

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА
ГО «АСОЦІАЦІЯ ДИТЯЧИХ ОФТАЛЬМОЛОГІВ ТА ОПТОМЕТРИСТІВ УКРАЇНИ»

«РЕФРАКЦІЙНИЙ ПЛЕНЕР`20»

**науково-практична конференція
з міжнародною участю**

*15-17 жовтня 2020 року
м. Київ*

ЗБІРНИК ПРАЦЬ

*за редакцією
професора С. О. РИКОВА*

КИЇВ – 2020

ЗМІСТ

И.С. АЛИФАНОВ, В.Н. САКОВИЧ, Т.А. АЛИФАНОВА

ПРОБЛЕМИ СЛІПОТИ ТА СЛАБОЗОРОСТІ ВНАСЛІДОК ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ - 7 -

П.А. БЕЗДІТКО, Ю.А. БАБАК

ВПЛИВ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРИМЕТРІЇ У ХВОРИХ НА ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ З СУБКЛІНІЧНИМ ГИПОТИРЕОЗОМ - 9 -

П.А. БЕЗДІТКО, Ю.А. БАБАК

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ - 11 -

П.А. БЕЗДІТКО, Ю.А. БАБАК

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОРМОНСТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ - 13 -

П.А. БЕЗДІТКО, А.О. ГУЛІДА

ВПЛИВ АТРОПІНА СУЛЬФАТУ 0,01% НА МОРФОЛОГІЮ РЕШІТЧАСТОЇ ПЛАСТИНКИ ТА СКЛЕРИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ - 16 -

П.А. БЕЗДІТКО, А.О. ГУЛІДА

МАРКЕРНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ РЕШІТЧАСТОЇ ПЛАСТИНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ..... - 17 -

Г.Ю. ВЕНГЕР, Л.В. ВЕНГЕР, С.І. БУРДЕЙНИЙ

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ РАЙДУЖНОЇ ОБОЛОНКИ..... - 19 -

Л.В. ВЕНГЕР, А.М. СОЛДАТОВА, С.М. ЄПІШЕВА, С.І. БУРДЕЙНИЙ

НОВІ МОЖЛИВОСТІ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГЛАУКОМІ - 21 -

Л.В. ВЕНГЕР, І.В. ЯКИМЕНКО

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ НОВОГО СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ З СУПРАЦИЛІАРНИМ ДРЕНУВАННЯМ - 23 -

В.М. ГАНЮК, О.В. ПЕТРЕНКО, Л.В. НАТРУС

СИРОВАТКОВИЙ ВМІСТ АРГІНАЗИ -1 У ПАЦІЄНТІВ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ ІЗ РІЗНОЮ ТРИВАЛІСТЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПУ СУР2Е1 - 25 -

Т.М. GREBENYUK, Є.П. СИНЬОВА

ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СТУДЕНТІВ З ІНВАЛІДНІСТЮ ПО ЗОРУ - 27 -

А.С. ГУДЗЬ, Г.Є. ЗАХАРЕВИЧ

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМІВ RS 2010963 I RS 699947 ГЕНА VEGFA НА ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ..... - 30 -

А.С. ГУДЗЬ, М.Л. МАКСИМЦІВ

ВПЛИВ АГРЕГАЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ НЕПРОЛІФАТИВНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ - 32 -

В.О. ДРОЗДОВ, В.М. САКОВИЧ

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ - 33 -

И.Г. ДУРАС, А.А. СОСНИНА

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАЗЕРНОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ИРИДЕКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ - 36 -

Н.Г. ЗАВГОРОДНЯ, О.О. БЕЗДЕНЕЖНА, О.А. БЕЗУГЛА, С.В. БЕЗДЕНЕЖНИЙ

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ШАРУ ГАНГЛІОНАРНИХ КЛІТИН СІТКІВКИ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗА ДАНИМИ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ..... - 38 -

О.В. ЗАВОЛОКА

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВИРАЗОК РОГІВКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ..... - 39 -

Л.І. ІВЖЕНКО, І.В. ФЕСЕНКО

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОНИХ ҐАДЖЕТІВ НА РОЗВИТОК ХВОРОБИ СУХОГО ОКА ПІД ЧАС КАРАНТИННИХ ЗАХОДІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ З COVID-19 - 41 -

М.А. КАРЛІЙЧУК, П.А. БЕЗДІТКО, С.В. ПІНЧУК

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДІАБЕТИЧНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ЯК ПРОЯВ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ..... - 43 -

М.А. КАРЛІЙЧУК, С.В. ПІНЧУК, О.Б. БАРИСЬКА

ОЦІНКА ВПЛИВУ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК РЕТИНАЛЬНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ЗА ВІДСУТНОСТІ ОФТАЛЬМОСКОПІЧНИХ ОЗНАК РЕТИНОПАТІЇ..... - 45 -

О.Ю. МАКСИМУК

ТРОМБОЦИТАРНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ В СІТКІВЦІ І ЇХ КОРЕКЦІЯ..... - 48 -

Л.Г. МЕДВЕДОК, Я.О. ШЕВЧЕНКО

ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛИШКОВОГО ЗОРУ В ПРОСТОРОВОМУ ОРІЄНТУВАННІ..... - 50 -

С.Ю. МОГІЛЕВСЬКИЙ, Х.В. КОВАЛЬЧУК

ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ АНАЛІЗУ АКТИВНОСТІ РЕЦЕПТОРІВ ТРОМБОЦИТІВ ПРИ ЕКСУДАТИВНІЙ ФОРМІ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ: ВИЯВЛЕННЯ АСОЦІАЦІЇ УСКЛАДНЕНЬ СІТКІВКИ..... - 52 -

С.Ю. МОГІЛЕВСЬКИЙ, Ю.О. ПАНЧЕНКО

ДО ПИТАННЯ КЛАСИФІКАЦІЇ РЕЦИДИВІВ ДІАБЕТИЧНОЇ МАКУЛОПАТІЇ ПІСЛЯ ВІТРЕОРЕТИНАЛЬНИХ ВТРУЧАНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ..... - 54 -

С.Ю. МОГІЛЕВСЬКИЙ, Ю.О. ПАНЧЕНКО

СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ НА ДІАБЕТИЧНУ МАКУЛОПАТІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ - 57 -

С.Ю. МОГІЛЕВСЬКИЙ, А.В. СЕРДЮК

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОГРЕСУВАННЯ ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ГЛАУКОМИ..... - 59 -

С.Ю. МОГИЛЕВСЬКИЙ, А.В. СЕРДЮК

МАРКЕРИ АПОПТОЗУ У ВНУТРІШНЬООЧНІЙ РІДИНІ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННОЮ ВІДКРИТОКУТОВОЮ ГЛАУКОМОЮ - 62 -

Л. П НОВАК, Н.В. НОВАК, В.В. ЧЕБ, О.Б. ГОРАК, М.В СКОВРОН

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОГО ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ ЗАКРИТОКУТОВІЙ ГЛАУКОМІ - 64 -

І.Я. НОВИЦЬКИЙ, Т.М. СМАЛЬ, О.В. ЛЕВИЦЬКА

ГІПОТЕНЗИВНИЙ ЕФЕКТ ДОЗОВАНОЇ ЕНДОТРАБЕКУЛОЕКТОМІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ГЛАУКОМИ ТА ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ - 66 -

М.В. ПАНЧЕНКО, Г.С. ПЕРЕЯСЛОВА, О.М. ГОНЧАР, О.О. СОКОЛ, Т.Г.ЛІТВІНОВА

ТОВЩИНА СІТКІВКИ ТА МАКУЛЯРНИЙ ОБ'ЄМ ПРИ РІЗНИХ СТАДІЯХ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ - 68 -

Г.Я. ПАРХОМЕНКО, Т.В. МАНОЙЛО, О.Г. ПАРХОМЕНКО, В.В. ГОЛОВКИН

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НАНОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРУ ПРИ ПЕРВИННІЙ ВІДКРИТОКУТОВІЙ ГЛАУКОМІ - 71 -

Г.Я. ПАРХОМЕНКО, Т.В. МАНОЙЛО, А.Л. ЧУЙКО, О.А. СЕРГИЙЧЕНКО

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЕРАТОКОНУСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДИВИДУАЛЬНО ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ. - 73 -

Г.Я. ПАРХОМЕНКО, С.Ю. МОГИЛЕВСКИЙ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ХИРУРГИИ ХРУСТАЛИКА С ИМПЛАНТАЦИЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ИОЛ В УСЛОВИЯХ КОНТРОЛИРУЕМОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ - 76 -

Р.О. ПАРХОМЕЦЬ

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ЕКСЦЕНТРИСІТЕТУ РОГІВКИ У ДІТЕЙ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ МІОПІЄЮ..... - 78 -

О.В. РЕТРЕНКО, М.М. ДРАНКО, V.M. HOLUBNYCHA, L.V. HRYTSAI

OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR PATIENTS WITH TRAUMATIC WOUNDS OF THE AUXILIARY EYE APPARATUS..... - 80 -

О.В. ПЕТРЕНКО, М.М. ДРАНКО, В.М. ГОЛУБНИЧА, Л.В. ГРИЦАЙ

ВПЛИВ НАНОСРІБЛА НА ФОРМУВАННЯ МІКРОБНИХ БІОПЛІВОК ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ДОПОМІЖНОГО АПАРАТУ ОКА - 81 -

О.В. ПЕТРЕНКО, О.І. ПРУСАК, К.В. ВОДЯНИК, Е.П. ІВАНЮТА

ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЧИ РАК: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЛОСКОКЛІТИННОЇ КАРЦИНОМИ ПОВІКИ..... - 83 -

О.І. ПРУСАК, П.П. ІВАНЮТА

ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ПРОМЕНЕВИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНДОКРИННОЮ ОРБИТОПАТІЄЮ..... - 85 -

С.О. РИКОВ, К.В. КОРОБОВ, С.Ю. МОГИЛЕВСЬКИЙ

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ПАРНИХ ОЧЕЙ ПРИ ПОЧАТКОВІЙ НЕПРОЛІФЕРАТИВНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ..... - 87 -

С.О. РИКОВ, С.Ю. МОГИЛЕВСЬКИЙ, О.А. ВЕНЕДІКТОВА

ВПЛИВ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ФОРМУВАННЯ ОКЛЮЗІЙ ВЕН СІТКІВКИ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАЊ З ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ..... - 89 -

С.А. РИКОВ, О.В. ТУМАНОВА, Д.В. ГОНЧАРУК

ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ЕНДФОТАЛЬМІТУ У ДІТЕЙ..... - 91 -

С.О. РИКОВ, І.В. ШАРГОРОДСЬКА, Є.А. ПІНЧУК

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВИМІРЮВАННЯ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ З УРАХУВАННЯМ КОЕФІЦІЄНТА РИГІДНОСТІ РОГІВКИ..... - 93 -

С.О. РИКОВ, І.В. ШАРГОРОДСЬКА, В.В. САНІН, А.І. ЯКОВЕЦЬ, Є.П. ІВАНЮТА

ДОСЛІДЖЕННЯ КАТЕХОЛАМІНІНДУКОВАНИХ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ І ОКИСНОГО СТРЕСУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГЛАУКОМИ..... - 95 -

В.Н. САКОВИЧ, С.І. ВОЛОК, К.В. БАЛАНДІНА, В.П. АЛЕКСЕЄВ, І.А. ДРОПАК, А.Я. ОНИЩУК

ОБМІННИЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ ЯК ВАРІАНТ ЛІКУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ ОФТАЛЬМОПАТІЇ..... - 97 -

І.О. САСІНА, Ю.В. ТІМАКОВА

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ОСВІТНЬОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ..... - 99 -

В.Н. СЕРДЮК, Ю.В. ГЕТМАН, С.Н. ФОКИНА, И.С. ИВАНЦОВ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОРРЕКЦИИ РОГОВИЧНОГО АСТИГМАТИЗМА ПУТЕМ ИМПЛАНТАЦИИ ДОБАВОЧНОЙ ТОРИЧЕСКОЙ ЛИНЗЫ, ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛИНЗЫ..... - 102 -

В.М. СЕРДЮК, С.Б. УСТИМЕНКО, С.І. ВОЛОК, Ю.В. ГЕТМАН, М.В. ГРИГА, К.В. БАЛАНДІНА

ВИКОРИСТАННЯ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ ТА ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА VISTUS ПРИ ПРОВЕДЕННІ ГЛИБОКОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ПОШАРОВОЇ КЕРАТОПЛАСТИКИ..... - 104 -

В.М. СЕРДЮК, С.Б. УСТИМЕНКО, Ю.В. ГЕТМАН, О.А. ІСАЄВ

МІСЦЕ МІОЦИЛІНУ ТА ОПТИНЕВРИНУ В СУЧАСНИХ ТЕОРІЯХ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ..... - 106 -

В.М. СЕРДЮК, С.Б. УСТИМЕНКО, Ю.В. ГЕТМАН, І.О. КОЛОМІЄЦЬ, М.В. ГРИГА, АФАНАСЬЄВА-СИЧОВА М.Г.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОВЕДЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ КЕРАТОПЛАСТИКИ ДЕСЦЕМЕТОВОЇ ОБОЛОНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ..... - 109 -

В.М. СЕРДЮК, С.Б. УСТИМЕНКО, К.М. МАЙДЕНКО

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ..... - 110 -

Г.П. СЕРПУТЬКО, О.М. ПАЛАМАР

ОСОБЛИВОСТІ КОЛЬОРОСПРИЙМАННЯ У ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ..... - 113 -

Е.А. СЛАБЦОВА, А. ШВЕДЕ, Г. ИКАУНИЕКС, Э. КАССАЛИЕТЕ, Г. КРУМИНЯ

ПРОТОКОЛ ЗРИТЕЛЬНОГО СКРИНИНГА ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЭПОХУ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ..... - 116 -

С.А. СУК, С.А. РЫКОВ, С.Ю. МОГИЛЕВСКИЙ, Л.И. ДЕНИСЮК

НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА..... - 118 -

І.М. ТАРНОПОЛЬСКА, Н.Г. КЛОПОЦЬКА, К.М. МАЙДЕНКО, Б.Д. ЩЕРБАКОВ, К.П. КЛОПОЦЬКА

НАШ ДОСВІД ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОВНОГО ВРОДЖЕНОГО ПТОЗУ У ДІТЕЙ..... - 120 -

Т.Є. ЦИБУЛЬСЬКА

БІОМАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ - 122 -

Є.М. ЧЕРНЯК, О.І. ПРУСАК, В.А. БІТІНЬШ, Л.І. НЕТРЕБІН

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГРИБКОВИХ КАНАЛІКУЛІТІВ: ЯК НЕ ПРОПУСТИТИ РІДКІСНУ ПАТОЛОГІЮ І ДОПОМОГТИ ПАЦІЄНТУ - 125 -

І. В.ШАРГОРОДСЬКА, О. Ю. ІЛЮК

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ОЧНОГО ДНА У ХВОРИХ НА ГЕМОФТАЛЬМ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ СИНДРОМУ ТЕРСОНА - 127 -

І.В. ШАРГОРОДСЬКА, А.А. ЛЕМЕНЄВА

ОЦІНКА СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ДИСТРОФІЧНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРЕДНЬОЇ ПОВЕРХНІ ОКА..... - 129 -

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

И.С. Аліфанов^{1,2}, В.Н. Сакович¹, Т.А. Аліфанова³

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

²КП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня»

³ДЗ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності ОЗ України» Дніпро, Україна

ПРОБЛЕМИ СЛІПОТИ ТА СЛАБОЗОРОСТІ ВНАСЛІДОК ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Актуальність. За даними International Agency for Prevention of Blindness Vision Atlas в світі нараховується біля 237 млн людей із зниженням зору середнього і тяжкого ступеня (гострота зору менше 0,3 і більше 0,05) і біля 38,5 млн сліпих (гострота зору менше 0,05). Найбільш розповсюдженими причинами сліпоти є катаракта та порушення рефракції, діабетична ретинопатія складає 1,07% і займає 6 місце. Кількість хворих, які повністю втратили зір внаслідок ускладнень цукрового діабету в світі збільшилось з 0,2 млн у 1990 р до 0,4 млн у 2015 р, слабозорих – відповідно з 1,4 до 2,6 млн осіб.

В 2018 р. в Україні первинно інвалідність внаслідок діабетичної ретинопатії встановлена 548 пацієнтам, що складає 10,7% від загальної кількості інвалідів по зору (21 пацієнт в Дніпропетровській області). Інтенсивний показник первинної інвалідності внаслідок діабетичної ретинопатії в Україні 0,19 на 10 тис. дорослого населення, в Дніпропетровській області – 0,08 на 10 тис.

Мета роботи: дослідити медико-соціальні аспекти формування сліпоти і слабозорості у хворих з офтальмологічними ускладненнями цукрового діабету в Україні на прикладі Дніпропетровської області.

Матеріали и методи. Нами були проаналізовані 110 медико-експертних справ осіб з інвалідністю, оглянутих у спеціалізованій офтальмологічній МСЕК Дніпропетровської області, вивчена якість диспансеризації пацієнтів

м. Дніпро і Дніпропетровської області за даними кабінету «Діабетична ретинопатія» Дніпропетровської обласної клінічної офтальмологічної лікарні.

Результати роботи. В результаті аналізу указаних даних, нами були виділені наступні основні фактори и причини інвалідизації:

1. *Диспансерне спостереження.* В Дніпропетровській області на диспансерному нагляді з діагнозом «цукровий діабет» знаходиться 104 тис. пацієнтів. Згідно відомому правилу «однієї третини», прогнозована кількість пацієнтів з діабетичною ретинопатією в Дніпропетровській області повинна складати 34,6 тис. осіб.

Згідно представленим звітам районних офтальмологів Дніпропетровській області і м. Дніпро на диспансерному нагляді в державних медичних закладах з діагнозом «діабетична ретинопатія» знаходиться 7,5 тис. пацієнтів. Навіть якщо представити, що приблизно стільки ж пацієнтів звертається у приватні офтальмологічні центри в ініціативному порядку і там же проходить диспансерний нагляд і лікування, то неминучим є висновок, що більше половини з розрахованої кількості пацієнтів з діабетичною ретинопатією у офтальмолога не спостерігається.

При аналізі медико-експертних справ Дніпропетровської МСЕК виявлено, що 2/3 пацієнтів до виникнення інвалідизуючого зниження зору відвідували офтальмолога менш 1р на рік, у 15% випадків при первинному зверненні відмічалась сліпота як мінімум на одне око. Треба відмітити, що у 69% випадків причиною звернення за спеціалізованою офтальмологічною допомогою було зниження зору, яке ускладнювало виконання повсякденної діяльності або виконуваної роботи (особливо це стосується мешканців сільської місцевості).

2. *Лікування основного захворювання – цукрового діабету.* При аналізі медико-експертних справ звертає на себе увагу недостатній метаболічний контроль и незадовільна компенсація цукрового діабету у 100% осіб з інвалідністю, які втратили зір внаслідок офтальмодіабету (мова йде, перш за все, про показник глікозильованого гемоглобіну). В 54,5% випадків пацієнтам

не були в повному обсязі призначені всі необхідні засоби метаболічного контролю (цукрознижуючі, гіполіпідемічні, гіпотензивні засоби, антикоагулянти).

3. Соціальна доступність спеціалізованої офтальмологічної допомоги.

Пацієнти з очними ускладненнями цукрового діабету потребують високоспеціалізованої офтальмологічної допомоги, такої як анти-VEGF терапія, лазерна коагуляція сітківки, проведення вітректомії, факоемульсифікація ускладненої катаракти, антиглаукомні операції при неоваскулярній глаукомі. Незважаючи на те, що у м. Дніпро технічно можливо надання усіх вказаних видів допомоги, тільки 24,6% пацієнтів вказали на матеріальну можливість повністю забезпечити себе необхідним засобами лікування згідно із сучасними протоколами. Інші або сподіваються на соціальну допомогу держави, родичів, організацій, де працюють, або вказують на недоступність відновного лікування в повному обсязі. В особливо несприятливих умовах опинились сільські жителі похилого віку, яким тяжко фізично потрапити на прийом до лікаря, не кажучи вже об їх матеріальному стані.

П.А. Бездітко¹, Ю.А. Бабак²

¹ Харківський національний медичний університет

² «Обласна Клінічна Лікарня-Центр Екстренної Медичної Допомоги та Медицини Катастроф», м. Харків, Україна

ВПЛИВ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРИМЕТРІЇ У ХВОРИХ НА ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ З СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Актуальність. Взаємозв'язок первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) з гіпотиреозом в даний час є актуальним питанням офтальмологічної практики. Ряд дослідників відзначали наявність певного взаємозв'язку між змінами гормонального профілю щитоподібної залози і розвитком ПВКГ.

Отримані дані дозволили вважати захворювання щитоподібної залози, зокрема гіпотиреозу, незалежним чинником ризику розвитку ПБКГ.

Мета. Вивчити вплив гормонів щитоподібної залози на показники статичної периметрії у хворих на первинну відкритокутову глаукому з первинним субклінічним гіпотиреозом.

Матеріали та методи. Під наглядом перебувало 50 хворих (50 очей) на ПБКГ I-III стадії (по периметрії Humphrey) з первинним субклінічним гіпотиреозом у яких досліджувалися гормональні маркери порушення функції щитоподібної залози (ТТГ, вільний Т3, вільний Т4). Всім пацієнтам проводили візометрію, біомікроскопію, гоніоскопію, тонометрію, офтальмоскопію, периметрію Humphrey. У цих пацієнтів було проведено аналіз показників периметрії Humphrey (MD, PSD).

У дослідження не включали пацієнтів з гіперфункцією щитоподібної залози, системними захворюваннями, цукровим діабетом, хронічними інфекційними захворюваннями, хронічними захворюваннями ЛОР-органів і порожнини рота, а також з увеопатіями, хоріоїдітами, хоріоретинітами, увеїтами, віковою макулярною дегенерацією, раніше перенесеними офтальмологічними операціями і травмами .

Результати. При дослідженні крові хворих на ПБКГ із первинним субклінічним гіпотиреозом було встановлено, що рівень ТТГ коливався від 4,41 до 9,45 мМО/л, і в середньому склав $6,8 \pm 0,4$ мМО/л, вільного Т3 від 5,9 до 12,8 пмоль/л і в середньому склав $8,4 \pm 0,5$ пмоль/л, вільного Т4 від 10,6 до 22,0 пмоль/л, в середньому $15,0 \pm 0,9$ пмоль/л. У хворих на ПБКГ з первинним субклінічним гіпотиреозом відзначається статистично значуща залежність ($p < 0,05$) показників статичної периметрії від рівня ТТГ, Т3 вільного і Т4 вільного в крові, що підтверджує залежність дегенеративного процесу від рівня гормонів щитоподібної залози. Рівень ТТГ у пацієнтів з MD < -12 дБ статистично значуще вище на 23%, у пацієнтів з MD > -12 дБ вище на 57% в порівнянні з пацієнтами з MD < -6 дБ; рівень Т3-вільного у пацієнтів з MD < -12 дБ з нижче на 57%, у пацієнтів з MD > -12 дБ нижче на 92% в порівнянні з

пацієнтами з MD <-6 дБ; рівень Т4-вільного у пацієнтів з MD <-12 дБ нижче на 50%, у пацієнтів з MD > -12 дБ нижче на 110% в порівнянні з пацієнтами з MD <-6 дБ. Рівень ТТГ у пацієнтів з PSD (5-7,5) вище на 15%, у пацієнтів з PSD > 7,5 вище на 45% в порівнянні з пацієнтами з PSD <4,5; рівень Т3-вільного у пацієнтів PSD (5-7,5) нижче на 63%, у пацієнтів з PSD > 7,5 нижче на 115% в порівнянні з пацієнтами з PSD <4,5; рівень Т4-вільного у пацієнтів з PSD (5-7,5) нижче на 46%, у пацієнтів з PSD > 7,5 нижче на 116% в порівнянні з пацієнтами з PSD <4,5.

Висновки. Проведенні дослідження у хворих на ПБКГ з первинним субклінічним гіпотиреозом показали, що рівень ТТГ, Т3 вільного і Т4 вільного в крові був схильний до значних коливань, виявлено залежність показників статичної периметрії від їх рівня, що підтверджує факт залежності дегенеративного процесу від рівня гормонів щитоподібної залози.

При аналізі лабораторних показників встановлено, що середній рівень вільного Т4 у пацієнтів з ПБКГ був значуще нижче ніж у пацієнтів без глаукоми.

П.А. Бездітко¹, Ю.А. Бабак²

¹Харьковский национальный медицинский университет
²«Областная Клиническая Больница-Центр Экстренной Медицинской Помощи и Медицины Катастроф», г. Харьков, Украина

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Актуальность. Гипотиреоз является клиническим синдромом, который вызван недостатком тиреоидных гормонов или недостаточными их эффектами на таргетные ткани. При дефиците тиреоидных гормонов развиваются тяжелые нарушения во всех без исключения органах и системах. Гипотиреоз входит в число самых частых заболеваний эндокринной системы. Более чем в

90% случаев, встречается первичный гипотиреоз (ПГ) и диагностируется в 2-3% случаев в популяции.

Взаимосвязь первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) с гипотиреозом в настоящее время является актуальным вопросом офтальмологической практики. Существующая в настоящее время теория гипотиреоза как фактора риска ПОУГ показывает влияние метаболических нарушений на ферментативную активность, что в свою очередь нарушает динамику внутриглазной жидкости. Особенности течения ПОУГ на фоне первичного гипотиреоза, является актуальным направлением исследования.

Цель работы. Изучить влияние субклинического гипотиреоза на течение первичной открытоугольной глаукомы.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 40 больных (40 глаз) ПОУГ I-III стадии с первичным субклиническим гипотиреозом, у которых исследовались гормональные маркеры нарушения функции щитовидной железы (ТТГ, свободный Т3, свободный Т4). Всем пациентам проводили визометрию, биомикроскопию, гониоскопию, тонометрию, офтальмоскопию, периметрию Humphrey, оптическую когерентную томографию. Проведен анализ морфофункциональных и тонометрических показателей органа зрения, а именно ВГД, показателей периметрии Humphrey (MD, PSD), показателей оптической когерентной томографии (Area cup/disc ratio, RNFL и Vrim).

В исследование не включали пациентов с гиперфункцией щитовидной железы, системными заболеваниями, сахарным диабетом, хроническими инфекционными заболеваниями, хроническими заболеваниями ЛОР-органов и полости рта, а также с увеопатиями, хориоидитами, хориоретинитами, увеитами, возрастной макулярной дегенерацией, ранее перенесенными офтальмологическими операциями и травмами.

Диагноз первичный гипотиреоз устанавливал эндокринолог на основании анамнеза, осмотра, уровня тиреоидных гормонов (св.Т4, св.Т3),

тиреотропного гормона (ТТГ), показателей антител (АТ) к рецептору ТТГ (pТТГ), УЗИ щитовидной железы.

Результаты исследования. В процессе биохимических исследований была определена взаимосвязь между стадией глаукомы ($p < 0,05$), внутриглазным давлением (ВГД), показателем светочувствительности сетчатки (MD), показателем локальных дефектов полей зрения (PSD), показателем средней толщины слоя нервных волокон (RNFL), показателем объема нейроретинального ободка (Vrim) и уровнем ТТГ, Т3 свободного и Т4 свободного в крови у больных ПОУГ с первичным субклиническим гипотиреозом.

Выводы. Таким образом, проведенные биохимические исследования у больных ПОУГ с первичным субклиническим гипотиреозом показали, что уровень ТТГ, Т3 свободного и Т4 свободного в крови был подвержен значительным колебаниям, а также имелась зависимость стадии заболевания, величины ВГД и морфофункциональных показателей ДЗН, характеризующих прогрессирование глаукомной оптической нейропатии при ПОУГ, от их уровня, что подтверждает факт зависимости дегенеративного процесса от уровня гормонов щитовидной железы.

П.А. Бездітко¹, Ю.А. Бабак²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²«Областная Клиническая Больница-Центр Экстренной Медицинской Помощи и Медицины Катастроф», г. Харьков, Украина

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГОРМОНСТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Актуальность. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является одной из наиболее частых причин потери зрения. Несмотря на проведение адекватного лечения, около 10-15% больных глаукомой обречены на слепоту.

Частота развития глаукомы в общей популяции населения составляет 4,6%, при наличии заболеваний щитовидной железы этот показатель увеличивается до 11,9%. Распространенность глаукомы среди тех, у кого ранее выявлена патология щитовидной железы составляет 6,5%, против 4,4% тех пациентов, кто не подозревает о тиреоидной дисфункции.

Ряд исследователей утверждают, что заболевания щитовидной железы могут повысить риск развития глаукомы, а также видят необходимость в продолжении исследований с целью оценки возможных механизмов, лежащих в основе этой связи.

Цель. Изучить эффективность применения гормоностабилизирующей терапии на течение первичной открытоугольной глаукомы у больных с первичным гипотиреозом.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 170 больных (170 глаз) с ПОУГ I-III стадии, которые были разделены на 4 группы. 1 группу (контроль) составили 50 пациентов (50 глаз) с ПОУГ I-III стадии без эндокринной патологии. 2 группу наблюдения составили 40 пациентов (40 глаз) с ПОУГ I-III стадии в сочетании с первичным субклиническим гипотиреозом. 3 группу наблюдения составили 40 пациентов (40 глаз) с ПОУГ I-III стадии в сочетании с первичным манифестным гипотиреозом. 4 группу наблюдения составили 40 пациентов (40 глаз) с ПОУГ I-III стадии в сочетании с первичным субклиническим гипотиреозом у которых применялся патогенетически ориентированный метод лечения- комплексное применение гормоностабилизирующих препаратов (левотироксин) с общепринятой медикаментозной терапией ПОУГ.

Пациенты всех групп исследования наблюдались в течение 3 лет (каждые 6 месяцев). Всем пациентам проводилась визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия, периметрия, оптическая когерентная томография.

