

Товариство офтальмологів України
Державна установа «Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П. Філатова»
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова.
Департамент охорони здоров'я Вінницької обласної державної
адміністрації

МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної конференції
офтальмологів, присвяченої 80-річчю заснування
Товариства офтальмологів України

12-13 вересня 2018 р.

Вінниця, Україна

Одеса, Вінниця
2018

УДК
ББК

М 34

*Матеріали збірника друкуються згідно з рішенням Вченої ради ДУ
«Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України».
Протокол № 11 від 27.08.2018 р.*

Рецензенти:

*Дмитрієв С. К., д. мед. н., професор
Дрожжина Г. І., д. мед. н., професор
Савко В. В., д. мед. н.
Путієнко О. О., д. мед. н., професор
Красновид Т. А., д. мед. н.
Якименко С. А., д. мед. н., професор
Боброва Н. Ф., д. мед. н., професор
Король А. Р., д. мед. н.*

Редакційна колегія:

*Пасечнікова Н. В., член-кор. НАМН України, д. мед. н., професор
Віт В. В., д. мед. н., професор
Науменко В. О., д. мед. н., професор
Капишук Н. І., к. мед. н.
Слободяник С. Б., к. мед. н.
Мирненко В. В.
Стойловська О. Г.
Аркуша А. Ю.
Муратова Є. Г.
Корнієнко А. П.*

**Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції
М 34 офтальмологів, присвяченої 80-річчю заснування Товариства
офтальмологів України 12-13 вересня 2018 р./ Т-во офтальмологів
України, Ін-т очн. хвороб і тканинної терапії, редкол.: Пасечнікова Н.В.
та ін. – Одеса, Бондаренко М. О., 2018. – 172 с.**

ISBN 978-617-7613-22-9

УДК
ББК

*Повну відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, даних,
відповідної галузевої термінології, власних імен та інших відомостей несуть
автори опублікованих матеріалів.*

© ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України», 2018
ISBN 978-617-7613-22-9

Aekyüü

Периферические дистрофии сетчатки

Бездетко П. А., д-р мед наук, профессор

*Харьковский национальный медицинский университет
(Харьков, Украина)*

Периферические дистрофии сетчатки находятся в ракурсе постоянного внимания офтальмологов в связи с риском развития отслойки сетчатки, возникновение которой связывают с тракционным воздействием со стороны стекловидного тела. Ретинальные дистрофии у больных с отслойкой сетчатки встречаются на пораженном глазу в 92-96% наблюдения, а на парном – в 74 – 84%. Частота отслойки сетчатки при бессимптоматических разрывах колеблется от 0,4 до 31%. Частота отслойки при симптоматических разрывах увеличивается до 35 – 90% . Все дистрофические заболевания сетчатки, в том числе и периферические, принято делить на первичные и вторичные. Вторичные дистрофии являются следствием перенесенных воспалительных, сосудистых заболеваний глаз или травм глаза. Первичные дистрофии сетчатки развиваются, как правило, без предшествующих изменений глаз и являются чаще всего наследственно обусловленными. Среди факторов, предрасполагающих к формированию дистрофии следует выделить эмбриологические, анатомические, биохимические, метаболические, гемодинамические и, конечно же, генетические факторы. К наследственным изменениям сетчатки относятся аутосомальные рецессивные хориоретиногиалоидопатии: дистрофия типа «след улитки», кисты Иванова-Блессинга, в какой-то мере решетчатая дистрофия. Одну из ведущих ролей в возникновении заболевания отводится нарушению кровоснабжения периферических отделах сетчатки. Ухудшение кровотока приводит к нарушению обмена веществ в сетчатке и к появлению локальных функционально измененных участков, в которых сетчатка истончена. Однако доказано, что у людей с близорукостью периферические дегенеративные изменения сетчатки встречаются значительно чаще, т.к. при близорукости длина глаза увеличивается, в результате чего происходит растяжение его оболочек и истончение сетчатой оболочки на периферии. Однако недавние исследования ряда авторов опровергли зависимость периферических дистрофий сетчатки от вида рефракции лиц в возрасте от 16-ти до 45-ти лет. Имеется множество классификаций первичных периферических дистрофий сетчатки. Большая часть их построена на локализации изменений на глазном дне.

Е.О.Саксонова выделяет экваториальные, параоральные и смешанные формы периферических дистрофий. Н.Б. Шульпина (1985) разделила дистрофии на периферические и экваториальные. Kanski J.J.Разделил периферические дистрофии на регматогенные и нерегматогенные. Иванишко Ю.А., подчеркивая важность вовлечения стекловидного тела в патологический процесс, разделил все дистрофии на периферические хориоретинальные и витреохориоретинальные. Физиологические образования на периферии глазного дна представлены меридиональными складками, меридиональным комплексом, изолированными бухтами зубчатой линии, ретинальными экскавациями. Нерегматогенные дистрофии - дистрофии по типу «бульжной мостовой», «иневидной» дистрофии и перивенозной гиперпигментации, микрокистозной дистрофии. Регматогенные дегенерации в виде «решетчатой дистрофии», дистрофии по типу «след улитки», зональной диффузной хориоретинальная атрофии, «белое без вдавления», и ретинальные пучки. Все эти дистрофии имеют четкие характеристики и требуют не менее четких рекомендаций для их лечения. Лечение заключается в лазеркоагуляции, сетчатки и устранении витреоретинальных тракций. Однако следует помнить, что лазеркоагуляция – это действенное, но вовсе не безобидное вмешательство. Необоснованная коагуляция более вредна, чем отказ от неё. И поэтому применение лазерной коагуляции сетчатки должно быть тщательно продумано и обосновано. Не менее важное и ответственное значение имеет и решение вопроса о витреоретинальном вмешательстве. Наиболее информативны рекомендации по лечению периферических дистрофий представлены Американской офтальмологической Академией. К сожалению, эти рекомендации не дают четких ответов на вопросы лечения периферических дистрофий. Самым удачным решением в этом направлении может быть рабочая классификация показания к лазерному лечению Иванишко Ю.А., Мирошникова В.В., Нестеров Е.А. В последнее время появились публикации результатов ОКТ исследований периферических дистрофий. Возможно, именно эти исследования смогут пролить свет и обозначить более четкие направления лечения периферических дистрофий. Анализируя сканограммы можно прийти к выводу, что «опасная» решетчатая дистрофия крайне не однородна. Во-первых в тех случаях, когда имеется тракция – необходимо лечение, а какое это большой вопрос. Возможно витреоретинальный пиллинг решит все вопросы, а может быть необходимо лазерная ретинопексия. В случаях резкого истончения сетчатки актуальным является решение вопроса об улучшении гемодинамики и трофики, проведения соответствующего лечения.

К такому же выводу можно прийти и анализируя ОКТ дистрофии «след улитки», при которой не обнаружено витреретинальных сращений, но имеются грубые трофические изменения. ОКТ дистрофии по типу «булыжной мостовой» демонстрируют множественные участки атрофии слоя пигментного эпителия, истончение нейросенсорной сетчатки, отсутствие витреоретинальных сращений, что также поднимает вопрос о необходимости регулярного медикаментозного лечения больных имеющих этот вид дистрофии. Конечно, вышепредставленные сканограммы строго индивидуальны. Но в этом их преимущество. Такое исследование дает возможность искать целенаправленное, индивидуальное, в том числе лазерное и витреоретинальное лечение для каждого конкретного больного. Эти исследования отвечают на вопрос целесообразности медикаментозного лечения периферических дистрофий.

Первичная закрытоугольная глаукома – это офтальмогипертензия или глаукома

Бездетко П. А., д-р мед. наук, профессор

Харьковский национальный медицинский университет (Харьков, Украина)

Глаукома является основной причиной необратимой слепоты во всем мире. По оценкам, двусторонняя слепота присутствует у 4,5 миллионов человек с первичной открытоугольной глаукомой (ПОАГ) и 3,9 миллион человек с глаукомой закрытого угла (ПЗУГ) в 2010, увеличившись до 5,9 млн. человек в 2020 году. По сравнению с показателями слепоты в ПОАГ, демографические исследования показывают что ПЗУГ в среднем несет в три раза больший риск серьезных, двусторонних нарушений зрения (Quigley and Broman, 2006).

Закрытоугольная глаукома (ЗУГ) представляет собой группу заболеваний, в которых происходит обратимое (аппозиционное) или адгезионное (синехиальное) закрытие угла передней камеры. Закрытие угла может происходить в острой или хронической форме. При острой форме ВГД быстро возрастает в результате относительно внезапной блокалы трабекулярной сети радужной оболочкой вследствие зрачкового блока. Хроническая форма ЗУГ может развиваться после острой блокады угла сохранившимися синехими. ЗУГ может развиваться с течением времени, когда угол закрывается от длительного или повторяющегося контакта между периферической радужкой и трабекулой, что часто

приводит к периферическим передним синехиям и повреждению угла передней камеры. Термин «глаукома» добавляется только при наличии глаукомной оптической нейропатии. Распространенность ЗУГ варьирует между различными расовыми и этническими группами. Самые высокие показатели сообщаются у инуитов и в азиатских популяциях, а самые низкие показатели представлены в африканском и европейском населении. По оценкам, все формы ЗУГ составляют около 10% случаев глаукомы в США. Среди белого населения в США и Европе оценочная распространенность PACG составляет от 0,04% до 0,4%. Распространенность ЗУГ в популяции инуитов оценивается в 2,65% до 4,8%. До 50% случаев глаукомы ЗУГ встречается в азиатских популяциях. Женщины в 2 - 4 раза чаще имеют острую форму ЗУГ чем мужчин. Острый приступ глаукомы наиболее распространен в возрасте от 55 до 65 лет.

Генетическая этиология закрытоугольной глаукомы подкрепляется эпидемиологическими данными: родственники больных с ЗУГ подвергаются большему риску, чем население в целом. Достаточно высокий уровень наследования анатомических факторов риска (например, глубина передней камеры) и этнические различия. Недавно провели исследование ассоциации генов, которые включая больше чем 20 000 человек из 7 стран нашли 3 новых генетических локуса для блокады угла: rs11024102 на плекха7, rs3753841 на кол11a1 (HGNC: 2186), и rs1015213 расположен между pкмтd1 (HGNC: 30483) и ST18 (HGNC: 18695) на хромосоме 8Q. 59 это указывает на то, что глаукома с открытым и закрытым углом являются отдельными генетическими объектами с различными генами.

Прерасполагающими анатомическими особенностями ЗУГ являются: переднее положение иридо-хрусталиковой диафрагмы; мелкая передняя камера; сужение профиля УПК. Переднее прикрепление корня радужки и ее смещение к роговице создают тенденцию к закрытию УПК; размер хрусталика (хрусталик — единственная глазная структура, которая растет в течение жизни, увеличение передне-заднего размера приводит к смещению хрусталика ближе к роговице, в то время как экваториальный рост ослабляет связочный аппарат, позволяя иридо-хрусталиковой диафрагме легко смещаться кпереди. Все это приводит к постепенному уменьшению глубины передней камеры). При первичной закрытоугольной глаукоме глубина передней камеры обычно мельче, чем в норме, и у женщин она более мелкая, чем у мужчин; диаметр роговицы. Глубина передней камеры глаза и ширина УПК зависят от диаметра роговицы. При первичной закрытоугольной глаукоме диаметр роговицы на 0,25 мм

меньше по сравнению с нормой; передне-задняя длина глаза. Положение хрусталика и диаметр роговицы связаны с осевой длиной глазного яблока. Короткий глаз, который часто является гиперметропическим, имеет маленький диаметр роговицы и относительно переднее расположение хрусталика. По этой причине наличие нанофтальма увеличивает риск развития закрытоугольной глаукомы.

В основе развития ЗУГ лежит блокада угла передней камеры, которая возникает в случае иридотрабекулярного контакта. Первичная блокада угла передней камеры определяется как окклюзия дренажа УПК и наличие изменений, которые свидетельствуют о трабекулярной обструкции периферической радужкой. Блокада УПК может быть 4 типов. 1 тип - зрачковый блок является доминирующим механизмом блокады (75% случаев). 2 тип - аномалии на уровне радужки или цилиарного тела (плоская радужка). 3 тип - аномалии на уровне хрусталика. 4 тип - аномалии позади хрусталика (синдром изменения направления оттока водянистой влаги). Классификация ПЗУГ EGS (4 издание) подразделяет ПЗУГ на 5 типов: подозрение на первичную блокаду УПК, острую блокаду УПК, интермиттирующую блокаду УПК, хроническую закрытоугольную глаукому и состояние после острой блокады УПК. Первые 3 формы закрытоугольной глаукомы и даже 5 форма при корректном лечении могут быть стабилизированы без развития глаукомной оптической неропатии. И в этой ситуации можно говорить о синдроме офтальмогипертензии. Хроническая закрытоугольная глаукома протекает с классическими признаками глаукомы, которые включают глаукомную оптическую нейропатию и нарушение зрительных функций по глаукомному типу.

Первым шагом в лечении ПЗУГ часто является хирургическая процедура, позволяющая, насколько это возможно, открыть УПК для полноценного оттока камерной влаги. Если это удастся произвести во-время – у больных не возникает ГОН и такие больные требуют только диспансерного наблюдения и не требуют назначения медикаментозного лечения. Исключением являются больные с плоской радужкой, длительное применение миотиков у этих больных позволяет стабилизировать ВГД и предотвратить блокаду УПК. Такой подход справедлив для первых трех типов ПЗУГ, а именно: при подозрении на первичную блокаду УПК, при острой блокаде УПК и при интермиттирующей блокаде УПК. Профессиональные, своевременные действия офтальмолога в вышеуказанных ситуациях позволяют предотвратить развитие ГОН и, тем самым ограничить термином «офтальмогипертензия» все то что произошло с боль-

ными в вышеуказанной ситуации. В случаях отсутствия нормализации ВГД, прогрессирования ГОН медикаментозное лечение проводится по стандартам лечения первичной открытоугольной глаукомы с применением препаратов 1 ряда – В-блокаторов, альфа-агонистов, ингибиторов карбоангидразы, синтетических простагландинов.

Лечение амблиопии вчера, сегодня, завтра

Бойчук И. М., д-р мед. наук

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

Термин “амблиопия” в переводе с греческого языка дословно означает - тусклость, неясность или слабость зрения. Традиционно этот термин применяется для обозначения одностороннего или двустороннего снижения остроты зрения при отсутствии изменений сетчатки, зрительного нерва у лиц с непараллельным положением глаз (косоглазие), некорригированной аметропией или с другими нарушениями, снижающими качество изображений, получаемых мозгом от сетчатки. В зависимости от этиологии принято выделять несколько видов амблиопии: дисбинокулярная, рефракционная, анизометропическая, обскурационная. Если в вопросах этиологии амблиопии взгляды офтальмологов совпадают, то механизм снижения зрения при амблиопии, патогенез Традиционная схема обследования больного с амблиопией включает определение остроты зрения, рефракции, монокулярной фиксации, биомикроскопию, офтальмоскопию, кампиметрию, периметрию, пробу с последовательным образом Э.С.Аветисова, исследование феномена Гайдингера. Для дифференциальной диагностики с целью исключения заболеваний сетчатки и зрительного нерва применяются функциональные (исследования световой фотопической чувствительности, критической частоты исчезновения мельканий по фосфену, порога электрочувствительности по фосфену, цветовой чувствительности, контрастной чувствительности) и электрофизиологические методы исследования: ЭРГ, ЗВП. С целью исключения заболеваний нервной системы, зрительных путей выше хиазмы применяются компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ЭЭГ, ЗВП, метод топографического картирования ЗВП. Диагноз амблиопии ставится на основании данных всех исследований, свидетельствующих об отсутствии органических поражений зрительного анализатора.

