denis P., Adeleine, Trepsat C. Visual outcome and prognostic factors after magnetic extraction of posterior segment foreign bodies in 40 cases // *Br. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 82. – P. 801–806.
4. Chiquet C., Zech J.C., Denis P., Adeleine, Trepsat C. Intraocular foreign bodies. Factors influencing final visual outcome // *Acta Ophthalmologica* – 1999. – Vol. 77. – P. 321–325.
5. Greven C.M., Engelbert N.E., Slusher S.S., Nagy S.S. Intraocular foreign bodies. Management, prognostic factors at visual outcomes // *Ophthalmology* – 2000. – Vol. 107. – P. 608–612.
6. Kim J.H., Yang S.J., Kim. D.S. Fourteen-Year review of open globe injuries in an urban Korean population // *J. of trauma-injury infection & Critical care.* – 2007. – Vol. 62. – P. 746–749.
7. Heimann K., Paulmann H., Tavakolian U. The intraocular foreign body. Principles and problems in the management of complicated cases by pars plana vitrectomy // *Int. Ophthalmol.* – 1983. – Vol. 6. – P. 235–242.
8. Mieler W.F., Ellis M.K., Williams D.F., Han D.P. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis // *Ophthalmology.* – 1990. – Vol. 97. – P. 1532–1538.
9. Coleman D J, Rondeau M J. Diagnostic imaging of ocular and orbital trauma // In: Shingelton BJ, Hersh PS, Keynyon KR, eds. *Eye trauma*, St Louis: Mosby - Year Book. – 1991
10. Kuhn F. and Pieramici D.J. *Ocular trauma. Principles and practice.* / Kuhn F. and Pieramici D.J. // Thieme New York, 2002. – 468 p.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ЛЮБРИКАНТА «ЛАКЭМОКС»

Голуб О.М., Марченко Л.Н., Федулов А.С., Далидович А.А., Дулуб Л.В., Харитончик Т.Л. Лебедево В.И., Солодухо Л.Н., Синегуб М.В., Федосеева М.А., Татур О.Н., Иванкова Л.А., Юркштович Т.Л., Трухачева Т.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е.В. Клумова», Г. Минск, Беларусь, НИИ ФХП УО «БГМУ», РУП «Белмедпрепараты»

Ключевые слова: эпителиопатии, синдром сухого глаза, свободно-радикальное окисление, увлажнитель, лакэмокс

Аннотация. Представлены результаты II фазы клинических испытаний препарата «Лакэмокс» глазные капли производства РУП «Белмедпрепараты» для лечения больных с проявлениями болезни сухого глаза.

The article presents the results of Phase II clinical trial of the new eye drops "Lakemoks" production of RUE "Belmedpreparaty" for the treatment of dry eye disease.

Введение. Учитывая активацию процессов свободно-радикального окисления в поверхностных структурах глазного яблока при болезни сухого глаза различного генеза, был разработан препарат, обладающий антиоксидантным и слезозамещающим действием – «Лакэмокс». В качестве активных веществ препарат содержит эмоксипин и гидроксиметилцеллюлозу. Основное действие препарата обусловлено комбинированным действием вязкоэластических свойства гидроксиметилцеллюлозы и цитопротекторными свойствами эмоксипина.

Целью проведения II фазы клинических испытаний глазных капель «Лакэмокс» явилось установление эффективности, переносимости и безопасности инстилляционного применения препарата при болезни сухого глаза различного генеза, сопровождающегося развитием эпителиопатий роговицы и конъюнктивы.

Материалы и методы. Дизайн исследования – открытое, сравнительное, проспективное, контролируемое с параллельными группами. Исследование проводилось как открытое сравнительное контролируемое. Под наблюдением в основной группе находилось 40 пациентов, в группе сравнения – 15 пациентов с роговично-конъюнктивальными эпителиопатиями при болезни сухого глаза различной этиологии. Средний возраст пациентов основной группы составил $52,27 \pm 24,15$, контрольной – $43,84 \pm 19,25$ года. Существенных различий по возрасту между основной и контрольной группами не выявлено ($p > 0,05$).

Пациенты контрольной группы получали глазные капли «Натуральная слеза II» (Alcon) по схеме: одна капля 3 раза в день в течение четырех недель. «Лакэмокс» назначали в течение такого же периода времени по одной капле 3 раза в день.

Всем больным, включенным в основную и контрольную группы, проводилось общеклиническое, а также офтальмологическое обследование. Оценивали состояние прекорнеальной слезной пленки: определяли время ее разрыва по Норну (ВРСР), а также базальную слезопродукцию (БС) по Ширмеру.

Полученные клинические данные обработаны статистически с использованием программы «Statistica 6.0» и прикладных таблиц «Microsoft Office Excel 2003». Статистически значимыми признаны результаты при $p < 0,05$.

Результаты. В основной группе больных среднее ВРСР до лечения составило $7,83 + 1,27$ сек и было на 17,9% меньше, чем в контрольной группе ($9,23 + 1,21$ сек) ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют об исходно большей степени выраженности эпителиопатий у больных, получавших «Лакэмокс».

Ко времени завершения курса лечения отмечено уменьшение выраженности проявлений роговично-конъюнктивальных эпителиопатий при болезни сухого глаза. Кроме того, применение глазных капель «Лакэмокс» способствовало нормализации времени разрыва слезной пленки. Так, в основной группе этот показатель составил $11,26 + 1,35$ сек,

что было на 43,8% выше, чем до проведения терапии. В контрольной группе среднее значение ВРСР через 1 месяц возросло на 21,8% до 11,22 + 1,28 сек.

До начала лечения более выраженные нарушения базальной слезопродукции были отмечены также у больных основной группы. Средняя величина БС у них равнялась 7,58 + 1,14 мм, а в контрольной группе – 11,56 + 1,42 мм. Проведенная терапия способствовала увеличению базальной слезопродукции в обеих группах с большей положительной динамикой в основной группе пациентов.

«Лакэмкс» существенно улучшил состояние переднего отрезка глаза у пациентов с эпителиопатиями роговицы и конъюнктивы при болезни сухого глаза различного генеза. Уменьшилась степень выраженности характерных для него симптомов. Так было отмечено улучшение состояния слезных менисков, уменьшилось количество конъюнктивального отделяемого в виде слизистых нитей, стал менее выраженным симптом медленного «разлипания» тарзальной и бульбарной конъюнктивы, минимальным - локальный отек бульбарной конъюнктивы с подавлением «вялой» гиперемии. В прекорнеальной слезной пленке реже выявлялись включения. Ни у одного испытуемого основной группы не было зарегистрировано клинических проявлений резорбтивных токсических эффектов.

Заключение. Лекарственный препарат глазные капли «Лакэмкс» эффективен при лечении эпителиопатий при болезни сухого глаза различного генеза. Он сопоставим по своей эффективности с препаратом сравнения (глазные капли Натуральная Слеза II), а по таким параметрам как время разрыва слезной пленки и базальная слезопродукция превосходит его. Препарат хорошо переносится пациентами и безопасен в применении.

Литература

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения // Синдром сухого глаза. – 2002. - №1. – С. 3-9
2. Кудряшова Ю.И. Роль слезной жидкости, ее количественного и качественного состава в развитии синдрома «сухого глаза» // Вестник офтальмологии. – 2002. - №6. – С.51-54
3. Семеско С.Г., Балашевич Л.И. Свободно-радикальное окисление при эксимерлазерной кераторефракционной хирургии // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2005. – Т.5. - №2. – С. 4-8
4. Полунина Е.Г. Синдром «сухого глаза» // Офтальмология. – 2004. – Т.1. - №2. – С. 53-61
5. Stepfen C., Pflugfelder M.D. Perspective Antiinflammatory Therapy for Dry Eye. // Am J Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137. – P. 337-342
6. Renato J. Ambrosio Jr.. Ocular Surface Dry Eye Relief in Sight. // Review of Refractive Surgery. – 2002. – P. 45-46
7. Kojima T., Ishida R., Dogru M., Goto E., Matsumoto Y., Kaido M., Tsubota K. The Effect of Autologous Serum Eyedrops in the Treatment of Severe Dry Eye Disease: A Prospective Randomized Case-Control Study. // Am J Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. - P. 242 - 246.

■ ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

О.А. Ярмак, Т.А. Имшенецкая,
Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра офтальмологии, г. Минск

Оптическая когерентная томография (Optical Coherence Tomography) разработана David Huang совместно с Carmen Puliafito и Joel Schuman в 1991 г. в США. ОКТ является высокоинформативным неинвазивным методом исследования, который позволяет определить прижизненно состояние витреоретинальных взаимоотношений, сетчатки и диска зрительного нерва с использованием высокого разрешения – 10 мкм, путем получения послойного изображения в режиме реального времени [1, 2, 3, 14, 15, 16].

Принцип исследования аналогичен ультразвуковому В-сканированию, но при В-сканировании используется ультразвук, а при ОКТ – свет. Изображение результатов исследования выражено в псевдоцветной

шкале и зависит от оптической плотности сред глаза. Высокая степень отражения характерна для слоя нервных волокон сетчатки, пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), хориокапилляров, низкая – для стекловидного тела, фоторецепторов. Наружный край сетчатки на томограмме ограничен высокофоторефлектирующим ярко-красным слоем. Он представляет собой единый комплекс пигментного эпителия сетчатки и слоя хориокапилляров, однако под fovea, где пигментация наиболее насыщена, отмечается диссоциация этих слоев. Более темная полоса, определяемая на томограмме перед комплексом «пигментный эпителий – хориокапилляры», представлена фоторецепторами. Резкий контраст между ними позволяет производить измерение толщины ретинальной ткани. Ярко-красная линия на внутренней поверхности сетчатки соответствует слою нервных волокон. Стекловидное тело в норме оптически прозрачно и на томограмме имеет черный цвет [1, 2, 3, 4].