В исследование не включали пациентов с гиперфункцией щитовидной железы, системными заболеваниями, сахарным диабетом, хроническими

инфекционными заболеваниями, хроническими заболеваниями ЛОР-органов и полости рта, а также с увеопатиями, хориоидитами, хориоретинитами, увеитами, возрастной макулярной дегенерацией, ранее перенесенными офтальмологическими операциями и травмами.

Результаты исследования. При исследовании стадии глаукомного процесса у больных ПОУГ без эндокринной патологии (1 группа наблюдения) установлено: при обращении: I стадия определялась на 29 глазах (58,0%), через 3 года - на 27 глазах (54,0%); III стадия - 3 глаза (6,0%), через три года - 5 глаз (10,0%).

При исследовании стадии глаукомного процесса у больных ПОУГ с первичным субклиническим гипотиреозом (2 группа наблюдения) установлено: при обращении I стадия ПОУГ определялась на 21 глазу (52,5%), через 3 года - 14 глаз (35,0%), III стадия - 4 глаза (10,0%), через 3 года - 11 глаз (27,5%).

При исследовании стадии глаукомного процесса у больных ПОУГ с первичным манифестным гипотиреозом (3 группа наблюдения) установлено: при обращении I стадия была на 21 глазу (52,5%), через 3 года - 14 глаз (35,0%), III стадия - 4 глаза (10,0%), через три года - 12 глаз (30,0%).

При исследовании стадии глаукомного процесса у больных ПОУГ с первичным субклиническим гипотиреозом у которых применялся патогенетически ориентированный метод лечения (4 группа наблюдения), установлено: при обращении I стадия - на 24 глазах (60,0%), через 3 года - 23 глаза (57,5%), III стадия - 2 глаза (5,0%), через три года III стадия - 3 глаза (7,5%).

Выводы. Комплексное применение гормоностабилизирующих препаратов у больных ПОУГ с первичным гипотиреозом при сроке наблюдения 3 года позволяет стабилизировать глаукомный процесс (увеличить в 2 раза количество пациентов с I стадией глаукомы по сравнению с пациентами с первичным субклиническим и манифестным гипотиреозом и уменьшить количество пациентов с III стадией глаукомы в 3,5 раза).

ВПЛИВ АТРОПІНА СУЛЬФАТУ 0,01% НА МОРФОЛОГІЮ РЕШІТЧАСТОЇ ПЛАСТИНКИ ТА СКЛЕРИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Актуальність. До теперішнього часу є відкритим питання щодо виникнення змін решітчастої пластини (РП) у міопів та їх впливу на зорові функції. Не виключено, що недостатня підтримка самої решітчастої пластинки стає тригером тих змін, які провокують пошкодження її аксонів. Вивчення характеру змін решітчастої пластинки при короткозорості дозволить з'ясувати механізми порушення зорових функцій у цій категорії хворих і слугуватиме основою розробки лікувально-профілактичних заходів.

Метою дослідження було вивчити вплив атропіну сульфата 0,01 % на морфологічну структуру РП та склери.

Матеріали і методи. До експерименту було залучено група 15 тварин (30 очей) (кролі), контрольну групу склали 8 кролів (16 очей). Застосовувалися інстиляції 0,01% розчину атропіну сульфату 1 раз на день протягом 6 місяців. Після виведення кролів з експерименту було проведено гістологічне та гістохімічне дослідження обох очних яблук тварин. Вивчення препаратів, забарвлених гістологічними і гістохімічними методами, а також морфометричне й цитофотометричне дослідження виконувалося на мікроскопі Olympus BX-41 з використанням програм Olympus DP-Soft (Version 3.1) і Microsoft Excel.

Результати. Встановлено, що при використанні низьких доз атропіна сульфату товщина решітчастої пластинки становила $(42,43 \pm 5,75)$ мкм, товщина стінок пір решітчастої пластинки – $(8,17 \pm 1,25)$ мкм, що достовірно вище, в порівнянні з відповідними показниками в групі контролю ($p < 0,05$). Імуногістохімічно в складі склери й решітчастої пластинки візуалізувався

зрілий колаген типу I ($1,020 \pm 0,019$) ум. од. св. і незрілий колаген типу III ($1,025 \pm 0,020$) ум. од. св., інтенсивність світіння яких була посилена порівняно з даними контрольної групи ($p < 0,05$).

Висновки. Отримані результати проведеного експериментального дослідження свідчать про суттєвий вплив низьких доз атропіну сульфату на стан РП та склери, що обґрунтовує доцільність впровадження розробленої методики терапії міопії в клінічну практику та подальших клінічних досліджень щодо профілактики захворювання, а саме патологічних змін РП та склери.

П.А. Бездітко, А.О. Гуліда

*Харківський національний медичний університет, кафедра офтальмології
Харків, Україна*

МАРКЕРНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ РЕШІТЧАСТОЇ ПЛАСТИНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Актуальність. Клінічна оцінка параметрів решітчастої пластинки (РП) має високу діагностичну значущість. Дефекти РП, зміни її товщини й глибини розташування можуть бути добре візуалізовані за допомогою сучасних методів дослідження, що дозволяє детально вивчити ці параметри в нормі й при розвитку очної патології. Співвідношення деформації диску зорового нерва й деформації РП та її пір залишається не визначеним. Відомо лише, що тяжкість ураження буде залежати від ступеня пошкодження нервових і гангліозних волокон та ступеня зміни структури решітчастої пластини.

Метою дослідження було вивчити особливості будови РП розробленим маркерним методом у хворих на міопію за допомогою оптичної когерентної томографії.

Матеріали і методи. Дослідження морфологічних змін решітчастої пластинки за допомогою оптичної когерентної томографії були проведені у пацієнтів, хворих на міопію низького, середнього, високого ступеня, та у групі

контролю. Проведено комплексне діагностичне обстеження 120 осіб, 230 очей. Серед яких 64 жінки $[(53,33 \pm 6,44) \%$] та 56 чоловіків $[(46,67 \pm 6,44) \%$]. Група контролю становила 20 волонтерів без міопії 40 очей, з яких 11 жінок та 9 чоловіків порівняні за статтю та віком. На основі ОКТ були розроблені маркери по яких можна оцінити загальну морфологію й положення РП у пацієнтів, шляхом вимірювання глибини та вставки РП в різних меридіанах. Завдяки цьому було обчислено такі показники: довжина від одного краю мембрани Бруха до іншого, максимальна глибина залягання РП, глибина вставки РП, довжина від одного краю залягання РП до іншого.

Результати. При аналізі отриманих результатів було виявлено відмінності даних груп I та II порівняно зі значеннями контрольної групи (група IV) ті всередині груп ($p < 0,05$). Показник довжина від одного краю мембрани Бруха до іншого в контрольній групі становила $(1,71 \pm 0,08)$ мм. У групах хворих з високим та середнім ступенями міопії результати показника відрізняються майже на 25 % та 14 % відповідно. Показники максимальної глибини залягання РП у групах I та II вищі за дані контрольної групи на 47 % та 28 %. Показники глибини вставки РП та середня глибини РП у пацієнтів з міопією також вищі за дані контрольної групи майже в 1,5 та 1,3 рази вищі, ніж у контрольній.

Висновки. Завдяки розробленим маркерам на основі ОКТ у пацієнтів можливо оцінити загальну морфологію, конфігурацію й положення РП в 75-94,4 % випадків.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТРАВМАТИЧНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ РАЙДУЖНОЇ ОБОЛОНКИ

Актуальність. На сучасному етапі розвитку офтальмохірургії можливість якісної швидкої реабілітації є основним критерієм перспективності нових хірургічних технологій лікування катаракти. Але при проведенні факоемульсифікації у пацієнтів з катарактою, ускладненою дефектами райдужної оболонки різної етіології (травматичних або вроджених), нерідко виникають труднощі. Ефективність відновного лікування хворих з пошкодженням райдужної оболонки значною мірою залежить від раціонального вибору методу лікування і вдосконалення техніки оперативного втручання, спрямованого на зменшення травматизації тканин ока під час операції і максимально можливе відновлення правильного положення природної діафрагми ока.

Мета роботи: вивчити ефективність відновного лікування хворих з пошкодженням райдужної оболонки за даними найближчих і віддалених спостережень.

Матеріали і методи. Під наглядом на протязі 20 років перебувало 697 хворих з травматичним пошкодженням райдужної оболонки різного виду і ступеня. Всім хворим було проведено відновне лікування із застосуванням сучасних, а також оригінальних методів пластичної та реконструктивної хірургії райдужної оболонки. Віддалені результати лікування простежені у 481 хворого (69,01 %).

Результати. Порівняльний аналіз найближчих результатів хірургічного лікування показав, що найбільш високий відсоток поліпшення зорових функцій було отримано у хворих з іридодіалізмом: середня гострота зору після

операції складала $0,67 \pm 0,07$; гострота зору 0,3 і вище була досягнута у 89,9 % хворих. Високі оптичні результати після операції відзначені також у хворих з мідріазом і колобомою райдужки: середня гострота зору була відповідно $0,48 \pm 0,07$ і $0,45 \pm 0,06$, а гострота зору 0,3 і вище досягнута відповідно у 71,1 % і 69,8 % хворих. В інших групах цей показник коливався від 57,1 % до 59,5 %. У 92,7 % хворих після операції відзначений хороший косметичний ефект.

Аналіз результатів відновного лікування хворих з пошкодженням райдужної оболонки у віддалені терміни (до 20 років) після операції показав позитивну динаміку гостроти зору у спостережуваних хворих: частота гостроти зору 0,3 і вище збільшилася з 67,9 % до 74,1 %, в тому числі гострота зору 0,8 - 1,0 досягнута у 29,8 % хворих. Динаміка оптичних результатів проведеного лікування відрізнялася в залежності від виду пошкодження райдужної оболонки. Косметичний ефект операції у віддалені терміни зберігся хорошим у 89,1 % хворих: найбільш високим цей показник був у хворих з колобомою райдужної оболонки (96,7 %), а найнижчим - у хворих з аніридією (78,5 %).

Висновки. Застосування нових способів пластичної і реконструктивної хірургії райдужки значно розширює можливості реконструктивної хірургії райдужної оболонки і реабілітації хворих з наслідками важких травм ока, що раніше вважалися неоперабельними. Сучасний медикаментозний супровід дозволяє не тільки скоротити строки перебування хворих у стаціонарі, а також забезпечити стабільний довготривалий оптичний та косметичний результати, навіть після складних реконструктивних хірургічних втручань на райдужній оболонці ока.

НОВІ МОЖЛИВОСТІ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГЛАУКОМІ

Актуальність. Для лікування глаукоми, яка є однією з основних причин сліпоти та інвалідності за зором, запропоновано багато консервативних, лазерних та хірургічних методів лікування, які дозволяють нормалізувати рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ). Але, на жаль, в ряді випадків нормалізація ВОТ не забезпечує стабілізацію, тим більше покращення зорових функцій, які втрачаються внаслідок глаукомної оптиконеуропатії (ГОН), що добре пояснюється судинною та метаболічною теоріями патогенезу глаукоми. Аналіз сучасної літератури показав, що одним з найбільш ефективних нейропротекторів є цитиколін. Нещодавно на фармакологічному ринку з'явився препарат Цебролюкс НФ, який містить новітню форму цитиколіна (когнізін) в комплексі з вітамінами С, Е, А, В1, В2, В6, В12, цинком, нікотинамідом, біотином, пантотеновою та фолієвою кислотою. Патогенетично обґрунтованим при ГОН є також фізіотерапевтичне лікування, а саме фосфенелектронеуростимуляція (ФЕС), яка активізує всю зорову систему, впливає на активність ферментів і нейромедіаторів, що приводить до суттєвих змін в загальній імунологічній реактивності організму, в системній гемодинаміці ока і мозку (В.С. Пономарчук зі співавт., 2011).

Враховуючи вищесказане, **метою** нашої роботи було підвищення ефективності лікування хворих з глаукомною оптичною нейропатією шляхом застосування новітньої форми цитиколіну – препарату Цебролюкс НФ в комплексі з фосфенелектронеуростимуляцією.

Матеріал і методи. Клінічні дослідження проведені у 43 хворих (52 ока) на відкритокутову глаукому II стадії з нормальним ВОТ, віком від 52 до 60 років, які були розподілені на 2 групи. І основну групу складала 23 хворих (30

очей), які протягом місяця приймали Цебролюкс НФ та одержали 10 сеансів ФЕС; 20 пацієнтів II контрольної групи (22 ока) провели тільки 10-денний курс ФЕС. Термін спостереження - 3 місяці: вихідний (до лікування), після лікування, через 2 місяці після лікування. Крім загальноприйнятих методів дослідження, проводилась оптична когерентна томографія (ОКТ) зорового нерву та хоріоїдеї, визначався поріг електричної чутливості за фосфеном (ПЕЧФ) та електрична лабільність зорового аналізатора (ЕЛ). Для оцінки кількісних показників використовувався пакет Statistica 10 (StatSoft, Incorporates, США).

Результати. Вихідний клінічний стан очей в основній й контрольних групах був максимально наближеним. Після лікування корегована гострота зору (ГЗ) в основній групі підвищилась з 0.71 ± 0.03 до 0.92 ± 0.03 ; в контрольній групі - з 0.73 ± 0.02 до 0.81 ± 0.03 . Сумарне поле зору в I групі до лікування дорівнювало 1347 ± 24 дБ, після лікування - 1533 ± 25 дБ, через 2 місяці - 1509 ± 17 дБ, а в II групі було: 1372 ± 22 дБ; 1457 ± 20 дБ; 1397 ± 29 дБ відповідно. ПЕЧФ змінювався в I групі з $67,3 \pm 2,5$ мкА до $41,2 \pm 1,5$ мкА після лікування та був на тому ж рівні через 2 місяці ($42,1 \pm 1,9$ мкА), тоді як в II групі після його зниження в результаті лікування з $65,8 \pm 3,1$ мкА до $50,3 \pm 1,7$ мкА, через 2 місяці відбувалося його підвищення майже до вихідного рівня - $59,5 \pm 2,9$ мкА. Така ж спрямованість змін була й при вивченні показників ЕЛ. В основній групі у вищевказані терміни спостереження вони склали $30,1 \pm 1,2$ Гц; $43,7 \pm 1,5$ Гц; $42,9 \pm 1,3$ Гц; в контрольній групі - $31,1 \pm 1,3$ Гц; $38,9 \pm 1,1$ Гц; $34,3 \pm 1,2$ Гц. Морфометричні показники зорового нерву за ОКТ у термін спостереження суттєво не змінилися, але відмічене достовірне збільшення у макулярній та перипапільярній зонах товщини хоріоїдеї після комплексного лікування, що може свідчити про покращення гемодинаміки у задньому відділі ока.

Висновки. Аналіз одержаних даних вказує на те, що ФЕС в чистому вигляді має позитивний, але не довготривалий лікувальний ефект. Проведення

ФЕС у комплексі з нейропротектором Цебролюкс НФ значно підвищує функціональні показники ока та пролонгує терапевтичний ефект.

Л.В. Венгер, І.В. Якименко
Одеський національний медичний університет
Одеса, Україна

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ НОВОГО СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ З СУПРАЦИЛІАРНИМ ДРЕНУВАННЯМ

Актуальність. Незважаючи на сучасні можливості консервативного лікування глаукоми завдяки широкому арсеналу гіпотензивних крапель, в більшості випадків для нормалізації офтальмотонусу при первинній відкритокутовій глаукомі (ПВКГ) необхідне хірургічне лікування. Однак, незважаючи на велику кількість розроблених антиглаукоматозних операцій, проблема прогресування глаукомної оптиконеуропатії (ГОН) в ряді випадків є в повній мірі невирішеною. Нами був запропонований метод хірургічного лікування ПВКГ з супрациліарним дрениванням з доведеною ефективністю стабілізації зорових функцій (через 1 рік спостережень) за рахунок покращення увеосклерального відтоку, що було підтверджено потовщенням судинної оболонки як в макулярній, так і перипапільярній області.

Мета. Оцінити у віддаленому періоді ефективність розробленого нового способу хірургічного лікування ПВКГ з супрациліарним дрениванням.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 100 хворих (100 очей) на ПВКГ. Середній вік пацієнтів склав $68,76 \pm 0,72$ років. Всі хворі були розподілені на 2 групи (основну та контрольну) по 50 хворих у кожній. Хворі основної групи були прооперовані за розробленим нами хірургічним методом лікування ПВКГ (Пат. № 109996. МПК А61F9/007) з супрациліарним дрениванням, що здійснюється шляхом проведення сформованого

зовнішнього лоскуту склери під збереженою смужкою з глибоких її шарів з попередньо проведеною синусотрабекулотомією. Контрольній групі була виконана синусотрабекулотомія. В основу аналізу ефективності оперативного лікування покладена оцінка увеосклерального відтоку через 3 роки після операції шляхом вимірювання товщини судинної оболонки. Визначення товщини хоріоїдеї на обох очах в макулярній і перипапільярній ділянках виконували методом SS-ОКТ на апараті «DRI Triton Plus» Topcon (Японія). Враховуючи нерівномірну товщину хоріоїдеї без встановленої анатомічної закономірності, з метою стандартизації вимірювань в макулярній зоні за товщину судинної оболонки приймали середнє значення вимірювань в 17 точках відповідно сітки ETDRS. Перипапільярну товщину судинної оболонки оцінювали як середнє значення вимірювань у 8 точках відповідно секторам сканування у режимі "Radial 9,0 mm Overlap 16" на відстані 1,7 мм від центру ДЗН. Дослідження стану хоріоїдеї проводили при незмінних умовах, в один і той же час доби, при цьому загальний стан пацієнтів був задовільний, пацієнти напередодні не вживали каву, змін в режимі дня, прийомі медичних препаратів і т.д. не було.

Результати. Товщина судинної оболонки в макулярній області в основній групі через 3 роки спостережень склала $178,36 \pm 17,79$ мкм, що було достовірно більше, ніж до операції ($168,81 \pm 15,83$ мкм). В перипапільярній зоні товщина хоріоїдеї після операції дорівнювала $123,59 \pm 7,03$ мкм, при вихідних даних $121,18 \pm 7,08$ мкм до операції ($p < 0,05$). Водночас, в групі контролю не відмічалось статистично значущих змін в товщині судинної оболонки як макулярної, так і перипапільярної області. Так, середня товщина хоріоїдеї у хворих контрольної групи до операції склала $177,90 \pm 9,51$ мкм і $154,55 \pm 10,52$ мкм в макулярній і перипапільярній зонах відповідно. Через 3 роки ці показники відповідали значенням $176,72 \pm 9,25$ мкм і $153,03 \pm 9,58$ мкм ($p > 0,05$).

Висновки.

1. Новий спосіб хірургічного лікування ПВКГ з дренаванням супрациліарного простору за рахунок покращення увеоклерального відтоку дозволив досягти потовщення судинної оболонки у ранньому і віддаленому післяопераційному періоді.
2. Запропонований новий спосіб хірургічного лікування відкритокутової глаукоми з дренаванням супрациліарного простору сприяє стабілізації прогресування ГОН, що можливо пов'язано з посиленням кровопостачання інтрабульбарної зони зорового нерву за рахунок розширення хоріоїдеї.

В.М. Ганюк¹, О.В. Петренко², Л.В. Натрус³

Львівська обласна клінічна лікарня¹ (Львів, Україна)

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шутика² (Київ, Україна), Національний

медичний університет імені О.О.Богомольця³ (Київ, Україна)

СИРОВАТКОВИЙ ВМІСТ АРГІНАЗИ -1 У ПАЦІЄНТІВ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ ІЗ РІЗНОЮ ТРИВАЛІСТЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПУ СYP2E1

Важливим компонентом розвитку проліферативної діабетичної ретинопатії (ПДР) у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2) є судинна патологія у вигляді ендотеліальної дисфункції – дисбалансу між констрикторними та дилатаційними судинними медіаторами. Вивчення яких надає підставу визначати мішені для фармакологічної корекції вказаної офтальмологічної патології. Аргіназа-1 розглядається як фермент, що виробляється у печінці та причетний до синтезу оксиду азоту. Ген СYP2E1 (rs2070676) кодує фермент, який бере участь у метаболізмі ліків, відповідає за метаболічну інактивацію N-нітрозамінів, поліциклічних вуглеводів та інших низькомолекулярних сполук.

Мета – вивчити вміст аргінази-1 в сироватці крові у пацієнтів на ПДР із різною тривалістю ЦД2 в залежності від генотипу CYP2E1, як можливого чинника розвитку ендотеліальної дисфункції на тлі метаболічних ушкоджень печінки.

Матеріали та методи. До обстеження були залучені 106 пацієнтів офтальмологічної клініки із встановленим діагнозом ПДР, яких поділили на 2 групи за тривалістю ЦД2. У пацієнтів 1-й групи (n=46) середній вік (Me; [Q1-Q3]) складав (62; 57-66) років, тривалість ЦД2 визначалася до 20 років. У пацієнтів 2-й із середнім віком (65; 60-68,25) років діабет тривав понад 20 років. Групу порівняння (контрольну – КГ) склали добровольці, у яких не було порушення вуглеводного обміну (за рівнем глікованого гемоглобіну) (n=37) які звернулися з метою профілактичного огляду в лабораторію клінічної лабораторної діагностики НМУ імені О.О.Богомольця, були співставні за віком та статтю із пацієнтами.

Поліморфізм гену визначали за допомогою ПЛР-реал тайм на автоматичному ампліфікаторі Gene Amp® PCR System 7500. Вміст аргінази-1 визначали в сироватці крові методом ELISA Human Arginase «Nucult Biotech», рахували медіану та межі - Me; (min-max). Порівнювали дані за критерієм Крускала-Уоліса в статистичній програмі SPSS 23.

Результати та обговорення. Вміст аргінази-1 у пацієнтів 1-ї групи складав 12,4 [2,36-65,6] нг/мл, що на 38% нижче, ніж у пацієнтів 2-ї групи 20,14 [3,12-59,28] нг/мл (P<0,05), але не відрізнялося від КГ 14,8 [5,24-61,6] нг/мл.

У носіїв дикого генотипу CC гену CYP2E1 вміст аргінази-1 в сироватці крові на початку розвитку захворювання ПДР знижувався відносно здорових осіб і складав 13,28 [2,04-46,14] нг/мл, що було на 38% нижче ніж у пацієнтів 2-ї групи, у яких вміст аргінази-1 був 20,14 [4,04-55,86] нг/мл. Вміст в КГ у носіїв мажорного генотипу складав 21,7 [6,75-55,7] нг/мл. У носіїв поліморфізму CG гену CYP2E1 вміст аргінази суттєво не відрізнявся у

пацієнтів 1-ї та 2-ї групи та осіб КГ, відповідно складав: 13,38 [4,36-46,14] нг/мл; 12,47 [2,12-40,72] нг/мл; 11,31 [5,5-6,16] нг/мл.

Висновок: сироватковий вміст аргінази-1 на перших роках розвитку ПДР знижувався, порівняно із здоровими особами, а у пацієнтів з тривалістю ЦД2 понад 20 років достовірно підвищувався. Але така картина притаманна лише носіям мажорного генотипу гену CYP2E1. У носіїв гетерозиготного поліморфізму гену CYP2E1 вміст аргінази-1 в сироватці крові не відрізнявся в залежності із тривалістю ЦД2 та поглибленням ПДР, що свідчить про генетично детерміновану відмінність механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції, і може бути підґрунтям розробки персоніфікованої терапії в офтальмологічній практиці.

Т.М. Grebenyuk, Є.П. Синьова

*Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова
м. Київ, Україна.*

ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СТУДЕНТІВ З ІНВАЛІДНІСТЮ ПО ЗОРУ

Завданням професійної підготовки студентів-тифлопедагогів є сформованість системи знань та освітньо-професійних компетентностей, що забезпечує якісний рівень їх подальшої педагогічної діяльності з особами, які мають порушення зору.

Загальнопедагогічні положення вищої школи щодо формування тих чи інших необхідних компетентностей зорієнтовані на студентів, які не мають обмежень в пізнавальній діяльності. Проте, в цілій низці випадків професію вчителя, зокрема тифлопедагога, обирають юнаки та дівчата, які мають інвалідність по зору. Разом з тим, ці особи мають високий рівень шкільної підготовки, що свідчить про їхні великі пізнавальні можливості та принципову можливість якісного оволодіння професією тифлопедагога.

Мета проведеного дослідження – визначення специфіки навчання студентів з порушеннями зору у закладі вищої освіти та розробка методичних положень для викладачів щодо здійснення індивідуального підходу та супроводу таких студентів, враховуючи їх особливі освітні потреби, прямо чи опосередковано пов'язані з інвалідністю по зору.

Дослідження проводилось протягом п'яти років з наданням студентам з порушеннями зору I та II груп інвалідності.

При потребі, цим студентам протягом всього періоду навчання, надавалась необхідна офтальмологічна консультативна допомога співробітниками кафедри офтальмології НМАПО імені П.Л. Шупика.

Тривалість експериментального дослідження та кількість респондентів були пов'язані з тим, що кожного року на різні форми навчання поступають 3-6 студентів з інвалідністю по зору. В нашому дослідженні взяли участь 25 студентів: 15 - з інвалідністю I групи (в тексті – незрячих) та 10 студентів з II групою інвалідності (зі зниженим зором). При цьому 18 студентів мали стійке порушення зору, 7 – продовжували спостерігатись у лікаря-офтальмолога. Як показали наші спостереження, наявність проблем із зором впливала на якість навчання цих студентів.

Нами досліджувались особливості сформованості учбових вмінь у студентів першого курсу за критеріями: вміння конспектувати та аналізувати лекції і першоджерела; готуватись до практичних та семінарських занять.

Результати показали, що низький рівень сформованості учбових вмінь зафіксовано у 78 % незрячих студентів та 53 % студентів зі зниженим зором. Середній рівень показали відповідно 22 % незрячих та 47% студентів зі зниженим зором.

В процесі навчання у закладі вищої освіти студенти з порушеннями зору розвивають та вдосконалюють учбові вміння самостійно. Зокрема, протягом першого семестру це проявилось в уміннях працювати з навчальною літературою. У незрячих студентів показник високого рівня збільшився на 11

%, хоча це поодинокі випадки з числа тих студентів, хто оволоділи інформаційними технологіями. Майже вдвічі збільшилась кількість студентів з середнім рівнем сформованості учбових вмінь, переважно з числа студентів зі зниженим зором. Проте, при використанні індивідуального педагогічного підходу, термін підвищення рівнів учбових вмінь може бути значно скороченим, а кількість студентів, які оволоділи ними на високому та середньому рівні збільшена.

На основі якісного аналізу отриманих даних були виділені причини труднощів у навчанні студентів цієї категорії, зокрема: формалізм набутих в школі знань; уповільненість темпу сприймання навчального матеріалу; зниження стійкості уваги; швидка втомлюваність; погіршення зору; несвоєчасне звернення по допомогу до зрячих студентів та викладачів через низький рівень комунікативності, недовіра до оточуючих тощо. Отже проблема навчання осіб з особливими освітніми потребами зберігається і в студентському віці.

Таким чином, процес навчання даної категорії студентів потребує реалізації комплексу заходів, пов'язаних з наданням додаткових послуг і створенням системи їх педагогічного супроводу.

Педагогічний супровід незрячих студентів у закладі вищої освіти передбачає:

- використання спеціального навчально-методичного забезпечення, зокрема, опорних конспектів лекцій з виділенням основних інформаційно значущих фрагментів тексту;
- запровадження спеціальних технологій та технічних засобів для презентації навчального матеріалу в адаптованому до потреб студентів вигляді: вербальному, візуальному, звуковому, рельєфному, електронному тощо;
- впровадження адаптованих форм контролю знань;
- надання консультаційної допомоги;

- забезпечення наскрізності освітньо-наукової роботи студентів: від рефератів, курсових робіт до бакалаврської, магістерської роботи;
- розвиток пізнавальної та пошукової активності студентів з інвалідністю.

А.С. Гудзь, Г.Є. Захаревич
*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького Львів, Україна*

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМІВ RS 2010963 I RS 699947 ГЕНА VEGFA НА ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ

Актуальність. Ключовим чинником неоангіогенезу при діабетичній ретинопатії (ДР) за умов цукрового діабету (ЦД) 2 типу є васкуло-ендотеліальний фактор росту (*VEGFA*). На важливу роль генетичних поліморфізмів гена *VEGFA* вказує низка досліджень та мета-аналізи, які показали наявність їх асоціації з ДР, особливо з її проліферативним варіантом (ДПР), що варіює у різних популяціях.

Метою даної роботи було дослідити патогенетичний вплив поліморфізмів: *rs 2010963* і *rs 699947* на діабетичну ретинопатію у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали і методи. До дослідження було залучено 302 хворих на ЦД 2 типу з ДР. Встановлення діагнозу проводилося за міжнародною клінічною класифікацією, прийнятою Американською академією офтальмології (2003). Контрольну групу склали 98 осіб, які не мали ЦД2Т та ДР, а також інших офтальмологічних захворювань. Всі пацієнти були прооперовані з приводу катаракти. У внутрішньоочній рідині (ВОР), яку забирали під час операції, методом імуноферментного аналізу було визначено вміст *VEGFA*. Аналіз поліморфних ДНК-локусів гена *VEGFA*: *rs 2010963* і *rs 699947* здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі з

використанням уніфікованих тест-систем TaqMan Mutation Detection Assays Thermo Fisher Scientific (США).