Однако, если диагноз амблиопии в общем, установить не трудно, то определить вид амблиопии при наличии комбинации этиологических признаков часто не возможно. Нередко детей с недоразвитием зрительного анализатора относят к больным рефракционной амблиопией, и правильный диагноз ставится только *ex juvantibus* – после длительного безрезультатного лечения. В группу с анизометропической амблиопией попадают лица с дисбинокулярной амблиопией, если у них имеется микротропия и косоглазие одновременно с анизометропией. А диагноз дисбинокулярной амблиопии часто ставится у косящих при наличии у них аметропии и анизометропии. В случаях сочетания аметропии, анизометропии с косоглазием трудно определить ведущий патогенетический признак, что осложняет постановку правильного диагноза, а значит и назначение соответствующего лечения. В таких случаях перечисленных выше методов диагностики недостаточно. Необходимы дальнейшее совершенствование, разработка новых методов диагностики амблиопии с учётом достижений в области физиологии и нейрофизиологии зрения.

Целью лечения амблиопии является достижение нормального и одинакового зрения обоих глаз, восстановление правильной фиксации, параллельной установки глаз и бинокулярного зрения. В настоящее время большинство офтальмологов применяет комплексный поэтапный подход к лечению амблиопии, включающий оптимальную оптическую коррекцию, плеоптическое лечение. После достижения остроты зрения 0,3 переходят к ортоптическому лечению, затем при необходимости прибегают к хирургическому лечению гетеротропии. Другой подход заключается в одновременном комплексном использовании всех известных методик с использованием, наряду со световой стимуляцией, методов электро- и фосфенстимуляции, лазерстимуляции, магнитостимуляции, рефлексотерапии, компьютерных программ, а также методов по развитию бинокулярного зрения (В.И.Багаева с соавт., 2001, Л.Г.Барсегян с соавт., 2001, Кашенко Т.П. с соавт, 2002).

Традиционными и наиболее простыми методами лечения амблиопии после назначения необходимой оптимальной оптической коррекции являются прямая окклюзия и пенализация. По данным различных авторов применение прямой окклюзии у детей с эксцентрической фиксацией эффективно у 39,5%-65,4% больных [3, 74, 75], по данным других авторов у 93% [357]. Метод пенализации имеет некоторые ограничения, так как требует контроля за состоянием функций здорового глаза, а также наличия центральной фиксации амблиопичного глаза. Положительным

результатом этого метода лечения является сохранение и развитие бинокулярных связей у 20% больных [124]. Чем раньше начато лечение, тем оно эффективнее.

Начиная с 60-х годов, большинство офтальмологов применяют аппаратные методы лечения, которые основаны на применении адекватных зрительному анализатору различных стимулов-раздражителей (световых или структурированных) с целью воздействия на фовеа-кортикальные пути амблиопичного глаза.

Плеоптика, основанная на ослеплении парацентральной зоны сетчатки, как метод лечения амблиопии впервые была предложена А. Bangerter (1953) [118] и затем модифицирована с использованием отрицательного последовательного образа С. Curreys (1956) [157]. Эффективность восстановления остроты зрения до 0,3 и выше по данным различных авторов колеблется от 37% до 59% [2, 20, 75]. При врожденном косоглазии и амблиопии с неправильной фиксацией плеоптика способствовала нормализации фиксации по данным Сенякиной А.С. [78] только у 19,6% больных. Причем такой результат лечения достигался при парафовеальной фиксации у 63,7%, при парамакулярной фиксации - у 16,7%, при околосоочковой фиксации - только у 2,3% больных. Нормальная острота зрения была восстановлена только у 5,9% детей, имеющих парафовеальную и фовеальную фиксацию амблиопичного глаза.

Э.С.Аветисов [2] в отличие от Кюпперса предложил проводить локальный засвет центральной ямки сетчатки, воздействуя таким образом на очаг торможения в фовеальной области коры, и повысил эффективность лечения амблиопии на 7,2% частоту восстановления центральной фиксации на 15%.

В.М.Чердниченко с соавт. 1962, 1991, применяя метод Кюпперса, доказали необходимость использования для ослепления парамакулярных участков сетчатки импульсной лампы, а не лампы накаливания, что обеспечивает получение более стойкого яркого последовательного образа.

В.А.Розенберг (1968, 1982), учитывая спецификацию клеток зрительной коры, их способность воспринимать стимулы с различной ориентацией линий, предложил стимуляцию амблиопичного глаза фигурными слепящими полями с помощью разработанных автором приборов: плеоптокампитра, плеоптоофтальмоскопа, портативного устройства. Восстановление правильной фиксации автор отмечал у 100% с исходной парафовеальной фиксацией, у 76,9% с исходной парамакулярной фиксацией и у 53,3% детей с периферической. В результате лечения 42

детей в возрасте от 5 до 11 лет достигнуто излечение амблиопии у 45%, восстановление центральной фиксации у 50% пациентов.

Кроме световых воздействий, исходя из того, что при амблиопии имеется снижение контрастной чувствительности, была предложена методика стимуляции высокими контрастами различной пространственной частоты (Campbell R.F. & al., 1978; Чередниченко В.М. с соавт., 1991; Башорун Д.Л., 1991). Авторы получили повышение остроты зрения в 100% случаев амблиопии с центральной фиксацией, у 66,6% больных с эксцентричной фиксацией. Такая же эффективность лечения дисбинокулярной и рефракционной амблиопии была получена Сидоренко Е.И., Дубовской Л.А., Хаценко И.Е. (2001) при применении для стимуляции амблиопичного глаза реверсирующих шахматных полей.

Никитина Е.С. с соавт., (1998) предложили стимулировать макулярную зону амблиопичного глаза вращающейся зернистой “спекл-фигурой”. По данным авторов метод был эффективен: процент детей с высокой амблиопией уменьшился с 19,2% до 1,2%. Однако, авторы не указывают характер фиксации амблиопичного глаза, что затрудняет сравнительную оценку эффективности.

С целью повышения зрения амблиопичного глаза применяется также цветовая стимуляция. Аветисов А.Б. (1994) применил светофильтры для локального раздражения центральной ямки сетчатки. При этом использование красного светофильтра позволило восстановить центральную фиксацию у 16,6% больных, а зеленого у 38%. Строгаль А.С (1987) применила хроматическую стимуляцию у маленьких детей и получила повышение остроты зрения (36,6-40%). Бруцкая Л.А.(1998) с помощью лечения разноцветными мозаичными панорамными фигурными “слепящими” полями получила повышение остроты зрения до 0,3 и выше у 85,5% больных, из них восстановление фиксации достигнуто у 68% детей с исходной эксцентрической фиксацией.

Л.В.Венгер, Солдатова А.М., Плевинскис В.П. (2000) с помощью разработанного ими способа и устройства проводили стимуляцию желтого пятна монохроматическим желтым импульсным светом. Метод оказался эффективным для лечения слабой и средней степени амблиопии - острота зрения повысилась в среднем на 0,25.

Для лечения амблиопии в настоящее время применяется стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением, к которому наиболее чувствителен колбочковый аппарат глаз. Повышение остроты зрения на 0,06-0,12. отмечено у 78% больных. Наиболее эффективным

стимулом для макулы считается красный свет рубинового или гелий-неонового лазера [64].

В последние годы были разработаны другие методы стимуляции, включающие различные виды изолированного и комбинированного воздействия на различные каналы зрительной системы. Получили развитие методы электростимуляции, фосфенэлектростимуляции, которые позволили повысить остроту зрения на (15-20)% от исходного уровня. С.Б. Слободяник (1999) было показано, что повышение остроты зрения после лечения методом фосфенэлектростимуляции имеется у 84,5% больных рефракционной и анизетропической видами амблиопии (в среднем на 0,13-0,17) и у 88% больных дисбинокулярной амблиопией с центральной фиксацией (на 0,21); у 73% с эксцентрической фиксацией (на 0,06), и у 48,1% больных анизетропической амблиопией с миопией (на 0,08).

Предложены также методы функционального биоуправления (Туманян С.А. с соавт, 2001, Баранов В.И., 2000) [95,10], основанные на активации процессов саморегуляции регулирующих систем мозга.

В последние годы получили развитие методы диплоптики и бинаримиетрии, а также методики с использованием компьютерных программ. По данным авторов лечение амблиопии с помощью компьютерных программ эффективно у 49% до 70 % больных и только у 19,8 % лиц с эксцентрической фиксацией.

Ряд авторов рекомендует применять физические, технические и методические приемы (магнитостимуляция, рефлексотерапия, спектральная биоритмостимуляция) в комплексе с традиционными методами (Вакурина А.Е., 1996 Donahue S.P., 1999 и др.). По данным авторов это позволяет повысить эффективность лечения. Имеются единичные данные о медикаментозном лечении – применение препаратов ноотропного действия (Гончарова Н.П., Лупырь А.Л. , 2003), цитиколина (Campos E., Sciavi C., 2002), позволивших в комплексном лечении повысить эффективность лечения.

Что касается прогноза лечения, то клинически установлено, что на результат лечения амблиопии влияет исходная острота зрения амблиопичного глаза (результат тем выше, чем выше острота зрения), состояние фиксации (чем центральной, тем лучше результат) и срок существования заболевания (чем меньше, тем лучше). Из математических моделей прогнозирования результата лечения в литературе нам встретилась только одна модель В.А. Розенберга, которая кроме вышеперечисленных факторов, учитывает также угол девиации косящего глаза, рефракцию косящего глаза и исходную бификсацию. Достоверность прогноза восстанов-

ления бификсации по предложенной модели множественной регрессии составила 79%, коэффициент множественной корреляции 0,64 ($F=1,6$).

Анализируя все вышесказанное, следует отметить тот факт, что несмотря на многочисленность, разнообразие методов лечения амблиопии все они как каждый в отдельности, так и в разнообразных сочетаниях друг с другом, не отвечают основному требованию, которое предъявляют клиницисты: - быстрое, одновременное, стойкое устранение всех сенсорных и моторных нарушений в зрительном анализаторе амблиопа. Лечение амблиопии современными методиками, как правило, длительное, требует проведения нескольких курсов, а результат, который получен, нередко оказывается нестойким. К тому же даже при нормализации монокулярной остроты зрения амблиопичного глаза в условиях бинокулярной фиксации она оказывается пониженной.

Обращает на себя внимание то, что к лечению разных видов амблиопии офтальмологи подходят одинаково, пользуясь одними и теми же, имеющимися в их распоряжении методами лечения. Дифференцированный подход к выбору метода лечения амблиопии в зависимости от её вида остается дискутабельным до настоящего времени.

Амблиопия является сложным симптомокомплексом сенсорных и моторных функциональных и морфологических ретинокортикальных нарушений. У лиц с амблиопией в разной степени нарушены: острота зрения, контрастная чувствительность (преимущественно высоких пространственных частот) одного или обоих глаз; световая чувствительность (особенно фотопическая); цветовая чувствительность; бинокулярное зрение; нарушения содружественности макро и микродвижений глаз. Исследователями достоверно доказано, что гистологически сетчатка при амблиопии имеет нормальное строение, установлено нарушение функций рецептивных полей и их объединений в центральных и в периферических отделах сетчатки амблиопичного глаза, выявлено снижение уровня некоторых трансммиттеров. Соответственно найдены нарушения рецептивных полей и в НКТ и в коре головного мозга. С помощью ПЭТ и МЯР подтверждены функциональные изменения в зрительных путях (Demer J.L., von Noorden G.K., 1988). Экспериментальные исследования, проведенные на животных, выявили морфологические изменения клеток в Р- сегментах наружного коленчатого тела и коры при всех видах амблиопий и в М-сегментах при страбизмической и депривационной её видах. Основные отличия при разных видах амблиопии заключаются в степени тяжести изменений и в расположении этих изменений в ипси- (при анизометропической) или контралатеральном (при страбиз-

мической форме) полушарии, а также в повреждении сегментов коры, стимулируемых обоими глазами.

Несмотря на то, что многие монокулярные функции амблиопичного глаза изучены, связь их с бинокулярными функциями и взаимосвязь функций амблиопичного и парного глаза не установлены. Полученные в конце XX века новые данные об анатомии и физиологии центрального отдела глазодвигательного аппарата противоречат распространенному взгляду на моторные нарушения при амблиопии как на вторичное явление, как на следствие понижения остроты зрения либо косоглазия, и позволяют допустить возможность первостепенного значения моторных расстройств в патогенезе некоторых видов амблиопии. Большинство клиницистов до сих пор рассматривают амблиопию с позиций функциональной теории происхождения амблиопии. Поэтому практикуемые методы лечения направлены на снятие коркового торможения макулярной области, на стимуляцию центрального зрения амблиопичного глаза. Однако в последние годы с успехом применяются различные физиотерапевтические процедуры для лечения амблиопии (лазерстимуляция, фосфенстимуляция, магнитостимуляция, рефлексотерапия и др.), способствующие значительному повышению остроты зрения амблиопичного глаза, хотя при них используются неспецифические для макулярной зоны раздражители. Эти наблюдения, а также высокий процент неэффективности традиционных плеоптических методик (от 15,5 до 81,2%) противоречат взгляду на амблиопию как функциональное нарушение только центрального, макулярного зрения. Для нормализации бинокулярного и стереоскопического зрения, т.е. для полного и стойкого излечения амблиопии, необходимы методы одновременной стимуляции периферических (М-канал) и центральных (Р-канал) отделов сетчатки и глазодвигательного аппарата. Проведенные собственные исследования (Бойчук И.М., 2002-2006) позволили разработать новые методы диагностики и лечения амблиопии. Превалирование сенсорных и/или моторных нарушений при амблиопии определяется степенью функционального нарушения Р- и М-каналов (РКС) амблиопичного и парного глаза, а также их бинокулярного взаимодействия. Степень вовлечения нейрональных структур сетчатки, принадлежащих Р- и М-каналам ретино-кортикальных связей, получающих неадекватную зрительную стимуляцию в период развития, приводит к нарушению поступления информации от их отделов обоих глаз в подкорковые и корковые структуры одного или обоих полушарий мозга, что и определяет вид амблиопии. Предложен способ лечения амблиопии, с помощью которого можно раз-

дельно стимулировать отделы зрительного анализатора и их связь путём засвечивания сетчатки в импульсном режиме (височную и/или носовую половину) амблиопичного или доминантного глаза в зависимости от вида амблиопии и косоглазия (Пат. № 7427 А Україна, МПК А 61F 9/00).