ОКТ позволяет исследовать зависимость состояния зрительных функций от наличия патологических изменений структуры сетчатки в макулярной зоне: диффузного или кистозного отека сетчатки, отслойки пигментного эпителия и наличия в нем дефектов, состояния и позиции разных слоев сетчатки, ретинального и витреоретинального фиброза [5, 6, 7, 9].

Нероев В.В. с соавторами [5] с помощью ОКТ провели изучение изменений сетчатки и прилежащих отделов стекловидного тела при осколочной травме заднего полюса глаза и выявили симптомокомплекс характерных изменений в зоне локализации осколка (перифокальный, диффузный отек сетчатки во круг инородного тела и формирование преретинальных шварт стекловидного тела по ходу раневого канала с первых дней после травмы) и в макуле (утолщение центральных отделов сетчатки, трактуемое как макулярный отек, уплотнение задней гиалоидной мембраны и появление преретинальных шварт в макулярной зоне). Авторы выявили, что появление макулярного отека не зависело от локализации инородного тела, он

носил диффузный характер и в сроки более 2 мес. переходил в дистрофический процесс. Наличие макулярного отека, по мнению авторов, влияло на изменение остроты зрения пациентов [5].

Другие авторы применяли ОКТ для оценки результатов хирургического лечения регматогенных отслоек сетчатки, по их мнению этот диагностический метод является чрезвычайно информативным [2, 6, 7, 8, 9]. С помощью ОКТ они исследовали состояние макулярной области сетчатки у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки до и после хирургического лечения. На томограммах визуализировалась остаточная субретинальная жидкость в фовеоле при успешно прилегшей регматогенной отслойке сетчатки, что определялось офтальмоскопически [6]. Ряд авторов считает, что наличие макулярного отека, выявленного при ОКТ, влияет на изменение остроты зрения пациентов [5, 7, 9]. Wang Y. et al. [9] для характеристики состояния макулярной области по результатам ОКТ предложили следующую классификацию: нормальная макула, отслойка нейросенсорного эпителия (НЭ), атипичная отслойка НЭ, макулярный отек. Авторы выявили, что наиболее часто встречающимся изменением макулярной области является отслойка НЭ [9].

Результаты ОКТ детально отражают патоморфологические процессы в сетчатке при наличии субретинальных неоваскулярных мембран (СНМ) и существенно дополняют другие методы диагностики (офтальмоскопию и флюоресцентную ангиографию) [2, 3, 10, 11, 12, 16]. Получение поперечных оптических срезов сетчатки позволяет уточнить размеры, особенности строения и расположения субретинальных неоваскулярных мембран [2, 11]. Эти данные имеют значение для определения тактики хирургического и лазерного лечения этой патологии [12]. Возможно использование ОКТ для динамического наблюдения за развитием патологического процесса. Авторы выделили две группы диагностических признаков, характеризующих наличие СНМ [11]. Минимальные признаки начала неоваскуляризации – единичные разрывы в слое хориокапилляров,

мембране Бруха и пигментном эпителии; веретенообразное высокореклефтивное утолщение тканей до 0,4 мм и протяженностью не более 0,6-1,0 мм с четкими границами соответственно зоне формирования СНМ. Процесс обычно сопровождается незначительным диффузным отеком сетчатки с сохранением (или небольшой деформацией) фовеального контура. Первоначально формирование мембраны может происходить или под пигментным эпителием, или под нейроэпителием сетчатки. Выраженные признаки наличия неоваскулярной мембраны – объемный высокореклефтивный очаг толщиной от 0,4 до 1,1 мм протяженностью до 3,5 мм чаще с четкими границами. Имеет место значительный отек сетчатки (диффузный или кистозный) с ее утолщением в центре фовеолы до 0,8 мм (толщина в норме до 0,2 мм) и изменение профиля фовеолы – исчезновение фовеолярной ямки и формирование ровного, либо проминирующего контура [11].

ОКТ используют в динамической оценке эффекта лазерной коагуляции сетчатки при инволюционной макулярной дегенерации, сопровождающейся трансудативной отслойкой пигментного эпителия (ПЭ) и нейроэпителия (НЭ), формированием СНМ [12]. По данным авторов в ранние сроки после лазеркоагуляции ОКТ регистрирует выраженный отек всех слоев сетчатки, соответствующий офтальмокопической картине «побеления» сетчатки в зоне лазеркоагуляции и разрешающийся через 3–7 дней после операции. Репаративные процессы в зоне лазеркоагуляции завершаются чаще через месяц после нее, что подтверждается формированием плоского фиброзного очага в коагуляционной зоне и восстановлением архитектоники сетчатки в соседних зонах. ОКТ позволяет уменьшить число контрольных ангиографий, а иногда и избежать их проведения. ОКТ позволяет точно оценивать локализацию и геометрические размеры патологического очага в макуле в ходе динамического наблюдения [12].

ОКТ позволила объективизировать исследование витреомакулярного интерфейса [2, 3, 13]. С помощью оптической когерентной томографии авторы изучали особенности ви-

треомакулярных взаимодействий в процессе их развития при частичной отслойке задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) и выявили пять основных вариантов дальнейшего развития процесса [13]: 1) ЗГМ полностью отслаивается, не вызывая каких-либо структурных изменений самой сетчатки; 2) из-за прочной связи ЗГМ с сетчаткой, ее отслойка сопровождается подтягиванием ретины в сторону вертикальной тракции с образованием локальной отслойки нейроэпителия или его разрыва с последующим вырыванием фрагмента внутренних слоев сетчатки (с течением времени наблюдается самозакрывание макулярного разрыва и прилегание нейроэпителия); 3) при наличии еще более прочных связей ЗГМ с внутренней пограничной мембраной (ВПМ) из-за усиливающейся вертикальной тяги ЗГМ происходит истинный разрыв сетчатки, сопровождающийся фиброзом ВПМ (в этом случае не происходит самопроизвольного закрытия разрыва и прилегания сетчатки); 4) ЗГМ отслаивается полностью, но на ОКТ через некоторое время определяется грубый фиброз ВПМ, отек сетчатки и ламеллярный или сквозной разрыв в области фовеолы, который формируется из-за горизонтальных центробежных тракций в следствие фиброзного сокращения ВПМ; 5) ЗГМ выглядит как эпиретинальная структура, а на ОКТ выявляется фиброз ЗГМ, тракция ВПМ и макулярный разрыв. Это исследование, по мнению авторов, должно помочь в выработке объективных показаний к хирургическому лечению таких больных [13].

Литература

1. Щуко А.Г. и др. Восьмилетний опыт использования оптической когерентной томографии в офтальмологии // Вестн. офтальмол. – 2006. – № 3. – С. 34–36.
2. Puliafito C.F., Hee M.R., Lin C.P. et al. Imaging of Macular Diseases with Optical Coherence Tomography // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P. 217–229.
3. Puliafito C.F., Hee M.R., Schuman J.S. et al. Optical coherence tomography of ocular diseases. – NJ: SLACK Inc. — 375 p.
4. Жукова С.И., Щуко А.Г., Малышев В.В. Оптическая когерентная томография сет-

- чатки в комплексной оценке структурно-функциональных изменений зрительной системы при различных стадиях пигментного ретинита // Офтальмохирургия. – 2004. – № 3. – С. 38—42.
5. Нероев В.В. и др. Реактивные изменения сетчатки и стекловидного тела при осколочной травме глазного яблока: исследование методом оптической когерентной томографии // Офтальмохирургия. – 2006. – № 2. – С. 52—55.
 6. Hagimura N., Iida T., Suto K., Kishi S. Persistent foveal retinal detachment after successful rhegmatogenous retinal detachment surgery // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 133. – P. 5165—20.
 7. Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical Coherence Tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments // *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 240. – P. 85—89.
 8. Baba T., Hirose A., Moriyama M. and Mochizuki M. Tomographic image and visual recovery of acute macula-off rhegmatogenous retinal detachment // *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 242. – P. 576—581.
 9. Wang Y. et al. Metamorphopsia after successful retinal detachment surgery: an optical coherence tomography study // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2005. – Vol. 83. – P. 168—171.
 10. Магарамов Д.А. и др. Опыт применения новых лучевых методов диагностики и лечения макулярной патологии // *Вестник офтальмологии.* – 2006. – № 3. – С. 17—19.
 11. Руднева М.А., Шпак А.А., Магарамов Д.А. Роль оптической когерентной томографии в диагностике ранней стадии образования субретинальных неоваскулярных мембран // *Новое в офтальмологии.* – 2004. – № 3. – С. 444—6.
 12. Тахчиди Х.П. и др. Роль метода оптической когерентной томографии в динамическом контроле эффективности лазерного лечения при экссудативной форме инволюционной дегенерации макулы // *Вестник офтальмологии.* – 2006. – № 4. – С. 16—18.
 13. Балашевич Л.И. и др. Изучение особенностей патологии витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиаловидной мембраны на основе метода оптической когерентной томографии // *Офтальмохирургия.* – 2006. – № 1. – С. 2428.
 14. Grleve K. et al. Ocular tissue imaging using ultrahigh-resolution optical coherence tomography. // *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2004. — Vol. 45. — P. 4126—4131.
 15. 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.
 16. 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.
- COMBINATION OF QUADRANGULAR (OF B. E. MALYUGIN) AND HOOKED POLYMERIC IRIS-RETRACTORS IN SURGERY OF THE CATARACT COMPLICATED BY WEAKNESS OF IRIDO-CRYSTALLINE LENS DIAPHRAGM AND INOSCULATED PUPIL**
- Makarchuk K.V., Pochevko I.V., Alrfai A.M.**
The State Institution "Republican Scientific and Practical Centre of Radiation Medicine and Human Ecology", Gomel
- Resume.** Using of the combination of iris-retractors allows to achieve high anatomic and functional results in surgery of post-uveal cataract with the expressed weakness of iridocapsular diaphragm and inosculated pupil even in serious cases.
- Аннотация.** Использование комбинации ирис-ретракторов даже в тяжелых случаях позволяет добиться высоких анатомических и функциональных результатов в хирургии постувеальной катаракты с выраженной слабостью иридокапсулярной диафрагмы и срощенным зрачком.
- At present the inflammatory diseases of a vascular tract continue to remain one of the serious kinds of the eye pathology. The uveitis make 7-30 % in the general structure of diseases of

the eyes and are observed in all age groups. The blindness and physical inability on sight owing to the uveitis makes 5-45 % [2, 3].