Результати. Аналіз результатів дослідження показав, що поліморфізм *rs 2010963* мав вплив на рівень у ВОР *VEGFA* (максимум - при генотипі ризику С/С). Цей поліморфізм був зв'язаний зі статтю (генотип С/С частіше зустрічався у чоловіків, ніж у жінок: 3:1), наявністю ДПР (найчастіше була визначена за наявністю генотипу С/С: 45,4%) та неоваскуляризацією диску зорового нерву (найчастіше була визначена за наявністю гетерозиготи С/С: 21,4%). Поліморфізм *rs 699947* мав вплив на гостроту зору (мінімальна була наявна при генотипі С/С), товщину сітківки (максимальний показник - при генотипі С/С), рівень у ВОР *VEGFA* (максимальний рівень — при генотипі С/С), а також наявність ДПР та гемофтальму (найчастіше були визначені за наявністю генотипу С/С, відповідно: 44,7% та 27,7%).

Висновки:

- Патогенетичний вплив генотипу ризику С/С поліморфізму *rs 2010963* частіше визначався у чоловіків, реалізувався завдяки високому рівню у ВОР *VEGFA* та проявлявся максимальною частотою ДПР.
- Патогенетичний вплив генотипу ризику С/С поліморфізму *rs 699947* також реалізувався завдяки високому рівню у ВОР *VEGFA*, призводив до зниження гостроти зору і потовщення сітківки та проявлявся максимальною частотою ДПР та гемофтальму.

ВПЛИВ АГРЕГАЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ПОЧАТКОВИХ СТАДІЙ НЕПРОЛІФАТИВНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Актуальність. В останні роки проявився підвищений інтерес до дослідження агрегації тромбоцитів (Тц) *in vitro*, що обумовлено пошуком нових високоінформативних лабораторних показників для діагностики діабетичної ретинопатії (ДР).

Мета дослідження - вивчити вплив агрегації тромбоцитів на клінічний перебіг початкових стадій непроліферативної стадії діабетичної ретинопатії при цукровому діабеті 2 типу.

Матеріал і методи. Дослідження носило проспективний характер і включало 31 хворого (31 око) із ЦД 2 типу, у яких за результатами клініко-інструментального обстеження та у відповідності із класифікацією ETDRS виявлена легка (19 хворих, 19 очей) і помірна (12 хворих, 12 очей) стадії непроліферативної ДР. Офтальмологічне обстеження проводилось до початку лікування і включало: збір анамнезу, візіометрію, тонометрію, кераторефрактометрію, біомікроскопію переднього відрізка, біомікроретиноскопію за допомогою ширококутної лінзи, оптичну когерентну томографію сітківки, ретинальну фотографію, за необхідності – флюоресцентну ангіографію. Тц виділяли шляхом центрифугування з цитратної периферичної крові пацієнтів. Для агрегації Тц використовували агоністи, що залучені у патогенез ЦД: аденозиндифосфат (АДФ), адреналін, ангіотензин-2, фактор активації тромбоцитів (ФАТ) і колаген. Оцінку агрегації Тц проводили спектрофотометричним методом.

Результати. При прогресуванні непроліферативної ДР відбувалося зниження корегованої гостроти зору, зростання товщини сітківки і об'єму макулярної сітківки в центральній зоні, що було зв'язано із декомпенсацією діабету. В цілому, для пацієнтів був характерним протромбогенний фенотип Тц із домінуючою функціональною активністю α_2 -адренорецепторів. Причому у пацієнтів із легкою стадією непроліферативної ДР виявлено два основних кластера рецепторів Тц, які співпадали за високою активністю α_2 -адренорецепторів і рецепторів до ангіотензину-2 (АТ₁- рецептори), але відрізнялися реакцією Тц на колаген ($p < 0,001$). У пацієнтів із помірною стадією непроліферативної ДР мали місце два інших кластера Тц, відмінністю яких була висока активність АТ₁- і ФАТ-рецепторів ($p < 0,001$).

Висновок. Визнання відмінності кластерів активності Тц (кластеризація рецепторів) при легкій і помірній стадіях непроліферативної ДР має певне практичне значення в контексті пошуку інформативних лабораторних показників прогресування захворювання.

В.О. Дроздов, В.М. Сакович

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»
Днепр, Украина*

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ

Актуальность. Сахарный диабет определен Всемирной организацией Здравоохранения как эпидемия неинфекционного заболевания. Медико-социальное значение сахарного диабета определяется не только его большой распространенностью и сохраняющейся тенденцией к дальнейшему увеличению числа больных, но и тем ущербом, который наносит сахарный

диабет обществу как хроническое заболевание. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету отмечает, что среди больных диабетом слепота встречается в 10 раз чаще, чем среди населения в целом. Помимо высокой распространенности, сахарный диабет является фоном инвалидизации и летальности, что обусловлено его сосудистыми осложнениями, к которым относятся микроангиопатии и микроангиопатии.

Исследование по контролю диабета и его осложнений (Diabetes Control and Complications Trial) и Британское проспективное исследование диабета (United Kingdom Prospective Diabetes Study) подтвердили тесную взаимосвязь между хронической гипергликемией и развитием и прогрессированием диабетической ретинопатии. Риск развития и прогрессирования диабетической ретинопатии тесно связан с типом и длительностью сахарного диабета, уровнем глюкозы в крови, артериальным давлением и дислипидемией. Хотя перекрестные исследования подтвердили тесную взаимосвязь между хронической гипергликемией и развитием и прогрессированием диабетической ретинопатии, механизмы, лежащие в основе повреждения микрососудов сетчатки в условиях гипергликемии, по-прежнему остаются неясными. Продолжающиеся в мире исследования сосредоточены на изучении патогенетических механизмов и биохимических маркеров в крови пациентов, лежащих в основе диабетической ретинопатии, что позволит предотвратить ее развитие.

Цель. Провести анализ литературных источников относительно биохимических маркеров в крови пациентов с сахарным диабетом 2 типа при непролиферативной диабетической ретинопатии сопровождающейся диабетическим макулярным отёком.

Результаты. Состояние биохимических маркеров пациентов с сахарным диабетом 2 типа при непролиферативной диабетической ретинопатии сопровождающейся диабетическим макулярным отёком имеет особое разнообразие. Отличительной особенностью является то, что средний возраст пациентов с сахарным диабетом 2 типа около 50 лет. При этом

появляются возрастные изменения общего состояния организма (метаболического фона, гормонального состояния и др.), а также различных органах мишенях сахарного диабета. Данные изменения могут происходить до начала сахарного диабета и корректировать особенности его течения.

Показательными биохимическими маркерами в крови пациентов с сахарным диабетом 2 типа при непролиферативной диабетической ретинопатии сопровождающейся диабетическим макулярным отёком являются: глюкоза крови, гликозилированный гемоглобин, уровень инсулина и С-пептида, липопротеиды и триглицериды крови, группа маркеров эндотелиальной дисфункции, семейство цитокинов и иммуноглобулинов, группа маркеров окислительного стресса и свободных радикалов, различные факторы неоангиогенеза и другие. Все они характеризуют разные звенья патогенетического процесса и имеют различную корреляционную связь.

Выводы.

1. Различные группы биохимических маркеров в крови пациентов с сахарным диабетом 2 типа при непролиферативной диабетической ретинопатии сопровождающейся диабетическим макулярным отёком описывают разные звенья патогенетического процесса.
2. Каскад патологического процесса и его описание по биохимическим маркерам крови пациентов с сахарным диабетом 2 типа необходимо проводить с коррекцией возрастных изменений организма.
3. При анализе биохимических маркеров в крови при диабетической ретинопатии имеет большое значение состояние органов мишеней сахарного диабета, которые влияют на общее состояние организма.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАЗЕРНОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ИРИДЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ

Синдром пигментной дисперсии (СПД) это двустороннее заболевание, которое поражает преимущественно молодых мужчин с миопией и характеризуется нарушением пигментного эпителия радужки за счет иридозонулярного контакта и отложением высвобожденного пигмента по всему переднему сегменту радужки. Со временем хроническое выделение пигмента может приблизительно у 50 % привести к повышению ВГД - пигментной глаукоме.

Цель: сообщить о клинических данных, характеристиках и результатах периферической лазерной иридэктомии у пациентов с синдромом пигментной дисперсии (СПД).

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 18 больных (36 глаз) в возрасте от 19 до 42 лет, 12 мужчин и 6 женщин. На 12 глазах была пигментная глаукома, на 6 — синдром пигментной дисперсии. Методы исследования: визометрия, биомикроскопия, статическая периметрия (Twinfield II), тонометрия, пахиметрия, ультразвуковая биомикроскопия (VuMax II), оптикокогерентная томография (Topcon 3D 1000 MarkII). Сроки наблюдения составили от 6 мес до 5 лет. Всем пациентам была проведена лазерная иридэктомия с использованием ИАГ-лазера MICRORUPTOR V (MERIDIAN).

Результаты. Выполнение лазерной иридотомии у всех пациентов привело к ликвидации иридозонулярного трения и обратного зрачкового блока за счет восстановления сообщения между передней и задней камерами глаза. Это состояние остается стабильным в течение всего периода наблюдения.

Острота зрения до и после лечения составила в среднем $0,90 \pm 0,08$, это означает, в течение всего срока наблюдения состояние зрительных функций оставалось стабильным. ВГД в группе исследования (22 глаза) в среднем до операции было $29,14 \pm 0,94$ мм рт. ст. После операции, на момент последнего осмотра, ВГД в среднем составило $16,39 \pm 0,66$ мм рт. ст. У 5 пациентов отменена гипотензивная терапия. При анализе гипотензивного режима у 13 пациентов отмечена тенденция к его ослаблению. Среднее количество гипотензивных препаратов до начала лечения было $2,13 \pm 0,18$, а к концу срока наблюдения составило $1,16 \pm 0,15$.

По данным УБМ глубина передней камеры уменьшилась с $3,82 \pm 0,17$ мм до $3,52 \pm 0,09$ мм, отмечается уменьшение иридо – хрусталикового контакта, уплощение конфигурации радужки.

Через 2- 2,5 года по данным ОСТ произошло восстановление пигментного эпителия в зонах, разрушенных в результате патологического иридо-зонулярного трения, в среднем с $25,14 \pm 12,56$ до $48,24 \pm 11,24$ мкм.

Выводы. Проведенная лазерная иридэктомия у пациентов с разными стадиями синдрома пигментной дисперсии позволяет изменить конфигурацию иридо– хрусталиковой диафрагмы, способствуя уменьшению иридо–зонулярного контакта. Таким образом, можно добиться стабилизации прогрессирования процесса.

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ШАРУ ГАНГЛІОНАРНИХ КЛІТИН СІТКІВКИ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗА ДАНИМИ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Актуальність. Відомо, що майже у 35% хворих РС маніфестує із ретробульбарного невриту (РН), рецидиви якого обумовлюють втрату нервових волокон. Проте маловивченим є стан гангліонарних клітин за відсутності клініки РН у хворих на РС.

Мета. Виявити особливості змін гангліонарних клітин сітківки (ГКС) у хворих на РС за даними оптичної когерентної томографії (ОКТ).

Матеріал та методи. Обстежено 44 пацієнта (88 очей) із встановленим діагнозом РС без проявів РН в анамнезі та інших супутніх захворювань очей. Вони склали основну групу. Чоловіків було 14, жінок - 30. Середній вік 40 ± 9 років. Тривалість РС від 4 до 22 років. В групу контролю увійшли 24 здорових добровольця (48 очей) без офтальмологічної патології відповідного віку.

Дослідження сітківки було виконано на оптичному когерентному томографі Cirrus HD-OCT 4000 (Carl Zeiss) за протоколом Ganglion Cell Analysis: Macular Cube 512x128.

Результати. Виявлено статистично значуще зниження товщини шару гангліонарних клітин сітківки у хворих на РС у порівнянні з групою здорових добровольців в середньому на 17% ($p < 0,001$). Більш виражені зміни спостерігаються у верхньо-носовому та нижньо-носовому парафовеолярних секторах (зниження у порівнянні з нормою на 19,3% та 18,8% відповідно), що вказує на ураження папіло-макулярного пучка. Було виявлено сильний від'ємний кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання та середньою товщиною шару гангліонарних клітин сітківки ($r = -0,68$, $p < 0,05$). У 52%

пацієнтів спостерігалось асиметричне ураження обох очей, у 25,8% хворих асиметрія показників між двома очами склала від 10 до 26%.

Висновки.

1. Застосування ОКТ сітківки та дослідження шару гангліонарних клітин дозволяє виявити їх ураження навіть за відсутності клінічних проявів ретробульбарного невриту в анамнезі.
2. Виявлено, що максимальна ступінь ураження (близько 19%) відбувається в верхньо-носовому та нижньо-носовому парафовеолярних секторах, що відповідає локалізації папіло-макулярного пучка.
3. Зворотна кореляція із тривалістю захворювання дозволяє констатувати прогресивну втрату гангліонарних клітин на фоні ремісії.

О.В. Заволока

*Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна*

НОВИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ВИРАЗОК РОГІВКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Актуальність. Лікування запальних захворювань рогівки у хворих на цукровий діабет є складною проблемою у сучасній офтальмології.

Мета роботи – визначити ефективність додаткової місцевої терапії за допомогою аутологічної сироватки крові у хворих на бактеріальні виразки рогівки та цукровий діабет 1 типу.

Матеріал та методи. У дослідження було включено 20 хворих (20 очей) на бактеріальну виразку рогівки та цукровий діабет 1 типу, у яких відмічалось уповільнене загоєння виразкового дефекту рогівки та при повторному бактеріологічному дослідженні, взятих через 1 тиждень після призначення лікування, підтверджено відсутність мікроорганізмів. Залежно від призначеного лікування, було сформовано дві групи: основну (10 осіб) та

групу порівняння (10 осіб). Хворим основної групи на фоні продовження місцевого лікування антисептиками, мідриатиками, та системної протизапальної терапії додатково в інстиляціях призначали очні краплі з аутологічною сироваткою крові. Хворим групи порівняння продовжили місцеве лікування антисептиками, трофічними препаратами, репаратантами, сльозозамінниками, мідриатиками, та системну протизапальну терапію. Крім стандартних, методи офтальмологічного дослідження включали бактеріологічне дослідження, флюоресцеїновий тест, ОКТ переднього відрізка ока, безконтактне дослідження чутливості рогівки.

Результати. Виявили, що через 3 дні лікування за допомогою додаткового закапування очних крапель з аутологічною сироваткою крові після ерадикації збудника у хворих на цукровий діабет 1 типу та бактеріальну виразку рогівки відмічається зниження ступеню перикорнеальної ін'єкції, зменшення розмірів та глибини виразкового дефекту, зникнення інфільтрації рогівки та набряку оточуючих виразку тканин рогівки у порівнянні до показників групи порівняння, а через 10 днів - підвищення чутливості рогівки на 32,6 % днів та одужання усіх хворих.

Висновки. При порушенні загоєння бактеріальної виразки рогівки у хворих на цукровий діабет 1 типу після ерадикації збудника захворювання додаткове місцеве закапування очних крапель з аутологічною сироваткою крові є ефективним методом у комплексному лікуванні.

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОНИХ ГАДЖЕТІВ НА РОЗВИТОК ХВОРОБИ СУХОГО ОКА ПІД ЧАС КАРАНТИННИХ ЗАХОДІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ З COVID-19

Актуальність. Хвороба сухого ока (ХСО) поліфакторне захворювання, що виникає внаслідок недостатньої продукції або неякісного складу слізної плівки, або внаслідок надмірного випаровування слізної плівки з поверхні кон'юнктиви та рогівки (International council of ophthalmology, 2020). В патогенезі останньої велику роль відіграє надлишок використання електронних гаджетів, які стали невід'ємною частиною життя під час карантинних заходів в 2020 році. Відомо, що ХСО опосередковано впливає на стан зору, тому визначення впливу електронних гаджетів на розвиток ХСО наразі є актуальною проблемою для вчасної діагностики і лікування захворювань ока, що знижують якість життя у пацієнтів цієї категорії.

Мета роботи. Вивчити вплив електронних гаджетів на розвиток хвороби сухого ока під час карантинних заходів, пов'язаних з пандемією COVID-19.

Матеріали та методи. Було опитано 271 людину за допомогою трьох анкет: Ocular Surface Disease Index (OSDI) (Schiffman RM, Christianson MD at al., 2000), VF-14 (Mangione CM, Lee PP, Pitts J, at all., 1998) і окремо розробленою нами анкетою з діагностичними тестами, що можна виконати в домашніх умовах. З них 52,8% склали люди віком від 0 до 25 років, 37,3% – віком від 25-44, 9,6% від 45-60 років і 0,4% опитаних віком більше 60 років; 85,2%% з них жінки і 14,8% - чоловіки. Статистична обробка матеріалу здійснювалась використанням методів варіаційної статистики за допомогою програмного комп'ютерного забезпечення Microsoft Excel 2010, а також програма Statistica 10. В роботі прийнятий критерій значимої відмінності $p < 0,05$.

Результати. 18,1% з опитаних людей користуються окулярами і 14% - контактними лінзами, 67,9% нічим не користуються. 82,3% не користуються очними краплями або штучними сльозами і 17,7% користуються. До карантинних заходів за комп'ютером, телефоном – смартфоном, планшетом, телевізором і ін. електронними дисплейними пристроями 1,5% проводили до 1 години, 19,6% - 1-2 години, 31,4% - більше 5 годин і 47,6% від 3 до 5 годин. Під час карантину до 1 години 0,4%, 8,9% від 1 до 2 годин, 22,9% - 3-5 годин, 67,9% більше 5 годин проводили за електронними гаджетами; до карантину 46,9% не мали жодної скарги з боку органу зору, 25,5% мали почервоніння очей, 22,9% скаржились на сухість, 16,6% мали скарги на болісні відчуття в очах і мали підвищену яскравість до яскравого світла 16,2%, 12,9% мали відчуття печіння в очах, 14,8% скаржились на свербіж очей, 10,3% і 14,8% скаржились на відчуття стороннього тіла в очах і сльозотечу відповідно. Під час карантину 40,72% не мали жодної скарги, 35,1% мали почервоніння очей, 28% - сухість очей, 28,4% мали болісні відчуття в очах, 17,7% мали підвищену яскравість до світла, 18,8% скаржились на печіння очей, 18,5% - свербіж очей, 17,7% і 13,3% мали сльозотечу і відчуття стороннього тіла в очах відповідно; серед усіх опитаних підтверджений COVID-19 був у 1,8%.

За даними опитування оцінка OSDI варіювалась від 0 до 1075: «0» набрали 15,1%, найвищі показники OSDI мають 0,4% - «1075» і 1,1% «1050».

Відповіді за анкетною VF-14, що вивчає якість життя пацієнтів через стан їх зору, поділилися згідно з відповідями. Було визначено, що «трохи складно» з «читанням крупного книжкового або газетного шрифту, розпізнання цифр на телефоні», виконання «читання дрібного шрифту» і «виконання дрібної ручної роботи» для 19,18% і 16,23% опитуваних відповідно, «помірно складно»: для 5,9% виконувати «читання дрібного шрифту» і «переглядати телевізор», для 5,5% «розпізнавання дорожніх знаків, вуличних вказівок або вивісок», 9,59% відзначають, що їм «значно складно» виконувати «читання дрібного шрифту», «значно складно» для 4,42% «керувати автомобілем вночі».

Висновки.

1. Під час карантину на 36,5% збільшилась кількість людей, що проводила більше 5 годин на добу за комп'ютером, телефоном – смартфоном, планшетом, телевізором і ін. електронним дисплейним пристроєм; болісні відчуття в очах збільшилось на 11,8%; почервоніння очей збільшилось на 9,6%; печіння очей збільшилось на 5,9%; сухість очей збільшилась на 5,1%; свербіж очей збільшився на 3,7% і сльозотеча збільшилась на 2,9% ($p < 0,05$);
2. За OSDI у 0,4% 1075 балів і 1,1% «1050» що складають максимальне значення і у 15,1% людей визначається «0» балів ризику розвитку хвороби сухого ока в даному опитуванні.
3. Для 19,18% і 16,23% «трохи складно» виконувати «читання дрібного шрифту» і «виконання дрібної ручної роботи» відповідно; «помірно складно» для 5,9% «переглядати телевізор», а для 5,5% «розпізнавання дорожніх знаків, вуличних вказівок або вивісок», «значно складно» для 4,42% «керувати автомобілем вночі» ($p < 0,05$).

М.А. Карлійчук¹, П.А. Бездітко², С.В. Пінчук³

¹ – Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна;

² – Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

³ – ПП «Центр мікрохірургії ока «Ваш Зір», м. Чернівці, Україна

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДІАБЕТИЧНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ЯК ПРОЯВ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Актуальність. Відомо, що цукровий діабет (ЦД) спричиняє нейродегенеративні зміни, і ретинальна нейродегенерація може виявлятися на ранніх стадіях ЦД, навіть ще до клінічно видимих мікрovasкулярних проявів.

Мета. Проаналізувати взаємозв'язок між різними стадіями діабетичної ретинопатії (ДР) та типами і стадіями діабетичної оптичної нейропатії (ДОН).

Methods. Обстежено 575 хворих (1150 очей) віком $55,9 \pm 7.8$ років із ЦД 2 типу. Крім стандартного офтальмологічного обстеження, виконувалась оптична когерентна томографія (ОКТ) сітківки та зорового нерва (RTVue-100, Optovue, США), за допомогою якої здійснювалось виявлення ДОН на основі розроблених нами критеріїв (Бездітко П.А., Карлійчук М.А., 2018) та відповідно до класифікації ДОН (Бездітко П.А., Карлійчук М.А., 2017). Субклінічну стадію хронічної аксіальної ДОН встановлено у 50,2% (231 око); початкову стадію – у 20,7% (95 очей); розвинену стадію – у 19,8% (91 око); дистрофічну стадію – у 9,3% (43 ока); діабетичну передню ішемічну нейропатію – у 2,1% (24 ока); діабетичну папілопатію – у 0,05% (6 очей).

Результати. Частота ДР при початковій стадії аксіальної ДОН у 2,8 разів, при вираженій стадії – у 6,2 разів, дистрофічній стадії – у 7,2 разів, передній ішемічній ДОН та діабетичній папілопатії – у 6 разів перевищувала показник хворих на субклінічну стадію аксіальної ДОН ($p < 0,05$), а у хворих на ЦД без ДОН діабетичної ретинопатії не виявили.

Відмітили різницю і у частоті різних форм діабетичної ретинопатії залежно від типу та стадії ДОН. Так, непроліферативна форма діабетичної ретинопатії у хворих на початкову стадію ДОН зустрічалась у 2,8 разів, при вираженій стадії – у 3,3 разів, дистрофічній стадії – у 1,7 разів, передній ішемічній ДОН- у 3,3 разів, діабетичній папілопатії – у 3,6 разів частіше, ніж у хворих на субклінічну стадію аксіальної ДОН ($p < 0,001$).

Препроліферативна та проліферативна форми діабетичної ретинопатії були виявлені тільки у хворих на виражену й дистрофічну стадії аксіальної ДОН та при передній ішемічній ДОН й діабетичній папілопатії, причому найчастіше – у хворих на дистрофічну стадію аксіальної ДОН. Так, частота препроліферативної ДР у хворих на виражену стадію аксіальної ДОН у 1,8 разів, при передній ішемічній ДОН – у 1,9 разів, діабетичній папілопатії – у 2,4

разів була менше такої у хворих на дистрофічну стадію аксіальної ДОН ($p < 0,001$). Проліферативна діабетична ретинопатія у хворих на виражену стадію аксіальної ДОН була у 2 разів, при передній ішемічній ДОН та діабетичній папілопатії – у 2,2 разів менше такої у хворих на дистрофічну стадію аксіальної ДОН ($p < 0,001$).

Висновки. Таким чином, при ЦД 2 типу існує сильний прямий кореляційний зв'язок між частотою форм ДР та типами і стадіями ДОН ($r = 0,72$), що підтверджує тісний взаємозв'язок між нейрональною та васкулярною дисфункціями при цукровому діабеті 2 типу.

М.А. Карлійчук¹, С.В. Пінчук², О.Б. Бариська²

¹ – Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна;

² – ПП «Центр мікрохірургії ока «Ваш Зір», м. Чернівці, Україна

ОЦІНКА ВПЛИВУ КОМПОНЕНТІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК РЕТИНАЛЬНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ЗА ВІДСУТНОСТІ ОФТАЛЬМОСКОПІЧНИХ ОЗНАК РЕТИНОПАТІЇ

Актуальність. Метаболічний синдром (МС), поширеність якого швидко зростає, – це сукупність взаємодії генетичних, фізіологічних, біохімічних та клінічних чинників, проявом яких є розвиток інсулінорезистентності, дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції, вісцерального ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперкоагуляційного стану, гіперурикемії. Основні компоненти МС включають гіпертригліцеридемію, низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності, ожиріння, гіпертонію та гіперглікемію. Його відомий зв'язок з очною патологією (оклюзія центральної артерії сітківки, недіабетична ретинопатія, катаракта, первинна відкритокутова глаукома) говорить про те, що епідемія МС може мати і відповідні наслідки в офтальмології. У літературі відсутні дані про взаємозв'язок між компонентами

МС та морфометричними й функціональними показниками сітківки без офтальмоскопічних ознак ретинопатії.

Мета. Проаналізувати вплив окремих компонентів МС та їх комбінацій на морфометричні й функціональні показники сітківки без офтальмоскопічних ознак ретинопатії.

Матеріал і методи. Обстежено 110 пацієнтів (58 жінок та 52 чоловіків) із компонентами МС віком від 40 до 62 років (в середньому $49,5 \pm 7,8$ років) без офтальмоскопічно видимих діагностичних ознак ретинопатії. Крім стандартних офтальмологічних обстежень, проведено оптичну когерентну томографію (ОКТ) сітківки та зорового нерва (RTVue-100, Optovue, США) в ділянці диска зорового нерва та макули з визначенням товщини шару ретинальних нервових волокон (retinal nerve fiber layer – RNFL), аналізом комплексу гангліонарних клітин сітківки (ganglion cell complex – GCC), а також дослідження центрального поля зору (центральный пороговий 30-2 тест) за допомогою аналізатора поля зору Twinfield (Oculus, Німеччина).

Результати. Аналіз компонентів МС показав, що особи з високим артеріальним тиском (АТ) та гіперглікемією натще мали статистично достовірні зміни показника середньої товщини GCC, показників загального та локального витончення GCC у порівнянні з особами без цих факторів ($p < 0,05$ відповідно). Особи з комбінацією таких компонентів МС як абдомінальне ожиріння та підвищений АТ мали більш високу розповсюдженість потоншення RNFL, проте ці зміни не були статистично достовірними ($p > 0,05$). Не встановлено кореляції між рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності та ОКТ-показниками. В осіб із комбінацією таких компонентів МС як гіпертригліцеридемія, ожиріння та підвищений АТ спостерігались статистично достовірні зміни порогової світлочутливості сітківки за даними показника PSD (pattern-standard deviation) при виконанні центрального порогового 30-2 тесту.

При аналізі компонентів МС та їх комбінацій було встановлено, що поєднання таких компонентів як високий АТ, гіперглікемія та ожиріння зумовлює зміни як у морфометричних (середня товщина GСC, показники загального та локального витончення GСC), так і у функціональних (порогова ретинальна світлочутливість) показниках, що може слугувати біомаркером розвитку ранньої ретинальної нейродегенерації, яка передуює появі видимих при офтальмоскопії ознак ретинопатії. Оскільки ознак ретинопатії в обстежених пацієнтів не виявлено, встановлену кореляцію між змінами морфометричних і функціональних показників сітківки та комбінацією високого АТ, гіперглікемії та ожиріння, на нашу думку, можна пояснити ймовірним впливом цих компонентів МС на розвиток ранньої ретинальної нейродегенерації через механізми запалення (активація ретинальної мікроглії) та вироблення нейродегенеративних метаболітів (глютамату, гомоцистеїну та ін.).

Висновки. Як результат проведених досліджень, встановлена наявність взаємозв'язку комбінації таких компонентів МС як гіперглікемія, ожиріння, підвищений АТ та змінами морфометричних і функціональних показників сітківки. Отримані результати свідчать про ймовірну роль зазначеної комбінації компонентів МС у розвитку ретинальної нейродегенерації до появи видимих при офтальмоскопії мікрovasкулярних змін.

ТРОМБОЦИТАРНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ В СІТКІВЦІ І ЇХ КОРЕКЦІЯ

Актуальність. Тромбоз вен сітківки є одним з найрозповсюдженіших і тяжких захворювань органа зору, що нерідко призводить до професійної непрацездатності. У хворих на гіпертонічну хворобу і атеросклероз, кількість яких невинно зростає, спостерігається розвиток патологічних артеріо-венозних перехрещувань і дегенеративних змін венозних судин, що являється фактором виникнення тромбозу ретинальних вен. Підвищений тиск в центральній артерії сітківки призводить до компресії одноіменної вени в ділянці решітчастої пластинки, де ці судини мають спільну адвентиційну оболонку. При сповільненні кровотоку в венозних судинах утворюються тромбоцитарні і еритроцитарні агрегати, підвищується в'язкість крові, що супроводжується пошкодженням ендотеліальних клітин, призводить до адгезії тромбоцитів з послідуною їх агрегацією і формуванням тромбу.

Метою нашої роботи було вивчення ефективності застосування сучасних антитромботичних засобів у лікуванні хворих з гострими порушеннями венозного кровообігу в судинах сітківки.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилися хворі як з тромбозами центральної вени сітківки, так і гілок. В якості принципу медикаментозної терапії хворих з гострими порушеннями венозного кровообігу в сітківці ми мали на увазі поєднання фібринолітичних, антикоагулянтних і антитромботичних препаратів як засобів, які забезпечують тромболітичний ефект і попереджують розвиток нових тромбозів, а також нормалізують ретинальну циркуляцію.

Всі хворі були розподілені на 2 групи. В першу групу увійшли хворі, які лікувалися з використанням традиційних методів лікування, із застосуванням традиційного дезагреганту в стандартній дозі. Традиційне медикаментозне лікування проводилося відповідно стадії процесу і включало призначення антикоагулянтів, фібринолітиків, ангіопротекторів, антиоксидантів.