Предложен способ электростимуляции прямых глазодвигательных мышц при амблиопии, при котором электростимуляцию проводят с частотой в 30-60 Гц в случае гипофункции мышцы и 100-160 Гц в случае гиперфункции мышцы, что позволило повысить остроту зрения на (0,3-0,5) у 41,6% больных и уменьшить угол косоглазия на (4-8) градусов у 65,5% (Патент № 59104 А Україна, МПК А 61 F 9/00).

Для одновременного воздействия на состояние центрального (Р) и периферического (М) отделов ретино-кортикальных связей амблиопичного и доминантного глаз и нормализации их взаимодействия предложен способ, который позволяет развивать способность сливать у удерживать слитыми статические стереопары (тест-объекты), которые предъявляются на мониторе компьютера, а также динамические при перемещении тест-объектов в горизонтальном и вертикальном направлениях (Пат № 59105 А Україна, МПК А 61F 9/00).

Данные когортных исследований Национального Института Глаза и Национального Института Здоровья (NIE, NIH) - США в своей программе по исследованию амблиопии отмечают следующее.

«Вчера» - методы лечения, среди которых основным является – окклюзия, обеспечивающая необходимость использования хуже видящего глаза. Окклюзия назначалась от 2 часов до 24 часов в день по различным схемам. Однако это создает не только сложности «видения» для ребенка, но и серьёзные социальные проблемы при ношении окклюдора в школе, в коллективе, что вело к удалению окклюдора и ставило под угрозу эффективность лечения. Считалось, что возможность лечения амблиопии неэффективно после 7 лет, когда «критический период» для визуального развития закончился, а пластичность коры головного мозга становится ограниченной. Эта точка «невозврата» требовала, чтобы дети были диагностированы на ранней стадии жизни; однако дети до 7 лет не всегда получают регулярные осмотры глаз. Кроме того, не было доступных данных об эффективности инструментов скрининга зрения, используемых для проверки зрения у дошкольников, поступающих в детский сад. Аппаратное лечение было затруднено в связи с отсутствием необходимого оборудования, длительностью лечения, отсутствием четких критериев прекращения лечения.

«Сегодня». Проведенные отечественные и зарубежные исследования показали, что окклюзия здорового глаза при амблиопии в течение 2-часов в день является эффективным режимом для лечения амблиопии средней и слабой степени. Было обнаружено, что применение капель атропина 0,01%, который временно размывает зрение в предпочитаемом глазу, предлагает фармакологическую альтернативу окклюзии. Исследователи обнаружили, что для тяжелой формы амблиопии 6-часовая схема окклюзии почти так же эффективна, как и полный рабочий день. Отмечено, что повышение остроты зрения амблиопичного глаза наблюдается в первые 32 недели окклюзии. В настоящее время установлено, что возможность лечения амблиопии существует до 17 лет, что значительно улучшает прогноз лечения детей с амблиопией, которые не были диагностированы ранее. По-прежнему главным для эффективности лечения остается – раннее выявление амблиопии и раннее начало её лечения. Появились лечебные компьютерные программы, основанные на тренировке контрастной чувствительности – «Revitavision», метод, основанный на принципе «обратной связи» - Амблиокор», очки с дозированной окклюзией, что значительно улучшило эффективность лечения.

«Завтра» Основываясь на том, что амблиопия – это неврологическое нарушение прежде всего необходимо понять изменения в развивающемся мозге и повлиять на его пластичность. Получать эти данные позволяют новые методы визуализации мозговых процессов - MRI (fMRI), которые позволяют изучать активность нейронов в реальном времени и «пролить свет» на причины амблиопии. Ученым удалось установить, что амблиопия начинается с момента развития глубинного восприятия. Исследования на моделях животных подтверждают данные о том, что нейроны, передающие информацию от амблиопичного глаза отвечают иначе, чем от здорового.

Часто причиной амблиопии является косоглазие, условие при котором головной мозг должен объединить два несоответствующих изображения. Недавно исследователи открыли два гена, которые вызывают наследственное косоглазие. Возможно, эти данные помогут понять и предупредить косоглазие и амблиопию.

Поиск и разработка новых средств диагностики и лечения амблиопии продолжают.

Глазные проявления сифилиса

Коновалова Н. В., доктор мед.наук, ст.науч.сотр.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Большой полиморфизм клинических проявлений и наличие атипичных форм заболеваний сосудистого тракта различного генеза нередко являются причинами диагностических ошибок. Герпетические вялотекущие и рецидивирующие поражения клинически сходны с хроническими увеитами иной, в том числе в туберкулезной, сифилитической, токсоплазмозной этиологии. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми преимущественно половым путём, характеризуется неоднородностью по своей структуре. Вовлечение глаз в патологический процесс часто происходит при вторичном или третичном сифилисе, редко — на стадии первичного сифилиса.

Социальная значимость обусловлена их влиянием на репродуктивное здоровье населения и повышением риска врожденной патологии детей [2, 5]. Уровень заболеваемости достаточно высокий во всем мире. По литературным данным, 250 млн. человек перенесло в 2000 году. Ежегодно регистрируется 92 млн. случаев хламидийной инфекции, 60 млн. случаев гонококковой инфекции и 2 млн. случаев сифилиса [2, 5, 11, 12, 13]. Анализ заболеваемости сифилисом в Украине за последние пятьдесят лет говорит о волнообразном течение заболеваемости. Периоды интенсивного роста заболеваемости чередуется со спадами. Основной проблемой учета заболеваемости на сегодняшний день есть отсутствие единой электронной системы учета заболеваемости. Единственное, о чем можно говорить, у нас действительно сложилась неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по сифилису. В 2016 году было зарегистрировано более трех тысяч случаев заболевания, особое беспокойство вызывает большое число заболеваемости у подростков до 17 лет [7]. Неблагополучие в плане заболеваемости подчеркивается резким омоложением контингента больных — среди молодежи заболеваемость венерическими болезнями в 4–5 раз выше заболеваемости среди населения в целом [2, 5, 7]. Наибольший всплеск заболеваемости приходится на периоды экономических и социальных катастроф. [2, 7]. В Украине минимальные показатели заболеваемости были зафиксированы в 1968 году (2,8 на 100 тыс. населения) и на протяжении десятилетий характеризовалось стабильностью [2, 5, 12, 13]. Существенные негативные

изменени совпали с последними десятилетиями [2, 5]. Так, в 1997 году заболеваемость сифилисом соответствовала значению – 147,1 на 100 тыс. населения [2, 7]. Сохраняется негативная тенденция: продолжается рост поздних форм данной инфекции [7, 12, 13]. Увеличение частоты скрытых форм сифилиса, поздняя диагностика, рост процентной доли серорезистентных случаев, преобладание эрозивных форм в первичном и вторичном периодах свидетельствует о патоморфозе нозологии. Сопутствующий регионарный лимфаденит в классическом течении сифилиса являлся важным диагностическим дополнением [3, 7].

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой (БТ), системная болезнь, характеризующаяся сменой манифестных и скрытых периодов [9, 13]. Бледная трепонема – микроб, вызывающий сифилис, открыта уже более ста лет назад (5 марта 1905 г. Шаудином и Гофманом). Известны и досконально изучены ее свойства: она является вазотропом, лимфотропом, нейротропом, а также обладает свойством растворять коллаген, что объясняет проникновение микроба в любую ткань и орган человеческого организма, включая нервную ткань (спинной и головной мозг), для нее не является препятствием гематоэнцефалический барьер [5, 7, 13]. Бактерия очень неустойчива в окружающей среде, не культивируется на искусственных средах и быстро погибает при высушивании и воздействии низких температур. У взрослых преобладает половой путь передачи, при котором трепонема проникает через микроповреждения кожи или слизистых. Трансплацентарный путь передачи возможен при заражении матери во время беременности или незадолго до нее. Болезнь с самого начала носит системный характер, однако ее проявления могут быть минимальными или совсем отсутствовать. Естественное течение заболевания может быть различным и оставаться латентным, однако в любой момент могут появиться явные признаки инфекции [5, 7, 9]. На сегодняшний день излишне говорить об актуальности сифилиса для врача любой специальности. Клинические наблюдения говорят о широкой распространенности заболевания, не исключением является и орган зрения, поражения которого все чаще выявляются у больных с различными проявлениями сифилиса. Поводом для обследования являются жалобы больных на снижение зрения. Рост атипичных форм заболевания приводит к тому, что поражение глаз нередко является его дебютным проявлением, и диагноз сифилиса впервые ставится окулистом. В случаях своевременной постановки диагноза, на фоне специфической терапии удастся достичь положительной динамики и даже в отдельных ситуациях восстановить

зрение полностью [1, 6, 11]. Поражение глаза наблюдается во всех периодах и при всех формах приобретенного и врожденного сифилиса и подчас является единственным клиническим проявлением заболевания. Ранняя диагностика этой патологии важна для предупреждения тяжелых поражений глаза. Возможны поражения зрительного нерва, век, конъюнктивы, слезного аппарата, орбиты, роговицы, склеры, хрусталика, стекловидного тела, сосудистого тракта, сетчатки. При первичном сифилисе – в виде твердого шанкра век, конъюнктивы и склеры. При вторичном – появление розеол, папул и пустул на веках и конъюнктиве, появляющихся под видом язвенного блефарита с выпадением ресниц, острого одностороннего, реже двустороннего, серофиброзного ирита или иридоциклита [1, 2, 9, 10]. Первичный период сифилиса. После инкубации – 3–4 недели, на веках, конъюнктиве, склере образуется твердый шанкр, хотя явление это относительно редкое и возникает при близком контакте с больным сифилисом (поцелуи), локализуется чаще на краю века и нередко переходит на конъюнктиву, может напоминать акне или папулу, затем – изъязвление с салным налетом и плотным валиком по периферии. Изъязвление твердого шанкра происходит не всегда, но безболезненный регионарный аденит поможет поставить правильный диагноз. Шанкры могут быть и единичными, и множественными, на одном и на обоих веках. Диагностические ошибки часты: ячмень, новообразование. Твердый шанкр конъюнктивы локализуется во внутреннем углу глазной щели, на полулунной складке и редко на конъюнктиве верхнего века и склере. Околоушные и подчелюстные лимфоузлы увеличены, уплотнены, безболезненны. Подтверждается диагноз исследованием серозного отделяемого с поверхности язвы на бледную трепонему и серологическим исследованием крови [1, 8]. Вторичный период сифилиса характеризуется появлением розеол, папул и пустул на веках и конъюнктиве, язвенным блефаритом и выпадением ресниц. Сифилитические проявления чаще всего наблюдаются в виде эписклерита, склерита и кератита. Иридоциклит встречается у пациентов со вторичным сифилисом, в половине случаев процесс носит двухсторонний характер. Воспалительный процесс — острый и без соответствующего лечения переходит в хронический. В некоторых случаях иридоциклит при сифилисе глаз сопровождается расширением капилляров радужной оболочки (розеолы), которые в дальнейшем превращаются в папулы, а впоследствии — в большие узелки желтоватого цвета. Сифилитическое поражение переднего отдела сосудистого тракта глаза наиболее часто протекает под видом острого одностороннего, реже двустороннего, се-

рофиброзного ирита, иридоциклита или переднего увеита. Больные жалуются на боль в области глаза и соответствующей половине головы. Понижение зрения или затуманенное зрение, темные плавающие пятна перед глазами. При офтальмологическом осмотре выявляются отечность, припухлость и смывость рисунка радужки, образование задних синехий, появление жирных преципитатов на задней поверхности роговицы, кровянистого или гнойного экссудата в передней камере, диффузной мути в стекловидном теле. Несвоевременное лечение может привести к значительному поражению зрения и слепоте [1, 8, 10]. Сифилитические иридоциклиты нередко сопровождаются вовлечением в процесс хориоидеи, сетчатки, зрительного нерва. Хориоретинит может быть диффузным, как правило, двусторонним, со снижением остроты зрения, пылевидным помутнением стекловидного тела, при тяжелом течении наблюдается атрофия хориоидеи, сужение и запустевание сосудов, атрофия зрительного нерва и дальнейшее снижение зрительных функций. При более позднем периоде вторичного сифилиса развивается центральный хориоретинит – желтовато-беловатые очажки в желтом пятне, зрение значительно снижается, появляется центральная скотома. Хориоретинит часто носит рецидивирующий характер, множественные свежие воспалительные очаги образуются вблизи старых очагов, чаще по их краю, в дальнейшем появляются зоны хориоретинальной атрофии, сопровождающиеся гиперпигментацией. Могут развиваться кольцевидные скотомы. Фокальный двухсторонний хориоретинит характеризуется расположением фокуса вблизи диска зрительного нерва или макулярной области. Неврит зрительного нерва развивается независимо от хориоретинита. На глазном дне определяют отек диска, застойные сосуды, «фигура звезды» в макулярной области является следствием отека. Имеются ватообразные очаги или геморрагии в виде «языков пламени». При отсутствии лечения развивается атрофия зрительного нерва.

Нейроофтальмологические симптомы включают: симптом Арджил – Робертсона (рефлекторная неподвижность зрачков отсутствие как прямой, так и содружественной реакции зрачка на свет; анизокория; миоз; сглаженность рельефа радужной оболочки; атрофия радужки в виде сектора); поражения п. *opticus* (ретробульбарный неврит, отек диска зрительного нерва, переофтальмический неврит); параличи глазодвигательных нервов (III и VI пар); дефекты поля зрения. Главный симптом – потеря зрения, офтальмоскопия – гиперемия, отек диска зрительного нерва, сетчатки. К поражению зрительного анализатора также относятся: амблиопия, амавроз, концентрическое сужение поля зрения, появление

скотом. Изменения полей зрения чаще всего в виде гомонимной гемианопсии, гетеронимной гемианопсии, битемпоральной гемианопсии (при этом зрачковый рефлекс на свет подавлен). Нейроофтальмологические признаки сифилиса глаза: анизокория, оптическая нейропатия, паралич глазодвигательного нерва и появление дефектов поля зрения.

Сифилитический хориоретинит или иридоциклит сочетаются и с другими формами поражения органа зрения – интерстициальным кератитом (бельмо роговицы) и невритом зрительного нерва (папиллитом). Возможно осложнение увеита: катаракта, глаукома, отслойка сетчатки [1,8,9]. Интерстициальный паренхиматозный кератит (хроническая незлезна инфильтрация глубоких слоев роговицы с воспалением сосудистой оболочки) встречается при позднем врожденном сифилисе. Могут быть поражены оба глаза. Иногда приобретенный сифилис вызывают у взрослых одностороннее поражение [6, 8]. Симптомы: светобоязнь, боль, слезотечение и постепенная потеря зрения. Поражение начинается с глубоких слоев роговицы, и вскоре она вся становится похожа на матовое стекло, скрывающее радужку. У лимба наблюдается смешанная инъекция сосудов конъюнктивы и их врастание в роговицу, создавая участки оранжево-красного цвета (характерный вид «филе лосося») [1, 2, 8]. Нередко развивается ирит, иридоциклит, хориоидит (зрение или пропадает, или остается сниженным, остаются участки помутнения роговицы, даже если восстанавливается прозрачность – зрение страдает). Сифилис первичный или вторичный может стать причиной папиллита или нейроретинита, поражение бывает односторонним или двухсторонним и часто сочетается с умеренным витреитом [9]. При лечении зрение восстанавливается, но может развиваться постневритная атрофия зрительного нерва [1, 8].