Despite applied active treatment the recover comes only in 22,5-52,5 % of cases[2]. The subsequent relapses lead to the expressed organic changes in the front and back part of an eye, to development of the dangerous complications which are subject difficultly not only to the medicamentous but also to surgical treatment.

One of such complications is the development of the uveal cataract which is observed at 8,8-68,3 % of patients [3] and becomes frequent a principal cause of weak sight. In these situations the surgical treatment of a cataract underlies a complex of actions for medical and social rehabilitation of patients.

On its pathogenetic essence the cataract

crystalline lens changes have an autoimmune mechanism at uveitis. At the same time their formation induces in itself progressing of a pathological process with development of relapses of an inflammation and involving –of the important structures of an eyeball [3].

The minimum traumaticity of the modern technologies of cataract surgery, high quality of materials and design of intraocular lenses (IOL) expand values to the intraocular corrections of aphakia after removal of the uveal cataracts [1, 3, 4].

In 15-72 % of cases of the uveal cataracts the healing of a pupil takes place according to the literature and the weakness of ligamentous and capsular apparatus of the crystalline lens in 30-63 % of cases.

As our experience has shown the quadrangular iris-retractor of B.E.Malyugina is the most

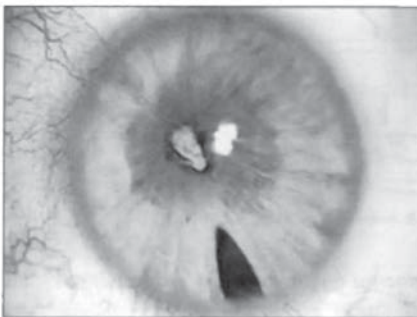


Fig. 1. Eye appearance before operation (inosculation of a pupil, basal coloboma of a cornea, the crystalline lens is lacklustre)

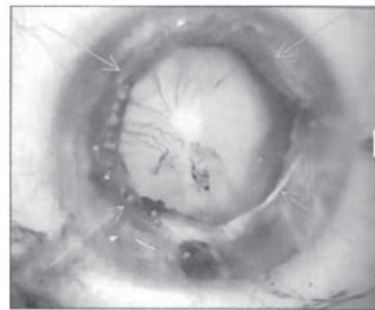


Fig. 2. The mydriatic pupil upto 7 mm by means of quadrangular iris-retractors of B.E.Malyugin (showed by arrows)

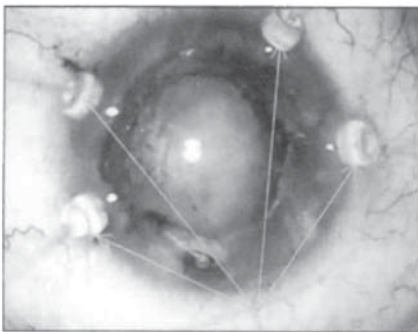


Fig. 3. The capsule bag is stabilized and weighted by the hooked iris-retractors (showed by arrows)

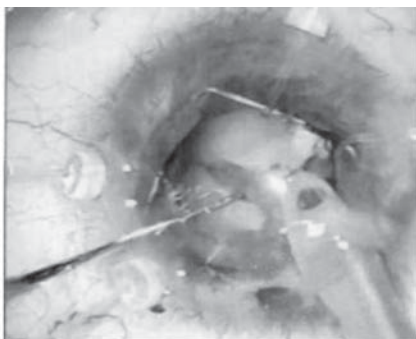


Fig. 4. Phacoemulsification technique

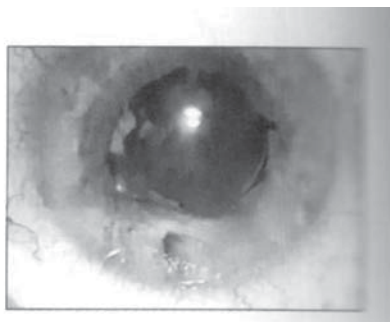


Fig. 5. IOL in capsular bag

convenient, functional and low traumatic for eyes structures. However in some cases the use of quadrangular iris-retractor is not enough as the patients with the post-uveal complicated cataract have a weakness of ligamentous and capsular apparatus and there is a necessity of application of hooked retractors for stabilization of the capsular bag.

The research aim is to estimate efficiency of the combination of quadrangular and hooked iris-retractors at carrying out of phacoemulsification on eyes with the expressed weakness of irido-crystalline lens diaphragm and inosculated pupil.

Material and methods. During the period since 2010 8 eyes of 8 patients (6 women and 2 men) were operated in the State Institution "Republican Scientific and Practical Centre of Radiation Medicine and Human Ecology" with the diagnosis: the secondary post-uveal mature cataract complicated by the expressed weakness of irido-crystalline lens diaphragm and inosculated pupil. The average age of patients is $42,3 \pm 5,9$ years.

All patients had correct light projection. The front chamber was smaller than the average depth, uneven, the iris is atrophic, the pupil inosculated by the diameter up to 2 mm, the circular synechia was defined. The reaction of a pupil to light was not defined. The crystalline lens was lacklustre in all cases. The intraocular pressure on Maclakov was from 22 to 27 mm of mercury column. Iridophakodonesis was defined by all patients. The prescription of disease made from 6 months till 15 years, on the average 9,1

$\pm 2,3$ years. On the aetiology the following distribution is: 2 (25 %) cases of tuberculosis, 1 (12,5 %) case of sarcoidosis, 2 (25 %) cases of cytomegalovirus, 3 (37,5 %) cases of undefined aetiology.

The criterion of inclusion in research was absence of relapses of uveitis within 6 months before operative intervention.

The patients were performed the following researches: visometry, tonometry, keratometry, pachymetry, refractometry, US-biometry. The optical coherent tomography of the front piece was made, the calculation of optical force of the intra-ocular lenses was made on the device "IOL-Master". All operations were carried out on phacoemulsificator "InfinityVisionSystemOzil" (Alcon, the USA). Before division of the front circular synechia the surgery was carried out by a standard technique. Then the implantation was made of the quadrangular iris-reactor of B.E.Malyugin for pupil mydriasis. The visualization of the front capsule was performed by blue solution 0,06 % (India). At presence of fibrosis of the front capsule the vitreal scissors 20G were used. The capsule bag was weighted in all cases on hooked iris-retractors. The nucleus break was made by technique phaco-shop. After implantation of IOL and hydration of cuts the solution "Ophtac-vix" was injected.

Results. On the average the visual acuity was achieved into the distance without correction $0,12 \pm 0,06$. All patients managed to keep the capsule bag and to implant IOL AcrySof ALCON intra-capsular. During operation in 3 cases (37,5

%) not intensive, cut short intraoperative bleeding from iris was observed and in 2 (25 %) cases the microtear of pupil edge. In the early post-operative period the moderate edema of a cornea was observed in two cases and one case of exudative reaction in the form of fibers of fibrin in the field of a pupil which was stopped by conservative treatment.

A clinical case: the patient of 35 years old. The diagnosis of the right eye: mature complicated post-uveal cataract, inosculation of a pupil, fibrosis of the front capsule of the crystalline lens against the secondary operated glaucoma.

The initial visual acuity is pr.luc.certa. The adventitious device of an eye is without features. The cornea is transparent. The front chamber is smaller than the average depth, uneven, the iris is atrophic, at 11.30 the basal colomaba, cat-eye pupil 1x2 mm, the circular synechia. The reaction of a pupil to light is not defined. The crystalline lens was lacklustre. Iridophakodonesis is defined (fig. 1).

V-scanning: OU-initial vitreal destruction. The tunics are normal and adjoined. Gonioscopy: a zone of the sinus trabeculectomy is sclerosed, the angle is uneven, a radical atrophy of iris stroma.

Phacoemulsification is executed on the above described technique (fig. 2-5). The term of supervision makes 18 months, the postoperative visual acuity is 0,2 and stable.

Conclusion. Using of the combination of iris-retractors allows to achieve high anatomic and functional results in surgery of post-uveal cataract with the expressed weakness of iridocapsular diaphragm and inosculated pupil even in serious cases.

References

1. Bessonov L.L. Microcoaxial phacoemulsification with technology use of OZil in surgery of patients with uveal cataract // Modern technologies of cataract and refractive surgeries - 2009. X International –scientific and practical conference. - M, 2009. - P. 43.
2. Egorova E.V., Tolchinskaya A.I., Ioshin I.E., Komissarova T.V. The result of implantation of intraocular lenses in surgery of post-uveal cataracts // New technologies of microsurgery of an eye. - Orenburg, 2000. - P. 45-48.