Другу групу склали хворі, де на фоні традиційної терапії в якості дезагреганту використали сучасний інгібітор агрегації тромбоцитів, що пригнічує зв'язування аденозинтрифосфату (АДФ) з його рецептором на тромбоциті і активацію комплексу GP II b/III a під дією АДФ.

Результати. Результати досліджень показали, що у хворих з тромбозом ЦВС і її гілок спостерігається значне посилення агрегаційної активності тромбоцитів. Застосування традиційного дезагреганту призвело до дезагрегації, проте сучасний інгібітор агрегації тромбоцитів виявив більш виразний і тривалий ефект. Поряд із цим, вивчення коагуляційного гемостазу виявило позитивну динаміку також і показників зсідання крові, більш виражену при використанні сучасний інгібітор агрегації тромбоцитів.

У хворих другої групи спостерігалось більш швидке розсмоктування гемо- і плазморагій, відповідно більш швидка позитивна динаміка зорових функцій. Рецидиву крововиливу в скловидне тіло і сітківку в нашому спостереженні не було. У хворих, лікованих із застосуванням сучасного інгібітору агрегації тромбоцитів, спостерігалася чітка тенденція до реканалізації тромбу, в той час як у хворих, пролікованих із застосуванням стандартного дезагреганту, відновлення кровообігу відбувалося переважно за рахунок розвитку колатералей.

Висновки. Отримані дані свідчать про доцільність застосування сучасних інгібіторів агрегації тромбоцитів у лікуванні хворих на гострі порушення венозного кровообігу в сітківці. Застосування такої терапії забезпечує корекцію показників посиленої у таких хворих агрегаційної активності тромбоцитів, опосередковано чинить позитивний вплив на

коагуляційний потенціал крові, забезпечує більш швидке розсмоктування гемо- і плазморагій, а також більш ефективну реканалізацію тромбу.

Л.Г. Медведок, Я.О. Шевченко

*Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова
Київ, Україна*

ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛИШКОВОГО ЗОРУ В ПРОСТОРОВОМУ ОРІЄНТУВАННІ

Вміння орієнтуватися у просторі є однією з життєво необхідних навичок людини. В свою чергу зір є самим ефективним аналізатором при взаємодії з оточуючим середовищем і його порушення перешкоджає повноцінному сприйманню людиною оточуючого світу.

Багаточисленні дослідження (Л.І.Солнцева, Є.П.Синьова, В.А.Кручинін, Л.И.Плаксина, В.С.Сверлов та ін.) демонструють, що діти з порушеннями зору спонтанно, самостійно не можуть оволодіти навичками просторового орієнтування, а потребують систематичного навчання.

Будь-яка діяльність осіб з порушеннями зору пов'язана з вмінням орієнтуватися у мікро та макропросторі. Процес орієнтування відбувається завдяки спільній діяльності аналізаторів, кожен із яких при певних умовах може бути ведучим.

Залишковий зір відіграє важливу роль у просторовому орієнтуванні. Однак, не всі вміють використовувати правильно його можливості. Іноді залишковий зір є навіть гальмом активної діяльності осіб із зоровою депривацією. Це треба враховувати при навчанні незрячих орієнтуванню у просторі і домагатися, щоб залишковий зір був для них помічником. Зорові сприймання осіб з порушеннями зору уповільнені: вони сприймають предмети за більш тривалий час порівняно з людьми зі збереженим зором. У той же час дана категорія осіб, сподіваючись на залишковий зір, не тренують інші органи

чуття для використання їх у просторовому орієнтуванні. Нерідко люди із залишковим зором опиняються в гіршому положенні, ніж тотально незрячі. Адже швидкість взаємодії з предметами за допомогою дотику і слуху у тотально незрячих значно вище, ніж у людей із залишковим зором. Тому в роботі з формування навичок просторового орієнтування у осіб з порушеннями зору слід звертати увагу на тренування дотику та слухового сприймання.

На початку навчання обов'язково необхідно провести діагностику залишкового зору. Адже в процесі формування навичок просторового орієнтування важливого значення набувають доступні для сприймання світлові і колірні ознаки, які слід вчити використовувати, як зорові орієнтири. Якщо є формений зір, він допомагає сприймати загальні риси предметів, відповідно їх також можна використовувати в якості зорових орієнтирів. Щоб зорова інформація була корисною, треба навчити незрячих обстежувати об'єкти за допомогою дотику (руками або палицею). Дотикове обстеження доповнить неясний, розпливчастий образ об'єкта конкретними деталями. У свідомості осіб із залишковим зором за допомогою асоціативних зв'язків виникає більш повний і правильний образ об'єкта. Зазначимо, що якщо вони навчилися користуватися дотиком, з'являється враження ніби стали краще бачити, хоча об'єктивно покращення зору у них не спостерігається.

Якщо збережені світловідчуття та кольоророзрізнення їх також необхідно навчити використовувати. Відчуття кольору, світла і тіні допоможуть визначити місце вікон і відкритих дверей в приміщенні; розрізняти будівлі зі зміною освітленості при ходьбі; визначати ділянку шляху (дорога, тротуар) по його освітленості; використовувати як зорові орієнтири різницю освітленості стін будівель, огорож та інших об'єктів; визначати місце дерев та інших зелених насаджень за зеленим фоном; визначати будівлі за кольором фасаду тощо.

Також можна використовувати як орієнтири різні джерела світла: вуличні ліхтарі, світло з вікон будинків, світлові реклами, освітлювальні прилади в приміщеннях. Так як люди зі збереженим зором не завжди можуть правильно зрозуміти свої зорові відчуття (наприклад, канаву поперек дороги можуть прийняти за тінь від дерева), то в процесі просторового орієнтування вони обов'язково мають користуватися тростиною і перевіряти нею всі сумнівні місця і орієнтири. Тільки в комплексі з дотиковою інформацією залишковий зір стає корисним.

Таким чином, під час навчання просторовому орієнтуванню важливо використовувати наявний залишковий зір. Однак при цьому треба враховувати, що люди із залишковим зором можуть користуватися візуальною інформацією тільки вдень, при хорошій освітленості. Вночі, ввечері і в похмуру погоду вони прирівнюються до тотально незрячих і тому, щоб не опинитися в скрутному становищі потрібно їх вчити орієнтуватися без допомоги зору. А педагогам та інструкторам з просторового орієнтування слід звертати увагу на необхідність охорони залишкового зору та створювати умови, що забезпечують його більш ефективне використання.

С.Ю. Могілевський^{1,2}, Х.В. Ковальчук^{1,2}

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України¹

Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня "Центр мікрохірургії ока"²

Київ, Україна

ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ АНАЛІЗУ АКТИВНОСТІ РЕЦЕПТОРІВ ТРОМБОЦИТІВ ПРИ ЕКСУДАТИВНІЙ ФОРМІ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ: ВИЯВЛЕННЯ АСОЦІАЦІЇ УСКЛАДНЕНЬ СІТКІВКИ

Важливою для аналізу обтяження ексудативної форми ВМД може бути асоціація хоріоїдальної неоваскуляризації (ХНВ) з географічною атрофією ретинального пігментного епітелію сітківки (ГА-ПЕС), оскільки обидва

ускладнення можуть сприяти серозному відшаруванню нейросенсорної сітківки чи ПЕС. Така гіпотеза ґрунтується на наступних фактах: по перше, неоангіогенез супроводжується збільшенням проникності судинної стінки внаслідок порушення диференціювання ендотелію; по-друге, атрофія ПЕС призводить до порушення абсорбції рідини із субретинального простору.

Ціль дослідження – встановити діагностичну значимість активності рецепторів тромбоцитів (Тц) при асоціації хронічної неоваскуляризації (ХНВ) з географічною атрофією ретинального пігментного епітелію (ГА-ПЕС).

Матеріал і методи. Дослідження носило проспективний характер, в рамках якого пацієнтів із ексудативною формою ВМД розподілили на дві групи: з наявністю ХНВ і ГА-ПЕС, яка поширюється на фовеа (1-а група, n=9), та у яких виявлена ХНВ без ГА-ПЕС (2-а група, n=16). Тц виділяли шляхом центрифугування із периферичної крові пацієнтів. Для стимуляції Тц використовували агоністи АТФ, АДФ, аденозин, фактор активації тромбоцитів (ФАТ), адреналін та ізадрин в ефективній концентрації (EC₅₀).

Результати. В досліджених підгрупах визначалася гіперреактивність 5 рецепторів Тц: пуринових (A2A-, P2Y- і P2X-) рецепторів, α₂-адренорецептору і ФАТ рецептору (p<0,001), та гіпореактивність β₂-адренорецептору. В 1-й групі пуринові рецептори відтворювали максимальний співпадаючий ефект, причому відповідь Тц на АТФ перевищував таку адреналіну на 15,5% (p<0,001), ФАТ- на 17,5% (p<0,001), ізадрину – на 114,8% (p<0,001). Кластер активності рецепторів Тц мав наступний вигляд: активність P2X-рецепторів = активності P2Y-рецепторів = активність A2A-рецептору > активності α₂-адренорецептору = активності ФАТ-рецептору > активності β₂-адренорецептору. В 2-й групі провідну роль відігравав аденозин, причому активність A2A-рецептору Тц була більше на 6,3% (p<0,001) ніж у пацієнтів 1-ї групи. Реакція Тц на аденозин в 2-й групі перевищувала відповідь на АТФ і АДФ приблизно на 16% (p<0,001), на адреналін і ФАТ на 36% (p<0,001), та ізадрин – на 67,1% (p<0,001). Кластер рецепторів: активність A2A-рецептору

> активності P2X-рецепторів = активності P2Y-рецепторів > α_2 -адренорецептору = активності ФАТ-рецептору > активності β_2 -адренорецептору. Встановлено, що лише для пуринових P2X- і P2Y-рецепторів виявлялась чітка міжгрупова межа індукованої АТц. Значення агрегації Тц індукованої АТФ і АТФ, відповідно, на рівні 78% та 76% чи більше, можуть бути інформативними індикаторами наявності ХНВ і ГА-РПЕ, і використовуватися для розробки моделей прогнозування ризику їх розвитку. Для інших рецепторів чітка межа між групами не виявлялась.

Висновки.

1. Розвиток ХНВ та її асоціація з ГА-ПЕС відбувалися за умов впливу на структуру ока патогенетичних факторів ексудативної форми ВМД, що проявлялося гіперреактивністю одних і тих же рецепторів: пуринових (A2A-, P2Y- і P2X-), α_2 -адренорецепторів і ФАТ рецепторів.
2. Встановлені кластери рецепторів при наявності ХНВ та комбінації ХНВ з ГА-РПЕ, свідчать про взаємодію різних рецепторів в розвитку ускладнень зі сторони сітківки. Гіперреактивність пуринових P2X- і P2Y-рецепторів в структурах сітківки може бути причетною до асоціації ХНВ із ГА-ПЕС.

С.Ю. Могілевський, Ю.О. Панченко

*Національна медичка академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, Україна
Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрочірургії ока», Київ, Україна*

ДО ПИТАННЯ КЛАСИФІКАЦІЇ РЕЦИДИВІВ ДІАБЕТИЧНОЇ МАКУЛОПАТІЇ ПІСЛЯ ВІТРЕОРЕТИНАЛЬНИХ ВТРУЧАНЬ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Актуальність. Основною причиною інвалідизації внаслідок діабетичних уражень зору є розвиток діабетичної ретинопатії (ДР) та діабетичної макулопатії (ДМП), а втрата зору відбувається внаслідок розвитку

діабетичного макулярного набряку (ДМН) (Пасечникова НВ с соавт., 2010; Величко ПБ, 2015; Путиенко АА с соавт, 2016; Алифанов ИС с соавт., 2019). ДМП із переходом у ДМН – одна з найбільш несприятливих форм ДР, його частота має прямий кореляційний зв'язок із ступенем тяжкості ЦД (Братко ГВ с соавт., 2015; Захаров ВД с соавт., 2018). Традиційними методами лікування ДМП є консервативний та лазерний, а також інтравітреальне введення анти-VEGF препаратів і глюкокортикостероїдів, а для лікування більш важких форм ДМП використовують різні види вітреоретинальних втручань (Пасечникова НВ с соавт., 2010; Балашевич ЛИ, Измайлов АС, 2012). Можливий розвиток рецидивів ДМП і ДМН після цих втручань у найближчі та віддалені терміни спостереження. Є дані, що їх частота варіює від 6,6% до 20,8% через 1 місяць та від 20,8% до 83,3% через 1 рік (Величко ПБ с соавт., 2015; Бикбов ММ с соавт., 2018; Зайнуллин РМ, 2018).

Мета. Розробити проект робочої класифікації рецидивів діабетичної макулопатії після вітреоретинальних втручань у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу.

Матеріал і методи. Проведено аналіз ефективності вітреоретинальних втручань та характеру і частоти рецидивів ДМП та ДМН у 313 пацієнтів (313 очей) із ДР та ЦД2, яким було проведено різні види вітреоретинальних втручань: трипортова закрита субтотальна вітректомія 25+ (ЗСВ); ЗСВ з пілінгом внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ); ЗСВ з пілінгом ВПМ та етапом панретинальної лазеркоагуляції (ПРЛК); ЗСВ з пілінгом ВПМ, етапом ПРЛК та факоемульсифікацію катаракти (ФЕК).

Ефективність різних видів вітреоретинальних втручань у лікуванні ДМП ми оцінювали за такими критеріями: 1) зменшення центральної товщини сітківки (ЦТС) та макулярного об'єму (МО) в найближчі та віддалені строки спостереження; 2) підвищення максимальної коригованої гостроти зору (МКГЗ) в найближчі та віддалені строки спостереження; 3) частота та характер

рецидивів ДМП та ДМН в найближчі (1 та 3 місяці) та віддалені (6 місяців та 1 рік) строки спостереження. Термін спостереження – 1 рік.

Результати. Загальна частота рецидивів ДМП протягом року після вітреоретинальних втручань склала 29,7%; ефективність хірургічного лікування ДМП склала 70,3%. У післяопераційному періоді за 1-й місяць спостереження рецидиви були зафіксовані у 23,0%, на 3-й – у 18,2%, на 6-й – у 10,2%, через 1 рік – у 24,9%. За методами лікування частота рецидивів ДМП на всіх строках спостереження не відрізнялася. На підставі клінічного спостереження та аналізу, всі рецидиви ДМП після вітреоретинальних втручань ми поділили на три види: ранні перехідні – ті, що виникали на 1-3 місяці та згодом зникали; ранні стійкі – ті, що виникали на 1-3 місяці та потім залишалися і були зафіксовані на 6 місяці і 1 році спостереження; пізні – ті, що виникали через 6 місяців і 1 рік. Нами запропонований проект робочої класифікації рецидивів ДМП після вітреоретинальних втручань у пацієнтів із ДР та ЦД2, що складалась з таких розділів: види рецидивів, терміни виникнення, клінічний перебіг і тактика лікування. Найбільш небезпечними рецидивами ми вважали пізні, оскільки вони були стійкими і вже не коригувалися подальшим лікуванням. Ранні рецидиви мали тенденцію до зникнення, тобто були перехідними.

Висновки.

1. Частота рецидивів ДМП після вітреоретинальних втручань у пізні строки спостереження склала 29,7%.
2. Для подальшого обговорення та впровадження в клінічну практику розроблено проект робочої класифікації рецидивів ДМП після хірургічного лікування.

СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ НА ДІАБЕТИЧНУ МАКУЛОПАТІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Актуальність. Діабетична ретинопатія (ДР) – неспецифічне судинне ускладнення цукрового діабету (ЦД) як першого, так і другого типу (ЦД2), яке нерідко призводить до слабкозорості і сліпоти (Алифанов ІС, Сакович ВН, Алифанова ТА., 2019). У світі серед основних причин сліпоти в людей віком понад 50 років ДР становить 13% (Варивончик ДВ., 2016). Однією з основних причин зниження центрального зору в пацієнтів із ДР і ЦД2 є діабетична макулопатія (ДМП), основним симптомом якої є діабетичний макулярний набряк (ДМН), що розвивається у 20% пацієнтів. Для лікування важких і стійких до консервативного і лазерного методів, а також інтравітреальної анти-VEGF терапії та терапії глюкокортикостероїдами, форм ДМП застосовують різні види вітректомії. Після виконання найсучасніших втручань можливий розвиток рецидивів ДМП і ДМН у найближчі та віддалені терміни спостереження; їх частота варіює за даними літератури: 6,6-20,8% через 1 місяць та 20,8-83,3% через 1 рік.

Мета. Розробити спосіб прогнозування перебігу післяопераційного періоду у пацієнтів на діабетичну макулопатію та цукровий діабет 2 типу.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням перебувало 313 пацієнтів (313 очей), яким було проведено різні види вітреоретинальних втручань: 1-а група – 78 пацієнтів (78 очей), яким виконали трипортову закриту субтотальну вітректомію 25+ (ЗСВ); 2-а група – 85 пацієнтів (85 очей) – ЗСВ з пілінгом внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ); 3-я група – 81 пацієнтів (81 око) – ЗСВ з пілінгом ВПМ та етапом панретинальної

лазеркоагуляції (ПРЛК); 4-а група – 69 пацієнтів (69 очей) – ЗСВ з пілінгом ВПМ, етапом ПРЛК та факоемульсифікацію катаракти (ФЕК).

У крові пацієнтів до хірургічного втручання методом імуноферментного аналізу було визначено рівень PDGF-BB, TNF α і проведено аналіз генетичних поліморфізмів *rs1800818* гена *PDGFB* і *rs1800629* гена *TNF α* методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі. Досліджували їх зв'язок з рецидивами ДМП після вітреоретинальних втручань, а також із початковою центральною товщиною сітківки (ЦТС0) та ступенем вираженості ДР (в балах за шкалою ETDRS). На підставі отриманих результатів розробили новий метод їх прогнозування.

Результати. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що значущими чинниками розвитку рецидивів ДМП після різних видів вітреоретинальних втручань були вміст у крові PDGF-BB і TNF α та генотипи поліморфізмів *rs1800818* гена *PDGFB* і *rs1800629* гена *TNF α* , ДМН – вміст у крові PDGF-BB і ЦТС0 та генотипи поліморфізмів *rs1800818* гена *PDGFB* і *rs1800629* гена *TNF α* . Для розробки математичної моделі прогнозу ДМН в якості залежної змінної ми запропонували індекс прогресування ДМН (ІПМН), що характеризував перебіг макулярного набряку (прогресування або регресування) та становив середнє арифметичне значення швидкості зміни показників ЦТС упродовж 1-го року спостереження після початку лікування ДМП. ІПМН дозволив розподілити можливі поєднання генотипів на три групи: які сприяють регресії (*CC-GG*; *CC-GA*; *TC-GG*), зі стабільним значенням (*TC-GA* і *TC-AA*) або які сприяють прогресії (*TT-GG*; *TT-GA* і *TT-AA*) діабетичного макулярного набряку.

На підставі отриманих результатів нами було створено в операційному середовищі програми Excel калькулятор прогнозу перебігу післяопераційного періоду, який включав розраховані результати ІПМН та його інтерпретацію (прогресуючий, стабільний, регресуючий), а також можливий розвиток рецидивів діабетичної макулопатії після хірургічного лікування.

Висновки. 1. На підставі проведених досліджень встановлені нові фактори ризику рецидивів ДМП у пацієнтів із ЦД2 після різних вітреоретинальних втручань. 2. Розроблено калькулятор прогнозу перебігу післяопераційного періоду.

С.Ю. Могілевський, А.В. Сердюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОГРЕСУВАННЯ ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ГЛАУКОМИ

Актуальність. Первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) – одна з головних причин слабкості і сліпоти серед дорослого населення. За даними багатьох міжнародних та вітчизняних досліджень поширеність ПВКГ збільшується з віком: в середньому віці (40-45 років) на ПВКГ страждає 0,1% населення, в похилому віці (50-60 років) – 1,5-2%, в старечому віці (75 років і старше) страждає біля 10% населення. Якщо шанси зберегти зір за допомогою консервативного чи лазерного лікування, чи їх комбінації низькі, переходять до хірургічного, метою якого є досягнення цільового внутрішньоочного тиску (ВОТ) і, як наслідок, – зупинення чи зменшення швидкості прогресування глаукомної оптичної нейропатії (ГОН) і стабілізації чи підвищення зорових функцій (Бикбов ММ с соавт., 2014; Веселовская ЗФ, 2015). Але і після вдало виконаного хірургічного втручання, незалежно від його виду і методу, можливо прогресування ГОН.

Мета: розробити метод математичного моделювання прогресування глаукомної оптичної нейропатії після хірургічного лікування первинної глаукоми.

Матеріали і методи. В дослідження входили 69 пацієнтів (69 очей) з ПВКГ. ПВКГ була I, II, III стадії. Всім пацієнтам було виконано оперативне втручання проникного типу – трабекулектомія з імплантацією шунта Ex-Press. Втручання було виконано за традиційною технологією, однією бригадою хірургів. В ході втручання у ВОР дослідили вміст і рівень маркерів апоптозу – фактор некрозу пухлин- α (TNF α), Fas-ліганд (FasL) і розчинну форму Fas-рецептору (sFas/APO-1) методом імуноферментного аналізу. Контрольну групу склали 25 пацієнтів, яким була виконана факоемульсіфікація вікової катаракти.

На підставі отриманих результатів імуноферментних досліджень та даних про вміст і вплив маркерів апоптозу у ВОР на прогресування ГОН після оперативного втручання були розроблені математичні моделі її прогнозування.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою пакета програм SPSS 11.0, MedStat.

Результати. Для побудови прогностичної моделі використана технологія багатфакторної логістичної регресії з покроковим включенням незалежних змінних з програмного пакету GLZ (Statistica 10, StatSoft, Inc. США). В якості залежної змінної рівняння регресії використовували біномінальний ідентифікатор наявності/відсутності прогресії ГОН протягом року після операції. Ідентифікатору присвоювали індикаторне значення «0», яке відповідало стабільному перебігу післяопераційного періоду і – «1», при наявності прогресування ГОН. Незалежні змінні відбирали з наступних показників: «стать» – біномінальна змінна конвертована в індикаторні значення: «чол.»=101, «жін.»=102; «вік» – порядкова змінна перетворена в індикаторні значення: «30-39 років»=101; «40-49 років»=102; «50-59 років»=103; «60-69 років»=104. Перетворення, аналогічні останнім, виконані із змінною «тривалість хвороби»: «менше 1 року»=101; «1-2 роки»=102; «3-4 роки»=103; «більше 4 років»=104. Безперервні змінні «ВОТ», «TNF α », «FasL»,

«sFas/Apo-1» використані в своєму кількісному поданні. Відбір оптимальних предикторів з вище позначених здійснювали за методом максимальної правдоподібності. Ефективність відбору оцінювали інтервальним методом на основі статистики Вальда (Wald), а загальну адекватність моделі – з використанням діаграми операційної характеристики (ROC), за якою розраховували площу під ROC-кривою – AUC, її помилку і 95% вірогідний інтервал (95% BI). Оцінювали вірогідність відмінностей від нульової гіпотези. Використано програмний пакет GLZ (Statistica 10, StatSoft, Inc. USA) та модуль аналізу операційних характеристик регресійних моделей - ROC-діаграм (MedCalc 18.9.1, MedCalc Software, Belgium).

В результаті аналізу було відібрано три показники, які мали достеменний вплив на прогресію ГОН: пряма залежність виявлена для TNF α , зворотна – для BOT і sFas/Apo-1. При аналізі діаграм залежності чутливості і специфічності від концентрації TNF α , FasL і sFas/Apo-1 встановлено значення маркерів, при яких чутливість дорівнює 100%, тобто є можливим безпомилковий прогноз прогресії ГОН, і, в одно час, досягнуто максимально-можливі значення специфічності, які вказують на мінімальну помилку прогнозу стабільного перебігу післяопераційного періоду. Такими значеннями для TNF α є 3,04 пг/мл, для FasL – 42,67 пг/мл і для sFas/Apo-1 – 0,45 нг/мл.

Висновки.

1. Проведений аналіз показав, що при використанні розробленої моделі може бути досягнуто безпомилкове прогнозування наявності прогресії ГОН у пацієнтів в післяопераційному періоді протягом одного року при загальній точності прогнозу 95,4 %.
2. Враховуючи напрямок залежності підсумкової змінної від вказаних предикторів можна вважати, що ймовірність прогресії ГОН протягом року після операції прогнозується при значеннях вмісту у

внутрішньоочній рідині TNF α і FasL більше 3,04 пг/мл і 42,67 пг/мл, відповідно та – не більше 0,45 нг/мл для sFas/APO-1.

С.Ю. Могілевський, А.В. Сердюк

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

МАРКЕРИ АПОПТОЗУ У ВНУТРІШНЬООЧНІЙ РІДИНІ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННОЮ ВІДКРИТОКУТОВОЮ ГЛАУКОМОЮ

Актуальність. Первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) посідає друге місце серед причин сліпоти в світі. Поширеність глаукоми у дорослих віком 18 років і старше в Україні склала в 2016 році 452,7, в 2017 році – 458,0 на сто тисяч населення відповідно. Питання своєчасної діагностики глаукоми, визначення швидкості прогресування захворювання та вдосконалення методів хірургічного лікування залишаються актуальними. Пошук нових інформативних маркерів та методик прогнозу прогресування глаукомної оптичної нейропатії (ГОН) при ПВКГ є актуальним завданням. Раніше нами було встановлено, що прогресування ГОН після різних видів хірургічного лікування ПВКГ спостерігається у 10-15% пацієнтів. Відомо, що головним механізмом ГОН є апоптична загибель гангліозних клітин сітківки.

Мета: дослідити маркери апоптозу у внутрішньоочній рідині у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 69 пацієнтів (69 очей) з ПВКГ I-III стадій, яким була виконана трабекулектомія з імплантацією шунта Ex-Press.

У внутрішньоочній рідині (ВОР) досліджували маркери апоптозу – фактор некрозу пухлин- α (TNF α), Fas-ліганд (FasL) і розчинну форму Fas-рецептору (sFas/APO-1) методом імуноферментного аналізу. Контрольну

групу склали 25 пацієнтів, яким була виконана факоемульсіфікація з приводу вікової катаракти.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою пакета програм SPSS 11.0, MedStat. Розраховували середню (M) та її стандартне відхилення (SD). Для проведення парних порівнянь використовували тест Tukey HSD для нерівних розмірів вибірок та t-критерій Стьюдента для парних незалежних міжгрупових порівнянь. Для множинного порівняння використано критерій Фішера (F; дисперсійний аналіз). У всіх випадках проведення аналізу критичний рівень значущості був прийнятий рівним 0,05.

Результати. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що рівень TNF α при I стадії ПБКГ склав $1,55 \pm 0,97$ пг/мл, при II стадії – $2,16 \pm 0,88$ пг/мл, при III – $2,52 \pm 0,45$ пг/мл, в контрольній групі – $1,11 \pm 0,76$ пг/мл. Рівень FasL при I стадії ПБКГ склав $29,5 \pm 11,5$ пг/мл, при II стадії – $38,2 \pm 13,4$ пг/мл, при III – $41,5 \pm 6,7$ пг/мл, в контрольній групі – $22,4 \pm 3,8$ пг/мл ($F=22,36$; $p<0,001$). Рівень sFas/Apo-1 при I стадії ПБКГ склав $1,02 \pm 0,37$ нг/мл, при II стадії – $0,83 \pm 0,31$ нг/мл, при III – $0,66 \pm 0,16$ нг/мл, в контрольній групі – $1,05 \pm 0,12$ нг/мл ($F=14,65$; $p<0,001$). Слід зазначити, що вміст TNF α у ВОР був суттєво збільшеним у пацієнтів з II і III стадіями ПБКГ у порівнянні з контролем ($p<0,001$). Статистично значущої різниці між контролем і I стадією та між I і II стадіями виявлено не було ($p=0,473$ та $p=0,191$, відповідно). Вміст TNF α найвищим був у ВОР пацієнтів з III стадією ПБКГ та перевищував значення у контролі (у 2,3 рази; $p<0,001$) та при I стадії (у 1,6 рази; $p=0,011$). Різниця між II і III стадіями була статистично незначною ($p=0,350$). Аналогічні різниці між стадіями ПБКГ відмічені за вмістом у ВОР FasL, який був максимальним у ВОР пацієнтів із III стадією і перевищував такий у контролі (у 1,9 рази; $p<0,001$) та при I стадії (у 1,4 рази; $p=0,010$). Різниця між II і III стадіями була статистично незначною ($p=0,584$). Також було встановлено, що на відміну від TNF α та FasL, вміст у ВОР sFas/Apo-1 відповідно до стадії ПБКГ був нижчим. Статистично значуще вміст sFas/Apo-1 не відрізнявся між ВОР

пацієнтів контрольної групи і при I стадії ПВКГ ($p=0,983$), а мінімальним він виявився у пацієнтів із III стадією ПВКГ (був нижчим за контроль у 1,6 рази; $p<0,001$). Проведені множинні порівняння встановили статистичну значущість тенденцій змін вмісту всіх вивчених маркерів апоптозу за стадіями ПВКГ ($p<0,001$).

Висновки. 1. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що згідно до стадії ПВКГ вміст у внутрішньоочній рідині TNF α та FasL збільшувався, а sFas/Apo-1 – зменшувався ($p<0,001$). 2. Найбільший абсолютний приріст у внутрішньоочній рідині був відмічений для TNF α .

Л. П Новак¹, Н.В. Новак², В.В. Чеб², О.Б. Горак², М.В Сковрон².

1 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

2 Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», м. Київ, Україна

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОГО ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ ПРИ ЗАКРИТОКУТОВІЙ ГЛАУКОМІ

Актуальність

Проблема хірургічного лікування закритокутової глаукоми, незважаючи на досягнуті успіхи за останні роки, залишається актуальною.