Глазодвигательный нерв – 3 пара (N. Oculomotorus) – поражение крупноклеточных ядер: расходящееся косоглазие – глазное яблоко повернуто кнаружи и вниз, сопровождается нарушением конвергенции, бинокулярного зрения и диплопией (двоение в глазах) при взгляде в сторону здорового глаза. Наблюдается экзофтальм – преобладание тонуса *m. orbitalis*. Птоз наблюдается как следствие паралича *m. levator palpebre*. Поражение парасимпатических ядер: мидриаз – функциональное преобладание *m. dilatator pupillae*. Наблюдается нарушение аккомодации. Нарушение реакций зрачка на свет. N. trochlearis (4 пара) – легкое сходящееся косоглазие с поворотом глазного яблока вверх и кнутри, диплопией при взгляде в сторону пораженной мышцы (при взгляде вниз). N. Abducens (6 пара) – выраженное сходящееся косоглазие и

диплопия при взгляде в сторону пораженной мышцы (кнаружи). Разнообразные поражения глаз наблюдаются в третичном периоде сифилиса: у края век, на коже, мышце или хряще развиваются единичные и множественные гуммы в виде узлов различной величины, напоминающие халазион (хлоазма), или ячмень. Располагаются на верхних и нижних веках, на одном или двух глазах. Лимфатические узлы, в отличие от твердого шанкра, не увеличены. Затем – выворот век, деформация, отек верхнего века, ограничение подвижности глазного яблока и диплопия. Поражается слезный мешок – дакриоцистит – в области его проекции образуется незаживающая язва с салным налетом. Редко наблюдаются гуммы конъюнктивы, гуммы склеры. Они или распадаются, образуя язвы, или регрессируют под влиянием специфического лечения. При гуммозном поражении орбиты глазное яблоко смещается в ту или иную сторону, появляются экзофтальм, отек век и околоорбитальной области, двоение в глазах, снижение зрения и полная слепота, ночные боли. Редко при третичном сифилисе возникает гуммозный кератит с иритом и иридоциклитом. Процесс может закончиться распадом, несмотря на терапию. При эффективном лечении – регресс и рубец [1, 8, 9]. Гумма радужки на одном глазу сопровождается выраженной перикорнеальной инфекцией, нередко помутнением роговицы, инфильтрацией радужки. При отсутствии терапии процесс переходит на переднюю камеру, склеру и другие отделы и может привести к развитию глаукомы. Возможна атрофия радужки. Гумма цилиарного тела начинается остро – с резкой боли в глазу, слезотечения, светобоязни. Без лечения гумма прорастает склеру и заканчивается атрофией глазного яблока или абсолютной глаукомой. При энергичной специфической терапии исход удовлетворительный. Поражение сосудистой оболочки глаза при третичном сифилисе протекает по типу хориоретинитов (гуммы хориоидеи). Помутнение стекловидного тела и кровоизлияние в область патологического очага. Гумму хориоидеи следует дифференцировать с псевдогуморозной дистрофией Кунт-Юниуса и злокачественным новообразованием [2, 7, 9]. При раннем врожденном сифилисе развивается неврит зрительного нерва, а затем - его атрофия, при позднем – паренхиматозный кератит (бельмо), а в более позднем возрасте – глаукома [1, 9]. В заключение отметим, что в общей проблеме борьбы с сифилисом большое значение имеет изучение вопросов сифилис зрительной системы. В структуре заболеваемости сифилисом латентные, стертые, рецидивные и серорезистентные формы, представляющие наибольшую опасность в плане раннего поражения зрительной системы, приобретают все больший

вес [9, 10]. Большинство научных публикаций свидетельствует об увеличении клинических случаев, изменении течения офтальмосифилиса и патоморфозе клинических проявлений при данной инфекции [2, 9]. Изменение симптоматики вызвало серьезные затруднения в диагностике этих поражений, породило грубые диагностические ошибки с тяжелыми последствиями. Это связано с утратой навыков офтальмологического обследования на сифилис, отсутствием настороженности врачей, а также отсутствием четких критериев диагностики данного заболевания. Статистических сведений о частоте поражения органа зрения при сифилисе в отечественных и доступных зарубежных источниках, к сожалению, недостаточно. Однако данные ряда авторов позволяют утверждать, что регистрация изменений зрительной системы при сифилисе остается неполной [2, 8, 9]. Научные исследования, объективно отражающие современные клинические особенности, раннюю диагностику и течение офтальмосифилиса за последние годы практически не проводились. Поэтому проблема не получила должного отражения в отечественной и зарубежной литературе. Лечение сифилиса проводится исключительно в кожно-венерологических диспансерах.

Изучение на современном этапе особенностей клиники и течения поражений зрительной системы при сифилисе, разработка принципов его ранней диагностики с учетом патоморфоза инфекции и поиск возможных способов коррекции нарушений является своевременной, практически значимой и актуальной задачей, в решении которой нуждаются врачи различных специальностей: офтальмологи, венерологи, невропатологи, семейные врачи.

Литература

1. Барановская И.Н., Орлова Л.И., Абраменко В.А. Поражение глаз при сифилисе (клинический случай). Актуальные вопросы дерматовенерологии: Сб. науч. работ. Омск, 2001; 26-27.
2. Короленко, В. В. Аналіз епідеміологічної ситуації щодо сифілісу в країнах Європейського Союзу та Сполучених Штатах Америки як передумова створення системи державного управління соціально небезпечними інфекціями / В. В. Короленко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2016. – № 2 (61). – С. 98–104.
3. Лазаренко В.И., Прохоренков В.И., Трунева О.Ю. Особенности нарушения зрительного анализатора, выявляемые при комплексном офтальмологическом обследовании больных вторичными и скрытыми формами сифилиса. Сибирское медицинское обозрение. 2002; 1: 26-28

4. Михеева Н.В., Флягина В.И., Новиков Г.М. и др. К вопросу о сифилитических заболеваниях органа зрения. Актуальные вопросы офтальмологии: Сб. науч. работ. М., 2000; 37-38.
5. Позднякова, О. Н. Анализ современной заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем / О. Н. Позднякова, М. Ю. Долгих // *Journal of siberian medical sciences*. – 2015. – № 3. – С. 32.
6. Рокицкая В.Н., Сафина Ф.Г. Поражение глаз при различных формах сифилиса. Практическая медицина. 2009; 5 (37): 81-83.
7. Степаненко, В. І. Епідеміологічна ситуація із захворюваністю на інфекції, що передаються статевим шляхом. Проблеми та завдання дерматовенерологічної служби України / В. І. Степаненко // *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. – 2004. – № 2. – С. 5–7.
9. Хокканен В.М., Мирсаитова Д.Р., Соловьева М.В. Поражение органа зрения при сифилисе / В.М.Хокканен, Д.Р. Мирсаитова, М.В. Соловьева // *Точка зрения. Восток – Запад*.-2017.-№ 3.- С. 103-107.
10. Шаныпин С.Н., Назаренко Т.В., Ремнев А.Г. Изучение функционального состояния зрительного нерва у больных нейросифилисом. Материалы первого Сибирского конгресса акушеров-гинекологов и дерматовенерологов. Новосибирск, 2006; 87-88.
11. Satterwhite, C. L. Sexually Transmitted Infections Among US Women and Men / C. L. Satterwhite, E. Torrone, E. Meites, E. F. Dunne, R. Mahajan, M. C. B. Ocfemia // *Sexually Transmitted Diseases*. – 2013. – Vol. 40, Issue 3. – P. 187–193.
12. Serwin, A. B. Clinical and epidemiological characteristics of males with syphilis in Bialystok, Poland in 2008–2013 / A. B. Serwin, M. Koper, M. Unemo // *Epidemiological review*. – 2015. – Vol. 69, Issue 1. – P. 41–45.
13. Owusu-Edusei, K. The Estimated Direct Medical Cost of Selected Sexually Transmitted Infections in the United States, 2008 / K. Owusu-Edusei, H. W. Chesson, T. L. Gift, G. Tao, R. Mahajan, M. C. B. Ocfemia, C. K. Kent // *Sexually Transmitted Diseases*. – 2013. – Vol. 40, Issue 3. – P. 197–201.

Современное представление о средствах, способах и результатах консервативного лечения сосудистой патологии глаза при диабетической ретинопатии

Мальцев Э. В., доктор мед. наук, профессор

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

Диабетическая ретинопатия (ДР) известна как одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета (СД). Сахарный диабет, которым страдает 3-5% населения, стал в современной медицине одной из главных проблем социальной значимости (Балаболкин М.И., 1994, Алифанова Т., Кушнир Р., 2004, Могилевский С.Ю. и др., 2015), так что его определяют сейчас как крупнейшую неинфекционную пандемию (Мошетова Л.К. и др., 2013) и четвертую причину смерти в мире (Hariprasad S. et al., 2017).

Поздние осложнения диабета, такие как ретинопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы, ишемическая болезнь сердца, полинейропатия – являются главными причинами инвалидизации больных диабетом (Марголис М.Г., 1977, Елисеева Е.В. и др., 1994, Ермакова Н. А. и др., 2000). Что касается диабетической ретинопатии, то в мире насчитывается 93 миллиона пациентов с этим осложнением СД, причем у 17 миллионов из них уже имеется пролиферативная стадия заболевания, а у 28 миллионов – наличествуют нарушения зрения (Yuxin Xu et al., 2015). При этом на долю ДР приходится 80–90% всей инвалидности по зрению, обусловленной СД, 90–95% которого составляет СД 2-го типа (Бездетко П.А., 2016, Сакович В.Н., Ахмад Абед Аль Рахим Абдаллах Акрабави, 2016). Впрочем, патофизиология и лечение при СД 1-го типа в основном такие же, что и при втором типе заболевания, хотя, учитывая значительное время от возникновения самого СД, требующееся для появления начальных признаков ДР, симптомы ее редко обнаруживаются непосредственно в детском возрасте (Sultan M.V. et al., 2012).

Особое место при сахарном диабете поражение глаз занимает по той причине, что оно существенно влияет на качество жизни больных. Причём из всех возможных клинических проявлений наибольшую опасность представляет именно диабетическая ретинопатия, являющаяся причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения, вплоть до слепоты, которая у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции (Казначеев В.П., Дзизинский В.В., 1975,

Харти В., 1982, Полунин Г.С. и др., 1987, Плотников М.Б., 2002, Мошетова Л.К. и др., 2000, 2006, Павлюченко К.П., Соркина Е.В., 2013). Диабетическая ретинопатия наблюдается у 30–90% пациентов с СД и, в большинстве случаев, проявляется через 5–10 лет после начала болезни (Schranz A.G., Zarabinska L., 1995, Guiffre G. et al., 2004). По данным различных авторов, в Украине ДР выявляется у 30-90% больных СД (Цисельский Ю.В., 2005).

Принимая во внимание распространенность ДР, не вызывает удивления огромное количество препаратов, предложенных для ее терапевтического лечения. При этом большую их часть, несомненно, представляют многочисленные средства, которые направлены на корригирование сосудистой патологии сетчатой (да и сосудистой) оболочек глаза. Другие их представители относятся к противовоспалительным и нейропротекторным средствам, однако в данной работе речь о них не идет. Следует заметить здесь, что подобное распределение по группам препаратов для терапии ДР отражает естественным образом существующие научные представления о ее патогенезе (воспалительная, сосудистая и нейродегенеративная гипотезы). Однако в данной работе, подчеркнем это, рассматриваются только вазоактивные средства. Не перечисляя все, можно лишь назвать далее отдельные их представители, группы препаратов либо методы, указав источники, в значительной мере обзорные (в том числе, приведенное в Интернете «Лечение диабетической ретинопатии в XXI веке»), в которых содержится подробная информация на эту тему. Это: фенофибрат, симвастатин, добезилат кальция, альфа-липоевая кислота, аспирин, непафенак, аналог соматостатина октеотрид, интерферон альфа-2а, интерферон альфа-2b, ингибиторы VEGF и протеин-киназы С, ингибиторы циклооксигеназы-2 и ренин-ангиотензиновой системы, антиоксиданты, кортикостероиды, ингибиторы конечных продуктов гликозилирования, модификаторы внеклеточного матрикса и альдозоредуктазы, гипербарическая оксигенация, озонотерапия, энзиматический витреолиз, пентосан полисульфат SP-54, инулин, окювайт комплит, окювайт лютеин, адаптогены растительного происхождения и пептидные биорегуляторы.

Желающим ознакомиться подробно с перечисленными средствами и способами лечения ДР, предложенными за последнее двадцатилетие, можем рекомендовать работы следующих авторов – Петруня О.М., Соляник Ф.Т, 1999, Хавинсон В.Х., 1999, Бездетко П.А., Добрица Я.В., 2003, Панько І.В. та ін., 2008, Цисельский Ю.В., Левицкий А.П., 2008, Шадричев Ф.Е. и др., 2009, Кучук О.П., 2009, Липатов Д.В., 2009, Ше-

стакова М.В., 2010, Юрова О.В. и др., 2011, Трахтенберг Ю.А. и др., 2006, 2011, Недзвецкая О.В., 2013, Зборовская А.В. и др., 2014, Видинова Х., 2016, Do Carmo A. et al., 1998, Ribeiro M.L. et al., 2006, Ling Zheng et al., 2007, Lang G.E., 2007, Al-Shabrawey M. et al., 2008, Miller A.G. et al., 2010. Однако, есть и другие.

Поэтому далее мы будем приводить, в основном, описание препаратов либо наиболее эффективных из перечисленных (по мнению применявших их авторов), либо новых, появившихся в последние годы и пока мало известных.

Надо заметить, что не остались в стороне и сторонники альтернативной медицины, среди рекомендаций которых присутствуют *Ginkgo biloba*, *Vaccinium myrtillus* и другие препараты (Head K.A., 1999). К сожалению, не оправдали себя большие ожидания, возлагавшиеся на рибоксистаурин, способный ингибировать протеинкиназу С, являющуюся важным участником патогенеза ДР (Donnelly R. et al., 2004). Как на препарат, обладающий многофакторным действием на самых ранних стадиях развития ДР (антиоксидантная и антирадикальная активность, препятствие апоптозированию клеток, повышение активности синтазы азота, ингибирование фактора роста эндотелия сосудов и др.), указывают на добезилат кальция Третьяк Е.Б., 2016 и Воробьева И.В., 2016. Разумеется, что речь идет о его длительном многомесячном применении на фоне стандартного лечения по поводу основного заболевания с целью профилактики и коррекции микроангиопатий, вызванных в сетчатой оболочке глаза сахарным диабетом. Упоминаются в литературе об интравитреальном введении, в том числе в виде имплантов, триамсинолон ацетата, флуцинолон ацетонида, дексаметазон (Видинова Х., 2016). Однако следует иметь в виду, что обычно применяется комплексный подход к лечению СД, который заключается в одновременном использовании многих лекарственных препаратов с различными механизмами действия, что может приводить к суммированию их побочных эффектов. А это, в свою очередь, увеличивает функциональную нагрузку на печень и повышает риск развития аллергических реакций (Юрова О.В. и др., 2011).