3. Komissarova T.V., Tolchinskaya A.I., Egorov E.V. Intraocular correction of aphakia in surgery post-uveal cataracts // VII congress of ophthalmologists of Russia, M., 2000 - P. 49.
4. Alan R. Rutzen. Better surgical techniques improve cataract surgery outcomes in uveitis // Eurotimes. – Vol. 7 - № 5. - P. 32.

■ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МАКУЛЯРНОГО ТРАКЦИОННОГО СИНДРОМА

Макарчук К.В.

ГУ "Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека", г. Гомель

Аннотация. 23-25 G витрэктомия с удалением ЭРМ является эффективным методом лечения тракционного макулярного синдрома даже в тяжелых и запущенных случаях. Клинически это выражается улучшением остроты зрения, уменьшением толщины сетчатки, закрытием ламеллярного отверстия и исчезновением угрозы формирования сквозного макулярного разрыва.

Abstract. The 23-25G vitrectomy with the removal of the epiretinal membrane is the most effective method of the treatment of tractional macular syndrome even in hard and lauched cases.

Любая патология витреомакулярного интерфейса может осложниться тракционным синдромом (ТС). К данной патологии относятся: пролиферативная диабетическая ретинопатия, тракционный диабетический макулярный отек (ДМО), центральная дистрофия сетчатки (ЦДС) с тракционным компонентом, миопия высокой степени с тракционным макулярным синдромом, посттромботическая ретинопатия [1].

Цель исследования – оценить эффективность хирургического лечения заболеваний центрального отдела сетчатки, осложненных витреомакулярным тракционным синдромом в тяжелых и запущенных случаях, а также определить оптимальную технику хирургии.

Материал и методы. В отделении МХГ ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» за период с 2009 по 2010 гг. прооперирован 61 глаз 61 пациента с трак-

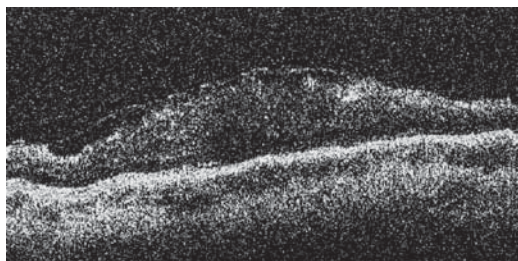


Рис. 1 ОКТ-изображение макулы до хирургии. Оптически плотная, частично отслоенная, эпиретинальная мембрана; поверхность сетчатки имеет зубчатый вид. В фовеа угроза разрыва. Дезагрегация пигментного эпителия

ционным синдромом. Из них 20 (32.7%) – с пролиферативной диабетической ретинопатией с витреомакулярным ТС, 15 (24.5%) – с тракционным ДМО, 12 (19.6%) – с ЦДС с витреомакулярным ТС, 10 (16.3%) – с миопией высокой степени с тракционным макулярным синдромом (в 4-х случаях был ламеллярный макулярный разрыв с угрозой формирования сквозного макулярного отверстия), 4 (6.5%) – с посттромботической ретинопатией.

Всем пациентам были выполнены стандартные исследования: визометрия, периметрия (Humphrey 740i), тонометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) на Stratus 3000. Цитологический материал исследовали с помощью классического окрашивания по Романовскому-Гимзе с предварительной фиксацией по Лейшману. Для анализа полученного материала использовали микроскоп Olympus B 51 с цифровой камерой CD 25 и фирменным программным обеспечением.

Техника операции: производилась 23-25 G витрэктомия по стандартной методике. После преретинальной витрэктомии в витреальную полость вводился Кеналог. Сначала производилось контрастирование задней гилоидной мембраны с последующей индукцией и удалением, затем Кеналогом контрастировали эпиретинальную мембрану (ЭРМ) и выполняли её пилинг. При выполнении рексиса внутренней пограничной мембраны не приближались ближе 1000 мкм к границе головки диска зрительного нерва. Хирургию

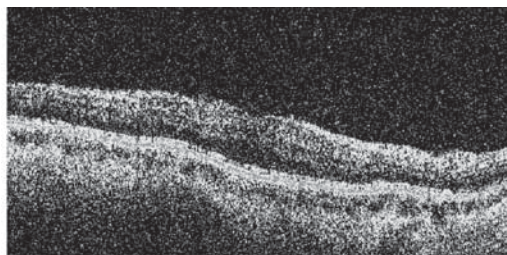


Рис. 2 ОКТ-изображение макулы после хирургии. Архитектоника сетчатки сохранена, остаточный отек

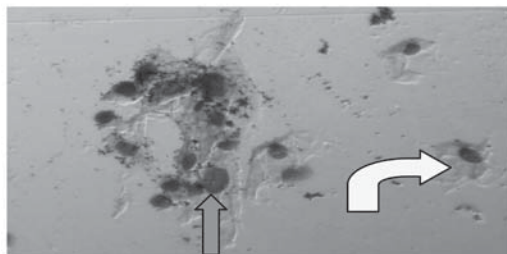


Рис. 3 Биоптат ЭРМ. Фибробласты (красная стрелка), нейроглиальные клетки (желтая стрелка). Окр. по Романовскому-Гимзе. Микрофото, ув. 400

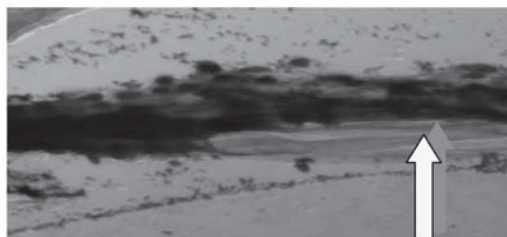


Рис. 4 Биоптат ЭРМ. Коллагеновые волокна. Окр. по Романовскому-Гимзе. Микрофото, ув. 400

завершали на гидротампонаде BSS+.

Результаты. Интраоперационно у всех пациентов (61 глаз) была удалена ЭРМ, что было подтверждено оптической когерентной томографией в послеоперационном периоде.

При проведении цитологического исследования ЭРМ в препаратах визуализировались нейроглиальные элементы – мюллеровские клетки, фибробласты, коллагеновые волокна.

Чаще всего в роли ЭРМ выступала фиброзно-измененная внутренняя пограничная мембрана.

У всех пациентов уже в первые сутки уменьшалась толщина сетчатки в диапазоне от 50 до 200 мкм, за счет уменьшения отека макулярной сетчатки. В последующем на протяжении 6 месяцев толщина сетчатки продолжала уменьшаться. Прибавка в остроте зрения составляла в среднем от 0.04 ± 0.01 до 0.3 ± 0.05 . На протяжении всего времени наблюдения прибавка зрения оставалась стабильной. По данным ОКТ рецидив ЭРМ не определялся. У 4 пациентов с ламеллярным разрывом и угрозой формирования сквозного макулярного отверстия разрыв был блокирован.

Клинический случай: пациентка, женщина 48 лет. Диагноз правого глаза: миопия высокой степени, осложненная витреомакулярным тракционным синдромом. Исходная острота зрения 0.1, толщина макулярной сетчатки 483 мкм (рис. 1). На третьи сутки после удаления ЭРМ – визус 0.5 с коррекцией, толщина сетчатки 323 мкм (рис. 2). Цитологическое исследование ЭРМ показало полиморфную картину (рис. 3 и рис. 4).

Выводы. 23-25 G витрэктомия с удалением ЭРМ является эффективным методом лечения тракционного макулярного синдрома даже в тяжелых и запущенных случаях. Клинически это выражается улучшением остроты зрения, уменьшением толщины сетчатки, закрытием ламеллярного отверстия и исчезновением угрозы формирования сквозного макулярного разрыва.

Литература

1. Современные технологии лечения витреомакулярной патологии -2011, Байбородов Я.В. «Хирургическое лечение патологии витреомакулярного интерфейса без витрэктомии», с. 15- 18.

■ ЗАТРУДНЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СКРЫТОЙ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).

С.В. Кукина¹, Т.А. Имшенецкая²,
И.И. Малиновская²

1 – УЗ «10 ГКБ»

2 – ГУО «БелМАПО», кафедра офтальмологии

Введение. Впервые хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) была описана Т. Holloway и F. Verhoeff (1928) при возрастной макулярной дегенерации. Позднее, J. Gass (1967) пришел к выводу, что ХНВ может наблюдаться при различных патологических процессах в сосудистой оболочке и сетчатке и представляет собой продолжение хориоидальных сосудов. ХНВ характеризуется ростом новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под сетчатку или пигментный эпителий. К заболеваниям и состояниям, сопровождающимся хориоидальной неоваскуляризацией, относится возрастная макулодистрофия, осложненная миопия (миопическая макулопатия), ангиоидные полосы, хориоидиты и хориоретиниты, гистоплазмоз, саркоидоз, меланома хориоидеи, гемангиомы, хориоидальные разрывы. Встречается также идиопатическая форма ХНВ. Своевременное обследование пациента, правильная трактовка данных биомикроскопии и флюоресцентной ангиографии, знание закономерностей развития неоваскулярного процесса и типовых реакций оболочек глазного дна позволяют во многих случаях предотвратить тяжелую потерю зрения.

Цель: представить клинический случай скрытой хориоидальной неоваскуляризации и затруднений, возникающих при постановке этого диагноза.

Материалы и методы: В Республиканский консультативно-диагностический офтальмологический центр обратилась пациентка К, 58 лет с жалобами на снижение остроты зрения на правый глаз. Из анамнеза: отмечает снижение остроты зрения в течение последних месяцев, до обращения в центр лечение по поводу заболеваний глаз не проводилось.

При обследовании острота зрения правого глаза составила 0.3, коррекция остроты



Рис 1. Глазное дно пациентки К при первичном осмотре.