Патогенетично орієнтованим хірургічним втручанням при цьому захворюванні вважається поєднання антиглаукомної операції з факоемульсифікацією катаракти (ФЕК).

Поєднання потовщеного кришталика та короткої передньо-задньої вісі ока призводить до виникнення певних складнощів при виконанні ФЕК. Відсутність достатнього простору для проведення маніпуляцій в передній камері, виникнення блокади трабекули райдужкою внаслідок мідріазу, накопичення рідини позаду іридо-кришталікової діафрагми, негативний вплив ультразвуку та інших фізичних факторів - це основні чинники, що

призводять до виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень при виконанні таких оперативних втручань.

Мета

Підвищення ефективності комбінованої операції (ГНСЕ в поєднанні з ФЕК) при лікуванні хворих на закритокутову глаукому, шляхом включення в передопераційну підготовку інгібіторів карбоангідази.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилось 17 хворих (22очей) з закритокутовою глаукомою. Середній вік хворих складав 63.4 ± 7.9 років. Серед них було жінок - 11, чоловіків – 6.

Внутрішньоочний тиск визначався від 28 до 36 мм.рт.ст., в середньому становив $30.2 \pm 4,1$ мм.рт.ст.

Всім хворим було проведено оперативне лікування: поєднання глибокої непроникаючої склеректомії (ГНСЕ) та факоемульсифікації катаракти (ФЕК) з імплантацією ІОЛ. Перед хірургічним втручанням, крім їх базисної гіпотензивної терапії, пацієнти отримували інгібітори карбоангідази (дорзоламід гідрохлорид) в інстиляціях 2 рази в день протягом 5 днів. При наявності внутрішньоочного тиску вище 30 мм.рт.ст додатково призначався ацетазоламід (діакарб) per os.

Результати

Прооперовано 17 хворих (22 очей) з закритокутовою глаукомою 2-3 стадії за даною методикою. Інтраопераційних ускладнень не відмічено.

Під час проведення факоемульсифікації катаракти визначалось поглиблення передньої камери на 1-1.5 мм завдяки зменшенню об'єму скловидного тіла, внаслідок пригнічення секреції рідини, та зниження ВОТ лише в задньому відділі ока завдяки дії інгібіторів карбоангідази. Це дало змогу провести ФЕК без особливостей за стандартною методикою. Також не відмічалось підвищення ВОТ після проведення медикаментозного мідріазу.

В післяопераційному періоді був присутній незначний набряк рогівки на двох очах (9.0%)

Висновок

Таким чином, включення в схему передопераційної підготовки хворих на закритокутову глаукому інгібіторів карбоангідрази підвищує безпечність та ефективність проведення комбінованого оперативного втручання ГНСЕ в поєднанні з ФЕК.

І.Я. Новицький, Т.М. Смаль, О.В. Левицька

*Комунальний неприбутковий заклад «8-ма міська клінічна лікарня» відділення «Мікрохірургія ока»,
м. Львів
Медичний центр «Oculus», м. Львів
Україна*

ГІПОТЕНЗИВНИЙ ЕФЕКТ ДОЗОВАНОЇ ЕНДОТРАБЕКУЛОЕКТОМІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ГЛАУКОМИ ТА ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ

Актуальність. Важливим і перспективним напрямком у розвитку хірургії глаукоми є малоінвазивні операції, які є, перш за все, безпечними. Ефективність цих операцій є особливим предметом досліджень.

Мета: вивчити гіпотензивний ефект видалення трабекули через кут передньої камери (ендотрабекулоектомії) у хворих з первинною відкритокутовою глаукомою в залежності від доопераційного рівня внутрішньоочного тиску та стадії глаукомного процесу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 58 пацієнтів (58 очей), прооперованих з приводу відкритокутової глаукоми. До першої групи (33 пацієнти, 33 ока) входили пацієнти з I та II стадіями глаукоми та доопераційним ВОТ ≤ 24 мм рт.ст. за Маклаковим. До другої групи (25 пацієнтів, 25 очей) входили пацієнти з III та IV стадіями глаукоми та ВОТ ≥ 25 мм рт.ст. за Маклаковим. Усім пацієнтам проведено операцію дозовану

ендотрабекулоектомію. Вимірювання ВОТ проводили до операції та на 7-й день, 1-й, 3-й, 6-й, 9-й та 12-й місяці після оперативного втручання. Також відмічалася кількість гіпотензивних препаратів, які застосовували пацієнти в ці ж терміни.

Результати. До операції ВОТ у 1-й групі пацієнтів становив $20,58 \pm 1,68$ мм рт.ст., у пацієнтів 2-ї групи - $21,40 \pm 1,94$ мм рт.ст.

При подальшому спостереженні ВОТ у пацієнтів 1-ї групи становив $19,52 \pm 3,43$ мм рт.ст. (7 днів), $17,93 \pm 1,87$ мм рт.ст. (1 місяць), $17,71 \pm 1,49$ мм рт.ст. (3 місяці), $17,75 \pm 1,34$ мм рт.ст. (6 місяців), $17,40 \pm 1,14$ мм рт.ст. (9 місяців) і $17,60 \pm 1,58$ мм рт.ст. (12 місяців); у пацієнтів 2-ї групи – $19,76 \pm 3,19$ мм рт.ст. (7 днів), $18,45 \pm 1,85$ мм рт.ст. (1 місяць), $17,33 \pm 1,12$ мм рт.ст. (3 місяці), $19,38 \pm 3,06$ мм рт.ст. (6 місяців), $18,33 \pm 1,03$ мм рт.ст. (9 місяців) і $17,80 \pm 1,64$ мм рт.ст. (12 місяців). Таким чином істотної різниці післяопераційного ВОТ в залежності від стадії глаукоми в післяопераційному періоді не виявлено - $p > 0,05$.

Кількість гіпотензивних препаратів до операції в першій групі становила - $2,49 \pm 1,12$, у другій групі - $2,88 \pm 0,97$. Після операції кількість медикаментів у першій групі складала $0,36 \pm 0,78$ (7-й день), $0,68 \pm 0,94$ (1-й місяць), $0,57 \pm 0,85$ (3-й місяць), $0,75 \pm 1,12$ (6-й місяць), $1,00 \pm 1,41$ (9-й місяць), і $0,80 \pm 1,14$ (12-й місяць); у другій групі - $0,80 \pm 0,96$ (7-й день), $1,32 \pm 1,11$ (1-й місяць), $1,44 \pm 1,24$ (3-й місяць), $1,50 \pm 1,51$ (6-й місяць), $1,67 \pm 0,82$ (9-й місяць), і $2,40 \pm 0,55$ (12-й місяць).

При порівнянні показників внутрішньоочного тиску на 12-й місяць після операції у першій та другій групах з'ясувалось, що достовірної різниці між ними не спостерігається – $p > 0,05$. Проте, якщо взяти до уваги кількість інстильованих препаратів у 1-й та 2-й групі на 12-й місяць, то можна відмітити очевидну розбіжність: щоб досягнути цільового ВОТ, аналогічного до тиску у пацієнтів 1-ї групи пацієнтам 2-ї групи доводилось інстилювати втричі вищу кількість гіпотензивних крапель ($0,80$ і $2,40$ відповідно, $p = 0,023$).

Також було вираховано наявність різниці в кількості застосовуваних гіпотензивних препаратів в до- та післяопераційному періоді у пацієнтів і з'ясувалось, що у пацієнтів першої групи наявна достовірна різниця, в усіх випадках (на 7-й день $p=0,000002$, 1-й місяць – $p=0,000026$, 3-й місяць – $p=0,0037$, 6-й місяць – $p=0,00070$, 9-й місяць $p=0,043$ та 12-й місяць $p=0,022$), тоді як у пацієнтів другої групи достовірна різниця спостерігалась не завжди (на 7-й день $p=0,000027$, 1-й місяць – $p=0,00065$, 3-й місяць – $p=0,029$, та 9-й місяць – $p=0,043$; тоді як на 6-й місяць $p=0,052$ та 12-й місяць – $p=0,068$).

Висновки: Дозована ендотрабекулоектомія має виражений гіпотензивний ефект при усіх стадіях глаукоми незалежно від рівня ВОТ. Однак у групі хворих з 3-4 стадіями глаукоми та доопераційним ВОТ ≥ 25 мм рт.ст. кількість гіпотензивних препаратів для досягнення цільового ВОТ була більшою, що показує доцільність проведення комбінованої антиглаукомної операції, яка б посилювала гіпотензивний ефект дозованої ендотрабекулоектомії.

М.В. Панченко, Г.С. Переяслова, О.М. Гончар,

О.О. Сокол, Т.Г.Літвінова

*Харківський національний медичний університет
Харків, Україна*

ТОВЩИНА СІТКІВКИ ТА МАКУЛЯРНИЙ ОБ'ЄМ ПРИ РІЗНИХ СТАДІЯХ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Актуальність: Глаукома – основна причина незворотньої сліпоти, від котрої страждає 8,4 мільйони людей у світі. В 2013 році у всьому світі глаукомою хворіло 65 мільйонів людей, а в 2040 році їх число за прогнозами збільшиться до 112 мільйонів. У даний час оптична когерентна томографія (ОКТ) стала цінним інструментом для моніторингу структурних змін при

глаукомі. Взаємозв'язок між такими структурними змінами, як середня та центральна товщина сітківки, макулярний об'єм, та функціональними змінами, що оцінюються за допомогою аналізу поля зору у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ), є цікавою темою для вивчення у сучасній літературі.

Мета: вивчити зміни середньої, центральної товщини сітківки та макулярного об'єму у пацієнтів з різними стадіями ПВКГ.

Матеріали та методи: 92 пацієнта (156 очей) з ПВКГ було досліджено та проведений моніторинг в динаміці, включаючи 41 чоловіка та 51 жінку.

Всі пацієнти пройшли стандартне офтальмологічне дослідження, включаючи статичну автоматичну периметрію (OCULUS Twinfield) та ОКТ (3D OCT – 1000MK2(Ver 3.51)). Контрольну групу склали 26 практично здорових осіб (52 ока). Період спостереження складав 5 років.

Критеріями виключення були: вікова макулярна дегенерація, ретинопатії, хоріоретинальні рубці, амбліопія, міопія високого ступеню, діабетична ретинопатія, пацієнти з захворюваннями сполучної тканини та циркуляторними порушеннями у великих судинах сітківки в анамнезі.

Результати: при аналізі даних середня товщина сітківки при препериметричній глаукомі ($265,2 \text{ мкм} \pm 6,1 \text{ мкм}$), а також при першій ($268,8 \text{ мкм} \pm 5,9 \text{ мкм}$), другій ($267,5 \text{ мкм} \pm 5,2 \text{ мкм}$) статистично не відрізнялася від групи контролю ($278,25 \text{ мкм} \pm 4,6 \text{ мкм}$), а при третій стадії ($255,3 \text{ мкм} \pm 4,7 \text{ мкм}$) відмічалось достовірне її зниження відносно групи контролю ($278,2 \text{ мкм} \pm 5,7 \text{ мкм}$; $p < 0,05$). Також отримані дані про пряму кореляцію помірної сили між середньою товщиною сітківки та середнім відхиленням MD ($r = 0,3134$; $p < 0,05$).

При препериметричній глаукомі не було статистичних відмінностей у значеннях центральної товщини сітківки у порівнянні з очима практично здорових людей ($223,4 \text{ мкм} \pm 5,9 \text{ мкм}$ і $237,7 \text{ мкм} \pm 5,1 \text{ мкм}$ відповідно; $p > 0,05$).

При периметричній ПВКГ достовірне зниження центральної товщини сітківки було виявлено при третій стадії у порівнянні з очами практично здорових осіб ($214,6 \text{ мкм} \pm 6,7 \text{ мкм}$; $p < 0,05$).

При вивченні макулярного об'єму отримано такі результати: в препериметричній стадії ПВКГ не було статистичних відмінностей у значеннях макулярного об'єму у порівнянні з очами практично здорових осіб ($7,51 \text{ мкм}^3 \pm 0,09 \text{ мкм}^3$ і $7,55 \text{ мкм}^3 \pm 0,11 \text{ мкм}^3$ відповідно; $p > 0,05$). При периметричній глаукомі об'єм достовірно знижувався при третій стадії ПВКГ ($6,39 \text{ мкм}^3 \pm 0,08 \text{ мкм}^3$; $p < 0,05$).

Отримана пряма кореляція середньої сили між макулярним об'ємом та середнім відхиленням MD ($r = 0,5976$; $p < 0,05$).

Висновки: в очах пацієнтів з глаукомою показана більш сильна пряма кореляція між макулярним об'ємом та середнім відхиленням MD, ніж між середньою товщиною сітківки та середнім відхиленням MD. Було виявлено, що при третій стадії ПВКГ зниження макулярного об'єму і середньої та центральної товщини сітківки є найбільш значним. Отримані дані свідчать про необхідність подальшого вивчення даних зв'язків.

У дослідженні продемонстровано взаємозв'язок між структурними і функціональними змінами у пацієнтів з глаукомою, подальше вивчення якого може допомогти спеціалістам використовувати дані товщини та об'єму сітківки для більш точної та ранньої діагностики первинної відкритокутової глаукоми.

Г.Я. Пархоменко¹, Т.В. Манойло¹, О.Г. Пархоменко¹, В.В. Головкин²

¹ Медичний центр «Новий Зір» м. Київ

² Медичний центр «Новий Зір» м. Харків
Київ, Харків, Україна

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НАНОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРУ ПРИ ПЕРВИННІЙ ВІДКРИТОКУТОВІЙ ГЛАУКОМІ

Актуальність Первинна глаукома – це група розладів, що відрізняються своєю патофізіологією, факторами ризику, проявами, методами лікування та прогнозами. Їх спільною рисою є прогресуюча дегенерація зорового нерву із втратою гангліозних клітин сітківки, витончення шару нервових волокон сітківки та прогресуюча ексавація диска зорового нерву (Leffler CT, Schwartz SG, Giliberti FM, et al., 2015).

У 2010 році 2,1 мільйона людей по всьому світу осліпли через глаукому (Bourne RR, Taylor HR, Flaxman SR, et al., 2016). У Західній Європі глаукома є другою за частотою причиною незворотної сліпоти після вікової дегенерації сітківки (Bourne RRA, Jonas JB, Bron AM, et al., 2018). Поширеність глаукоми в Європі серед осіб у віці від 40 до 80 років становить 2,93% . Переважна більшість пацієнтів – це хворі на ПВКГ (первинна відкритокутова глаукома), яка має переважність 2,51% у віці від 40 до 80 років (Tham YC, Li X, Wong TY, et al., 2014).

Селективна лазерна трабекулопластика (СЛТ) була запроваджена у 1995 році, та отримала схвалення FDA США у 2001 році. СЛТ замінила аргонову лазерну трабекулопластику з меншою кількістю побічних явищ, більшою зручністю використання та покращеною повторюваністю. Ефект зниження тиску при СЛТ порівнянний з медичним лікуванням і може затримати, або запобігти потребі в очних краплях, уникаючи пов'язаних з цим побічних ефектів (Garg A, Gazzard G., 2018).

Мета. Вивчити ефективність застосування наносекундного лазера у хворих на первинну відкритокутову глаукому.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилося 80 пацієнтів (80 очей) хворих на ПБКГ: з них I стадія глаукоми була на 24 очах (30,0%), II стадія – на 48 очах (60%), III стадія – на 8 очах (10%).

Групу контролю склали 50 пацієнтів (50 очей) хворих на ПБКГ: з них I стадія глаукоми була на 15 очах (30,0%), II стадія – на 30 очах (60%), III стадія – на 5 очах (10%).

Пацієнтам основної групи проводилася СЛТ на Nd: YAG-лазері (532 nm), на приладі OptoSLT nano (Optotec medical, Словенія). Кількість аплікацій 65-105 були розташовані на протязі 360° трабекулярного апарату з рівнем енергії від 0,4 до 1,3 mJ. Розмір аплікації дорівнював 400 мкм, експозиція - 1 нс.

Пацієнтам групи контролю проводилася ЛТП на діодному лазері (532 nm) PurePoint (Alcon). Кількість коагулятів 90-120. Інтервал між аплікаціями - 2 коагулята. Діаметр п'ятна 80 мкм. Експозиція 100 мсек. Потужність 300 +/- з інкриментом 50 мВт (200-800 мВт) до появи реакції трабекули.

Середній вік хворих дорівнював $62 \pm 13,25$ років, в анамнезі не було ніяких лазерних і хірургічних втручань. Всі пацієнти були з нестабілізованою глаукомою з напруженим режимом інстиляцій очних крапель. Всім хворим виконувалися в динаміці візометрія, тонометрія, біомікроскопія, гоніоскопія, офтальмоскопія, периметрія Humphrey та оптична когерентна томографія.

Максимально коригована гострота зору у хворих була - $0,62 \pm 0,14$. Показники периметрії Humphrey MD у середньому склав – (-7,4), PSD – 3,5. При гоніоскопії кут передньої камери був відкритий з 2-3 ступенем пігментації трабекули. Внутрішньоочний тиск у середньому склав $27,41 \pm 1,71$ мм рт.ст.

Термін спостереження – 6 місяців.

Результати. На першому місяці після СЛТ в 97%, після ЛТП в 91,5% випадків відмічалася нормалізація тонометричних показників. Через 1 місяць

після СЛТ середній показник VOT знизився до $18,4 \pm 1,52$ мм рт.ст. ($p < 0.05$), після ЛТП $19,1 \pm 1,01$ мм рт.ст. ($p < 0.05$). Максимально коригована гострота зору в обох групах $0,72 \pm 0,17$, показник MD у середньому склав $-(-7,6)$ ($p > 0.05$), PSD – 3,1. Пацієнтам вдалося зменшити крапельний режим в середньому на $1,2 \pm 0,4$ препарата. Через 6 місяців середній показник VOT після СЛТ склав $16,9 \pm 1,57$ мм рт. ст., після ЛТП $19,4 \pm 1,54$ мм рт.ст. із застосуванням гіпотензивних препаратів (не селективних блокаторів β -адренорецепторів, селективних блокаторів β -адренорецепторів, інгібіторів карбоангідази або їх комбінації). Максимально коригована гострота зору в обох групах $0,64 \pm 0,12$, показник MD у середньому склав $-(-6,98)$, PSD – 3,0.

Заключення. Проведення СЛТ за допомогою наносекундного лазера дозволяє знизити VOT на 62% від вихідного рівня.

Проведення СЛТ та ЛТП дозволяє поліпшити показники MD та PSD через 6 місяців після проведення лазерного втручання.

Г.Я. Пархоменко, Т.В. Манойло, А.Л. Чуйко, О.А. Сергийченко
*Медицинский центр «Новий зір»
г. Киев, г. Дніпро, Украина*

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЕРАТОКОНУСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНДИВИДУАЛЬНО ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ.

Актуальность. На протяжении последних 10 лет патология роговицы занимает одно из ведущих мест в структуре первичной инвалидности по зрению в Украине и составляет 4,8%. Кератоконус в данном сегменте инвалидизирующих факторов занимает не менее 30% пациентов. Несмотря на современные возможности микрохирургии роговицы, уровень инвалидизации при данной патологии не снижается, кроме того, инвалидизация при данном

заболевании в большинстве случаев наступает у трудоспособного населения. По данным Национального Глазного Института США частота встречаемости кератоконуса среди населения составляет 1:2000.

Цель исследования — провести анализ эффективности проведения двухэтапного лечения кератоконуса с использованием индивидуальной топографической эксимерлазерной коррекции.

Материал и методы. В качестве первого этапа нами было проведено 12 кросслинкингов (по Дрезденскому протоколу) 8 пациентам с диагнозом кератоконус I стадии (классификация по Amsler-Krumeich). Толщина роговицы колебалась в пределах 470-500 мкм, острота зрения без коррекции 0,05 – 0,1, с максимальной коррегируемой остротой зрения до 0,8-0,9.

После проведенных процедур укрепления роговицы пациенты проходили наблюдение в течении года – контроль остроты зрения, выполнение исследования роговицы с помощью системы Pentacam HR. Критериями стабильности и возможности перехода ко второму этапу являлись: отсутствие усиления кератометрических показателей более чем на 1,0 D, отсутствие усиления элевации по задней поверхности роговицы, снижение максимального коррегируемой остроты зрения не более чем на 0,1, отсутствие снижения толщины роговицы более чем на 10 мкм. Перейти ко второму этапу не смогли 2 пациента (3 глаза), так как попадали под критерии исключения. Остальным же было предложено проведение индивидуальной топографической эксимерлазерной коррекции (ЭЛК).

В качестве второго этапа была проведена эксимерлазерная коррекция методом Lasek на аппарате SCHWIND AMARIS 500E. Максимальная глубина абляции не превышала 55 мкм, оптическая зона составляла 6,5 мм. При подборе программы индивидуальной абляции учитывались следующие критерии: значение аберраций высшего порядка (Coma), возможность их коррекции с учетом максимальной абляции до 55 мкм, коррекция

сферического и астигматического компонента рефракции со значениями, которые позволяли не выходить за заданные параметры абляции.

Послеоперационное ведение пациентов заключалось в ежемесячном наблюдении, контроле зрительных функций, толщины роговицы, кератотопографических параметров. Медикаментозное лечение проводилось с помощью инстилляций капель левифлоксацина гемигидрата и дексаметазона. Кроме этого пациенты с первого дня инстиллировали раствор натрия гиалуроната.

Срок наблюдения - 18 месяцев.

Результаты. Через 6 месяцев после эксимерной лазерной коррекции у всех пациентов отсутствовало прогрессирование кератоконуса, острота зрения без коррекции повысилась на $0,35 \pm 0,08$, максимальная же корригируемая острота зрения улучшилась незначительно - на $0,1 \pm 0,05$. Аберрации высшего порядка (Coma) уменьшились на $0,21 \pm 0,06$. Пациенты отмечали субъективное улучшение качества зрения, которое выражалось в ощутимом снижении «искривлений» изображения, возможности чтения и работы на среднем расстоянии без очков, снижении зрительной утомляемости, возможности более длительно работать за компьютером.

Выводы. 1. Основываясь на данных наблюдений, можно сделать выводы о возможно стабилизации течения заболевания и последующей реабилитации пациентов с диагнозом кератоконус I степени методом двухэтапного лечения с применением кросслинкинга и эксимерлазерной коррекции. 2. Данный метод можно рекомендовать к широкому внедрению в практику для офтальмологических клиник, имеющих необходимое оборудование, в связи с его доступностью, как с точки зрения выполнения, так и с точки зрения высокой эффективности в повышении качества жизни пациентов и уменьшения количества ограничений при зрительных видах труда.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ХИРУРГИИ ХРУСТАЛИКА С ИМПЛАНТАЦИЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ИОЛ В УСЛОВИЯХ КОНТРОЛИРУЕМОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Актуальность. Развитие технологии факоэмульсификации (ФЭ) и повышение качества интраокулярной коррекции привело в последние годы к существенному омоложению и увеличению количества пациентов, которым выполняется удаление катаракты на начальных стадиях ее развития и росту количества процедур рефракционной замены хрусталика (РЗХ) с имплантацией мультифокальных интраокулярных линз (МИОЛ). В связи с этим представляется актуальным изучение эффективности протекции эндотелия роговицы путем снижения внутриглазного давления во время ФЭ до физиологического.

Цель работы. Изучить эффективность и оценить безопасность хирургии хрусталика с имплантацией мультифокальной ИОЛ в условиях контролируемого физиологического внутриглазного давления.

Материал и методы. Основную группу составили 30 пациентов (30 глаз), которым была выполнена РЗХ с имплантацией МИОЛ Panoptix (Alcon) с использованием хирургической системы Centurion (Alcon) с технологиями поддержания внутриглазного давления Active Fluidics и Active Sentry. Внутриглазное давление (ВГД) во время операции программировалось на уровне 20,0 мм рт.ст. Контрольную группу составили 35 пациентов (35 глаз) которым также была выполнена РЗХ и имплантация МИОЛ без использования технологии Active sentry и уровнем ВГД 50,0 мм рт.ст. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и дооперационной рефракции. Эффективность

ФЭ сравнивали по среднему уровню cumulative dissipated energy (CDE) в основной и контрольных группах. Оценка эндотелия роговицы (плотность клеток, коэффициент вариабельности и уровень гексагональных клеток) проводилась через 1 месяц после оперативного вмешательства с использованием эндотелиального микроскопа (Topcon-3000).

Срок наблюдения один месяц.

Результаты В основной и контрольной группах средний уровень CDE статистически значимо не отличался.

В основной группе с ВГД во время операции 20 мм рт.ст. плотность эндотелиальных клеток в сроки 1 месяц снизилась значительно меньше, чем в контрольной с ВГД во время вмешательства 50 мм рт.ст. ($P < .05$). Не было обнаружено значительной разницы в коэффициенте вариабельности и уровне гексагональных клеток между двумя группами в те же сроки. Преимущества физиологического ВГД могли быть результатом сочетания нескольких факторов: уменьшение частоты и силы столкновения фрагментов ядра хрусталика с эндотелием роговицы в условиях снижения турбулентности в передней камере глазного яблока, лучшей задержкой вискоэластика в передней камере и, собственно, снижением ВГД.

Выводы.

1. Эффективность ФЭ в основной и контрольной группе не отличалась.
2. ФЭ с контролируемым физиологическим уровнем ВГД (20 мм рт.ст.) была более безопасна для эндотелия роговицы, чем ФЭ с уровнем ВГД 50 мм рт.ст.

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ЕКСЦЕНТРИСИТЕТУ РОГІВКИ У ДІТЕЙ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ МІОПІЄЮ

Актуальність. Прогресування міопії у дітей є глобальною та сучасною проблемою в дитячій офтальмології. Вивчаючи вплив теорії периферичного гіперметропічного дефокуса на збільшення аксиальної довжини ока (ПЗО) та відповідно міопії виявлено, що є чинники, які мають вплив на периферичну рефракцію, а саме: ексцентриситет рогівки (Ех), глибина передньої камери, розмір діаметру зіниці, хвильовий фронт аберацій. Однак системних досліджень присвячених цьому питанню в доступній літературі ми не зустріли. В роботі [Bingjie Wang зі співавторами](#) було показано, що ексцентриситет рогівки має статистично значимий зв'язок зі зміною осьової довжини в одновимірному, але не багатоваріантному аналізі. Автори виявили, що більше значення ексцентриситету рогівки пов'язане з великою зміною осьової довжини. Більше витягнута периферія рогівки призводить до більшого периферичного гіперметропічного дефокусування сітківки, що, як вважається, стимулює зростання осьової довжини. Проте, оскільки було виявлено, що ексцентриситет рогівки пов'язаний тільки зі зміною осьової довжини в одновимірних аналізах, а не у багатоваріантних аналізах, це питання потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження: Проаналізувати показники ексцентриситету рогівки у дітей з прогресуючою міопією.

Матеріали та методи. В дослідженні прийняли участь 72 пацієнта (141 око) з міопією від -0,75 до -5,75 дптр за сфероеквівалентом. Вік пацієнтів від 8 до 14 років. Всім досліджуваним проведено стандартне офтальмологічне дослідження, яке включало проведення візометрії, визначення суб'єктивної і

об'єктивної рефракції, ультразвукову біометрію, кератометрію, корнеотопографію.

Також було проведено аналіз 116 топографічних карт цих пацієнтів з визначенням ексцентриситету в плоскому та крутому меридіані.

Статистичну обробку даних проводили з використанням програмного забезпечення Statistica 10.0. Відповідність аналізованих параметрів закону нормального розподілу оцінювали за значеннями тестів Колмогорова-Смирнова, Ліллієфорса і W-критерію Шапіро-Уїлкі. Так як в більшості випадків розподіл не відповідало закону нормального розподілу, тому для виявлення взаємозв'язку ознак вираховували коефіцієнт кореляції Спірмена.

Результати. Оцінюючи зв'язок між значенням Ех плоского та крутого меридіанів та ступенем міопії (дані рефракції на момент обстеження пацієнта) визначено, що статистично значимого зв'язку між цими показниками немає, то б то діти з низьким рівнем Ех можуть мати різний ступінь міопії та навпаки. Однак, оцінюючи кореляційний взаємозв'язок між значеннями початкового Ех та початковим значенням ПЗО виявлено, що чим більше значення Ех, тим більше значення розміру ПЗО, коефіцієнт кореляції становив 0,28 ($p=0,011$).

Так, більше сплюснення рогівки на периферії асоціюється з більшим значенням довжини ПЗО. Це можна пояснити тим, що чим більше значення Ех, тим менше преломлююча сила рогівки та відповідно тим більш гіперметропічне значення дефокусу має пацієнт, що і призводить до подовження ПЗО та прогресування міопії.

Також виявлено, що зв'язок між рефракцією та початковим ПЗО більш значимий при слабкому ступеню міопії (до -3,25 дптр), при середньому ступіню такої кореляції не отримано.

Висновки:

1. При прогнозуванні динаміки міопії у дітей важливо оцінювати початкові параметри ока такі як : ексцентриситет рогівки,

кератометрію, аксиальну довжину ока, що мають певний вплив на перебіг захворювання

2. При більшому значенні Ех рогівки діти можуть мати більше прогресування міопії за рахунок гіперметропічного дефокусу та збільшення ПЗО.

O.V. Petrenko, M.M. Dranko, V.M. Holubnych, L.V. Hrytsai
Kiev, Ukraine

OPTIMIZATION OF TREATMENT FOR PATIENTS WITH TRAUMATIC WOUNDS OF THE AUXILIARY EYE APPARATUS

The ability of nanosilver to prevent the formation and destruction of biofilms formed by *S. aureus*, *Acinetobacter spp.*, *K. ozenae*, which are isolated from traumatic wounds of the auxiliary eye apparatus had been investigated in the project. Obtained data indicates that the colloidal nanosilver effectively inhibits the formation of biofilms in the early stages of their formation by all three microorganisms, and the degree of inhibition of biofilm initiation does not depend on the concentration of silver. Antimicrobial activity relies on the amount of the colloidal nanosilver in formed biofilms and it is less effective.