Из названных выше средств следует сказать подробнее об упомянутом первым в вышеприведенном перечне препаратов для коррекции ДР – фенофибрате (один из представителей группы производных фиброевой кислоты, используемых для лечения нарушений липидного обмена). Последний открыл, по мнению Шадричева Ф.Е. и др., 2009, Бездетко П.А. и др 2013, Бездетко П.А., 2016, Ying Chen et al., 2013, новые возможности в лечении ДР при СД 1 и 2 типов на любой стадии ее развития

благодаря своим плеотропным свойствам (улучшение микроциркуляции и эндотелиальной функции, регуляция глюконеогенеза, снижение реактивных форм кислорода и продукции сорбитола, снижение эндотелина -1, ангиотензина -2, ИЛ-1 и ИЛ-6, а также повышение NO и, наконец, анти-VEGF-свойства). По мнению некоторых авторов (Fruchart J.S. et al., 2010, Frank R.N., 2014, Chew E.Y. et al., 2014), кроме фенофибрата, у пациентов с СД 2-го типа в настоящее время нет других препаратов или методов лечения, способных радикально улучшить ситуацию с диабетической ретинопатией и потерей зрения.

Тем не менее, естественно, исследования в этом сегменте изучения проблемы ДР продолжаются и в иных, кроме только что названного, направлениях. Борзенко С.А. и др., 2003 считают полезным использование системной озонотерапии в комбинации с переменным магнитным полем для профилактики возникновения и лечения больных ДР. Такая терапия, по их мнению, улучшает морфофункциональное состояние сетчатки, в том числе и ее микроциркуляцию, у пациентов с различными стадиями этого заболевания. Петруня А.М., Спектор А.В., 2007 полагают целесообразным использование липофлавона (композиция лецитина с кверцетином) для стабилизации патологического процесса в сетчатке при ДР. Равным образом, и Пасечникова Н.В., Мороз О.А., 2015 рекомендуют кверцетин и липоат для повышения уровня тиоловых групп белков сетчатки при СД.

Принимая во внимание наличие в глазу собственных компонентов ренин-ангиотензиновой системы, неудивительно положительное влияние некоторых ее блокаторов, в частности, лизиноприла (ингибитор ангиотензин-превращающего фермента) и антагониста рецептора ангиотензина – кандесартана (Демидова Т.Ю., Трахтенберг Ю.А., 2014, Zhi Zheng et al, 2007, Sjolie A.K. et al., 2008, Abu El-Asrar A.M., Al-Mezaine H.S., 2011) на появление и прогрессирование признаков ДР. Однако, в отличие от них, β -адреноблокаторы не влияют на экспрессию фактора роста эндотелия сосудов ни у здоровых, ни у больных СД крыс (Zhi Zheng et al, 2007). Равным образом, насколько можно судить по материалам иной работы Zhi Zheng et al., 2009, применение ингибитора ангиотензин-превращающего фермента – периндоприла также не устраняет такого классического признака ДР как появление бесклеточных капилляров в сетчатке животных с моделированным СД. Хотя и способно оказывать некоторое положительное влияние на развитие ДР у экспериментальных животных, например снижать отношение фактора роста эндотелия сосудов к фактору пигментного эпителия сетчатки.

Одной из последних разработок является описание антиангиогенных и противовоспалительных свойств при ДР витамина D (Patrick P.A. et al., 2012), низкий уровень которого в плазме крови Скрипник Р.Л. и др., 2013 рассматривают в качестве предиктора развития и прогрессирования ДР у пациентов с СД. Положительное мнение высказано и о применении рекомбинантного эритропоэтина в комплексном лечении сахарного диабета с диабетической ретинопатией, сопровождающейся диабетическим отеком макулы (Пількевич Т.С., 2015). Недавно в литературе появились сведения о положительном влиянии препарата, среди прочих компонентов содержащего и никотинамид, цитофлавина (общее лечение) и глазных капель, в состав которых входит аденозин-цитохром-С-никотинамид, при непролиферативной ДР (Сакович В.Н., Ахмад Абед Аль Рахим Абдаллах Акрабави, 2016). Для устранения эндотелиальной дисфункции, имеющейся при ДР, Мошетова Л.К. и др., 2013 рекомендуют применять у больных СД 2 типа и сопутствующей гипертонической болезнью антиоксидант милдронат в сочетании с антиишемическим препаратом семакс. Различные антиоксидантные добавки для лечения диабетической ретинопатии Гровер А.К., Самсон С.Э., 2016 рассматривают только в качестве полезного фактора на фоне рано начатого строгого контроля гликемии. Кудинова-Савченко Н.А. и др., 2010 применяли препарат альфа липоевой кислоты диалипон, обладающий антиоксидантным действием, в сочетании с целым рядом других медикаментозных средств у пациентов с ДР, отмечая его положительное действие при такой терапии.

Что же касается других лекарственных веществ для терапии ранних проявлений ДР, то экспериментально доказано, что представитель статинов симвастатин способен уменьшать образование активных форм кислорода, образующихся в митохондриях эндотелиальных клеток микрососудов, тем самым ослабляя их повреждающее действие на эти клетки (Zhi Zheng et al., 2010). Однако уже имеются сведения (Могилевский С.Ю. и др, 2015), что по эффективности статины уступают фибратам при профилактике прогрессирования ДР при СД 2 типа. А по мнению Савицького І.В. та ін., 2017 для коррекции СД и сохранения структуры сосудов сетчатки может оказаться полезным аргинин.

В заключение данной работы остается подчеркнуть, что, во-первых, описанные средства медикаментозного лечения ДР, конечно, как правило, рекомендуются к применению их разработчиками на ранних этапах развития этого осложнения сахарного диабета (т. е. при отсутствии выраженных морфологических изменений сетчатки). Во-вторых

же, присоединимся к уже высказанному в литературе мнению (Трахтенберг Ю.А. и др., 2011) о том, что в настоящее время не существует лекарственных средств, эффективность которых в отношении ДР была бы подтверждена с точки зрения доказательной медицины. И, наконец, укажем, что своеобразный итог их изобилию недавно был подведен, в частности, Ермаковой Н.А., 2013 (и с таким мнением согласны Хасанова Ж.З., Самойлов А.Н., 2014 и Bei Cui et al., 2012). А он неутешителен, так как по мнению Ермаковой Н.А. «Медикаментозная терапия (за исключением ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов) не дает эффекта при ДР». Вот почему в последнее десятилетие взоры многих исследователей обратились в сторону препаратов, обладающих свойствами нейтропротекторов. Но это уже другая тема, выходящая за пределы данного сообщения.

Основная литература

1. Бездетко П.А. Лекарственная терапия диабетической ретинопатии на этапах ее развития (проблемы, сомнения, решения). // *Офтальмология. Восточная Европа.* – 2016. – Т. 6, №1. – С. 109–123.
2. Ермакова Н.А. Диабетическая ретинопатия. Клиника, диагностика, классификация, лечение. // *Клинич. офтальмол.* – 2013. – Т. 13, №1. – С. 33–36.
3. Могилевский С.Ю., Коробова А.В., Петренко О.В. Эффективность статинов и фибратов в профилактике диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа – 1 год наблюдения. // *Арх. офтальмол. України.* – 2015. – Т. 3, №2. – С. 74–79.
4. Мошетьова Л.К., Аржиматова Г.Ш., Туркина К. И., Комаров А.В. Изменения морфометрии сетчатки при СД 1 типа. // *Офтальмол. ведомости.* – 2013. – Т. 6, №3. – С. 16–21.
5. Сакович В.Н., Ахмад Абед Аль Рахим Абдаллах Акрабаби. Эффективность метаболической терапии в лечении непролиферативной диабетической ретинопатии. // *Офтальмология. Восточная Европа.* – 2016. – Т. 6, №2. – С. 263–273.
6. Трахтенберг Ю.А., Аметов А.С., Демидова Т.Ю. и др. Антиоксидантная терапия непролиферативной диабетической ретинопатии. // *Новости медицины и фармации.* – 2011. – N 363. – С. 75–77.
7. Хасанова Ж.З., Самойлов А.Н. Диабетическая ретинопатия у пациентов с сахарным диабетом 1–го типа. // *Вестн. офтальмол.* – 2014. – Т. 130, N 2. – С. 83–87.
8. Цисельский Ю.В., Левицкий А.П. Эспериментальное обоснование применения пресбиотика инулина для профилактики и лечения диабетической ретинопатии. // *Матер. Міжнародн. наук. конф. «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб».* 29–30 травня 2008, Одеса. – С. 340–341.

9. Bei Cui, Jin-Hua Sun, Fen-Fen Xiang et al. Aquaporin 4 knockdown exacerbates streptozotocin-induced diabetic retinopathy through aggravating inflammatory response. // *Exp Eye Res.*–2012.–Vol 98, N5.–P. 37–43.
10. Chew E.Y., Davis M.D., Danis R.P. et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes // *Ophthalmology.*– 2014.–Vol. 121, N12. –P. 2443 – 2451.
11. Miller A.G., Tan G., Blinger K.J. et al. Candesartan attenuates diabetic retinal vascular pathology by restoring glyoxalase-1 function. // *Diabetes.*–2010.– Vol. 59, december.–P. 3208 –3215.
12. Sjolie A.K., Klein R., Porta M. et al. Effect of Kandesartan on progression and regression of retinopathy in type 2 diabetes (DIRECT-Protect 2): a randomized placebo-controlled trial. // *Lancet.*–2008.–Vol. 372, October 18.–P. 1385–1393.
13. Ying Chen, Yang Hu, Mingkai Lin et al. Therapeutic effects of PPAR α agonists on diabetic retinopathy in type 1 diabetes models. // *Diabetes.*–2013.–Vol. 62.–P. 261–272.
14. Zhi Zheng, Haibing Chen, Genjie Ke et al. Protective effect of perindopril on diabetic retinopathy is associated with decreased vascular endothelial growth factor –to–pigment epithelium–derived factor ratio. // *Diabetes.* – 2009. – Vol. 58, N 4. – P. 954–964.
15. Zhi Zheng, Haibing Chen, Hong Wang et al. Improvement of retinal vascular injury in diabetic rats by statins is associated with the inhibition of mitochondrial reactive oxygen species pathway mediated by peroxisome proliferator–activated receptor γ coactivator 1 α . // *Diabetes.*–2010.–Vol. 59.–P. 2315–2325.

Тактика хирургического лечения ожогов глаз тяжелых степеней в ранние сроки с момента ожога

Чаланова Р. И., доктор мед. наук

Винница, Украина

Эффективность лечения любой патологии зависит от адекватности сформированной лечебной тактики. В процессе принятия решения о целесообразности включения в комплексное лечение тех или иных методов, необходимо, в первую очередь, определиться с абсолютными показаниями для их использования.

Тяжелый ожоговый процесс протекает длительное время и претерпевает в своей динамике несколько, различных патогенетически обусловленных периодов. Клинико-патогенетические особенности каждого из этапов определяют своеобразие лечебной тактики и диктуют необходимость включения адекватных хирургических методов в используемый комплекс лечебных мероприятий. На этом основании мы выделили три

периода ожогового процесса: 1) Воспалительно-продуктивная стадия ожогового процесса, от момента альтерации до завершения эпителизации роговицы /трансплантата/ и купирования видимых признаков воспалительной реакции. 2) Ранняя (фибропластическая) стадия исхода ожогового процесса. 3) Стадия отдаленных исходов ожогового процесса глаз (ретракция рубца) [12].

Продолжительность воспалительно-продуктивной стадии зависит от степени тяжести ожогового процесса. Эпителизация дефекта роговицы / трансплантата и купирование видимых признаков воспалительной реакции осуществляется на протяжении 7-10 суток при ожогах I степени тяжести, от 11 до 16 суток при ожогах II степени тяжести, от 18 до 53 суток при III и в пределах 54 – 106 суток при IV степени тяжести [12].

Необходимость включения хирургических методов в комплексное лечение ожогов глаз тяжелых степеней в ранние сроки с момента ожога, то есть на этапе воспалительно-продуктивной стадии, базируется на оценке жизнеспособности и реальной сохранности регенераторных возможностей поврежденных биологических, специализированных тканей глаза.

Биохимическими исследованиями установлено значительное снижение метаболических субстратов и переход тканевого дыхания в обожженной роговице на анаэробный путь, следствием чего является снижение энергосинтетической функции биологической ткани [14, 15, 16, 18]. Об этом свидетельствует снижение содержания АТФ в обожженной роговице на 80% и 20% его дефицит – в сформировавшемся послеожоговом помутнении роговицы [13]. Такое катастрофическое снижение содержания энергетического субстрата, безусловно, ослабляет возможность реализации восстановительных механизмов обожженных тканей глаза. Глубина вызванных ожогом деструктивных процессов в структурах обожженного глаза и прогнозирование высокой вероятности дальнейшего их расплавления побуждает расценивать ожоги глаз тяжелых степеней как хирургическую патологию и является веским и неоспоримым аргументом в пользу применения активной лечебной тактики [4].

Для выполнения данной клинической задачи необходимо объективно оценить степень тяжести ожога глаза и, соответственно, определиться с оптимальным вариантом хирургического вмешательства.

Регенераторная способность роговичной ткани находится в прямой зависимости от сохранности стволовых клеток, расположенных в лимбальной области. Общепринято, что потеря количества стволовых клеток свыше 55% резко отягощает возможность восстановления роговицы после ожога [19, 20].

Нарушение микроциркуляции в системе эписклерального кровообращения при лимбальной и лимбальной области является косвенным признаком поражения камбиального слоя в лимбе. Чаще всего на вероятность гибели стволовых клеток будет указывать глубокое нарушение в системе конъюнктивального кровообращения, ишемия слизистой оболочки в прилимбальной зоне и ее некроз [5]. Глубокая ишемия и некроз конъюнктивы, как правило, сопровождаются нарушениями в системе микроциркуляции эписклеральной ткани. Ишемичная эписклеральная ткань выглядит зеленовато-серой, что особенно хорошо видно на операционном столе в процессе отсепаровки обожженной конъюнктивы.

Кроме этого, состояние эписклерального кровообращения можно обследовать с помощью флуоресцентной ангиографии переднего отдела глаза [9, 21]. Возможность применения этого метода с целью проведения дифференциальной диагностики нарушений кровообращения различных тканей ожоговой этиологии обусловлена различием архитектоники конъюнктивальных и эписклеральных сосудов [1, 2]. Первые из них относятся к сосудам нефенестрированного типа, а вторые – к сосудам фенестрированного типа, отличающихся повышенной проницаемостью. Выявление участков затемнения, вызванных деструкцией эписклеральных сосудов, дает четкое представление о состоянии эписклерального кровообращения и площади его поражения [21]. Как правило, к ишемичному участку конъюнктивы и эписклеральной ткани примыкает наиболее глубоко пораженный участок обожженной роговицы. Так как размеры площади обожженных тканей являются одним из признаков, учет которых определяет степень тяжести ожога, нами предложена следующая градация ожогов по степени тяжести [10]. Ожоговые повреждения III А степени, определяются при угнетенном, но сохранном эписклеральном кровообращении, свидетельствующем о сохранности камбиального слоя лимбальных клеток. Ожоги III Б степени тяжести отличаются органическим нарушением не только конъюнктивального, но и эписклерального кровообращения на площади, определяющейся протяженностью $\frac{1}{4}$ окружности лимба и не более $\frac{1}{4}$ площади обожженной роговицы. Ожоги III В степени тяжести характеризуются нарушением эписклерального (и конъюнктивального) кровообращения на площади, сопоставимой с $\frac{1}{2}$ протяженности лимба и $\frac{1}{2}$ площади травмированной роговицы и ожоги IV степени (А и Б) определяются поражением конъюнктивы, эписклеральной ткани и роговицы на площади свыше $\frac{1}{2}$ протяженности лимба и ожога всей площади роговицы.