зрения не улучшалась. Острота зрения левого глаза 0,4 со sph. +1.5 Д = 1.0, показания авторефрактометрии: OD sph. +2.0, OS sph +1.5 Д. Измерение внутриглазного давления методом бесконтактной тонометрии не обнаружило патологических изменений и составило на правом глазу 14 мм рт. ст, на левом 12 мм рт. ст. По данным эхоскопии оболочки прилегают, наблюдается их утолщение в области заднего полюса правого глаза. При осмотре глазного дна с линзой Гольдмана в нижнем парамакулярном сегменте обнаружен атрофический с четкими контурами очаг светлого цвета овальной формы с циркулярным перифокальным отложением пигмента, размером ~ 2/3 ДД с четкими контурами, выше которого наблюдается локальная отслойка пигментного эпителия сетчатки с субретинальным кровоизлиянием и обширной зоной отложения твердых экссудатов (рис. 1).

С целью более детального изучения структуры макулярной зоны пациентке была проведена оптическая когерентная томография, на которой определялось ниже fovea грубая атрофия НЭС, дезорганизация ПЭС, выше и темпоральнее fovea высокая куполообразная отслойка ПЭС, соответствующая зоне субретинального кровоизлияния (рис. 2).

Данные обследования позволили выставить предварительный диагноз хронического хориоретинита неясной этиологии, предположительно осложненного хориоидальной

неоваскуляризацией (ХНВ). Для уточнения диагноза было рекомендовано проведение флюоресцентной ангиографии (ФАГ), а также последующее проведение курса сосудистой терапии. При проведении ФАГ, начиная с ранней фазы, в верхней парафовеолярной области определялся округлый с четкими границами гипофлюоресцентный очаг размером ~ 3 ДД, соответствующий месту расположения отслойки субретинального кровоизлияния и твердых экссудатов на цветном фотоснимке, сохраняющий гипофлюоресценцию и в поздние фазы. В фовеолярной зоне и нижнем парафовеолярном сегменте определялся округлый очаг размером 2/3 ДД с чередующимися зонами гипо- и слабой гиперфлюоресценции, соответствующий атрофическому очагу с отсутствием накапливания красителя в поздние фазы (рис. 3).

В связи с отсутствием явной гиперфлюоресценции очага и постепенного ее увеличения в позднюю фазу, диагноз классической хориоидальной неоваскуляризации был исключен и предположительно выставлен диагноз оккультной ХНВ неясной этиологии. С целью поиска ее причины было назначено дообследование: общеклинические методы исследования, а также анализ крови для исключения инфекционного хориоретинита (проведение твердофазного иммуноферментного анализа крови на наличие хламидий, микоплазмы, уреаплазмы, трихомонады, гарднереллы, вирусов герпес I и II типов, вируса папилломы человека, гонореи, цитомегаловируса). Результаты обследования выявили наличие положительного IgG на вирус герпеса, титр которого составил 64 ед, в связи с чем пациентка была консультирована инфекционистом, которая исключила герпетическую этиологию патологического процесса в связи с отсутствием клинических признаков обострения заболевания данной этиологии.

В связи с ухудшением зрительных функций пациентке назначена сосудистая терапия, а также инстилляции стероидов и антибактериальных препаратов в условиях стационара. При выписке пациентка отметила некоторую положительную динамику. Острота зрения правого глаза при этом повысилась до 0,7 с

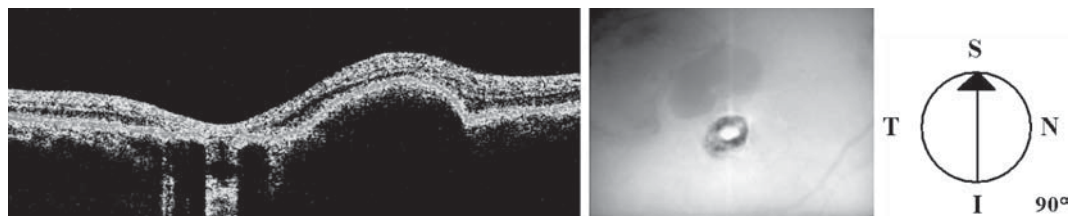


Рис 2. Оптическая когерентная томография (скан 90°) пациентки К при первичном осмотре.

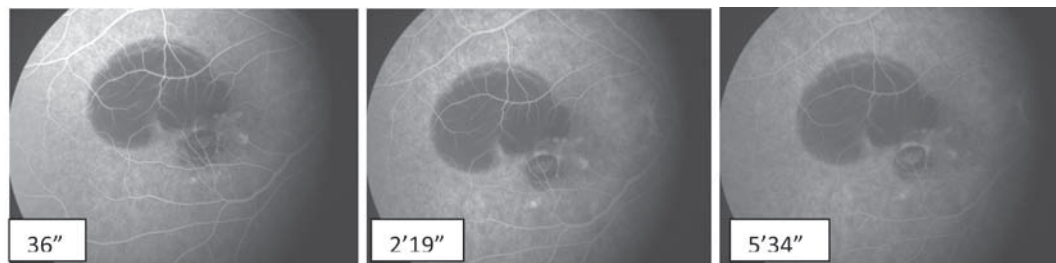


Рис 3. ФАГ пациентки К при первичном осмотре.

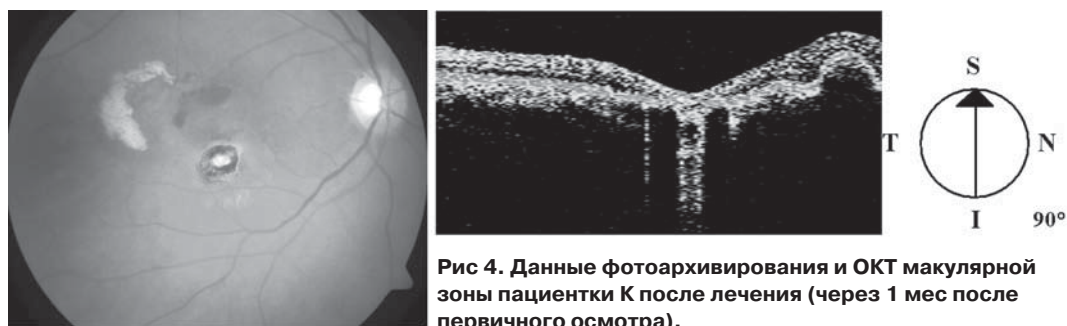


Рис 4. Данные фотоархивирования и ОКТ макулярной зоны пациентки К после лечения (через 1 мес после первичного осмотра).

коррекцией +1,5. Дополнительно проведен курс рассасывающей терапии – парабульбарные инъекции коллалазина. При осмотре в динамике глазного дна с использованием фундус-линзы: кровоизлияние практически лизировалось, а зона твердых экссудатов значительно уменьшилась по площади (рис.4), по данным ОКТ также отмечалась значительная положительная динамика, уменьшилась высота зоны отслойки ПЭС, соответствующей субретинальному кровоизлиянию.

Через 4 месяца пациентка обратилась повторно в консультативный кабинет УЗ «10

ГКБ» с жалобами на появление пятна перед правым глазом. При осмотре острота зрения снизилась до 0.4 с коррекцией, бесконтактная тонометрия патологических измерений не выявила. Осмотр глазного дна с фундус-линзой выявил наличие свежего субретинального кровоизлияния по ходу папилло-макулярного пучка размером около 2,5 ДД (рис. 5).

Данные коагулограммы, протромбинового индекса, а также общий анализ крови соответствовали норме. Появление субретинального кровоизлияния у пациентки подтвердило наличие скрытой субретинальной

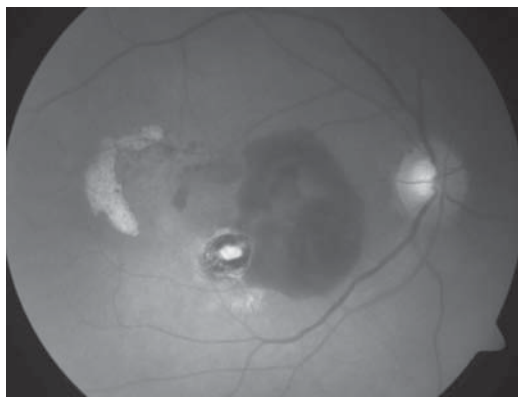


Рис 5. Глазное дно пациентки через 4 мес после предыдущего осмотра.

неоваскулярной мембраны.

Обсуждение: Перераспределение пигмента в макулярной зоне, появление участков гиперпигментации связано с изменениями, происходящими в пигментном эпителии сетчатки. Возможны пролиферация клеток этого слоя, накопление в них меланина или миграция меланинсодержащих клеток в субретинальное пространство. Фокальную гиперпигментацию считают одним из факторов, предрасполагающих к субретинальной неоваскуляризации. Однако диагностика скрытой хориоретинальной неоваскуляризации затруднена.

Биомикроскопическая картина ХНВ отличается большим разнообразием, специфических признаков данной патологии нет. Косвенными проявлениями хориоидальной неоваскуляризации являются:

- Отек сетчатки, отслойка нейроэпителия при отсутствии других клинических признаков или в сочетании:
- с геморрагиями или твердыми экссудатами в оболочках глазного дна;
- с проминирующими под сетчаткой серыми, пигментированными очагами или пигментным кольцом;
- с радиальными хориоретинальными складками;
- с фиброзом в макуле;
- Отслойка пигментного эпителия сетчатки.

Флюоресцентная ангиография исключительно важна для выявления ХНВ и точной ее локализации по отношению к центру fovea, поэтому пациентам она назначается в максимально короткие сроки после установки диагноза. Данное исследование заложено в основу общепринятой классификации ХНВ Macular Photocoagulation Study Research Group(1991) (рис. 6).