В роботі проведено дослідження для встановлення здатності наносрібла попереджувати утворення та руйнувати сформовані біоплівки, утворені *S. aureus*, *Acinetobacter spp.*, *K. ozenae*, які виділені з травматичних ран допоміжного апарату ока. Отримані дані свідчать, що колоїдне НС ефективно пригнічує формування біоплівок на ранніх етапах їх формування усіма трьома мікроорганізмами, а ступінь пригнічення ініціації біоплівкоутворення не залежав від концентрації срібла. Антимікробна активність залежала від кількості колоїдного наносрібла у складі сформованих біоплівок і була менш ефективною.

Петренко О.В. – професор, доктор медичних наук, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, м. Київ.

Дранко М.М. – лікар-офтальмолог першої категорії відділення мікрохірургії ока КНП СОР Сумської обласної клінічної лікарні, м. Суми.

Голубнича В.М. – кандидат біологічних наук, доцент кафедри громадського здоров'я Медичного інституту Сумського державного університету, м. Суми.

Грицай Л.В. - кандидат медичних наук, лікар-офтальмолог вищої категорії відділення мікрохірургії ока КНП СОР Сумської обласної клінічної лікарні, м. Суми.

О.В. Петренко, М.М. Дранко, В.М. Голубнича, Л.В. Грицай

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика
Київ, Україна*

ВПЛИВ НАНОСРІБЛА НА ФОРМУВАННЯ МІКРОБНИХ БІОПЛІВОК ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ ДОПОМІЖНОГО АПАРАТУ ОКА

Актуальність. Гнійно-запальні ускладнення залишаються нагальним питанням в післяопераційному періоді травматичних пошкоджень допоміжного апарату ока (ДАО), оскільки вони часто обумовлені наявністю біоплівки (БП), які призводять до затримки загоєння ран і провокують формування небажаних деформуючих рубців. На сучасному етапі розвитку медицини і фармакології досить актуальною проблемою являється розробка хіміотерапевтичних препаратів, які являються альтернативою антибіотикам, оскільки в клінічній практиці в усьому світі спостерігається різке збільшення кількості резистентних штамів мікроорганізмів (МО).

Мета роботи. Дослідити вплив колоїдного наносрібла на утворення біоплівки мікроорганізмами, виділеними із ран пацієнтів з травматичними пошкодженнями допоміжного апарату ока.

Матеріали і методи. Впродовж 2018-2019 рр. обстежено 60 пацієнтів із травматичними пошкодженнями ДАО. Після бактеріологічного дослідження мазків із ран, визначення видового складу та популяційного рівня мікрофлори аналізували здатність МО, які найчастіше висівались, формувати БП. Дослідження біоплівок проводили, визначаючи об'єм сформованої БП, використовуючи генціан-віолет [O'TooleandKolter, 1998]. Оптичну щільність мікробної біомаси визначали при довжині хвилі 595 нм на фотометрі мікропланшетного формату Thermo Scientific Multiscan FC версія ESW 1.01.16.

Потім формували дві групи дослідження: контрольну (без розчину колоїдного наносрібла (НС)) та основну (з розчином колоїдного НС). В роботі використано водний розчин колоїдного НС ТОВ «Наноматеріали і нанотехнології», Україна (реєстраційний номер 05.03.02-04/66400 від 16.09.2010) з мінімальною інгібуючою концентрацією (МІК) 10, 5 і 2,5. Результати обох груп порівнювали відносно об'єму сформованої БП кожним досліджуваним МО у відповідності до постановки експерименту: ініціація – 1-й день – 3-й день – 7-й день. Результати проведених досліджень піддавали статистичній обробці.

Результати. У 60 ти пацієнтів із травмами ДАО виділено та ідентифіковано 75 штамів МО. Враховуючи частоту виділення, досліджували вплив колоїдного НС на утворення мікробних БП із використанням наступних МО: *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella ozenae*. Отримані дані свідчать, що колоїдне НС ефективно пригнічує формування біоплівок на ранніх етапах їх формування усіма трьома мікроорганізмами, а ступінь пригнічення ініціації біоплівкоутворення не залежав від концентрації срібла. Антимікробна активність залежала від кількості колоїдного НС відносно *S. aureus*, *Acinetobacter spp.*, *K. ozenae* у складі сформованих БП. При цьому ефективність зростала прямо пропорційно із зростанням кількості срібла в культуральному середовищі. Особливо це було помітно на однодобових плівках, так маса біоплівки *K. ozenae* після обробки сріблом у концентрації 2,5,

5 та 10 МІК становила відповідно 48,3 %, 48,1 % та 43,5 % відповідно (у порівнянні з інтактним контролем). Для *S. aureus* та *Acinetobacter spp.* кількість клітин, які залишалися у складі БП, коливалася від 71,9 % до 55,8 % та від 71,4 % до 58,7% відповідно. Дія колоїдного НС у застосованих нами концентраціях на більш пізніх стадіях формування біоплівки (3 та 7 доба) по відношенню до *K. ozeanae* є менш ефективним – відмічається зростання біомаси клітин. У той же час дія колоїдного НС на *S. aureus* та *Acinetobacter spp.* на 3 та 7 добу була ефективнішою, ніж на початковій стадії. Така відмінність може бути обумовлена особливостями формування БП різними видами МО.

Висновки. Використання НС срібла являється ефективним засобом в боротьбі з біоплівками на всіх етапах їх формування, а також в якості профілактики їх утворення як грампозитивними, так і грамнегативними мікроорганізмами.

О.В. Петренко, О.І. Прусак, К.В. Водяник, Е.П. Іванюта

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
м. Київ, Україна*

ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЧИ РАК: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПЛОСКОКЛІТИННОЇ КАРЦИНОМИ ПОВІКИ

Актуальність. За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я 2018р., рак є другою провідною причиною смерті в усьому світі. Не рідко неопластичні можуть імітувати хронічне запалення.

Мета - представити клінічний випадок плоскоклітинної карциноми повіки, яка протікала під виглядом хронічного запалення.

Матеріали і методи: науково-дослідний аналіз сучасних медичних публікацій по даній тематиці, клінічний випадок плоскоклітинної карциноми повіки.

Клінічний випадок:

До офтальмолога 08.06.2019р. звернувся хворий П. 40 років зі скаргами на відчуття стороннього тіла, періодичне почервоніння правого ока, новоутворення на верхній повіці правого ока, яке пацієнт помітив близько 3 міс. тому. Застосовував очн краплі Тобрадекс 7 днів, але покращення стану не відмічав.

Біомікроскопія OD: Верхня повіка дещо набрякла, новоутворення верхньої повіки щільної консистенції, округлої форми, 5-6 мм в діаметрі. Кон'юнктива - гіперемована. Рогівка - прозора, сферична, гладка, блискуча. Передня камера - середньої глибини, вміст прозорий. Райдужка має чіткий малюнок, пігментна кайма збережена. Зіниці: D=S, округлої форми, 3-4 мм, реакція на світло збережена. Кришталик прозорий. На очному дні патології не виявлено. Офтальмологічний статус OS: без особливостей.

На підставі попереднього обстеження й даних анамнезу пацієнту виставлено діагноз: «Халазіон верхньої повіки правого ока» і рекомендовано оперативне лікування. 24.06.2019р. під місцевою інфільтративною анестезією через транскон'юнктивальний доступ видалено новоутворення. При ревізії рани було виявлено проростання хряща тканиною жовтого кольору, яку було видалено в межах здорових тканин. Цілісність шкіри не порушувалась. Видалений матеріал відправлено на гістологічне дослідження. 03.07.2019р. отримано результат патогістологічного дослідження: «Злоякісна епітеліоїдноклітинна пухлина» і рекомендовано провести імуногістохімічне дослідження. Після отриманого висновку останнього від 23.07.2019р.«...в матеріалі операції отриманий фенотип пухлини характерний для плоскоклітинної карциноми, базалоїдний тип(G2) ICD-0 code 8083/3» проведено мікрографічну хірургію по Мосу з пластикою дефекта місцевими тканинами.

Після дообстеження пацієнта системних уражень, метастазів у лімфатичні вузли не було виявлено. Рекомендовано: спостереження в дерматоонколога, офтальмолога за місцем проживання.

Висновок:

1. Представлений клінічний випадок плоскоклітинного раку шкіри повіки, який клінічно протікав під виглядом хронічного запалення, і був вчасно видалений, покращує прогноз для хворого.
2. При відсутності ефекту після тривалого лікування хронічного запалення повік потрібно виключити наявність неопластичного процесу - базальноклітинного та плоскоклітинного раку, карциноми сальних залоз, меланоми. Верифікувати діагноз допоможе проведення біопсії.

О.І. Прусак, П.П. Іванюта

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Київ, Україна*

ВИКОРИСТАННЯ СУЧАСНИХ ПРОМЕНЕВИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЕНДОКРИННОЮ ОРБИТОПАТІЄЮ

Актуальність: Ендокринна орбітопатія (ЕО) - це автоімунне захворювання, яке характеризується розширенням екстраокулярних м'язів і адипогенезом в орбіті. У 90% випадків ЕО асоційована з хворобою Грейвса, але може спостерігатись в пацієнтів з автоімунним тиреоїдитом і з еутиреоїдним статусом. В 3-5% випадків ЕО може призвести до дистироїдної оптичної нейропатії (ДОН) і, як наслідок, втрати зору. Тому використання сучасних променевих методів досліджень у пацієнтів з ЕО з метою виявлення ранніх змін вмісту орбіти для вибору оптимальних методів лікування залишається актуальною проблемою офтальмології.

Мета: вивчити можливості сучасних променевих методів діагностики та лікування у пацієнтів з ендокринною орбітопатією.

Матеріали і методи: науково-дослідний аналіз сучасних наукових медичних публікацій по даній тематиці, рекомендацій 2018 European Thyroid Association, The 2016 European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy(EUGOGO).

Результати: Візуальні дослідження орбіти допомагають підтвердити діагноз ЕО: за допомогою комп'ютерної томографії (КТ) вивчають особливості кісток орбіти, виключають пухлинні процеси кісткової тканини; магнітно-резонансна томографія (МРТ) візуалізує потовщені екстраокулярні м'язи, збільшення об'єму ретробульбарної клітковини та дозволяє виключити наявність запальних і пухлинних захворювань м'яких тканин орбіти. МРТ є методом вибору при дистироїдній оптичній нейропатії для підтвердження синдрому вершини орбіти.

В опублікованому дослідженні M. Comerci, A. Elefante, D. Strianese et al. розроблено напівавтоматизований метод сегментації для вимірювання регіонального інтраорбітального об'єму жирової тканини у хворих, що корелює з ступенем екзофтальму й активністю процесу і значно спрощує діагностику ендокринної орбітопатії.

Згідно рекомендацій EUGOGO 2016, при активній середньо-важкій орбітопатії Грейвса (ОГ) препаратами першої лінії є оральні глюкокортикостероїди (ГКС) і внутрішньовенні ГКС при активній загрожуючій зору ОГ сумарною дозою 4,5- 8 г в перерахунку на метилпреднізолон. Орбітальна променева терапія (рекомендована сумарна доза від 10-20 Gr, поділена на 10 доз протягом 2-х тижнів) в комбінації з глюкокортикоїдами є другою лінією лікування, але наявний синергізм в дії вищенаведених методів сприяє пролонгації досягнених результатів - зменшення двоїння і збільшення амплітуди рухів очних м'язів.

Висновки:

1. Використання променевих методів досліджень необхідне для проведення дифдіагностики і підтвердження діагнозу ЕО.

2. Внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів залишаються методом вибору для лікування ОГ, однак їх комбінація з орбітальною променевою терапією (рекомендована сумарна доза від 10-20 Gr) є більш ефективною.

С.О. Риков, К.В. Коробов, С.Ю. Могілевський

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ, Україна

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ПАРНИХ ОЧЕЙ ПРИ ПОЧАТКОВІЙ НЕПРОЛІФЕРАТИВНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Актуальність. За даними літератури, поширеність мікросудинних ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) сягає 67,2%, макросудинних – 28,6%. Одним з ранніх та найбільш розповсюджених мікрovasкулярних ускладнень є мікроангіопатія сітківки, що на фоні прогресуючого пошкодження нервово-судинної системи ока є ключовим фактором в розвитку діабетичної ретинопатії (ДР). Порушення біохімічних і фізіологічних процесів внаслідок хронічної гіперглікемії стають причиною порушень клітинного метаболізму в сітківці ока та структурних змін в капілярах сітківки, що призводить до зниження ретинального кровообігу з формуванням на першому етапі непроліферативної діабетичної ретинопатії (НПДР). Окреме важливе значення має питання про початкові механізми прогресування НПДР у хворих з ЦД2 та динаміка ушкодження парних очей.

Мета. Проаналізувати особливості ураження парних очей при початковій непроліферативній діабетичній ретинопатії у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу.

Матеріал і методи. Обстежено 91 хворий (182 ока) з ЦД2 віком від 42 до 80 років, в середньому $67,96 \pm 7,67$ років. Серед обстежених було 28

чоловіків (30,8%) і 63 жінки (69,2%). За класифікацією Американської академії офтальмології (2002 р.) на момент першого обстеження та через 1 рік визначали рівень ДР за підсумковою шкалою ETDRS. До контрольної групи було залучено 25 осіб у віці від 45 до 79 років, в середньому $65,12 \pm 9,02$ років, серед яких було 10 чоловіків і 15 жінок. Пацієнти контрольної групи не мали ЦД та проходили планове офтальмологічне обстеження приводу катаракти.

Результати. За ураженням парних очей пацієнти були розподілені на дві групи: 1-а – у яких на початку дослідження ДР не було на обох очах (72,5%; рівень ETDRS склав 0-10 балів) і 2-а – у яких на одному оці ДР не було, а на іншому була діабетична ангіопатія (27,5%; рівень ETDRS склав 14-15 балів) у вигляді одиночних змін калібру судин, розширення та звивистості вен або поодиноких мікрогеморагій. За віком та статтю різниці між контролем та групами пацієнтів не виявлено ($p=0,201$ та $p=0,676$, відповідно). Тривалість ЦД2 була більшою у пацієнтів за наявності діабетичної ангіопатії на одному з очей: такі пацієнти мали на три роки більший стаж захворювання, ніж пацієнти без змін на очному дні ($p<0,001$). Аналіз стану вуглеводного обміну показав гірші показники у пацієнтів 2-ї групи, які мали достеменно більш високий рівень глікемії та глікованого гемоглобіну.

На наступному етапі дослідження було проаналізовано наявність прогресії ДР протягом 1 року спостереження. Під прогресією ми розуміли зміну картини очного дна у бік погіршення з розвитком діабетичної ангіопатії там де її не було, або початкової (рівень ETDRS 20 балів) чи помірної (рівень ETDRS 35, 43, 47 балів) НПДР. У 1-й групі пацієнтів прогресія була відмічена у 50,0% пацієнтів, тоді як у 2-й групі – у 92,0% ($p<0,001$), що вказувало на суттєву схильність до прогресування за наявності попередньої діабетичної ангіопатії. Від віку і статі прогресування ДР не залежало, але мало залежність від стажу та порушень вуглеводного обміну ($p<0,001$).

Висновки. 1. Було встановлено, що протягом 1 року спостереження ДР прогресувала не однаково: за відсутності ДР на обох очах прогресування було

відмічено у 50,0% випадків, тоді як за наявності початкової діабетичної ангіопатії на одному оці – у 92,0% випадків. 2. Пацієнти з прогресією мали більший стаж діабету та гірші показники вуглеводного обміну.

С.О. Риков, С.Ю. Могілевський, О.А. Венедіктова

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ
КМКОЛ «Центр мікрохірургії ока», м. Київ, Україна*

ВПЛИВ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ФОРМУВАННЯ ОКЛЮЗІЙ ВЕН СІТКІВКИ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ

Актуальність. Гостре запалення та ендотеліальна дисфункція (ЕДФ) є типовими патологічними процесами, які визначають розвиток оклюзії вен сітківки (ОВС) при кардіохірургічних операціях з використанням штучного кровообігу (ШК), але зв'язок сироваткових маркерів за термінами виникнення оклюзії лишається не визначеним.

Мета дослідження – визначити вплив гострого запалення та ендотеліальної дисфункції на формування оклюзії вен сітківки після кардіохірургічних втручань з використанням штучного кровообігу за термінами виникнення оклюзії.

Матеріал і методи. У дослідження відібрані дані 137 очей (126 пацієнтів, основна група) з ОВС після операції з ШК. У групу порівняння увійшли дані обстеження 86 очей (43 пацієнта), які протягом всього терміну спостереження не мали оклюзії. Контрольну групу склали 10 очей (5 пацієнтів) без оклюзії, які були обстежені до операції. Пацієнти оглядалися офтальмологом через 2, 7, 30, 60, 90 та 180 діб після кардіохірургічного втручання. Вміст інтерлейкіна-6 (ІЛ-6), інтерлейкіна-8 (ІЛ-8) і VE-кадгеріна у

сироватці крові визначали імуноферментним методом (Bender Medsystems, Австрія).

Статистичну обробку даних проводили з використанням програми Statistica 10 (StatSoft, Inc., USA), регресійний аналіз – з використанням програмного пакету GLZ.

Результати. Проведення кардіохірургічних операцій з використанням ШК викликало підвищення вмісту інтерлейкінів у ранньому періоді (ІЛ-6 на 2 і 7 добу, а ІЛ-8 – до 30 доби), тоді як вміст VE-кадгерін (VE-C) був незначно підвищений протягом майже всього періоду спостереження. За наявності ОВС вміст ІЛ-6 на всіх термінах виникнення оклюзії був значно вищим, вміст ІЛ-6 – до 30 доби, а вміст VE-C – більшою мірою після 7 доби. Регресійний аналіз показав, що через 1-2 доби виникнення ОВС було прямо пов'язано з вмістом у крові ІЛ-6 і ІЛ-8, на 3-7 добу – з вмістом тільки ІЛ-8, на 8-30 добу – з вмістом всіх маркерів, а згодом – з вмістом ІЛ-6 і VE-C. Точність прогнозу наявності або відсутності ОВС на відповідному терміні за розрахованими регресійними моделями складає не менш 78% ($p < 0,001$), що доводить вплив маркерів на розвиток ОВС.

Висновки. 1. Проведене дослідження встановило значення гострого запалення та ЕДФ у виникненні ОВС після кардіохірургічних втручань з використанням ШК. 2. Отримані результати обґрунтовують застосування профілактичних засобів – на ранніх термінах обмеження активності запального процесу, на пізніх – запобігання розвитку ЕДФ.

ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ЕНДОФАЛЬМИТУ У ДІТЕЙ.

Від 27 до 52% всіх травм ока спостерігаються у дітей, до чверті проникаючих поранень також спостерігається в дитячій популяції. Посттравматичний ендодфальміт (ПЕ) є основною причиною необоротної втрати зору після травми ока. За останні 10 років, з широким впровадженням в практику вітреоретинальних методик був досягнутий якісний прорив в лікуванні цього суттєвого ускладнення травми ока.

Серед усіх внутрішньоочних інфекцій у дітей посттравматичні ендодфальміти складають близько 25%. Подібні випадки являють собою найбільш складну терапевтичну проблему оскільки, враховуючи високу вірулентність інфекції, що потрапили в рану в результаті травми і дуже низької здатності більшості антибіотиків (пеніциліни, цефалоспорини, аміноглікозиди) досягати в скловидному тілі необхідної терапевтичної концентрації при їх звичайному (внутрішньовенному, внутрішньом'язевому, субкон'юнктивальному) введенні.

Метод закритої вітректомії (ЗВ), що набув широкого поширення в лікуванні травматичних ушкоджень очного яблука, дозволяє не тільки відновити нормальну анатомію травмованого ока, але і ввести необхідні ліки безпосередньо в порожнину ока оминаючи гематофтальмічний бар'єр. Крім того, видалення склоподібного тіла дозволяє механічно знизити кількість токсинів і мікроорганізмів і дрениувати порожнину ока. Останнім часом велика увага приділяється видаленню задньої гіалоїдної мембрани (ЗГМ) при вітректомії з приводу ендодфальміту. Мета цього дослідження: вивчити ефективність закритої вітректомії з видаленням задньої гіалоїдної мембрани і ендовітреальним введенням антибіотиків в лікуванні ПЕ у дітей.

Матеріали і методи: під нашим спостереженням знаходилося 11 дітей (11 очей) у віці від 4 до 17 років з ПЕ перебували на стаціонарному лікуванні в "ЦМХО" (Центр мікрохірургії ока) м. Київ в 20015-2019 рр.

Терміни після травми при надходженні - від 3 до 21 діб. У всіх випадках мала місце проникаюча травма ока. У 2 випадках розрив очей, в 6 внутрішньоочне чужорідне тіло і в 3х пенетрація. У 4 випадках за місцем проживання була проведена ПХО (первинна хірургічна обробка) з діасклеральним видалення внутрішньоочного стороннього тіла, з них в 2 випадку безуспішно. При надходженні гострота зору відповідала правильній світлопроекції в 7 випадках, в 4 випадках неправильної. Тотальне відшарування сітківки діагностоване в 6 випадках. У 5-х випадках зазначалося помутніння оптичних середовищ. Всі діти отримували за місцем проживання комплекс консервативної терапії (антимікробну, протизапальну), яка, однак не привела до стабілізації запального процесу.

Всім пацієнтам проводилася закрита субтотальна вітректомія по С. Чарльзу і проводилось видалення задньої гіалоїдної мембрани. Протягом операції задня камера ока омивалась розчином ванкоміцину. В кінці операції антибіотик вводився ендовітреально.

Результати: в результаті проведеного лікування в 10 випадках око було збережене анатомічно, в 1-му випадку проведена енуклеація. Гострота зору після операції покращилася в 8 випадках і в 3 випадках залишилася без змін.

Висновки: переваги даної методики перед традиційними методами лікування травматичних енд офтальмітів полягає в можливості отримання матеріалу для посіву, дренажування, механічне зниження кількості мікроорганізмів і токсинів, посилення дії ліків.

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ ВИМІРЮВАННЯ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ З УРАХУВАННЯМ КОЕФІЦІЄНТА РИГІДНОСТІ РОГІВКИ

Актуальність. Проблема вивчення біомеханічних властивостей рогівки давно привертає увагу дослідників (Perkins E.S., 1981; Phillips J.R., 1990; Иомдина Е.Н., 2006; Светлова О.В., 2010; Сергієнко М.М., Шаргородська І.В., 2013). Однак взаємозв'язок біомеханіки рогівки з точністю вимірювання внутрішньоочного тиску стосується проміжної галузі знань і до теперішнього часу залишається складним і маловивченим (McMonnies C.W., 2009). Проте функціональні особливості взаємодії рогівки з іншими очними регуляторними системами ока можуть відігравати суттєвий вплив на точність вимірюванню внутрішньоочного тиску (Young F.A., Leary G.A., 1991; Иомдина Е.Н., 2000; Светлова О.В., Кошиц И.Н., 2001). Дослідження в цьому напрямку дозволять виявити важливі характерні особливості, розробити нові практичні рекомендації щодо врахування біомеханічних властивостей рогівки при оцінці рівня внутрішньоочного тиску (Saulgozis J. [et al.], 1987; Rabinowitz Y.S., Rasheed K., Yang H., 2004; Сергієнко М.М. та співавтори 2007), що безсумнівно підвищить рівень діагностики глаукоми та іншої патології очей. Відсутність високоінформативного нетравматичного методу прижиттєвого дослідження біомеханічних властивостей рогівки затримувало розвиток цього напрямку (Обрубов С.А., и соавт. 2001; Lichtinger A. [et al.], 2012). Дослідження останніх років щодо розробки методів прижиттєвого вимірювання ригідності очного яблука дали можливість застосування різних підходів для оцінки опорних властивостей тканин ока і свідчать про надзвичайну актуальність даної проблеми (Сергієнко М.М., Шаргородська І.В., 2016).

Мета роботи – оптимізувати тактику визначення внутрішньоочного тиску у пацієнтів з еметропічною та міопічною рефракцією шляхом застосування поправочного коефіцієнту на ригідність рогівки.

Матеріали та методи. В дослідженні взяли участь 80 пацієнтів з міопією та 40 пацієнтів з еметропічною рефракцією. Використано метод прижиттєвого визначення біомеханічних властивостей рогівки і формулу розрахунку значень коефіцієнта ригідності рогівки – K_{ER} (патент України на винахід №85810 від 25.02.2009 року та патент України на корисну модель №39262 від 25.02.2009 року). Всім пацієнтам проводилося комплексне офтальмологічне обстеження. Отримані результати статистично оброблялись з використанням програми Microsoft Office Excel 2010.

Результати. Шляхом проведення багатофакторного кореляційного аналізу різних біометричних показників очей з біомеханічним показником у пацієнтів з еметропічною та міопічною рефракцією було виявлено відсутність залежності ригідності рогівки від центральної товщини рогівки ($r= 0,04$) та сагітального передньо-заднього розміру очного яблука у всіх обстежених пацієнтів ($r= 0,12$). Кореляційна залежність між цими показниками була статистично не вірогідна ($p> 0,05$). Крім того, результати аналізу свідчили про високу ступінь залежності коефіцієнта ригідності рогівки від віку та статі пацієнта ($r= 0,53$ та $r= 0,59$ відповідно, $p<0,05$), рефракції ($r= 0,77$, $p<0,05$), сферичного еквіваленту ($r= 0,79$, $p<0,05$). Найбільш сильна кореляційна залежність була виявлена між K_{ER} та ступенем кривизни рогівки в «крутому» меридіані ($r= 0,78$, $p<0,05$), елевацією задньої поверхні рогівки ($r= 0,93$, $p<0,05$) та ексцентрисітетом ($r= 0,87$, $p<0,05$).

Висновки. Таким чином, показник ригідності рогівки ока виступає інтегральним показником, що враховує вплив різних чинників: вік, стать, клінічну рефракцію, сферичний еквівалент тощо. Використання показника ригідності рогівки при вимірюванні рівня внутрішньоочного тиску дозволить

більш точно оцінювати рівень тиску усунувши вплив центральної товщини рогівки на величину офтальмотонуса.

С.О. Риков, І.В. Шаргородська, В.В. Санін, А.І. Яковець, Є.П. Іванюта
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України – м. Київ, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ КАТЕХОЛАМІНІНДУКОВАНИХ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ І ОКИСНОГО СТРЕСУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГЛАУКОМИ

Актуальність. Вивчення механізмів патогенезу глаукоми, не дивлячись на значні досягнення сучасної науки, на сьогодні являється актуальним питанням в офтальмології. Підтвердженням негативного впливу введення великих доз катехоламінів на орган зору є довготривале підвищення внутрішньоочного тиску, яке також спостерігається при глаукомі. В цій ситуації в тканинах ока основною мішенню пошкоджуючої дії стають структурні елементи сітківки, ураження яких і призводить до загибелі гангліонарних клітин. Однак, механізми змін при таких впливах на сьогодні залишаються не до кінця з'ясованими і потребують більш детального вивчення.

Мета дослідження. Оцінити вплив великих доз катехоламінів, зокрема адреналіну, на внутрішньоочний тиск, морфологію і показники окисного метаболізму у тканинах сітківки ока при моделюванні глаукоми.

Матеріал і методи. Дослідження проводили на щурах лінії Wistar (10-15 міс., самці), яких рандомно розділили на дві групи: контрольну і дослідну. Для моделювання глаукоми тваринам здійснювали внутрішньочеревинне введення 0,18% розчину адреналіну гідротартрату в дозі, починаючи з 10 мкг, доводячи до 15 мкг на 100 г маси. Вимірювання внутрішньоочного тиску (ВОТ) на різних етапах спостереження здійснювали за допомогою апланаційного

тонометра (Icare® TONOVET tonometer, Finland). У морфологічних і морфометричних дослідженнях використовували сітківку ока контрольних і дослідних тварин. Препарати для електронно-мікроскопічних досліджень виготовляли за загальноприйнятою методикою В. Wickley. Для біохімічних досліджень зразки тканин ока подрібнювали та негайно заморожували у рідкому азоті. Інтенсивність оксидативного метаболізму вивчали за зміною швидкості генерації нестабільних вільних радикалів кисню – супероксидного аніон-радикала ($\cdot\text{O}_2^-$), гідроксильного радикала ($\cdot\text{OH}$) і кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – маленового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК), а також ейкозаноїда лейкотрієну C_4 (LTC_4).

Результати. Аналіз даних свідчив, що значення ВОТ достовірно зростали на 21% з тривалим стійким ефектом навіть через 42 доби після припинення введення препарату. Електронні мікрофотографії демонстрували деструктивні зміни нейронів сітківки та мітохондрій клітин усіх її шарів: збільшення середньої кількості структурно пошкоджених мітохондрій в 7,6 разів і збільшення їх середнього діаметра на 78,4%, що було викликано скоріш за все дією адреналіну. Крім того, спостерігали набрякові явища в ультраструктурі сітківки ока, потовщення ендотелію і гістогематичного бар'єра, що утруднювало доступ кисню і було передумовою виникнення тканинної гіпоксії, яка сприяла розвитку глаукомних змін. Також збільшувалася продукція активних форм кисню (АФК), а саме: збільшення швидкості генерації $\cdot\text{O}_2^-$ в 2,7 і 8 разів у правому і лівому очах відповідно та швидкості утворення $\cdot\text{OH}$ -радикала в 2,2 рази у правому оці без достовірної зміни у лівому оці порівняно зі значеннями у інтактних тварин. Як наслідок підвищення швидкості утворення АФК спостерігали активацію ПОЛ мембран, а саме на 88 і 36% збільшувався вміст кінцевого продукту ПОЛ МДА, вміст ДК зріс на 6,8 і 47,8%, а вміст LTC_4 – на 45 і 6,4% у правому і лівому очах відповідно порівняно з контролем, що вказувало на розвиток окисного стресу.