Учитывая длительность периода восстановления нарушенного эписклерального кровообращения и его сопряженность с гибелью стволовых лимбальных клеток, в качестве абсолютного показания к применению хирургического лечения при тяжелых ожогах глаз на фоне дезэпителизации роговицы, следует учитывать нарушение микроциркуляции не только в системе конъюнктивального, но и эписклерального кровообращения с учетом площади поврежденных биологических тканей, соответствующей степени тяжести ожога.

В соответствии с современными научными представлениями, компенсаторно-восстановительные механизмы на уровне целостного организма и в поврежденных тканях, включаются непосредственно после ожога [8]. Однако, на самых ранних этапах при тяжелых повреждениях, разрушительное действие альтерирующего фактора превышает возможности естественных защитных сил и деструктивные процессы в обожженных тканях превалируют над регенераторными.

В самом раннем периоде ожоговый процесс, обусловленный ликвидацией покровов и деструкцией специализированных тканей органа зрения, провоцирует воспалительную реакцию. Поэтому основная цель предпринимаемой лечебной тактики направлена на максимально возможное уменьшение негативных последствий повреждения, купирование воспаления и восстановление эпителиального покрова поврежденных биологических структур органа зрения.

В середине прошлого века при оказании неотложной помощи при тяжелых ожогах глаз предпринималась попытка уменьшить токсический эффект альтеранта путем проведения подминирования по Пассову (1955) и парацентеза по Березинской (1941). Случаи использования этих операций имеют место и в настоящее время, поэтому следует заметить, что эта тактика себя не оправдала. Насечки на конъюнктиве усугубляют и без того тяжелое состояние обожженной ткани. Спровоцированное такой операцией кровотечение уничтожает малейшую возможность объективной оценки состояния конъюнктивы. Применение парацентеза, дополнительно травмирует обожженную роговицу. Цель этой операции заключалась в опорожнении передней камеры в расчете на выработку вторичной камерной влаги, лишенной патологических включений. При этом не учитывалось снижение объема секреции вторичной камерной влаги после ожога (в чем можно легко убедиться в процессе ее забора при выполнении экспериментальных исследований). Следующее за этим вмешательством обострение пролиферативного процесса, влечет за собой развитие тяжелых внутриглазных осложнений. Поэтому выше-

указанные операции представляют собой исключительно исторический интерес и к использованию не рекомендуются [7].

С целью прекращения деструктивных процессов в обожженных тканях глаза, потенцированию восстановительных процессов, улучшению трофики и ускорению купирования признаков воспаления в раннем периоде ожогового процесса используются хирургические вмешательства васкуляризирующего типа и операции, направленные на замещение дефекта обожженных тканей [7].

Механизм действия реваскуляризирующих операций, направлен на восстановление кровоснабжения в пораженных ожогом тканях переднего отдела глаза. Необходимость применения операций васкуляризирующего типа обоснована разрушением микроциркуляторного русла при тяжелых ожогах глаз на большей или меньшей площади переднего отдела глазного яблока и значительной продолжительностью по времени его восстановления. Длительное отсутствие кровоснабжения и, вызванное этим обстоятельством, углубление трофических расстройств в аваскулярных участках поврежденных тканей и роговице, может вызвать усиление деструктивных процессов, приводящих к их расплавлению вплоть до перфорации.

Васкуляризирующие операции при ожоговом повреждении глаз представлены вариантами перемещения конъюнктивы или теноновой капсулы на оголенные участки склеры с покрытием области лимба и фиксацией перемещенных тканей эписклеральными швами прилиминально после проведенной некрэктомии [21, 24]. Подобные операции основаны на использовании жизнеспособных тканей конъюнктивы или теноновой капсулы с сохранившимися ветвями передних цилиарных артерий для покрытия оголенной склеры и подведения к обожженным тканям глаза источника кровоснабжения с целью воссоздания новых коллатералей. Применение реваскуляризирующих операций успешно предотвращает прогрессирование некротизации пострадавших вследствие ожога тканей переднего сегмента глаза, способствует более быстрому восстановлению кровоснабжения в оголенных участках склеры, что создает предпосылки для ускорения заживления поврежденной ожогом роговицы [21, 24].

С целью покрытия обожженной поверхности роговицы проводится кератопластика донорской роговицей. В случае ее дефицита возможно применение конъюнктивопластики, ксенотрансплантации свиной лиофилизированной роговицы, амниотической оболочки или (в перспективе разрабатываемых материалов), искусственной роговицей [6, 17, 26]. Следует признать, что до настоящего времени наилучшим материалом

для хирургического лечения ожогов глаз тяжелых степеней является донорская роговица. Однако при отсутствии донорской роговицы, несмотря на то, что ксенотрансплантаты и амниотическая оболочка могут лизироваться до завершения компенсаторно-восстановительных процессов в обожженной роговице, что потребует выполнения ретрансплантации, тем не менее, превалирующее значение остается за неизбежностью применения биологического покрытия деэпителизированной роговицы во избежание развития тяжелых осложнений.

В зависимости от площади поврежденной ожогом роговицы применяют либо полную послойную кератопластику на весь ее диаметр, либо, при меньшей площади повреждения роговицы, можно использовать частично-послойную кератопластику на 1/4 или 1/2 в зависимости от протяженности роговичного дефекта. Как правило, при тяжелых ожоговых повреждениях глаза выполняется комбинация васкуляризирующих операций и любой разновидности биологического покрытия или кератопластики.

Сохранность эпителиального покрова обязательна для нормальной жизнедеятельности любой биологической ткани, тем более – для аваскулярной роговицы. Следует учитывать интенсивную иннервацию роговичной ткани. Отсутствие эпителиального покрова создает условия для включения условно-рефлекторных механизмов, конечным эффектом которых при ослаблении компенсаторно-восстановительных механизмов, является мобилизация биохимических ресурсов, направленных на лизирование нежизнеспособных тканей.

На фоне угнетения восстановительных процессов, отчасти связанных с метаболическим и энергетическим дефицитом, повышается концентрация и усиливается действие тканевых протеаз, в конечном итоге это может привести к расплавлению роговицы [23]. Своевременное проведенное биологическое покрытие дефекта поверхностных слоев роговицы ограничивает действие этого деструктивного механизма. Поэтому при формировании лечебной тактики при ожогах глаз тяжелых степеней придается большое значение не только адекватности, но и своевременности предпринятых хирургических вмешательств.

Следует иметь в виду, что эффективность проведенного лечения при тяжелых ожогах глаз непосредственно зависит от сроков проведения операции. Наши клинические наблюдения указывают на количественное удвоение числа развитий такого осложнения хирургического лечения, как расплавления трансплантата.

Результатами проведенных иммунологических исследований установлено, что применение хирургического лечения должно осуществляться с учетом особенностей индивидуальной адаптивности, до наступления срыва восстановительно-компенсаторных возможностей организма. По нашим данным и мнению зарубежных специалистов, этот срок ограничен двумя неделями с момента такой тяжелейше травмы, как ожог глаза [25]. Как видно из данных, представленных в таблице 1, на протяжении этого периода времени еще сохраняются физиологически адекватные показатели иммунореактивности организма [3, 11]. В дальнейшем развиваются признаки вторичного иммунодефицитного состояния: уменьшение содержания лимфоцитов, неблагоприятная динамика содержания эффекторных клеток и повышение иммунорегуляторного индекса, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и другие. Наблюдаемые патоиммунные сдвиги, которые развиваются в сроки свыше 2-х недель с момента ожога глаз, отягощают течение и исход ожогового процесса и являются одной из причин возникновения осложнений в послеоперационном периоде. Негативным фактором, неблагоприятно влияющим на динамику и исход ожоговой болезни глаз, является прогрессивно усиливающаяся сенсибилизация к аутоантигенам специализированных тканей глаза. Выявленные нарушения иммунореактивности организма при тяжелом ожоговом повреждении глаз являются одним из аргументов, обосновывающих преимущества раннего хирургического вмешательства.

Таким образом, хирургическое лечение является неотъемлемой составной частью комплексной терапии ожогов глаз тяжелых степеней. На этапе воспалительно-продуктивной стадии, в ранние сроки с момента ожогового повреждения, применение хирургических методов лечения обусловлено глубиной деструктивных процессов, превышающих возможности компенсаторно-восстановительных механизмов поврежденных тканей глаза. Операции васкуляризирующего типа направлены на восстановление кровообращения в поврежденных структурах глаза за счет приближения к оголенным участкам склеры сохранившейся сосудистой сети. Операции заместительного типа (биологического покрытия или кератопластики) восполняют утраченные поверхностные слои обожженной роговицы, ограничивают процессы деструктивного характера и обеспечивают условия для осуществления восстановительных процессов в роговичной ткани. Эффективность хирургического лечения зависит от сроков его проведения, что целесообразно предпринять до срыва адаптивных возможностей организма и поврежденных тканей

Таблица 1. Состояние некоторых показателей иммунореактивности организма у больных с особо тяжелыми ожогами глаз в динамике проведенного лечения с применением лечебной кератопластики на 1–2-й неделе с момента ожога (1-я группа больных) и на 3–5-й неделе с момента ожога (2-я группа больных)

Группы больных в зависимости от сроков проведения кератопластики	Абсолютное содержание						Соотношение Т-х /Т-с
	лимфоцитов	Т-лимфоцитов	Т-хелперов	Т-супрессоров	фагоцитов		
	×10 ⁹ /л	×10 ⁹ /л	×10 ⁹ /л	×10 ⁹ /л	×10 ⁹ /л		
1-я группа до лечения (n=43)	1,79 ± 0,07	1,53 ± 0,01 #	1,18 ± 0,07 #	0,33±0,03 #	3,04 ± 0,4 #	6,48 ± 0,9 #	
1-я группа после лечения (n=38)	1,82 ± 0,08	1,55 ± 0,01 #	1,23 ± 0,08 #	0,33±0,05	3,59 ± 0,5 * #	6,64 ± 0,94 #	
2-я группа до лечения (n=83)	1,55 ± 0,06 # ##	1,33 ± 0,05 ##	1,16 ± 0,05 #	0,18±0,02 ##	3,32 ± 0,25 #	9,68 ± 0,93 # ##	
2-я группа после лечения (n=53)	1,55 ± 0,08 # ##	1,26 ± 0,07 ##	1,08 ± 0,07 ###	0,2±0,02 ##	2,76 ± 0,25 * ###	8,22 ± 1,05 ## #	
Контроль-здоровые лица (n=74)	1,82±0,07	1,27±0,05	0,99±0,04	0,29±0,02	3,85 ±0,24	4,86 ± 0,43	

Примечания:

- 1) значение Р указано только для достоверно значимых различий;
- 2) * — внутригрупповые различия;
- 3) # — достоверные различия с показателем контроля;
- 4) ## — достоверные межгрупповые различия.

глаза. Эти сроки определяются двумя неделями с момента тяжелого ожогового повреждения глаза.

В целом, анализируя особенности патогенеза тяжелого ожогового процесса в глазу, учитывая данные научных исследований и клинический опыт, логично сформулировать следующие выводы:

1. Ожоги тяжелых степеней следует рассматривать как хирургическую патологию, то есть патологию, в комплексной терапии которой обязательным компонентом является применение методов хирургического лечения.

2. На этапе воспалительно-продуктивной стадии ожогового процесса хирургические вмешательства выполняются с органосохранной целью.

3. Адекватной тактикой хирургического лечения при ожогах глаз тяжелых степеней в ранние сроки с момента ожога является применение операций васкуляризирующего типа (конъюнктиво- и теноннпластика) и заместительного типа (биологическое покрытие роговицы различными материалами и кератопластика), а также комбинация обоих вариантов этих операций.

4. Степень тяжести ожогового повреждения глаза определяется площадью повреждения роговицы, нарушением кровообращения в системе не только конъюнктивальных, но и эписклеральных сосудов.

5. К числу абсолютных показаний к применению хирургического лечения применительно к кератопластике следует отнести нарушение микроциркуляции в системе эписклерального кровообращения.

6. Эффективность проводимого хирургического лечения зависит от сроков его применения.

7. Вопрос о применении хирургического лечения в комплексной терапии ожогов глаз тяжелых степей должен быть решен до срыва адаптивных возможностей организма, то есть в первые две недели с момента ожога.

Литература

1. Бунин А. Я. *Микроциркуляция глаза* / А. Я. Бунин, Л. А. Кацнельсон, А. А. Яковлев. – М. : Медицина, 1984. – 166 с.
2. Вит В. В. *Строение зрительной системы человека* / В. В. Вит. – Одесса : Астропринт, 2003. – С. 123–132.
3. Дегтяренко Т. В., Чаланова Р. І. *Імунореактивність організму хворих з опіками очей тяжких ступенів* // *Одеський медичний журнал*. – 2002. – № 6 (74). – С. 45–49.

4. Макаров П. В. К хирургической тактике лечения тяжелой и особо тяжелой ожоговой травмы глаз (сообщ. 2) / П. В. Макаров // Вестник офтальмол. - 2002. - № 4. - С. 8-11.
5. Макаров П. В. Роль лимбальной конъюнктивы и заживление дефектов эпителия роговицы различного генеза / П. В. Макаров, Р. А. Гундорова, О. В. Безнос, О. Г. Оганесян // Юбилейная всероссийская науч.-практич. конфер., посвященная 100-летию Московского науч.-исслед. ин-та глазных болезней им. Гельмгольца, 2000 г., Москва : тезисы докл. - М., 2000. - Ч. 1. - С. 82-83.
6. Новицький І. Я. Вплив пересадки амніону на неоваскулярні зацію рогівки при її опіку в експерименті / І. Я. Новицький, М. М. Са-рахман // Наук. конф. офтальмологів, присвяч. 125-річчю з дня народження В. П. Філатова, 18-19 травня 2000 р., Одеса : тези доп. - Одеса, 2000. - С. 248
7. Пучковская Н. А. Ожоги глаз / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомящая. - М. : Медицина, 2001. - 256 с.
8. Серов В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков // Рук-во для врачей. - Москва, 1999. - 640 с.
9. Чаланова Р. И. Диагностическая ценность флюоресцентной ангиографии переднего отдела глаза для оценки состояния микроциркуляции при ожогах глаз тяжелой степени / Р. И. Чаланова, С. А. Яки менко, Т. В. Дегтяренко // II Міжнар. наук. конф. офтальмологів При-чорномор'я, 8-10 вересня 2004 р. : тези доп. - Одеса, 2004. - С. 153-154.
10. Чаланова Р. И. Роль флюоресцентной ангиографии переднего отдела глаза для оценки нарушений микроциркуляции в диагностике степени тяжести ожогов глаз / Р. И. Чаланова // Вестник офтальмологии. - 2005. - № 1. - С. 3-7.
11. Чаланова Р. И. Физиологически адекватная индивидуальная адренергическая иммунореактивность организма при ожоговой болезни глаз / Р. И. Чаланова, Т. В. Дегтяренко // Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы. - Мат. науч.-практич. конференції, Москва. -2007. - С. 336-339.
12. Чаланова Р.И. Упрощенная классификация клинического течения тяжелого ожогового процесса в глазу и тактика лечебных мероприятий / офтальмол. журн. 2011. - № 6. - С. 12-15.
13. Чаланова Р. И. Содержание АТФ и глюкозо-6-фосфата в роговице при моделированном щелочном ожоге и возможность его коррекции цитофлавином / Р. И. Чаланова, С. Г. Коломийчук, Е. И. Байдан, М. Мбарки // Офтальмол. журн. - 2013. - № 5. - С. 78-83.
14. Чаланова Р. И. Исследование активности окислительно-восстановительных ферментов (лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы) в камерной влаге при лечении экспериментального ожога роговицы внутривенными инфузиями цитофлавина / Р. И. Чаланова, М. Мбарки // Проблеми військової охорони здоров'я.Зб. наук. праць Української військово-медичної академії. - Київ, 2013.- Вип. № 38. - Т. 1. - С. 404-415.