Классической называется хориоидальная неоваскуляризация с четкими ажурными очертаниями, появляющимися в самую раннюю фазу прохождения красителя. На пике прохождения красителя наблюдается яркая флюоресценция всего очага, а затем постепенное просачивание флюоресцеина в субретинальное пространство вокруг ХНВ.

Оккультная (или скрытая) ХНВ – это мембрана с менее определенными очертаниями; в ранней фазе ангиографии ее границы четко не определяются, а в позднюю фазу появляется диффузное просачивание.

Фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия представляет собой сочетание ХНВ и отслойки пигментного эпителия (ПЭ). На ангиограмме ХНВ светится ярче, чем отслойка ПЭ, такое свечение называют “точкой активности”. В некоторых случаях ХНВ может быть скрыта кровоизлиянием или мутным трансудатом.

В последние годы совершенствование методов диагностики позволило выявить новые клинические формы сосудистых поражений желтого пятна, которые обычно расцениваются как хориоидальная неоваскуляризация – идиопатическая полиповидная хориоидальная васкулопатия и ангиоматозная ретинальная неоваскуляризация.

Идиопатическая полиповидная хориоидальная васкулопатия (ИПХВ) встречается в 7-23% случаев влажной макулодистрофии в различных этнических группах населения, в несколько раз чаще у лиц желтой расы. Диагностика ИПХВ обычно затруднена, поскольку основывается на выявлении полиповидно измененных сосудов в хориоиде при ангиографии с индоцианином зеленым. Данные биомикроскопии и флюоресцентной ангиографии в сочетании с характерной ку-

**Классификация хориоидальной неоваскуляризации
по Macular Photocoagulation Study Research Group
(1991) [10]**

<p>Классическая ХНВ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - субретинальная неоваскулярная мембрана.
<p>Скрытая ХНВ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - тип I: фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия; - тип II: просачивание из неопределяемого источника в фазу рециркуляции красителя.
<p>Предполагаемая ХНВ (другие биомикроскопические и ангиографические признаки, ассоциируемые с наличием ХНВ):</p> <ul style="list-style-type: none"> - геморрагия по краю ХНВ; - зоны проминирующего блока свечения хориоидеи (вследствие гиперплазии ПЭ или ретинального фиброза); - серозная отслойка пигментного эпителия.
<p>Дополнительные характеристики ХНВ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - локализация: <ul style="list-style-type: none"> • субфовеальная (менее 1 мкм от центра фовеолы); • юкстафовеальная (1–200 мкм); • экстрафовеальная (далее 200 мкм). - очерченность (хорошая или плохая).

Рис. 6. Классификация хориоидальной неоваскуляризации по Macular Photocoagulation Study Research Group(1991)

полообразной отслойкой пигментного эпителия сетчатки при оптической когерентной ангиографии позволяют во многих случаях поставить правильный диагноз.

Ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП, 10-15% случаев влажной формы макулодистрофии) является пролиферацией ретинальных капилляров (интратретинальная неоваскуляризация), вторично в процесс вовлекается сосудистая оболочка. Диагностика РАП также затруднена и в значительной степени основывается на данных индоцианин-ангиографии.

Без лечения ХНВ быстро прогрессирует, что делает прогноз для зрения неблагоприятным. Снижение зрения связано со следующими осложнениями:

1. Субретинальный (дисковидный) рубец может развиваться после кровоизлияния из ХНВ вследствие постепенной организации

крови с дальнейшим врастанием сосудов из хориоидеи.

2. Массивная интра- и субретинальная экссудация осложняет течение дисковидного рубца и связана с хроническим просачиванием жидкости из ХНВ.

3. Частичный гемофтальм.

4. Отслойка пигментного эпителия, вызванная разрывом сосуда. Кровоизлияние сначала остается под ПЭ и выглядит как темный проминирующий очаг с четкими краями. Через некоторое время оно может прорваться в субретинальное пространство.

По литературным данным, в случае, если сила тангенциального натяжения становится достаточной для отрыва приподнятого листка ПЭ, по краю отслойки может возникнуть разрыв. Это может быть самопроизвольным явлением или следствием лазерной коагуляции ХНВ, сочетающейся с отслойкой пиг-

ментного эпителия. Разрыв ПЭ субъективно проявляется внезапным снижением зрения. Офтальмоскопическим признаком при этом является расхождение ПЭ полукруглой формы по краю имевшейся прежде серозной отслойки ПЭ с ретракцией и свертыванием оторвавшегося лоскута. На ФАГ отмечается гипофлуоресценция в области свернутого лоскута (вследствие утолщения пигментного эпителия) и гиперфлуоресценция в области разрыва (вследствие неэкранируемого свечения хориокапилляров). Однако, в связи с отсутствием у пациентки К четких ФАГ-признаков, разрыв ПЭ был исключен.

Выводы: Диагностика скрытой хориоидальной неоваскуляризации в настоящее время затруднена. Для ее диагностики необходимо проведение ангиографии с индоцианином зеленым, скорость просачивания которого в хориоиде значительно меньше, чем флуоресцеина и источник транссудации прокрашивается более локально и стойко. Однако данное исследование в Республике Беларусь в настоящее время невозможно ввиду отсутствия регистрации индоцианина зеленого.

Литература:

1. Джек Дж. Кански. Заболевания глазного дна. – перевод с англ, под редакцией С.Э. Аветисова – М., 2008.
2. Соломон Ив-Коэн, Габриэль Квинтель, под редакцией Нероева В.В., Рябиной М.В. Флуоресцентная ангиография в диагностике патологий глазного дна. – М., 2005.
3. Кацнельсон Л.А., Форофанова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицина, 1990. - С. 188, 212.
4. Измайлов А.С. Хориоидальная неоваскуляризация /А.С. Измайлов,
5. Л.И. Балашевич, СПб.: СПбМАПО. -2001. -38 с

■ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ LASIK С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВОЛНОВОГО ФРОНТА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СМЕШАННОГО И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКОГО АСТИГМАТИЗМА

И.В. Обухович, Д.В. Юшкевич

Центр лазерной коррекции зрения ОПТИМЕД,
ООО «Мир медицины», Минск, Беларусь

Реферат

Представлены первичные клинические результаты коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма при выполнении операций LASIK с учетом данных роговичного волнового фронта. Исследования проведены на 18 пациентов (31 глаз) в возрасте от 20 до 37 лет. Установлена перспективность применяемого метода при коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма.

Summary

THE EFFICIENCY LASIK WITH WAVEFRONT APPLICATION FOR CORRECTION OF MIXED AND HYPERMETROPIC ASTIGMATISM.

I.Abukhovich, D.Yushkevich

The article presents the primary clinical results of the mixed and hypermetropic astigmatism correction in LASIK treatment based on the corneal wavefront data. The study had been conducted on 18 patients (31 eyes) at the age from 20 to 37 years. It is elicited that applied procedure is quite promising for the correction of mixed and hypermetropic astigmatism.

Лазерный интрастромальный кератомилез является достаточно эффективным методом коррекции миопического, гиперметропического и смешанного астигматизма [1]. Однако проблема неполной и нерегулярной коррекции этой аномалии рефракции, частая необходимость двухэтапного вмешательства, недостаточная удовлетворенность пациентов результатом операции заставляют искать новые возможности в эксимерлазерной хирургии [2].

Цель данной работы - провести клинический анализ первичных результатов коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма при выполнении операций

LASIK с учетом данных роговичного волнового фронта. Исследования проводились с помощью эксимерной лазерной системы SCHWIND AMARIS 500E в комплекте с анализатором волнового фронта SCHWIND Opticon Keratron Scout.

Основные технические характеристики лазера AMARIS 500E:

- Тип лазера – ArF-эксимерный лазер, 193 нм, 4 класс опасности.
- Лазерный луч – 0.54 мкм в диаметре, супер-гауссовский профиль.
- Частота - 500 Гц с эффективным контролем температуры воздействия.
- Система слежения за глазом – 1050 Гц, 5 степеней свободы.
- Методики лечения – PRK, TransPRK, LASEK, LASIK, FemtoLASIK, PTK, PresbyMAX.

В настоящее исследование включено 18 пациентов (31 глаз) в возрасте от 20 до 37 лет.

Планирование операции осуществлялось на основе анализа роговичного волнового фронта. Целевая рефракция при проведении исследований – эмметропия.

Формирование лоскута производилось микроператором SLK Evolution-2 (Moria) - ротационный тип движения головки.

Эксимерная абляция выполнялась на системе SCHWIND AMARIS 500E с использованием 5D системы трекинга, в том числе статической и динамической коррекцией торсионных ротаций глазного яблока. Оптическая зона - 6,5 мм.

Интра- и послеоперационных осложнений отмечено не было.

Послеоперационное наблюдение – 2,5 месяца.

Рефракционные результаты

До операции	SEQ1	+0,21 Дптр
	DEQ2	2,13 Дптр
После операции	SEQ1	-0,17 Дптр
	DEQ2	0,20 Дптр
1 – SEQ (сферозэквивалент) = SPH+1/2 CYL;		
2 - DEQ (дефокусэквивалент) = SEQ + 1/2 CYL		

Функциональные результаты

До операции	НКОЗ*	0,12
	МКОЗ*	0,63
После операции	НКОЗ*	0,65
	МКОЗ*	0,71
*НКОЗ- некорригированная острота зрения		
*МКОЗ-максимально корригированная острота зрения		

При последнем посещении 65,8% глаз были эмметропичными; 82,5% - в пределах +/- 0,5 Дптр от планируемой рефракции.