Висновки. За результатами дослідження виявлено морфологічні і біохімічні зміни в сітківці ока, що можуть пояснити підвищений ВОТ за тривалої дії адреналіну, корекція яких потребує застосування комплексу антигіпоксантів та антиоксидантів широкого спектра дії, ендотелій протекторних препаратів для нівелювання окисного стресу, а також мембраностабілізаторів для усунення різноманітних проявів набряку клітин.

**В.Н. Сакович, С.І. Волок, К.В. Баландіна,
В.П. Алексєєв, І.А. Дропак, А.Я. Онищук**

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Кафедра офтальмології

Комунальне підприємство «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня»

м.Дніпро, Україна

ОБМІННИЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ ЯК ВАРІАНТ ЛІКУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ ОФТАЛЬМОПАТІЇ

Актуальність. Ендокринна офтальмопатія (ЕОП) - аутоімунне захворювання (АІЗ), що проявляється патологічними змінами в м'яких тканинах орбіти з послідовним залученням тканин ока. Відсутність компенсації функціональних порушень щитоподібної залози (ЩЗ), помилки у виборі методу лікування визначають низьку ефективність лікування ЕОП. За даними літератури обмінний плазмаферез (ОП) успішно застосовується в лікуванні АІЗ.

Мета. Вивчити застосування ОП в лікуванні ЕОП.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне дослідження серед 29 пацієнтів КП «ДОКОЛ» з ЕОП, віком від 35 до 60 років. У хворих досягнуто стан еутіріоза, однак відзначалася двостороння ЕОП, хворим раніше був проведений курс пульс - терапії глюкокортикоїдами. До лікування: екзофтальм від 18 до 28 мм ($23,0 \pm 4,0$ мм). Сумарна товщина екстраокулярних м'язів (ЕОМ) за даними УЗД орбіти від 23, 2 до 24,5 мм ($23,85 \pm 1,6$ мм). Рівень

антитіл до рецепторів ТТГ (АТ до р- ТТГ) від 5,0 до 12,12 МО / л ($8,56 \pm 3,45$ МО / л). Хворим було проведено 1 курс обмінного плазмаферезу. Мембранний плазмаферез проводився на апараті «Гемофенікс» за односторонньою методикою з використанням Плазмофільтра мембранного ПФМ - 800. Курс плазмаферезу складався з 3 сеансів з інтервалом 24 - 48 годин з видаленням 25 - 30% об'єму циркулюючої плазми. Відшкодування обсягу вилученої плазми проводилося кристалоїдними розчинами. Перевірка через 10 і 30 днів після курсу плазмаферезу включали: визначення рівня АТ до р-ТТГ, екзофтальмометрію, УЗД орбіти з визначенням сумарної товщини ЕОМ.

Результати. У хворих після проходження одного курсу плазмаферезу (3 процедури) на 10 день відзначалася позитивна динаміка - зменшився екзофтальм (в середньому на $3,0 \text{ мм} \pm 0,8 \text{ мм}$), знизилася сумарна товщина ЕОМ (в середньому на $4,6 \pm 0,8 \text{ мм}$) і рівень АТ до р - ТТГ (в середньому на $4,0 \pm 0,6 \text{ МО / л}$). Через 30 днів зберігалися значення екзофтальму і товщини ЕОМ, однак зазначалося у 10 (34,48%) хворих підвищення рівня АТ до р-ТТГ (в середньому на $1,5 \pm 0,4 \text{ МО / л}$).

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать про те, що застосування обмінного плазмаферезу в лікуванні ЕОП є одним з варіантів вибору, що обґрунтовує доцільність проведення подальших досліджень з вивчення впливу даного виду лікування на перебіг захворювання, стан імунної системи і тривалість клінічного ефекту.

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ОСВІТНЬОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Порушення зору позначається на багатьох сферах психічного розвитку дитини. У тифлопсихології визначаються наступні тенденції в становленні конкретного зорового образу об'єкту при порушеннях зору: підпорядкування загальним психологічним закономірностям та специфічність, що виражається у збільшенні тривалості протікання самого процесу, а в деяких випадках, його незавершеності, зупинці на одній з фаз.

Просування в психічному розвитку дитини з порушеннями зору на кожному віковому етапі пов'язане з активізацією таких психічних утворень, які в даний проміжок часу менше зазнають впливу сліпоти чи слабозорості та знаходяться у сенситивному періоді свого розвитку.

Зміцнення та збагачення сенсорної сфери дітей з порушеннями зору в умовах предметної діяльності, створення системи полісенсорних образів навколишнього, активне використання мовлення, як засобу отримання нової інформації, стають важливими засобами компенсації порушеної функції.

Важливою для дитини з порушеннями зору є організація її діяльності за певним планом. Спочатку план дії пропонується дорослими, поступово його опановують і самі діти, які мають порушення зору.

Отже, організація освітньої діяльності дітей з порушеннями зору повинна організовуватись з врахуванням особливостей психічного їх розвитку наступним чином:

- плануючи виклад навчального матеріалу, потрібно передбачити стимульний матеріал для унаочнення сприймання дитиною;

- визначити засоби привернення уваги вчителя, які не відволікатимуть інших учнів;
- вербальну інформацію максимально конкретизувати;
- дитина з порушеннями зору може потребувати додаткового пояснення перед початком виконання завдання;
- виклад нового матеріалу узгоджувати з наявним досвідом і знаннями дитини;
- тексти для читання, великі за обсягом, дитині може прочитати асистент вчителя чи дати його в аудіозаписі, дозволяючи пропустити частину тексту, якщо це не вплине на його розуміння та виконання завдань;
- для формування практичних умінь варто продемонструвати їх руками дорослого, на які покласти руки дитини з порушенням зору, потім – руками дитини в руках дорослого, згодом - самостійно;
- розвивати загальну та дрібну моторику шляхом виконання вправ на розвиток координації, рівноваги, витривалості, пам'ятаючи, що дитині з порушеннями зору недостатньо продемонструвати виконання вправи чи надати словесну інструкцію, слід виконати рух разом з нею.

Організуючи освітній процес дітей зі зниженим зором, варто звернути увагу на формування та розвиток наступних навичок:

- зорового сприймання, активного слухання, вміння зосереджувати погляд, прослідковувати за рухомим об'єктом;
- формувати навички використання збільшувальних приладів.

Також необхідно:

- дати можливість, за необхідності, під час уроку підходити до дошки, щоб ближче роздивитися інформацію;
- замінювати значні за обсягом записи на дошці індивідуальними картками із завданнями, записаними збільшеним шрифтом;
- для певних завдань, пов'язаних із читанням, записуванням давати більше часу для їх виконання;

- для позначення текстів для читання варто використати кольорові стікери, обводити текст контуром;
- збільшувати контрастність друкованої інформації, міжрядковий інтервал;
- для записів на дошці необхідно використовувати світлу крейду (білу, жовту) на темному тлі, це стосується і використання фліпчарту (темний папір – світлий маркер);
- уникати надмірної деталізації зображень, схем, таблиць, діаграм;
- копії друкованих матеріалів мають бути максимально чіткими;
- дитині краще виконувати записи темною чорною ручкою, (маркером) замість синьої, в жодному разі не олівцем;
- роботу з вимірювальними приладами варто продемонструвати індивідуально, доцільно збільшити одиниці вимірювання.

Для незрячих дітей:

- розвивати навички дотикового та слухового сприймання;
- дії педагога та інших учнів класу обов'язково потрібно коментувати;
- завдання оформлювати на індивідуальній картці із записом шрифтом Брайля;
- для наочності слід використовувати тактильні матеріали;
- дати більше часу на виконання завдань, де можливо – замінювати письмову відповідь на усну, зменшити обсяг письмових завдань, дозволяти використовувати друк на ноутбуці;
- формувати навички використання спеціального обладнання.

Врахування зазначених моментів значно допоможе в організації та впорядкуванні освітнього процесу дитини з порушеннями зору.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОРРЕКЦИИ РОГОВИЧНОГО АСТИГМАТИЗМА ПУТЕМ ИМПЛАНТАЦИИ ДОБАВОЧНОЙ ТОРИЧЕСКОЙ ЛИНЗЫ, ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛИНЗЫ

Введение:

В наше время, с развитием медицинских технологий наши возможности стали намного шире чем 10-15 лет назад, но с техническим прогрессом возросли и требования пациентов к качеству лечения и жизни. Если лет 10 назад пациенту было достаточно видеть вдаль или вблизи, а недостающий фокус он корригировал очками. Теперь пациенты, все чаще, избегают ношение очков и хотят иметь идеальное зрение на всех расстояниях. Этого можно достичь, имплантируя мультифокальные интраокулярные линзы (МИОЛ).

В нашу клинику обратился пациент, который имел зрелую катаракту правого и начальную левого глаза. Пациент категорически отказывался использовать очковую коррекцию, поэтому ему было рекомендовано имплантировать мультифокальные линзы.

Цель:

Оценка клинико-функциональных результатов коррекции рефракционных дефектов роговицы с помощью добавочной линзы при имплантированном МИОЛ.

Материалы и методы:

27.02.2018 года в поликлинику КП «ДОКОЛ» обратился пациент С., который предъявлял жалобы на ухудшение зрения. Анамнез заболевания: жалобы усилились приблизительно 2 недели назад, не лечился. При поступлении выполнено комплексное обследование, включающее:

визометрию с коррекцией и без (Huvitz HDR-7000 Южная Корея), рефрактометрию и картометрию (HRK-7000 Huvitz Южная Корея), пневмотонометрию (Huvitz HNT-7000 Южная Корея), определение длины глаза (IOL Master 500, Carl Zeiss, Германия), В-сканирование, биомикроскопию и осмотр глазного дна линзой Гольдмана.

За данными кератометрии во время обследования у пациента был определён простой миопический астигматизм средней степени. R1 - 8.64 mm 39.00 D axis - 152° / R2 - 8.42 mm 41.50 D axis - 62°

При подготовке больного к ФЭК данная особенность была взята во внимание и было принято решение делать основной разрез на axis 60°, а также, после сделать послабляющий лимбальный разрез на axis 240° для уменьшения астигматического компонента роговицы.

Результаты и обсуждение:

На момент поступления 27.02.2018 года: Visus OD – 0.4 н/к, Visus OS - 0.1 sph -3.0 = 0.4, ВГД OD – 14, ВГД OS – 16.

В объективном статусе правого глаза - неомогенные помутнения хрусталика, в стекловидном теле (СТ) плавающие помутнения. В левом глазу: хрусталик – неравномерное помутнение кортикальных слоев. В СТ-незначительные плавающие помутнения. Глазное дно OU: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие артерии суженные, вены –расширенные. Макулярная зона – без особенностей.

28.02.18 Было произведено: ФЭК+ИОЛ. В качестве интраокулярной линзы была выбрана псевдоаккомодирующая мультифокальная линза AcrySof IQ PanOptix 19,5 D.

Visus OD – 0.4 н/к, Visus OS – 0.5 н/к, ВГД OD – 16, ВГД OS – 17.

15.03.19 года Контрольный осмотр: Visus OD – 0.6 sph +1.75 cyl -1.5 axis 150 = 0.9, Visus OS – 1.0. ВГД OD – 18, ВГД OS – 21.

Во время консультации пациент С. не был удовлетворен качеством зрения, он жаловался на низкое зрение, искажение предметов и размытость их контуров. Было принято решение докоррегировать остаточный астигматизм. Основываясь на опыте коллег способом докоррекции был выбрано имплантацию добавочной торической ИОЛ. Повторная консультация была назначена через 6 месяцев.

05.11.19. Была произведена имплантация добавочной линзы 1stQ AddOne A4FW0T SEQ +1.25D Cyl +1.5D. по AXS 60, расчет линзы проводился на 1stQ AddOne calculation.

На первый день после операции отмечался легкий десцеметит. Острота зрения – 0.2 н/к.

11.11.19 Выписка из стационара. Жалобы - отсутствуют, явление десцеметита полностью прошло, Visus OD 0.9 н/к. ВГД – 20.

Выводы: Проведение докоррекции рефракционных нарушений роговицы путем имплантации дополнительной торической линзы после имплантированной мультифокальной линзы целесообразно проводить на максимально реабилитированном глазу, что даст возможность к более прогнозируем результатам.

**В.М. Сердюк, С.Б. Устименко, С.І. Волок,
Ю.В. Гетман, М.В. Грига, К.В. Баландіна**

Комунальне підприємство «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня»

ВИКОРИСТАННЯ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ ТА ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА VICTUS ПРИ ПРОВЕДЕННІ ГЛИБОКОЇ ПЕРЕДНЬОЇ ПОШАРОВОЇ КЕРАТОПЛАСТИКИ

Актуальність

Кератопластика є методом вибору при ряді захворювань, в тому числі: кератоконус, дистрофія Фукса, витончення, рубцювання рогівки (внаслідок інфекції або травми), помутніння, набряк, виразки рогівки (в тому числі внаслідок перенесеної інфекції), ускладнення, викликані проведеними оперативними втручаннями на очах (епітеліально-ендотеліальна дистрофія і т.д.). Перевагою глибокої передньої пошарової кератопластики (DALK) є ізольована заміна стромального шару зі збереженням власної десцеметової оболонки і ендотелію пацієнта, що призводить до зниження ризику ендотеліального відторгнення, збереженню структури переднього сегмента ока, зниження терміну зорової реабілітації, зменшення частоти ускладнень пов'язаних із запальними процесами в післяопераційному періоді.

Мета

Підвищити ефективність проведення глибокої передньої пошарової кератопластики (DALK) з використанням інтраопераційної оптичної когерентної томографії (іОСТ) і фемтосекундного лазера VICTUS.

Матеріали та методи

Ретроспективний аналіз 12 випадків (12 очей) проведення DALK при кератоконусі, рубцюванні рогівки внаслідок травми, інфекцій. Всі операції були проведені з використанням фемтосекундного лазера VICTUS і мікроскопа Haag-Streit Hi-R NEO 900A NIR. Найбільш важливі інтраопераційні моменти: видимість хірургічних етапів, особливо, інтраопераційний контроль введення повітряної канюлі Fogla 27G за методикою Big Bubble, контрольоване прецизійне видалення строми до десцеметової мембрани і прилягання до трепанаційного ложе реципієнта донорського графта.

Результати

Використання фемтосекундного лазера дозволяє провести основні етапи DALK виключно точно і в безпечному для ока режимі. Інтраопераційна

візуалізація шарів за допомогою іОСТ дозволяє хірургу краще орієнтуватися і контролювати процедуру, особливо при оцінюванні: введення повітряної канюлі Fogla 27G за методикою Big Bubble, повної дисекції стріми до DM, простору в інтерфейсі трансплантат-донор, прилягання DM до трепанаційного ложе.

Висновок

При виконанні ключових етапів операції, в умовах дифузних помутнінь рогівки хірург, який користується фемтосекундним лазером, відчуває себе набагато впевненіше. При цьому скорочується час проведення операції. Пацієнт же отримує надійну, мінімально інвазивну і максимально безпечну хірургію і, як наслідок, чудові післяопераційні рефракційні результати і швидку реабілітацію. Унікальністю і перевагою лазера в даному випадку є те, що виключається людський фактор, а досягнення конгруентності поверхні країв трансплантата і трепанаційного ложе дозволяє мінімізувати ефект «хвилі», що в майбутньому забезпечує повне їх прилягання. Інтраопераційний супровід ОСТ при проведенні глибокої передньої пошарової кератопластики (DALK) є ефективним і перспективним методом, який впливає на швидкість післяопераційної реабілітації пацієнтів і якості зору, а також зменшує кількість інтраопераційних ускладнень.

В.М. Сердюк, С.Б. Устименко, Ю.В. Гетман, О.А. Ісаєв
м.Дніпро, Україна

МІСЦЕ МІОЦИЛІНУ ТА ОПТИНЕВРИНУ В СУЧАСНИХ ТЕОРІЯХ РОЗВИТКУ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Актуальність. Пошук нових відомостей про патогенез первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) актуальний для всього світу, так як старіння населення зачіпає всі країни, а загальне число людей старше 60 років з 1950 р

вже зросла в 3 рази і за прогнозами ООН перевищить 1,1 млрд осіб до 2025 г. Також, згідно з прогнозом ООН, до 2030 р. в світі офіційно буде зареєстровано понад 210 млн пацієнтів з глаукомою і ще стільки ж людей не знатимуть про наявність у них цього захворювання. Безумовно, старіння схильні всі органи і системи, проте порушення функцій зорового аналізатора різко знижує якість життя, позбавляючи літню людину не тільки 80% потоку інформації про навколишній світ, а й роблячи її безпорадною, а також перешкоджає реалізації життєвих планів.

Мета. Визначити місце міоциліну та оптиневрину в сучасних теоріях розвитку первинної відкритокутової глаукоми.

Матеріали та методи. Проведено аналіз опублікованих наукових досліджень, медичних публікацій по даній тематиці за останні 6 років.

Результати. Проблема етіопатогенезу первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) є однією з найбільш складних і суперечливих в офтальмології. Це обумовлено тим, що, незважаючи на великий досвід дослідження глаукоми, в значній кількості робіт, присвячених їй вивченню, на даний момент відсутні точні дані про те, який саме пропроцес домінує в її патогенезі. Багато сучасних вітчизняних та зарубіжних вчених відносять дане захворювання до мультифакторіальних. Глаукома представлена як поліетіологічне, поліпатогенетичне, нейродегенеративне важковиліковне захворювання. Вважається, що розвитку глаукоми сприяють багато факторів, не обов'язково офтальмогіпертензивні, а процес може виходити далеко за межі очного яблука. Так, протягом останніх років, детально вивчаються багато факторів, потенційно важливих для патогенезу ПВКГ, наприклад, механічні (ретенційна теорія патогенезу), гідродинамічні, гемодинамічні, судинні, біомеханічні, генетичні, метаболічні, мітохондріальні, нейроіммуно-ендокринні, нейродегенеративні, нейрооптичні, психофізичні, імунні, аутоімунні, інфекційні.

Проведені епідеміологічні дослідження показали, що значна частина випадків ПВКГ має спадкову природу і відноситься до групи мультифакторних захворювань з пороговим ефектом. При цьому більшість випадків глаукоми не успадковується за законами Менделя, але родичі хворих ПВКГ мають велику ймовірність захворювання. Генетична теорія характеризується тим, що на тлі підвищення рівня ВГД і гіпоксії в клітинах цих тканин (клітини трабекули, сітківки та ін.) відбувається не тільки активація проапоптозних генів, а й зміна структури білкових молекул клітини. Наприклад, доведено, що генетичні дефекти визначають інтенсивність процесу апоптозу гангліозних клітин сітківки при глаукомі. На сьогодні ідентифіковано приблизно 25 локусів, пов'язаних з розвитком ПВКГ, однак тільки для чотирьох з них визначені гени і описані мутації: MYOC / TIGR (GLC1A, 1q24.3-q25.2), що кодує білок міоцілін, OPTN (GLC1E, 10p14-p15), що кодує білок оптіневрін, WDR36 (GLC1G, 5q22.1) і NTF4 (GLC1O, 19q13.33), що кодує білок нійротрофін 4. Мутації в цих генах призводять до розвитку ПВКГ в 2-20% випадків, а їх носії знаходяться в групі ризику протягом життя. При цьому важливо відзначити, що захворювання виникає не через відсутність або недостатню кількість функціонального білка, а через придбання ним нових властивостей. Також доведена роль генетичних факторів у розвитку, наприклад, пседоексфоліативного синдрому, синдрому пігментного дисперсії і багатьох інших синдром при глаукомі.

Висновки. Проведений аналіз даних літератури, свідчить про патогенетичну схожості ПВКГ з іншими нейродегенеративними захворюваннями літнього пацієнта, при цьому подальше детальне вивчення генетичних і нейротрофічних аспектів зможе, можливо, об'єднати всі накопичені відомості про патогенез ПВКГ в єдину теорію її розвитку. Генетичний скринінг з урахуванням генів міоціліну та оптіневрину допоможе з вірогідністю в 2-20% виявити схильність та ризик розвитку ПВКГ.

**В.М. Сердюк, С.Б. Устименко, Ю.В. Гетман, І.О. Коломієць,
М.В. Грига, Афанасьєва-Сичова М.Г.**

*Комунальне підприємство «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня»
Дніпро, Україна*

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОВЕДЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ КЕРАТОПЛАСТИКИ ДЕСЦЕМЕТОВОЇ ОБОЛОНКИ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНТРАОПЕРАЦІЙНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Актуальність

Ендотеліальна кератопластика десцеметової оболонки (DMEK) є складною процедурою для хірурга з огляду на труднощі візуального контролю прецизійності виконання хірургічних етапів. Інтраопераційна оптична когерентна томографія (іОСТ) при проведенні DMEK є ефективним і перспективним методом, який дозволяє хірургу краще орієнтуватися і контролювати процедуру, зменшити кількість інтраопераційних ускладнень, вплинути на швидкість післяопераційної реабілітації пацієнтів.

Мета

Підвищити ефективність проведення ендотеліальної кератопластики десцеметової оболонки (DMEK) за допомогою точної візуалізації хірургічних етапів використовуючи іОСТ.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективне дослідження 6 пацієнтів (6 очей), присвячене вивченню ефективності використання іОСТ під час процедури DMEK. Дана процедура проводилася пацієнтам з ендотеліальними дистрофіями (такі як ендотеліальна дистрофія Фукса 3 пацієнта - 3 ока), бульозна кератопатія (3 пацієнта - 3 ока). Всі операції були проведені з використанням мікроскопа Haag-Streit Hi-R NEO 900A NIR з установкою іОСТ.

Результати

Правильна орієнтація ендотеліального графа і його прилягання до строми реципієнта були підтверджені за допомогою іОСТ в 6/6 випадків. У перший післяопераційний день прилягання ДМ донорського матеріалу до строми реципієнта спостерігалася в 5/6 випадків. В одному випадку була відзначена видима периферична дегісценція графта, яка була знівельована введенням 10% газової суміші S3F8.

Висновок

іОСТ дозволяє в рази підвищити прецизійність виконання основних етапів процедури ДМЕК, особливо при візуальному контролі орієнтації трансплантата, оцінці прилягання графта до строми реципієнта, наявності рідини в інтерфейсі трансплантат - донор, тим самим знижується тривалість післяопераційної реабілітації, мінімізуються ризики ускладнень і поліпшується якість зору.

В.М. Сердюк, С.Б. Устименко, К.М. Майденко

КП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня», м. Дніпро, Україна

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

Актуальність: Актуальність проблеми діагностики і лікування первинної глаукоми полягає в тому, що, з одного боку, сучасна офтальмологія має в своєму арсеналі великий вибір лікарських препаратів, методик консервативного та хірургічного лікування, а з іншого - не завжди ці лікувальні заходи виявляються ефективними. Особливістю проявів первинної відкритокутової глаукоми є майже безсимптомний початок захворювання. В зв'язку з цим важливе значення займають нові методи діагностики, в тому числі молекулярно- генетичні і параклінічні методи обстеження.

Мета роботи:

Визначити сучасний погляд на молекулярно-генетичний аспект в прогнозуванні особливостей перебігу глаукомної оптичної нейропатії у хворих на первинну відкритокутову глаукому.

На даний час первинна відкритокутова глаукома розглядається як мультифакторне захворювання, яке призводить до глаукоматозної оптичної нейропатії. Глаукома є прогресуючою зоровою нейропатією, що призводить до структурних змін у диску зорового нерва і порушення поля зору, що може призвести до серйозних порушень зору і сліпоти. Первинна відкритокутова глаукома є найбільш поширеною формою глаукоми серед населення України.

Данні багатоцільових дослідів свідчать про значну долю генетичного фактора в патогенезі первинної відкритокутової глаукоми. На даний час знайдено біля 25 генів, що зв'язують з цим захворюванням. Такі гени як myocilin (MYOC), optineurin (OPTN) и WD repeat domain 36 (WDR36), зв'язані з 10% випадків первинної відкритокутової глаукоми.

Проведенні S. Monemi et al. Досліди підтверджують, що сукупність мутацій в гетерозиготному стані в двох генах, CYP1B1 и MYOC приводить до виникнення глаукоми з більш злоякісний прогресуванням та ранньою маніфестацією.

Ген CYP1B1 є членом суперсімейства CYP450, що включає в себе 58 ймовірно функціональних генів в людському геномі. Людський ген CYP1B1 містить три екзона (з них екзони 2 і 3 кодуючі) і два інтрона і продуцює мРНК довжиною 1631 нуклеотид. Ген CYP1B1 кодує 543-амінокислотний білок цитохром P4501B1. CYP1B1 був першим геном в суперсімействі генів CYP450, в якому були виявлені мутації, що приводять до дефектів розвитку.

Цитохром P4501B1 – «фермент, що метаболізує лікарські речовини», що належить до мультигенної сім'ї мономерних монооксигеназ. Ферменти цього сімейства відповідають за першу фазу метаболізму різноманітних ксенобіотиків, а також і ендогених субстратів. Ферменти фази 1 здійснюють в

клітині активацію гідрофобних ксенобіотиків з утворенням активних проміжних електрофільних метаболітів, що є основним субстратом детоксикації системою ферментів фази 2. Не менше значення CYP1B1 проявляється в метаболізмі стероїдів, арахідонової кислоти, вітаміну А, мелатоніна.

На даний час описано основні чотири внутрішньогенних поліморфізмів (R48G, A119S, V432L, N453S) CYP1B1, що регулюють нормальну ферментативну діяльність білка.

Мутації можуть впливати на ферментативну діяльність CYP1B1, тим самим перешкоджаючи нормальному згортванню білка або впливаючи на стабільність білка.

На даний час ідентифіковано 82 мутації гена CYP1B1 у пацієнтів з первинною вродженою і відкритокутовою глаукомою, а також аномаліями Рігера і Петерса. Серед них зазначено 46 міссенс-мутацій, 10 нонсенс-мутацій, 16 делецій і 8 інсерцій, або дуплікацій, 2 мовчазні мутації.

Білок оптиневрин (ген OPTN) є частиною білкового комплексу, що регулює транспорт і екзоцитоз, і відіграє важливу роль в механізмі апоптоза, і виступає в якості компонента TNF- α сигнального шляху. Серед його поліморфізму Thr34Thr, Glu63Glu и 553-5C [16].

M. Ünal et al. досліджували генетичні поліморфізми глутатіон S-трансферази (GSTM1, GSTT1) у турецького населення і виявили, що прояви глаукоми проявляються частіше при наявності цих трансфераз.

C.L. Daugherty et al. вивчили роль поліморфізмів гена, що кодує білок p53: rs1042522 (Arg72Pro), rs17878362 (16 п.н. Ins/Del) і rs1800371 (Pro47Ser), в підтвердженні первинної відкритокутової глаукоми у пацієнтів Сполучених Штатів Америки

Висновки: Вивчення і втілення молекулярно-генетичних методів діагностики первинної відкритокутової глаукоми значно підвищить

діагностику і прогнозування цього захворювання. На даний час більшість робіт по вивченню генів схильності до первинної відкритокутової глаукоми проведено за кордоном. Лише декілька робіт проводиться на території України, що не достатньо і диктує продовження діагностування і вивчення генів первинної відкритокутової глаукоми в різних популяцій України.

Г.П. Серпутько, О.М. Паламар

*доцент кафедри офтальмопедагогіки та офтальмопсихології
Національного педагогічного університету імені М.П. Драгоманова,
Київ, Україна*

*доцент кафедри офтальмопедагогіки та офтальмопсихології
Національного педагогічного університету імені М.П. Драгоманова,
Київ, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ КОЛЬОРОСПРИЙМАННЯ У ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Наявність у дитини повноцінного колірною зору відіграє важливу роль у впізнаванні предметів і зображень, дозволяє краще розпізнавати деталі об'єктів і сприймати велику кількість інформативних ознак. Усі кольори поділяються на хроматичні і ахроматичні. Ахроматичні кольори: білий, чорний та їх поєднання – сірий. Вони відрізняються один від одного лише за світлістю. Усі інші кольори спектру є хроматичними – це сім кольорів спектру. Кольоророзрізнення базується на хроматичному сприйманні основних відтінків кольорів. Хроматичні кольори розрізняються за світлістю та насиченістю. Сприймання оком того чи іншого тону кольору залежить від довжини хвилі. В нормі людина має трихроматичне сприймання кольорів. Кольоровідчуття виникає зі змішування трьох кольорів – червоного, зеленого та синього. За умов зниження гостроти зору дитина, маючи загальну здатність розрізняти кольори, може відчувати труднощі при сприйманні основних з них: червоного, зеленого чи синього. Форми та ступінь розладів кольоросприймання залежать від клінічних форм порушення зору. Патологія

колірного зору проявляється в кольорослабкості та кольоросліпоті (або ахромазії), повна кольоросліпота буває рідко. Зустрічаються такі форми кольороаномалій: дихромазія – людина не сприймає один із трьох компонентів; монохромазія – людина все бачить в чорно-білому відображенні; протоаномалія – порушення сприймання червоного кольору, що сприймається, як зелений; дейтероаномалія – порушення відчуття зеленого кольору, який сприймається як червоний; тританопія – спотворене сприймання синього кольору. Усі вроджені кольороаномалії називають дальтонізмом за ім'ям англійського хіміка Дж. Дальтона [1]. Набуті розлади кольоросприймання можуть спостерігатися при різних захворюваннях: еритропсія (бачення предметів у червоному кольорі), ксантопсія (в жовтому), хлоропсія (в зеленому), ціанопсія (в синьому). При зниженні гостроти зору часто виникають вторинні відхилення, порушення кольоросприймання, найчастіше це дейтероаномалія і протоаномалія. Г.А. Дивненко у своїх дослідженнях вказує на те, що при порушеннях зору у дітей часто спостерігаються аномалії кольоросприймання. Дослідниця наводить такі дані: порушення кольоросприймання спостерігаються у: 20% дітей з амбліопією та косоокістю; 50% дітей зі зниженим зором і 80% дітей із залишковим зором [2].