15. Чаланова Р. И. Динамика содержания аминного азота и оксипролина в роговице кроликов при применении внутривенных инъекций цитофлавина в лечении щелочного ожога / Р. И. Чаланова, С. Г. Коломийчук, Т. В. Пархоменко, М. Мбарки // *Офтальмол. журн.* – 2014. – № 1. – С. 103–107.
16. Чаланова Р. И. Некоторые особенности углеводного обмена в роговой оболочке и коррекция его нарушений при моделированном щелочном ожоге / Р. И. Чаланова, Т. В. Пархоменко, М. Мбарки // *Офтальмол. журн.* – 2014. – № 2. – С. 92–96.
17. Черныш В. Ф. Трансплантация амниотической мембраны в лечении ожоговых повреждений роговицы с частичной лимбальной недостаточностью глаз / В. Ф. Черныш, Э. В. Бойко // *Федоровские чтения-2004. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы : Всероссийская науч.-практич. конф. с международным участием, 2004 г., Москва : тезисы докл. - М., 2004. - С. 384-390.*
18. Якименко С. А. Некоторые биохимические показатели в динамике ожогового процесса в глазу и их значение / С. А. Якименко, Р. И. Чаланова, С. Г. Коломийчук, Т. И. Гладуш // *Офтальмол. журнал.* - 2002. - № 3. - С. 5-10
19. Dua H. S. Corneal epithelial wound healing / H. S. Dua, J. A. Gomes, A. Singh // *Br. J. Ophthalm.* - 1994. - V. 78. - P. 401-408.
20. Dua H. S. A new classification of ocular surface burns / H. S. Dua, A. J. King, A. Joseph // *Br. J. Ophthalm.* - 2001. - V. 85. - P. 1379– 1383.
21. Kuckelkorn R. Tenonplasty: a new surgical approach for the treatment of severe eye burns / R. Kuckelkorn, R. Rebrake, M. Reim // *Ophthalm. Surg. Lasers.* - 1997. - V. 28. - № 2. - P. 105-110.
22. Kuckelkorn R. Video fluorescein angiography of the anterior eye segment in severe eye burns retinopathy / R. Kuckelkorn, A. Remky, S. Wolf [et al.] // *Acta Ophthalmologica Scandinavica.* - 1997. - V. 75. - #6. - P. 675–680.
23. Reim M. Investigation of enzyme activities in severe burns of the anterior eye segment / M. Reim, C. Bahrke, R. Kuckelkorn, T. Kuwert // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalm.* - 1993. - V. 231. - № 5. - P. 308–312.
24. Reim M. Chemical and thermal injuries of the eyes. Surgical and medical treatment based on clinical and pathophysiological findings / M. Reim, C. Redbrake, N. Schrage // *Arch. Soc. Exp. Ophthalm.* - 2001. - V. 76. - № 2. - P. 79-124.
25. Wagoner M. D. Chemical Injuries of the Eye: Current Concepts in Pathophysiology and Therapy / M. D. Wagoner // *Surv. Ophthalm.* - 1997. - V. 41. - № 4. - P. 274-313.
26. Yakimenko S. A. Amnioplasty use in treatment of eye burns / S. A. Yakimenko, R. I. Chalanova // *Abstracts. International conference the application of amniotic membrane in ophthalmology.* - Warsaw, 2000. - P. 59.

Хірургічне лікування тяжких опіків очей та їх наслідків

Якименко С. А.

доктор мед. наук, професор, зав. відділом післяопікової патології ока

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Вступ. Тяжкі опіки очей є хірургічною патологією. Для їх лікування були запропоновані і застосовуються різні хірургічні методи [1, 2].

Рогова оболонка ока є найбільш вразливою до дії хімічних, термічних та інших агентів, які викликають її тяжкі опіки і помутніння або руйнування та в кінцевому результаті приводить до сліпоти. Тому основним методом лікування тяжких опіків очей є кератопластика. Найбільш значний внесок по розробці методів кератопластики та по вивченню її ефективності при опіках очей внесли видатні українські вчені-офтальмологи академіки В.П. Філатов та Н.О. Пучківська. Так В.П. Філатов ще у 1931р. провів “гомопластичну пересадку епітелію з шарами рогівкової тканини” на обпечену поверхню рогівки хворого. Пучківська Н.О., майже все своє життя присвятила вивченню патогенезу опіків очей та розробці методів їх лікування, в тому числі і кератопластики. Її фундаментальні праці є найбільш вагомим внеском в цю проблему в світовій офтальмологічній науці. Вона в 1946 р. по 1956 р. очолювала новостворене з ініціативи В.П. Філатова відділення опіків очей і відновлювальної офтальмохірургії в Одеському науково-дослідному інституті очних хвороб і тканинної терапії, імені В.П. Філатова.

Н.О. Пучківська (1973 р.) по цільовій установці, типу операцій і термінах проведення виділяла наступні види пересадки рогової оболонки: невідкладну, ранню тектонічну, ранню лікувальну і оптичну.

Ми дещо деталізували цю класифікацію і в теперішній час виділяємо наступні види кератопластики при опіках очей і їх наслідках: невідкладну, лікувальну(або лікувальне покриття), лікувально-тектонічну, тектонічну і оптичну.

Невідкладна кератопластика. Як показали експериментальні дослідження Пучковської Н.О. і Мучника С.Р. (1964 р.), така кератопластика проведена в перші 24 години (з некректомією передніх шарів обпеченої рогівки і пересадкою на їх місце передніх шарів донорської рогівки ока) давала високі результати приживлення донорської рогівки. Більше ніж

у половини прооперованих кролів спостерігалось повноцінне приживлення трансплантату з повною або майже повною його прозорістю, особливо якщо операція проводилась в перші 6 годин після опіку. Але через неможливість діагностувати ступінь і глибину опікового пошкодження рогівки в першу добу після опіку в клініці невідкладна кератопластика не знайшла застосування.

Лікувальна кератопластика (або лікувальне покриття) застосовується при поверхневих звизражуваннях чи ерозіях рогівки - для покриття деепітелізованої рогівки як в перші дні, так і наступні терміни при відсутності її епіталізації. При цьому знімаються залишки епітелію рогівки та некротичні тканини (механічно скребцем чи турундою) і рогівка хворого покривається передніми шарами донорської рогівки. Найбільш часто ця методика застосовується при торпідних ерозіях і глибоких інфільтратах рогівки для попередження поглиблення її звизражування і досягнення епітелізації.

Лікувально-тектонічна кератопластика застосовується при більш глибоких звизражуваннях строми рогівки (більше 1/3 її товщини). При цьому поверхня рогівки хірургічно чи ферментативно очищується від некротичних тканин та покривається пошаровим трансплантатом донорської рогівки, товщина якого береться в залежності від глибини виразки рогівки. При лікувально-тектонічній кератопластичі, яка проводиться при глибокому звизражуванні рогівки і загрозі її перфорації, береться рогівковий трансплантат на всю товщину донорської рогівки. Донорська рогівка таким чином виконує як тектонічну, так і лікувальну роль. Своєчасне проведення такої кератопластики дозволяє попередити перфорацію рогівки хворого.

Методика операції: проводиться відсепаровка кон'юнктиви від лімба. Якщо покривається вся рогівка повним пошаровим трансплантатом (чи з кільцем склери), то трансплантат пришивається за епісклеру у лімба і його краю покриваються відсепарованою кон'юнктивою. Якщо рогівка покривається трансплантатом з язичками склери, то кон'юнктива відсепаровується від рогівки в окремих 2-3-4 місцях, і склеральні язички покриваються відсепарованою кон'юнктивою.

В залежності від глибини і розмірів виразки – кератопластика може бути частковою, майже повною або повною, в тому числі з язичками або кільцем склери. Трансплантат, в залежності від локалізації виразки, може бути повним, лентовидним або серповидним.

Тектонічна кератопластика може бути як ранньою, так і проводитись в любий термін, якщо виникло розплавлення рогівки, чи виникла загроза

перфорації рогівки хворого. В таких випадках застосовується керато-пластика трансплантатом на всю товщу донорської рогівки (часткова, повна, чи повна з кільцем склери), з шовною фіксацією трансплантату край в край.

При поширеній перфорації рогівки краще застосовувати керато-пластику “двома трансплантатами” (Пучківська Н.О. 1972р.). Першим трансплантатом, із задніх шарів, як пробкою, закривають перфораційний отвір в рогівці хворого і пришивають його край в край, а другим трансплантатом, з верхніх шарів донорської рогівки, покривають всю рогівку і фіксують його швами за епісклеру біля лімба, а його краї покривають відсепарованою кон’юнктивою. Така методика дозволяє загерметизувати перфораційний отвір в рогівці і поліпшити умови приживлення обох трансплантатів.

В останні роки через дефіцит донорської рогівки для поверхневої кератоластики (поверхневого покриття) ми застосовуємо кон’юнктивопластику рогівки, яку переміщаємо на поверхню рогівки (по Кунту) чи на всю рогівку хворого.

Для поверхневого покриття при ерозіях чи поверхневих виразках рогівки ми також застосовуємо амніотичну оболонку.

У зв’язку з тим, що звиразкування рогівки часто поєднується з некрозом кон’юнктиви доводиться застосовувати одночасно керато-пластику і кон’юнктивопластику, при цьому донорська рогівка покривається повністю переміщеною кон’юнктивою. А у випадках поширеного пошкодження кон’юнктиви мобілізується і тенонова оболонка і проводиться блефарорафія. Це дозволяє зберегти око від загибелі, а потім провести відновлювальні пластичні операції по усуненню анкілосимблефарону і проведення в подальшому оптичної кератоластики чи кератопротезування для відновлення зору.

Вибір метода кератоластики і трансплантаційного матеріалу залежить від розмірів і глибини звиразкування рогівки хворого термінів після опіку.

Для проведення кератоластики ми застосовуємо рогівку донорського ока, консервовану в морозильній камері по В.П. Філатову при -4 - -6 градусів Цельсія, висушену рогівку, кріобіоімплантат з донорської рогівки, що зберігається в консерванті, ксенокорнеоімплантат, який виготовляється з рогівки свині, кон’юнктиву хворого, амніотичну оболонку.

В останні роки у відділі проводяться дослідження по застосуванню для цих цілей колагенового чи пептидного еквіваленту строми рогівки.

Дуже велике значення мають терміни проведення кератопластики. У хворих з тяжкими опіками, прооперованими на 1-му - 2-му тижні з моменту опіку, одна кератопластика (лікувальна, чи лікувально - тектонічна) була проведена у 76,7% випадків, але в 23,3%, через лізис рогівкового трансплантату, була потрібна повторна кератопластика. При пізньому поступленні хворих у відділення (3-й, 4-й тиждень після опіку) кількість хірургічних втручань збільшилась в 4 рази, в тому числі: пластика кон'юнктиви – в 3,5 рази, а кератопластики в 5 разів. При поступленні хворих ще в більш пізні терміни та прооперованих на 3-му - 5-му тижнях повторна кератопластика була необхідна в 46% хворих. Це обумовлено тим, що на 2-му - 3-му тижні після опіку розвивається стадія вторинного некрозу, трофічних та аутоімунних розладів, що суттєво погіршує умови приживлення рогівкового трансплантату і тому часто настає його лізис.

Покриття рогівкового трансплантату переміщеною кон'юнктивою суттєво скоротило кількість ретрансплантацій.

Особливу увагу потрібно звернути на такі методи лікування свіжих опіків очей, які описані в старих підручниках. Це радіальні надрізи кон'юнктиви по Пасову (1939), чи відсепарування кон'юнктиви від лімбу по Поляку (1957), а також парацентез передньої камери по Піхлеру (1930), пересадка слизової ротової порожнини по Денігу (1912). Надрізи кон'юнктиви по Пасову (1939) чи Поляку (1957) були запропоновані для зменшення дії набряку при хімозі і для видалення хімічних речовин і трансудату, але як показали спостереження, така процедура не впливає на протікання опікового процесу, а от розрізи пошкодженої кон'юнктиви нерідко приводять до її лізису і повного некрозу. Парацентез рогівки по Піхлеру для видалення хімічних речовин з передньої камери приносить тільки тимчасове полегшення, але в місцях парацентезу часто настає лізис рогівки, утворюються виразки, фістула чи стафілома, що ще більше погіршує стан обпеченої рогівки. Пересадка слизової ротової порожнини на очне яблуко запропонована Денігом для попередження зростання повік з очним яблуком. Але як показали спостереження така слизова погано приживляється, часто нагноюється і відторгується, тому в теперішній час вона не застосовується. У випадках некрозу кон'юнктиви ми застосовуємо переміщення збережених її ділянок на оголену ділянку склери і звизраковану рогівку. Ми спеціально зробили акцент на цих операціях, тому що до нас інколи ще поступають хворі після таких операцій і ми спостерігали погіршення стану тканин ока після цих операцій.

Інколи доводиться проводити екстракцію набряклого і помутнівшого кришталика, що приводить до високого очного тиску і сильного болю, або провести антиглаукоматозну операцію. Але спочатку необхідно зробити все для ліквідації цього стану, так як самі по собі ці операції погіршують протікання опікового процесу в оці.

При поширеному опіку шкіри повік доводиться застосовувати шкірну пластику. Для цього в залежності від глибини пошкоджень використовуються вільні клапті шкіри, які беруться з задньої поверхні вухної раковини або з внутрішньої сторони плеча.