Стабильность рефракционных результатов достигалась в срок 2-3 недели после операции.

Ни один глаз не потерял ни одной строки из лучшей коррегированной остроты зрения.

Выводы:

1. Применение высокотехнологичного оборудования ШВИНД (Германия) при проведении LASIK с использованием роговичного волнового фронта для коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма обеспечивает предсказуемые рефракционные и функциональные исходы.

2. В результате операции дооперационный астигматизм уменьшается до субклинических значений без влияния на зрение в вечернее и ночное время.

Литература

1. Куренков В.В. Руководство по эксимерлазерной хирургии роговицы // М.: Издательство РАМН. – 2002. – 400с.
2. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф. Осложнения LASIK: анализ 12500 операций // Русский Медицинский журнал. – 2000. - №4. – С. 96-101.

Содержание

- **Влияние комбинил-дуо на регенерацию роговицы после фактоэмульсификации катаракты**
Б.Г. Джаши, В.Ю. Коренева, **стр.3**
- **Клинический случай изолированного глазного синдрома Вагнера - витрео-ретиальной дегенерации с отсутствием системных и экстраокулярных проявлений.**
Тельцова А.В., Заборовский И.Г., Давыдова О.И., **стр.4**
- **Анализ эффективности склеропластики у пациентов с прогрессирующей миопией**
Л.П. Труфанова, В.П. Фокин, С.В. Балалин., **стр.13**
- **Особенности проведения медицинского освидетельствования граждан с аномалиями цветового зрения при призыве их на военную службу.**
Семак Г.Р., Удодов Е.Н., **стр.14**
- **Метод озонотерапии в лечении вторичных дистрофий роговицы**
Л.И. Ушакова, Б.Г. Джаши, В.В. Москвина, **стр.18**
- **Консервативное лечение вращающегося эпителия после ЛАЗИК**
В.П. Фокин, Е.С. Блинкова, И.А. Ремесников, **стр.20**
- **Method for Generating New Type Diffraction-Free Beams for Optical Coherence Tomography Visualization**
L. Kramoreva, Yu. Razhko, **стр.23**
- **Применение фемтосекундных лазеров в офтальмохирургии**
Абельский Д.Е., Имшенецкая Т.А., **стр.25**
- **Эффективность лечения ожогов глаз у детей по данным республиканского центра детской офтальмологии в 2009-2010 гг.**
Автухова А.К., Иванова В.Ф., **стр.29**
- **Функциональные особенности сетчатки по данным электроретинографии при болезни Паркинсона**
Аленикова О.А., Лихачев С.А., Давыдова О.И., Брант Е.В., **стр.36**
- **Патологические движения глаз при болезни Паркинсона**
Аленикова О.А., Лихачев С.А., Луцук И.Г., **стр.39**
- **Определение целевого внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой**
Балалин С.В., Фокин В.П., **стр.42**
- **Микроинвазивная хирургия патологии витреомакулярного интерфейса без витрэктомии**
Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., **стр.44**
- **Экспериментальная оценка эффективности комбинированного позиционирования электродов для электрохимического лизиса больших внутриглазных новообразований**
Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В., **стр.46**
- **Юношеская глаукома: особенности клиники и лечения**
Бирич Т.А., Катаркевич В.А., Петринич Л.А., **стр.48**
- **Клинико-анатомические, морфофункциональные и биомеханические современные концептуальные компоненты оттока внутриглазной жидкости по заднему пути оттока в концепции реабилитации рефрактерных глауком. (Сообщение№1)**
Бирюков Ф.И., Дравица Л.В., **стр.51**
- **Функциональная активность сетчатки при компенсированной глаукоме**
Т.В. Бобр, Ю.И. Рожко, **стр.52**
- **Морфофункциональное состояние зрительного нерва при оптической нейропатии сосудистого генеза**
Т.В. Бобр, Ю.И. Рожко, А.Н. Куриленко, **стр.56**
- **Функциональное состояние сетчатки на ранних стадиях диабетической ретинопатии**
Т.В. Бобр, **стр.58**
- **Опыт хирургического лечения врожденных**

катаракт с имплантацией гибкой ИОЛ

Л.Н. Борискина, С.А. Ушаков, А.В. Шуваев,
стр.60

■ Анализ результатов лечения дисбинокулярной амблиопии с эксцентричной фиксацией у детей и подростков

Л.Н. Борискина, А.А. Лукьянова, Л.П. Труфанова,
стр.62

■ Зрительные нарушения в дебюте и при прогрессировании рассеянного склероза

Буняк А.Г., Недзъведь Г.К., стр.63

■ Состояние клинической рефракции у детей после хирургического лечения ретинопатии недоношенных

Герасименко Е. В., Курак З. В., Марченко Л. Н.,
стр.66

■ Панретинальная фотолазеркоагуляция: старая концепция и новые тенденции (обзор литературы)

Д.П. Глушко, стр.89

■ Современная теория патогенеза диабетической ретинопатии (обзор литературы)

Д.П. Глушко, стр.73

■ Семейно-наследственная атрофия зрительных нервов Лебера

Иванова В.Ф., Даниленко Н.Г., Суковатых А.А.,
стр.77

■ Роль 25G – витрэктомии в комплексном лечении возрастной макулярной дегенерации в сочетании с витреомакулярным тракционным синдромом

Джусоев Т.М., стр.82

■ Гипотензивная терапия глаукомы у больных с эндокринной офтальмопатией

Дравица Л.В., Самохвалова Н.М., Альхадж Хусейн Анас Ахмад, Садовская О.П., стр.83

■ Рецидив отслоек сетчатки после завершения силиконовой тампонады витреальной полости

Дравица Л.В., Бирюков Ф.И., Белькевич Ю.Л., Самохвалова Н.М., Божок Я. В., стр.86

■ Оперативное лечение катаракты мето-

дом факоэмульсификации у пациентов с хрусталик-индуцированной глаукомой

Дравица Л.В., Бирюков Ф.И., Белькевич Ю.Л., Самохвалова Н.М., Реут Л.Н., Агагулян С.Г., стр.88

■ Особенности строения органа зрения у студентов разных национальностей

Дравица Л.В., Альхадж Хусейн Анас Ахмад, Агагулян С.Г., стр.90

■ О глазном давлении

М.М. Дронов, Р.И. Коровенков, стр.91

■ Диагностика и патогенетически ориентированная хирургия первичной закрытоугольной глаукомы с функциональной блокадой угла передней камеры

Егорова Э.В., Файзиева У.С., стр.93

■ Организационно-методическое и ресурсное обеспечение оказания высокотехнологичной офтальмологической помощи населению юга России в условиях Краснодарского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Заболотный А.Г., Сахнов С.Н., стр.96

■ Кератопластика у детей

Иванова В.Ф., Курак З.В., стр.99

■ Результаты лечения гемофтальма у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией

И.И. Игумнова, стр.106

■ Клинический случай дирофиляриоза глаз

Каплич Л.Л., стр.108

■ Растворимые комплексы мономеров фибрина и агрегационная функция тромбоцитов в мониторинге лечения вазоокклюзионных оптикоретинальных заболеваний

О.Н. Кардаш, Г.Р. Семак, Е.Т. Зубовская, стр.110

■ Анализ результатов хирургического лечения больных с макулярным разрывом различного генеза

Кинёнес А.А., Самохвалова Н.М., Бобр Т.В., Белькевич Ю.Л., Бурдоленко Н.А., стр.117

■ Оперативное лечение

вертикального косоглазия

Коломыцкая Е. О., Тоболевич Ю. С.,
Дравица Л.В., стр. 119

■ **Исследование линейной скорости кровотока брахиоцефальных артерий у больных глаукомой в сочетании с миопией и пациентов с миопической рефракцией**

Дравица Л.В., Конопляник Е.В., Родина Е.В.,
стр. 121

■ **Экстракция катаракты с использованием лазерной энергии**

Кобаева В.Г., Андреев Ю.В., Кобаев С.Ю.,
стр. 123

■ **Всю ли жидкость необходимую глазу, вырабатывает ресничное тело?**

Р.И. Коровенков, М.М. Дронов, стр. 125

■ **Витрэктомия в хирургическом лечении больных с внутриглазными инородными телами, расположенными в заднем сегменте глаза**

Т.А. Красновид, О.С. Сидак - Петрецкая,
Е.Д. Исько, Н.П. Тычина, Н.П. Грубник, стр. 128

■ **Патофизиологические предпосылки постконтузионной дислокации хрусталика в стекловидное тело**

Красновид Т.А., Асланов С. К., стр. 130

■ **Травматические повреждения глаз при открывании бутылки с шампанским**

Т. А. Красновид, В. С. Асланова, Н. П. Тычина,
стр. 134

■ **Динамическая острота зрения: нейрофизиологические механизмы и значение для диагностики заболеваний зрительной и центральной нервной систем**

Кубарко А.И., Кубарко Н.П., стр. 138

■ **Нейроофтальмологические аспекты нарушения зрения**

Н.П.Кубарко, стр. 140

■ **Характер изменений сенсорной чувствительности зрительной системы у пациентов с острыми демиелинизирующими и ишемическими оптическими нейропатиями**

Ю.А.Кубарко, стр. 143

■ **Миастеническая офтальмоплегия: особенности патогенеза, клиники и лечения**

Лихачев С.А., Астапенко А.В., Куликова С.Л.,
стр. 145

■ **Опыт применения амниотической мембраны в лечении химических ожогов конъюнктивы**