Різноманітність захворювань і різні прояви порушень колірному зору передбачають урахування індивідуальних особливостей дітей із зоровою патологією та створення умов, які компенсують порушення кольоросприймання. Так, у дітей зі зниженим зором спостерігається значне зниження світловідчуття. Чим нижча гострота зору, тим менша світлова чутливість. Тому, при покращенні освітлення або збільшенні кута зору (за допомогою оптичних засобів корекції) можна досягти адекватного сприймання кольору. Але в ряді випадків, наприклад, при альбінізмі, міопії, астигматизмі, навпаки, гострота зору низька, а світлова чутливість підвищена. Явище дискомфорту у дітей зі зниженим і залишковим зором може спостерігатися як при підвищеній, так і при зниженій світловій чутливості, але підвищення порогу дискомфорту пов'язане, як правило, зі зниженням

світлової чутливості. На сприймання кольору значний вплив здійснює рівень освітленості. При сильному освітленні червоний колір жовтіє, а блакитний синіє. При слабкому освітленні жовтий і блакитний кольори сприймаються дуже слабо, зелений сприймається як синій, а жовтий – як зелений. Контрастна чутливість органа зору забезпечує виділення об'єкта з фону, темних та світлих частин предмета. Для підвищення розрізнявальної чутливості зору потрібно посилювати контраст між фоном і об'єктом, виділяти контури зображень і предметів. Тому й у навчанні дітей із порушеннями зору такою важливою є адаптація наочних демонстраційних матеріалів до зорових можливостей дитини. Контрастність демонстрованих об'єктів і зображень відносно фону має досягати від 60% до 100%.

При підборі зображень для дітей зі зниженим зором бажано уникати поєднання червоного і зеленого, синього та зеленого кольорів. В окремих випадках, коли цього уникнути неможливо (наприклад, квіти), необхідно використовувати контрастні відтінки (темний – світлий) та чіткий контур, що відділятиме ці кольори.

Оптимальне поєднання кольорів: при амбліопії – червоний і жовтий; при міопії – синій і білий, жовтий і чорний, зелений і білий. Педагогам слід уникати використання наочності темно-синього, темно-фіолетового, темно-зеленого відтінків, оскільки вони найгірше сприймаються дітьми із зоровою патологією.

Список літератури:

1. Гребенюк Т. М., Серпутько Г. П. Сенсорне виховання дітей з порушеннями зору : навчально-методичний посібник. Київ : Кафедра, 2019. 207 с.
2. Дивненко Г.А. Цветовое восприятие у дошкольников с нарушением зрения: формирование и развитие (из опыта работы) : пособие для дефектологов, воспитателей детского сада. Москва : Издательство ООО НИПКЦ "Восход-А", 2008. 96 с.

ПРОТОКОЛ ЗРИТЕЛЬНОГО СКРИНИНГА ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЭПОХУ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Актуальность. Зрительные привычки детей в последние годы претерпевают серьёзные изменения. Компьютеры и различные цифровые устройства широко используются как для обучения детей, так и для их досуга. Также следует отметить, что размер шрифта печатных учебных материалов и современных цифровых устройств постепенно уменьшается, что сокращает расстояние выполнения зрительных задач вблизи. Такая нагрузка на зрительную систему, которая требует точной фокусировки и фиксации на очень близком расстоянии, часто превышает физиологические возможности ребенка, что приводит к нарушениям работы систем аккомодации и вергенции. В настоящее время не существует стандартизированного протокола зрительного скрининга детей школьного возраста, а также, имеющиеся протоколы не оценивают зрительные функции вблизи.

Цель. Разработка методов скрининговой диагностики нарушений зрительных функций и зрительного восприятия вблизи у детей школьного возраста. Оценка взаимосвязи нарушений конкретных зрительных функций вблизи и успеваемости ребёнка.

Материалы и методы. Мы оценили зрительные функции и зрительное восприятие у 1575 школьников (возраст 7-18 лет; девочки – 53 %), из них 1297 детей были из обычных общеобразовательных школ, а 278 детей – из школы со специальной программой для детей с трудностями в обучении. Мы использовали ранее разработанную модель зрительного скрининга для оценки как можно большего количества зрительных функций вблизи, включающую тесты на остроту зрения вблизи, лёгкость аккомодации и вергенции, гетерофорию, стереозрение, супрессию, ближайшую точку конвергенции

(чувствительность 87%, специфичность 77%). Зрительное восприятие мы оценивали посредством разработанной нами модели скрининга, включающую тесты на скорость чтения, зрительное внимание, распознавания слов, глазных саккад и эффекта «скучивания». Мы сравнили результаты скрининга зрительных функций с результатами скрининга зрительного восприятия, а также оценили взаимосвязь полученных результатов с успеваемостью школьников.

Результаты. Скрининг в обычной школе не прошли 48 % детей, среди них 31 % не прошли скрининг из-за проблем аккомодации и/ или вергенции. В школе для детей с трудностями в обучении не прошли скрининг 51 % детей, среди них 34 % имели проблемы аккомодации и/ или вергенции. У детей с трудностями в обучении из обеих школ было значительно больше жалоб на зрение (25 % vs. 19 %), более положительные результаты теста на гиперметропию (44 % vs. 34 %), больше случаев эзофории (16 % vs. 9 %), значительно более медленная реакция аккомодации (29 % vs. 18 %), немного более медленная реакция вергенции (14 % vs. 12 %) и более значительно сниженное или отсутствующее стереозрение (42 % vs. 17 %).

Вывод. Наши результаты демонстрируют широкий спектр проблем со зрительными функциями вблизи у детей школьного возраста. Дети с трудностями в обучении имеют больше жалоб и чаще имеют нарушения функций аккомодации и вергенции. Протокол зрительного скрининга детей школьного возраста обязательно должен включать оценку зрительных функций вблизи. Раннее обнаружение и исправление проблем со зрением вблизи, может стать первым шагом к тому, чтобы помочь ребенку сохранить интерес к обучению и улучшить его успеваемость.

НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Актуальность. Диабетическая ретинопатия (ДР) и диабетический макулярный отек (ДМО) возникают в результате взаимодействия и перекрытия сосудистых и нейрональных процессов, вызванных хронической гипергликемией при сахарном диабете (СД). Является актуальной оценка взаимосвязи между некоторыми патогенными сосудистыми и протекторными глиальными (антиапоптотическими) факторами в патогенезе ДМО.

Цель исследования – изучить новые патогенетические механизмы в развитии диабетического макулярного отека у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на основании оценки содержания молекулы межклеточной адгезии-1 в крови у больных.

Материал и методы. Обследовано 82 больных с СД 2 типа (145 глаз), разделенных на 4 группы в соответствии с формой ДМО. Для определения формы ДМО использовали классификацию Американской Академии Офтальмологии, согласно которой пациентов с ДМО распределяли на 4 группы: 0 – ДМО отсутствует, 1 – ДМО легкой степени, 2 – ДМО умеренной степени, 3 – ДМО тяжелой степени. Средний возраст пациентов составил $65,25 \pm 10,85$ лет, средняя продолжительность диабета - $14,0 \pm 7,05$ лет, средний уровень HbA_{1c} - $8,40 \pm 1,58\%$. Критериями включения в открытое исследование было добровольное информированное согласие, возраст 18 лет, наличие СД 2 типа. Критериями невключения были наличие эндокринных заболеваний, которые могут привести к СД по типу 2, СД 1 типа, острые инфекционные заболевания, онкологические заболевания, декомпенсация

коморбидной патологии, психические расстройства, прием нейролептиков, антидепрессантов, нейродегенеративные заболевания ЦНС, наличие протеинурии, повреждения зрительного нерва, глаукомы и зрелой катаракты.

Концентрацию молекулы межклеточной адгезии-1 (sICAM-1) (в сыворотке крови определяли методом ИФА с использованием набора для исследовательских целей «Human sICAM-1 Platinum ELISA Extra Sensitive» фирмы «Bender MedSystem GmbH» (Австрия) для высокочувствительного количественного определения растворимого человеческого ICAM-1 с использованием анализатора «IEMS Reader MF» (Labsystems, Финляндия). Концентрацию кластерина в сыворотке крови определяли основанном на чувствительном «сэндвич» методе ИФА с помощью набора для исследовательских целей количественного определения кластерина человека «Human Clasterin ELISA» фирмы «BioVendor» (Чехия) с использованием анализатора «IEMS Reader MF» (Labsystems, Финляндия). Офтальмологическое обследование включало в себя визометрию, периметрию, тонометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию с ангиографией, фундускопию (с фотографированием глазного дна).

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с помощью пакета MedCalc v. 18.11 (MedCalc Software Inc, Broekstraat, Бельгия), включал однофакторный дисперсионный и регрессионный анализ. Для выявления наличия связи факторов риска с ухудшением состояния макулы использован метод построения и анализа однофакторных логистических моделей регрессии.

Результаты. При проведении сравнения дисперсии уровней sICAM-1 в крови для пациентов 4-х групп выявлена статистически значимое ($p < 0,001$ по критерию Бартлета) различие между группами. При попарном постериорном сопоставлении (с учетом поправки Бонферрони) установлено статистически значимо меньшую вариабельность показателя уровня sICAM-1 для пациентов

групи ДМН 0 по порівнянню з групою ДМН 1 ($p < 0,05$), ДМН 2 ($p < 0,05$), ДМН 3 ($p < 0,05$). При цьому слід відзначити, що для пацієнтів 3-х останніх груп розширення варіабельності вмісту sICAM-1 відбувається в бік менших (до 450 нг / мл) значень в порівнянні з групою ДМО 0, де всі значення показателя знаходяться в діапазоні 581,2-686,4 нг / мл.

Проведений кореляційний аналіз показав, що вміст sICAM-1 в крові достовірно негативно корелює з вмістом сировоточного кластерину (показатель рангової кореляції Спірмена $\rho = (-)0,223$, $p = 0,0437$), показателями *volume macula* ($\rho = (-)0,248$, $p = 0,0249$) і товщиною *area thickness* ($\rho = (-)0,239$, $p = 0,0309$).

Висновки. 1). Встановлено статистично значимі менші варіабельності показателя вмісту sICAM-1 в крові для пацієнтів групи ДМН 0 порівнянні з групою ДМН 1-3. 2). Вміст sICAM-1 в крові достовірно негативно корелює з вмістом сировоточного кластерину, показателями значення *volume macula* і товщиною *area thickness*. 3). Обговорюється питання про можливість застосування кластерину в клінічній практиці для запобігання негативного впливу sICAM-1 на сітчатку.

**І.М. Тарнопольська, Н.Г. Клопоцька, К.М. Майденко,
Б.Д. Щербаков, К.П. Клопоцька**

*КП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня ДОР»,
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Дніпро, Україна*

НАШ ДОСВІД ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПОВНОГО ВРОДЖЕНОГО ПТОЗУ У ДІТЕЙ

Актуальність. Вроджений птоз є не лише косметичним недоліком, але може спричинити важкі функціональні розлади, тому потребує своєчасного лікування: при збереженні або частковому зниженні функції підіймача

верхньої повіки рекомендують виконувати його резекцію, а при значному зниженні – підвішуючу операцію.

Однак стан леватора при повному вродженому птозі характеризується зниженням його пружності та міцності, підвищенні схильності до розтягнення, що може привести до рецидиву птозу у віддаленому періоді. За даними літератури частота рецидивів після успішно проведеної операції становить від 5 до 35%, отже удосконалення методик хірургічного втручання є актуальною проблемою лікування цієї патології.

Мета. Порівняти ефективність різних технік підвішуючих операцій при повному вродженому птозі у дітей.

Матеріал і методи. Протягом 3 років проводилось спостереження за 15 дітьми, які у віці 5-15 років були прооперовані в КП «ДОКОЛ» з приводу вродженого птозу верхньої повіки.

8 дітям (перша група) була виконана підвішуюча операція на трьох нитках, які підшивали до тарзальної пластинки верхньої повіки, виводили над бровами через підшкірні тунелі та фіксували погрузними швами. В якості підвішувальної нитки ми застосовували монофіламентну нитку з політетрафторетілену GORE-TEX CV3.

Другу групу склали 7 дітей, які були прооперовані з використанням біоімплантату «Tutorial Fascia lata». Підвішування їм проводилося через 2 підшкірних тунелі.

Результати. Середній вік хворих першої групи на момент операції становив $9,0 \pm 1,1$ рік. Ширина очної щілини до оперативного втручання $1,75 \pm 0,3$ мм., екскурсія верхньої повіки $0,9 \pm 0,3$ мм. Після операції ширина очної щілини $7,5 \pm 0,3$ мм., екскурсія верхньої повіки $6,4 \pm 0,4$ мм.

В другій групі середній вік хворих $8,7 \pm 0,6$ років. Ширина очної щілини до операції $1,7 \pm 0,2$ мм., екскурсія верхньої повіки $1,0 \pm 0,8$ мм. Після

проведеної операції ширина очної щілини $7,0\pm 0,4$ мм., екскурсія верхньої повіки $5,7\pm 0,3$ мм.

Збільшення амплітуди екскурсії верхньої повіки після оперативного втручання в першій групі відбулося на $5,5\pm 0,3$ мм., в другій – на $4,7\pm 0,3$ мм. Відмінності між групами недостовірні ($p > 0,05$).

З раних післяопераційних ускладнень в обох групах спостерігалася гематома повік – у 3 дітей (37,5%) першої групи та 2 дітей (28,6%) другої.

В першій групі недостатній ефект операції мав місце у однієї дитини (12,5%), яка була вперше прооперована з приводу вродженого птозу у віці 15 років. Протягом періоду спостереження рецидивів птозу не відмічалася в жодному випадку. В другій групі дітей у віддаленому періоді в 2 випадках (28,6%) відмічався частковий рецидив птозу.

Висновки.

1. Застосування підвішуючих операцій у дітей з повним вродженим птозом та зниженою функцією леватора дозволяє досягти цілком задовільного косметичного і функціонального результату.
2. Підвішуюча операція на трьох нитках з політетрафторетілену продемонструвала кращі результати у віддаленому післяопераційному періоді, даючи можливість запобігти рецидивам птозу.

Т.Є. Цибульська

*Запорізький державний медичний університет
Медичний центр ООО «ВІЗУС»
Запоріжжя, Україна*

БИОМАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ

Актуальність. Відомо, що міопія розглядається як один з проявів синдрому недиференційованої сполучнотканинної дисплазії (СНДСТ). Частота виявлення міопічної рефракції при даному синдромі досить висока –

від 36,2 % до 79,2 % Одним із маловивчених аспектів є особливості обміну сполучної тканини при набутій міопії в дитячому віці. Деякі дослідження, представлені в літературних джерелах, вказують на дисбаланс в обміні мікроелементів, відхилення у метаболізмі сполучної тканини як склери, так і цілого організму, що є підставою для більш детального розгляду біохімічних аспектів прогресування набутої міопії.

Мета. Визначити біохімічні маркери метаболізму сполучної тканини, що впливають на прогресування набутої міопії.

Матеріал та методи. Біохімічні маркери метаболізму сполучної тканини оцінювали за рівнем іонів магнію (Mg^{++}), кальцію (Ca^{++}), натрію (Na^+), калію (K^+), хлоридів (Cl^-) та гідроксіпроліну у добовій сечі 30 дітей з міопією та СНДСТ (І група спостереження), у 30 дітей з міопією без СНДСТ (ІІ група спостереження) та 30 здорових дітей, що склали ІІІ групу (контрольна). В І групі прогресуючий перебіг міопії спостерігалася у 21 дитини (підгрупа Іа); стабільна міопія спостерігалася у 9 дітей (підгрупа Іб). У ІІ групі спостереження прогресуюча міопія відзначалася у 10 дітей (підгрупа ІІа), стабільна у 20 дітей (підгрупа ІІб).

Результати. Показники калію, натрію, хлору ($p > 0,05$) не відрізнялися у дітей з прогресуючим та стабільним перебігом міопії, тому подальший аналіз біохімічних показників проведено за даними Mg^{++} , Ca^{++} та гідроксіпроліну. Визначено зниження показника магнію у добовій сечі (в середньому в 2,3 рази, $p < 0,05$) у дітей з прогресуючою та (в середньому в 1,7 рази, $p < 0,05$) стабільною міопією, асоційованою з СНДСТ, а також у дітей з прогресуючою міопією без сполучнотканинної дисплазії (в середньому у 1,2 рази, $p < 0,05$) у порівнянні з здоровими дітьми. Статистично значуще зниження рівня Ca^{++} (в середньому в 1,5 рази, $p < 0,05$) відзначається лише при прогресуючій та стабільній міопії у дітей з СНДСТ. У дітей з міопією без СНДСТ як з прогресуючим так і з стабільним перебігом цей показник не мав статистично значущих відмінностей від контрольної групи ($p > 0,05$). Збільшення рівня

гідроксіпроліну у добовій сечі відзначається у дітей з прогресуючим перебігом міопії незалежно від наявності СНДСТ, хоча і в різній мірі. Так, у дітей з прогресуючою міопією та СНДСТ рівень гідроксіпроліну в середньому у 4,8 рази перевищував показники дітей контрольної групи ($p < 0,05$); у дітей з стабільною міопією, асоційованою з СНДСТ, рівень гідроксіпроліну був збільшений в середньому у 3,2 рази відносно контрольної групи ($p < 0,05$). В той же час у дітей з прогресуючою міопією без СНДСТ підвищення гідроксіпроліну відбувалося в середньому у 1,9 рази у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Кореляційним аналізом встановлено, що прогресування міопії супроводжується зниженням рівня магнію ($r = -0,66$; $p < 0,05$), кальцію ($r = -0,38$, $p < 0,05$) та підвищенням рівня гідроксіпроліну у добовій сечі ($r = +0,71$, $p < 0,05$), а данні показники можуть служити додатковими біохімічними маркерами прогресування міопії. За допомогою ROC- аналізу визначено кількісні значення даних показників, які складають для магнію $\leq 2,9$ ммоль/доб, кальцію $\leq 3,67$ ммоль/доб, гідроксіпроліну $\geq 139,7$ нг/доб, ($p < 0,0001$ у всіх випадках).

Висновки. Визначення кількості Mg^{++} , Ca^{++} та гідроксіпроліну у добовій сечі дітей з набутою міопією незалежно від наявності СНДСТ є додатковими біохімічними маркерами прогресування міопії. Отримані результати свідчать про доцільність додаткового призначення метаболічної терапії в лікуванні прогресуючої набутої міопії у дітей.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГРИБКОВИХ КАНАЛІКУЛІТІВ: ЯК НЕ ПРОПУСТИТИ РІДКІСНУ ПАТОЛОГІЮ І ДОПОМОГТИ ПАЦІЄНТУ

Актуальність: Діагностика і лікування хронічних грибкових каналікулітів залишається актуальною проблемою офтальмології, оскільки через особливості клінічного перебігу даного захворювання поставити правильний діагноз і призначити лікування вдається не одразу. Тривале відчуття дискомфорту, сльозотеча, почервоніння, різи в очах негативно впливають на працездатність і психологічний стан хворих. За даними літератури, хронічні каналікуліти зустрічаються в 2-4% випадків захворювань сльозового апарату, частіше у жінок.

Мета: визначити сучасні підходи до діагностики і лікування хронічних грибкових каналікулітів

Матеріали і методи: науково-дослідний аналіз наукових медичних публікацій по даній тематиці

Результати дослідження: Оскільки діагноз каналікуліт – клінічний, лікарю слід ретельно зібрати анамнез, провести зовнішнє обстеження, біомікроскопію, промивання і зондування сльозових шляхів, а за потреби використовувати додаткові методи дослідження.

При зборі анамнезу пацієнти зазвичай вказують на тривале ураження одного ока, використання місцевих антисептиків, антибактеріальних засобів, нестероїдних протизапальних препаратів з періодами покращення і погіршення стану.

Під час зовнішнього обстеження пацієнтів визначають симетричність ураження (для каналікулітів характерний односторонній процес), область слізного мішка зазвичай є нормальною. Під час біомікроскопії звертають увагу

на стан повік (набряк, гіперемія, ущільнення повік в області слізних точок), характер виділень (слизово-гнійні білісуваті в незначній кількості зранку), слъозотечу та стан слізної точки (набряк, гіперемія, виворіт назовні – «надута точка»); при натисканні на слізну точку або на слізний каналець з'являються мукоїдні виділення білого кольору, часто з твердими зернистими конкрементами.

При промиванні слъозових шляхів - перевіряють їхню прохідність, при зондуванні виявляються додаткові діагностичні ознаки, такі як рещітчасте (нерівне, шорстке) відчуття при зондуванні каналця, що вказує на конкременти в дренажній системі. Верифікувати діагноз допоможе проведення посіву на гриби. У важких випадках для підтвердження діагнозу використовують додаткові методи дослідження: рентгенографію з контрастуванням, УЗД, КТ, МРТ.

Ефективним методом лікування хронічних грибкових каналікулітів є хірургічне лікування. При виконанні каналікулотомії лезом вздовж інтрамаргінального краю розсікають верхню стінку слізного каналця аж до внутрішньої спайки, потім кюретажною ложкою видаляють крихтоподібну масу жовтувато-білісуватого кольору, яка в літературі має назву «засохлий творог». Порожнину сліного каналу промивають 5% спиртовим розчином йоду. В післяопераційному періоді призначають промивання 0,05% водним розчином хлоргексидину та антисептиками.

Висновки: Рання діагностика хронічних грибкових каналікулітів з подальшим виконанням каналікулотомії і видаленням наявних в слізних каналцях мас необхідні для видужання, відновлення працездатності і психологічного стану пацієнтів.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ОЧНОГО ДНА У ХВОРИХ НА ГЕМОФТАЛЬМ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ СИНДРОМУ ТЕРСОНА

Актуальність. Незважаючи на відносно високий рівень захворюваності на гемофтальм у пацієнтів з субарахноїдальним крововиливом, синдром Терсона залишається недостатньо діагностованим. Однією з причин може бути те, що пацієнти, які, найімовірніше, мають синдром Терсона, більш схильні до неврологічних порушень, тому вони обмежуються здатністю висловлювати скарги щодо порушень зору. Окрім того, враховуючи гостроту та тяжкість неврологічних захворювань у цих пацієнтів, очні обстеження можна не проводити, поки не будуть вжиті інші, більш невідкладні втручання. Таким чином, направлення хворих з синдром Терсона до офтальмолога часто затримується. В огляді пацієнтів із синдром Терсона, яким пізніше було виконано віктертомію, діагностовано, що серед пацієнтів, які перенесли синдром Терсона, вперше поскаржилися на симптоми, пов'язані з очима, і потребували консультації офтальмолога в середньому через 5,2 місяців. Ця затримка в діагностиці може призвести до втрати зору та перешкоджати зусиллям нейрореабілітації.

В офтальмологічній літературі останнього десятиліття активно обговорюється патофізіологія синдрому Терсона. Це питання залишається спірним. На Україні дана проблема залишається не вивченою. Таким чином, важливо розробити алгоритм діагностики та лікування у пацієнтів з гемофтальмом враховуючи виявлення субарахноїдального крововиливу і синдрому Терсона

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих на гемофтальм шляхом розробки алгоритму діагностики для визначення патогенетичних механізмів крововиливів, в тому числі при синдромі Терсона.

Матеріали та методи. В дослідженні взяли участь 80 пацієнтів з гемофтальмом. Всім пацієнтам проводилося комплексне офтальмологічне обстеження: візометрія; периметрія; визначення внутрішньоочного тиску (тонометри Маклакова, пневмотонометр, тонометр Icare IC 200); біомікроскопія; офтальмоскопія; В-сканування; оптична когерентна томографія сітківки, ангіо- оптична когерентна томографія сітківки, флуоресцентна ангіографія сітківки. Крім того проводилися: магнітно-резонансна томографія (комп'ютерна томографія), визначення неврологічного статусу. Отримані результати статистично оброблялись з використанням програми Microsoft Office Excel 2010.

Результати. Аналіз отриманих результатів свідчить про вплив субарахноїдального крововиливу на розвиток гемофтальму у хворих з синдромом Терсона. Внутрішньоочний крововилив скоріш за все є результатом прямого поширення крові з самого субарахноїдального простору через оболонку зорового нерва. Застосування сучасних протоколів ангіо-оптичної когерентної томографії підвищує можливості діагностики синдрому Терсона у хворих з гемофтальмом. Рання вітректомія у хворих з синдромом Терсона дає можливість повного відновлення зорових функцій.

Висновки. Таким чином, міждисциплінарний підхід і надання своєчасної хірургічної офтальмологічної допомоги (ранні терміни вітректомії) при лікуванні пацієнтів з синдромом Терсона дає можливість повного відновлення зорових функцій, за умови відсутності внутрішньочерепного ураження зорових шляхів. Використання ангіо- оптичної когерентної томографії для діагностики синдрому Терсона у хворих з гемофтальмом дозволить більш точно оцінювати покази та об'єм подальшого хірургічного втручання.

ОЦІНКА СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ДИСТРОФІЧНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕРЕДНЬОЇ ПОВЕРХНІ ОКА

Актуальність. Проблема підвищення ефективності діагностики та лікування хворих на дистрофічно-дегенеративні захворювання рогівки залишається актуальним питанням сучасної офтальмології як у світі, так і на Україні, оскільки є однією з основних причин первинної інвалідності (Моїсеєнко Р.О., Голубчиков М.В., Риков С.О. 2018). Тяжкість перебігу і результати лікування цієї категорії хворих в значній мірі залежать від швидкості діагностики, якості і ефективності патогенетично направленою лікування (Лібман Є.С., 1988). На сьогодні відомі основні напрямки в лікуванні дистрофічно-дегенеративних змін переднього відрізка ока – протизапальна, кератопротективна, сльозозамісна терапія і хірургічне лікування (Riks I.A., 2017; Astakhov S.Yu., 2017; Teylor N. Et all., 2008; Копаєва В.Г., 2002; Каспаров А.А., 1987; Федоров С.Н., Мороз З.І. 1986).

Актуальною медико-соціальною проблемою є розробка, пошук і вивчення нових інноваційних вискоефективних методів лікування дистрофічно-дегенеративних захворювань передньої поверхні ока, які водночас впливають на різні патогенетичні механізми, дозволяють суттєво підвищити ефективність лікування цього контингенту хворих та зменшать число інвалідів по зору.

Одним з таких методів виступає застосування ПАЙЛЕР-терапії. Під впливом поляризованого світла збільшується енергетична активність клітинної мембрани. Приводяться в дію регенераційні процеси, збільшується поглинання кисню тканиною з утворенням аденозинтрифосфату (АТФ) в мітохондріях, підвищується біоенергетичний потенціал клітин і швидкість

кровотоку в тканинах, активується транспорт через судинну стінку, інтенсивно формуються судини. Пайлер-світло впливає на регенерацію тканини, а також на імунний захист.

Мета роботи – вивчення патофізіологічних механізмів дії і клінічну ефективність полі- і монохроматичного Пайлер-світла при дистрофічно-дегенеративні захворюваннях рогівки.

Матеріали та методи дослідження. В дослідженні адаптовано і використано експериментальну модель комбінованого ураження слезового протоку, мейбомієвих залоз та пошкодження рогівки і кон'юнктиви з розвитком запалення передньої поверхні ока (ХСО) на щурах (Totan Y., 2001; Hamblin M.R., 2006; Schrader S. 2008). Для розвитку запалення використовували опік ока лугом. Для дослідів використовувалися дорослі щури лінії Wistar, самці масою тіла від 250-300 грам. Для анестезії було використано ксилазин 10мг\кг маси тіла (Біовет-Пулаві, Польща) та кетамін 60 мг\кг маси тіла (Фармак, Україна). Усі експериментальні процедури проводились згідно з норм Комітету з біоетики тварин інституту Фізіології імені О.О. Богомольця (Київ, Україна) та відповідали директивам Європейської комісії (86/609/ЕЕС).

На 1 добу після індукції ХСО виконувалась «Пайлер-світло» терапія з використанням червоного фільтру апарату «Біоптрон» (Bioptron AG, Zepher Group, Switzerland). Тварини фіксувались, ліве око екранувалось. З відстані 30 см протягом 3 хвилин проводилась «Пайлер-світло» терапія тільки правого ока. Кожна тварина отримувала курс лікування щоденно протягом 10 днів. Досліди проводились в затемненій кімнаті при відсутності дії прямого природного та штучного освітлення. Протягом 10 днів з використанням бальної шкали проводилася клінічна оцінка прозорості, неоваскуляризації рогівки.

Результати. Аналіз результатів показав, що дана експозиція та протокол лікування не викликає токсичних реакцій збоку слезопродукції у щурів, та є

безпечним для подальшого використання і вивчення. Протягом наших досліджень відмічено сповільнення процесів епітелізації та васкуляризації рогівки з використанням «Пайлер-світло» терапії червоним світлом, що має позитивний протизапальний вплив.

Використання експериментальної моделі хвороби сухого ока дозволило встановити позитивний протизапальний вплив червоного поляризованого світла. Біологічна дія енергії світла реалізувалася шляхом фотохімічної трансформації в мітохондріях через взаємодію цитохром оксидази і впливала на енергетичні процеси всередині клітини, проліферацію, міграцію клітин, знешкоджуючи реактивні сполуки кисню.

Висновки. Отримані результати свідчать про можливість подальшого вивчення властивості впливу поляризованого світла на біологічні процеси всередині клітин, і розглядати його як перспективний напрямок у розвитку альтернативної терапії при лікуванні пацієнтів із дистрофічно-дегенеративними захворюваннями передньої поверхні ока.