А.В. Рулёв, И.В. Кузьменкова, И.И. Семёнова,
А.Р. Гуревич, стр. 147

■ **Современные методы медицинской реабилитации офтальмологических больных**

А.Н. Куриленко, Т.В. Бобр, стр. 151

■ **Болевая офтальмоплегия: клинические варианты, критерии диагностики**

Лихачев С.А., Вацилин В.В., Войтов В.В.,
Юдина Л.Н., Кузовкова Е.А., стр. 153

■ **Наш опыт имплантации торических ИОЛ**

А.С. Мадекин, Л.В. Кирица, Е.В. Садовникова,
И.А. Харук, стр. 155

■ **Обеспечение офтальмологических центров аллотрансплантатами в Республике Беларусь**

Кузьмичев В.А., Максимович М.М., Отцецкая Н.В.,
Тараненко С.В., стр. 159

■ **Способ реабилитации пациентов со стриктурами слезоотводящих путей**

Г.Ф. Малиновский, Т.Ф. Воронович, О.М. Чернушевич, А.Н. Крамаренко., стр. 161

■ **Изменения электрической активности сетчатки при развитии пресбиопии**

Мищенко Т.С., Розанова О.И., стр. 164

■ **Одномоментная реконструкция диоптрийного аппарата глаза у больных с патологией роговицы и хрусталика**

Науменко В.В., стр. 166

■ **Нарушение бинокулярного взаимодействия у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии**

Новожилова Е.Т., Розанова О.И., Малышев В.В.,
стр. 169

■ **Эффективность применения LASIK с ис-**

пользованием волнового фронта для коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма

И.В. Обухович, Д.В. Юшкевич, стр. 171

■ **Электронистагмография как объективный метод регистрации глазодвигательных нарушений**

А.Н. Осипов, М.М. Меженная, Н.С. Давыдова, М.В. Давыдов, С.А. Лихачев, О.А. Аленикова, стр. 172

■ **Двусторонний центральный диссеминированный хориоретинит смешанной этиологии**
Малиновский Г.Ф., Имшинецкая Т.А., Павлюченко О.В., стр. 176

■ **Оценка эффективности факовита и эмксипина в профилактике послеоперационной воспалительной реакции у больных возрастными катарактой в сочетании с первичной открытоугольной глаукомой**

Петруня А.М., Явтушенко В.В., Максименко О.Н., стр. 181

■ **Корреляция между размерами диска зрительного нерва и толщиной перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки**

О.Л. Поболь-Солонко, стр. 183

■ **К выбору офтальмогипотензивного препарата для терапии глаукомы нормального давления**

Пустовойт В.Н., Зюлькова Ю.В., Барановская Л.И., Иванова И.А., Лихачевская О.С., Федорашко С.А., стр. 189

■ **Келоид роговицы: особенности диагностики и лечения**

Г.Р. Семак, Г.В. Ситник, И.А. Пучкова 193

■ **Применение ионных гидрогелевых мягких контактных линз, насыщенных современными фторхинолонами, для профилактики внутриглазных инфекций**

Э.В. Бойко, Д.В. Фокина, В.А. Рейтузов, стр. 197

■ **Лечение ятрогенной кератэктазии после ЛАЗИК**

И.А. Ремесников, Е.Г. Солодкова, стр. 199

■ **Силиконовое кольцо для витрэктомической линзы**

Рожко Ю.И., Марченко Л.Н., стр. 201

■ **Топография нейроретинального пояска при глаукоме**

Рожко Ю.И., стр. 203

■ **Анатомическая альтерация экскавации диска при глаукомной нейрооптикопатии**

Рожко Ю.И., Марченко Л.Н., Бобр Т.В., стр. 205

■ **Транспальпебральная тонометрия в оценке внутриглазного давления у пациентов с катарактой**

Рожко Ю.И., Галушкин В.В., Бобр Т.В., стр. 208

■ **О целесообразности защитных реакций при глаукоме (аналитическое исследование)**

Рудковская О.Д., стр. 210

■ **Природные компенсаторные реакции: эргономичность и целесообразность**

О.Д. Рудковская, В.М. Крамарь, стр. 213

■ **Симпатическая офтальмия после многократной витреоретинальной хирургии**

Белькевич Ю.Л., Самохвалова Н.М., Дравица Л.В., Юрковец А.Г., стр. 217

■ **Ультразвуковое исследование в диагностике эндокринной офтальмопатии**

Самохвалова Н.М., Дравица Л.В., Ленкова Ж.И., Кравцова В.А., Садовская О.П., стр. 219

■ **Изменение оптических характеристик глаза у пациентов с миопической рефракцией при формировании пресбиопии**

Селиверстова Н.Н., Розанова О.И., Щуко А.Г., Малышев В.В., стр. 221

■ **Лечение регматогенной отслойки сетчатки методом транспупиллярной барражирующей лазерной коагуляцией (клинический случай)**

Сердюкова О.Д., Дравица Л.В., Бобр Т.В., стр. 222

■ **Вопросы этиопатогенеза ретробульбарного неврита по данным Республиканского офтальмологического центра за 2009-2011 годы**

Семак Г.Р., Сивашко А.С., Тельцова А.В., стр.225

■ Сравнительная оценка эффективности глубокой меридиональной склеросинусотрабекулэктомии и синусотрабекулэктомии в лечении пациентов первичной открытоугольной глаукомой

Сиденко Н.Н., стр.235

■ Современные подходы к лечению птеригиума

Г.В. Ситник, стр.239

■ Современные тенденции в лечении аллергических конъюнктивитов

Семак Г.Р., Спурьяш Ю.Г., Каркоз И.Н., стр.244

■ Диагностика и удаление инертного инородного тела в передней камере после двухлетнего носительства: клинический случай

Кинёнес А.А., Рожко Ю.И., стр.247

■ Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных. Новый взгляд на классификацию

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Терещенкова М.С., Трифаненкова И.Г., стр.248

■ Новое направление в лазерном лечении ретинопатии недоношенных

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С., стр.250

■ Распространенность и возможность коррекции астигматизма у пациентов требующих экстракции катаракты

Хаддад А.К., Красильникова В.Л., стр.252

■ Опыт использования торических интраокулярных линз для лечения пациентов с катарактой и астигматизмом

Харитончик Т.Л., Дулуб Л.В., стр.255

■ Особенности клинического течения проникающих ранений глазного яблока

А.И. Шумейко, стр.259

■ Компьютерный синдром – реальная действительность

Т.А.Гюрджян, стр.261

■ Компьютерный синдром - реальная действительность

Т.А. Гюрджян, Е.А.Ворушило, стр.262

■ К вопросу о медикаментозной профилактике и лечении осложнений в офтальмохирургии

Т.А.Гюрджян, В.М.Царенков, О.Н.Дудич, В.Л.Красильникова, Л.Н.Дунец, стр.265

■ Профилактическая лазерная коагуляция при периферических ретинальных изменениях

Морхат М.В., Морхат В.И., Алехна Н.И., Шушкевич Ж.С., Папко В.Н., стр.270

■ Результаты хирургического лечения сквозных посттравматических дефектов век больших размеров

Дудич О.Н., Красильникова В.Л., Ильина С.Н., Ярута Л.А., Алаэддин Биляль, стр.273

■ Аутофлюоресценция сетчатки при заболеваниях глазного дна

Марченко Л.Н., Далидович А.А., Кривоносов В.В., Качан Т.В., Батютова А.В., стр.278

■ Врожденная глаукома: этиопатогенез, клиника, лечение

Т.А. Бирич, Е.С. Зайцева, стр.280

■ Влияние характера морфофункциональных изменений эпителия роговицы на продолжительность эпителизации язвенно-воспалительного дефекта при бактериальном кератите

Имшенецкая Т.А., Самсонова И.В., Волкович Т.К., стр.284

■ Количественная оценка объема макулярной зоны методом оптической когерентной томографии как критерий диагностики диабетического макулярного отека

И.Г.Заборовский, Т.А.Имшенецкая, Г.Р.Семак, А.В.Тельцова, О.А.Давыдова, Н.И.Карпова, В.А.Витт, стр.289

■ Результаты лечения гемофтальма у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией

И.И. Игумнова, стр.292

■ Особенности проникающей травмы глаза у

**пациентов с внутриглазными
инородными телами**

Рубис В.В. , Имшенецкая Т.А., Ярмак О.А.,
Сажнева О.Н., **стр.294**

■ Результаты клинических исследований нового отечественного смазочного материала «Лакзэмокс»

Голуб О.М., Марченко Л.Н., Федулов А.С., Далидович А.А., Дулуб Л.В., Харитончик Т.Л. Лебедев В.И., Солодухо Л.Н., Синегуб М.В., Федосеева М.А., Татур О.Н., Иванкова Л.А., Юркштович Т.Л., Трухачева Т.В., **стр.297**

■ Оптическая когерентная томография при патологии макулярной области

О.А. Ярмак, Т.А. Имшенецкая, **стр.298**

**■ Combination of quadrangular
(of V.E.Malyugin) and hooked polymeric
iris-retractors in surgery of the cataract****complicated by weakness
of irido-crystalline lens diaphragm and
inoculated pupil**

Makarchuk K.V., Pochevko I.V., Alrfai A.M., **стр.301**

**■ Хирургическое лечение
макулярного тракционного синдрома**

Макарчук К.В., **стр.304**

**■ Затруднения в диагностике скрытой
хориоидальной неоваскуляризации
(клинический случай)**

С.В. Кукина, Т.А. Имшенецкая, И.И. Малиновская, **стр.306**

■ Эффективность применения LASIK с использованием волнового фронта для коррекции смешанного и гиперметропического астигматизма

И.В. Обухович, Д.В. Юшкевич, **стр.311**