У відділенні опіків очей Інституту ім. В.П. Філатова були розроблені ефективні методи усунення рубцевих зрощень повік з очним яблуком після тяжких опіків (сімблефарон, анкілосімблефарон) рубцевої деформації повік, різні методи оптичної кератопластики (Н.О. Пучківська, 1951, 1955, 1960, Г.В. Легеза 1956, 1970) та кератопротезування (С.А. Якименко 1968 - 2018)

Висновки. Як показав наш багаторічний досвід своєчасне застосування розроблених в відділі опіків очей Інституту ім. В.П. Філатова методів лікування тяжких опіків дозволяє в більшості випадків обійтись без операцій та зберегти зір, а при найбільш тяжких опіках провести приведенні вище операції та зберегти очі від руйнування і загибелі, а потім шляхом проведення відновлювальних пластичних операцій по усуненню рубцевих зрощень повік з очним яблуком відновити зір за допомогою оптичної кератопластики або кератопротезування.

Література

1. Пучківська Н.О., Шульгіна Н.С., Непомнящая В.М. «Патогенез і лікування опіків очей і їх наслідків». М. «Медицина», 1973, 192с.
2. Пучковская Н.А., Якименко С.А., Непомнящая В.М. «Ожоги глаз». М. «Медицина», 2001, 272с.

Mezu

Исследование патогенетического значения изменений параметров глазного яблока в развитии нарушений в сетчатке крыс при диабете II типа с миопией

Абдулхадид Мохаммад, Михейцева И. Н., Путиенко А. А., Ковальчук А. Г., Коломийчук С. Г., Сироштаненко Т. И.

ГУ “Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины” (Одесса, Украина)

Актуальность. Диабетическая ретинопатия является одной из основных причин снижения зрения. Несмотря на многочисленные исследования на сегодняшний день остается много открытых вопросов относительно эффективных методов профилактики и лечения этого заболевания. Сочетание патологических процессов влияет на патогенетические механизмы, особенно в тех случаях, когда они проходят в одних и тех же структурах тканей и, как правило, отягощает их течение. Это касается и глазной патологии, однако, мы обратили внимание, что встречаются единичные клинические статьи о возможной вероятности снижения прогрессирования диабетических изменений в сетчатке при миопии высокой степени. Выяснение патогенетических механизмов формирования диабетических изменений на сетчатке, а также особенностей структурных и функциональных сдвигов при диабете в условиях миопии высокой степени, с целью научного обоснования целесообразности совершенствования мер профилактики и лечения диабетической ретинопатии, является актуальной задачей офтальмологии.

Цель нашей работы заключалась в исследовании патогенетического значения структурных изменений глазного яблока в развитии изменений в сетчатке крыс при диабете II типа с сопутствующей миопией.

Материал и методы. У животных осевую миопию вызывали по Веерман R. W. et al. (2010) путем блефарорафии обоих глаз. Животные содержались на протяжении 14 дней в условиях сниженного освещения (Абдулхадид Мохаммад и др., 2017). Контрольная группа - интактные животные, которые содержались этот же период в условиях природного освещения. По истечении этого срока снимали швы с век. При моделировании стрептозотоцинового диабета II типа часть крыс с депривационной миопией получала стрептозототин внутривнутрино в течение 5 дней в дозе 15,0 мг на кг веса. Через две недели у животных проводили ультразвуковое исследование глаз крыс с помощью прибора «Сinescan», состояние сетчатки оценивали офтальмоскопически и тол-

щину роговицы измеряли с использованием пахиметра «Handy Pachymetr SP-100». Животных выводили из эксперимента под наркозом и энуклеировали глаза. Передне-задний размер (ПЗР) глазных яблок измеряли с помощью цифрового штангенциркуля «Торех» с точностью 0,02 мм. Статистическая обработка материала произведена с использованием программы Statistica.

Результаты. При моделировании осевой миопии в условиях пониженной освещенности ПЗР глазного яблока крыс значимо увеличивался на 21% по отношению к интактным животным. Нами получены данные о том, что при моделировании осевой миопии у крыс в условиях пониженной освещенности выявляется уменьшение толщины роговицы относительно животных контрольной группы, что может быть обусловлено большим корнео-склеральным растяжением. У животных с осевой миопией и диабетом ПЗР глазного яблока и толщина роговицы крыс существенно не изменялись при сравнении с группой животных только с миопией. Выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем гликемии и степенью нарушений состояния сетчатки крыс. При изучении взаимосвязи между параметрами глазного яблока (ПЗР, глубина передней камеры) и степенью выраженности патологических изменений в сетчатке при моделировании у животных диабета II типа и сопутствующей миопии нами наблюдалась статистически значимая отрицательная корреляция по Спирмену.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований с целью выявления патогенетических механизмов положительного влияния процесса миопизации на структурное и метаболическое состояние сетчатки и хориоидеи животных при моделировании диабета II типа.

Структура хориоретинального комплекса глаз кролика после витрэктомии с длительной ирригацией растворами различной температуры

Анатычук Л. И.¹, Пасечникова Н. В.², Науменко В. А.², Мальцев Э. В.², Задорожный О. С.², Назаретян Р. Э.², Мирненко В. В.², Кобылянский Р. Р.¹

¹ *Институт термоэлектричества НАН и МОН Украины (Черновцы, Украина)*

² *ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

Актуальность. В настоящее время терапевтическая контролируемая гипотермия успешно применяется в медицине (кардиохирургии, нейрохирургии, реаниматологии) с целью повышения устойчивости клеток головного мозга к условиям ишемии. В основе нейропротекторного действия гипотермии лежит снижение индукции апоптоза нейронов посредством уменьшения в них скорости метаболических процессов. В офтальмологии для лечения ряда глазных заболеваний широко применяются внутриглазные хирургические вмешательства, в ходе которых используются ирригационные растворы, температура которых значительно ниже температуры внутриглазных сред. Остается недостаточно изученным вопрос о том, какой температуры ирригационные растворы и в течение какого времени безопасно использовать в процессе внутриглазной хирургии.

Цель. Изучить структуру хориоретинального комплекса глаз кролика после витрэктомии с применением ирригационных растворов различной температуры в течение 30 минут.

Материал и методы. Эксперимент *in vivo* проведен на 12 кроликах (24 глаза). Всех животных разделили на 2 группы. В 1 группе (5 кроликов, 10 глаз) проводилась витрэктомия с ирригационным раствором температурой 22 оС, а во 2 группе (5 кроликов, 10 глаз) проводилась витрэктомия с ирригационным раствором температурой 5 оС. В качестве контроля использовался материал интактных животных (2 кролика, 4 глаза). Исследование проводили при температуре воздуха (22-24)оС. Для измерения температуры в различных отделах глаза применялось термоэлектрическое устройство, разработанное Институтом термоэлектричества НАН и МОН Украины и ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины». Ре-

гистрировалась температура в различных отделах стекловидного тела перед проведением и в процессе проведения всех этапов хирургического вмешательства, ректальная температура кролика, температура и относительная влажность воздуха в помещении. Для проведения витрэктомии использовалась хирургическая система Accurus 400VS фирмы Alcon, USA. Гистоморфологические исследования проводились на 1 сутки и 7 суток после витрэктомии. Исследовался хориоретинальный комплекс глаза (сосудистая оболочка, сетчатая оболочка).

Результаты. В 1 и 2 группах исходная температура в среднем отделе стекловидного тела составила соответственно $37,0 \pm 0,9^\circ\text{C}$ и $36,9 \pm 1,2^\circ\text{C}$ ($p=0,9$), в ходе операции (на 10 минуте ирригации витреальной полости) снизилась до $25,8 \pm 0,5^\circ\text{C}$ и $10,9 \pm 1,4^\circ\text{C}$ ($p < 0,0001$). После тридцатиминутного охлаждения глаза путем непрерывной ирригации витреальной полости раствором с температурой 22°C через 1 сутки после операции было отмечено, что сетчатка сохраняет обычное послойное строение. Неизменно было количество рядов нейронов в наружном и внутреннем ядерных слоях, как и их обычная ширина. Также неизменно было и строение обоих сетчатых слоев. При длительности наблюдения с этими же параметрами до 7 суток гистологическая картина сетчатки оставалась нормальной. После тридцатиминутной непрерывной ирригации витреальной полости раствором, охлажденным до 5°C , спустя 1 сутки после воздействия было отмечено, что структура сетчатки, ее пигментного эпителия, как и других оболочек глаза, сохраняет нормальное строение. Вакуолизации структур сетчатки не наблюдалась, как и наличия других патологических изменений. Микроскопирование срезов глаз кроликов спустя 7 суток после операции, показало следующее. Структура сетчатой оболочки оставалась нормальной, причем даже в области наилучшего световосприятия – зрительной полоски. И сосудистая оболочка, как и прилежащая к ней сетчатая оболочка в области зрительной полоски, имели обычное нормальное строение. Время витрэктомии в среднем составило 4 минуты, время этапа ирригации-аспирации - 30 минут. В ходе операции изменений роговицы не наблюдалось, хрусталик сохранял прозрачность.

Вывод. Непрерывное тридцатиминутное охлаждение витреальной полости ирригационными растворами температурой 22°C и 5°C в ходе витреоретинальной хирургии не приводит к изменению морфологии сетчатой и сосудистой оболочек глаза кролика.

Репарация роговицы при сочетанных проникающих ранениях глаза в детском возрасте

Боброва Н.Ф., Дембовецкая А.Н., Романова Т.В., Братишко А.Ю.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Проникающие ранения достигают 76,9 % среди всех случаев травматизма глаза у детей. Наиболее характерными для травм глаза у детей являются сочетанные повреждения (33,9-81,5 %), из них, чаще всего (до 46,2 %) отмечено одномоментное повреждение трех структур глаза. Особенности детского организма: повышенная регенераторная способность, проницаемость тканей, несовершенство иммунитета, слабая сопротивляемость инфекциям, способствуют быстрому развитию экссудативной реакции, внутриглазных сращений и осложняют течение посттравматического заживления. [Боброва Н.Ф., 2003-2013; Гундорова Р.А., 2007; Волков В.В., 2014; Рыков С.А., 2012]. Вопросы оказания urgentной помощи детям при комбинированных ранениях остаются дискуссионными.

Цель. Проанализировать особенности репарации и результаты ПХО при сочетанных проникающих ранениях глаз в детском возрасте.

Материал и методы. Проникающие ранения диагностированы у 54 детей в возрасте от 1 года до 16 лет (54 глаза): корнеосклеральной области - в 63,0%; достаточно часто - в 35,2% - роговицы, из них, колотое ранение - на 5 глазах; изолированное ранение склеры было в 1 случае. При корнеосклеральных ранениях длина роговичных ран достигала 5-7мм и во всех случаях была длиннее склеральной. При проникающих ранениях глазного яблока наблюдались осложнения: гифема - в 51,9%, выпадение оболочек - в 33,3%, травматическая катаракта - в 20,4%, гемофтальм - в 11,1%, эндофтальмит - в 9,3%, отслойка сетчатки - в 5,6% случаев.

Результаты. На всех глазах с проникающими ранениями выполнена ПХО с наложением на рану роговицы швов на всю толщину, включая задние слои и десцеметову оболочку (патент Украины, 2009). Одномоментно произведено восстановление объема передней камеры, удаление гифемы (28 глаз) и вправление радужки (18 глаз) с коррекцией формы зрачка.

В связи с поздним обращением (на 4-6 день после травмы) на 4 глазах выполнена отсроченная ПХО.

В 12 случаях произведена вторичная ХО в связи с неполной адаптацией ран: роговичной (5 глаз) после ПХО по месту жительства швами на 2/3 толщины роговицы, наложенными редко; склеральной (7 глаз) в связи с отсутствием шовной фиксации вследствие непроведенной ревизии раны лимба с отсепаровкой конъюнктивы и/или ушивания раны лимба швами 10/0.

ПХО проникающих ран роговицы с использованием сквозных роговичных швов позволило во всех случаях сохранить прозрачность роговицы за исключением зоны формирования «нежного» рубца, даже при отсроченной и вторичной обработке, при этом, шовное сопоставление задних краев раны препятствовало проникновению влаги передней камеры в строму роговицы и предотвращало развитие ее отека, помутнения, улучшало визуальный контроль и создавало условия для проведения вторичных вмешательств в ранние сроки (факоэмульсификация травматической катаракты с имплантацией ИОЛ; при необходимости - синехиотомия, иридопластика, передняя трансцилиарная витрэктомия).

Выводы. Проведение качественной своевременной ПХО проникающих ранений глаз у детей с последующими реконструктивными вмешательствами - необходимое условие для достижения хороших анатомических и функциональных результатов.

При ПХО проникающих повреждений роговицы у детей целесообразно использование швов на всю толщину, что дает возможность качественной герметизации раны, повышает прочность соединения ее краев, способствует быстрому восстановлению прозрачности, обеспечивает хороший визуальный контроль, что в целом, позволяет осуществить раннюю реабилитацию травмированных детей и избежать развития обскурационной амблиопии.

Врожденные катаракты – многообразие клинических форм, хирургическая систематизация

Боброва Н. Ф., Дембовецкая А. Н., Романова Т. В., Смаглий Д. В.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. В структуре врожденной офтальмопатологии заболевания хрусталика занимают 1-2 место и составляют от 10,9% до 61,1%, при этом, в 41,4-55,6% случаев диагностируются осложненные формы, в 93,3% имеют место сопутствующие изменения глаза, в 72,7-85,0%% - двусторонняя патология, в 29,6-33,1%% - выявляются наследственные

формы катаракт [Боброва Н.Ф., Скрипниченко З.М., 2017; Vasavada et al, 2012; Trivedi et al, 2005].

Для систематизации многообразия патологии хрусталика у детей разработаны различные классификации, которые основаны на этиологическом, либо, морфологическом принципе, а также их сочетаниях. Не существует единой методики удаления врожденных катаракт, различающихся по морфологическому признаку. Наряду с известными принципами проведения операции через малый разрез методами аспирации-ирригации, методика удаления ламеллярных катаракт будет отличаться от передне-задне-полярных, полурассосавшихся, заднего лентиконуса, при наличии персистирующей сосудистой сети и др. аномалий, будут различаться и сроки удаления различных форм врожденных катаракт, неодинаковым будет и прогноз восстановления зрительных функций.

Цель работы: апробация разработанной Н.Ф. Бобровой (2017г.) клинико-хирургической классификации врожденных катаракт.

Материал и методы: прооперировано свыше 3 тысяч детей различного возраста (1 мес.-18 лет) с различными врожденными катарактами в разные сроки.

Результаты. «Золотым стандартом» современной хирургии катаракты для детского возраста являются: передний подход (преимущественно лимбальный); малый тоннельный разрез (2,2 - 2,75мм); использование вискоэластиков; передний мануальный капсулорексис d 5,0 - 5,5 мм; факоаспирация-ирригация содержимого капсулярного мешка; эндокапсулярная имплантация гибких моноблочных ИОЛ из гидрофобного акрила, с использованием картриджа, шовная фиксация всех разрезов. Вскрытие задней капсулы, в случаях ее помутнений, производилась после имплантации ИОЛ в капсульный мешок передним подходом через операционный разрез (Боброва Н.Ф. 2000-2017 гг.)

Разработана клинико-хирургическая классификация врожденных катаракт (Н.Ф. Боброва 2017), в которой, наряду с представленными дооперационным морфологическим и функциональным состоянием глаза ребенка, рекомендуются сроки и вид оперативного вмешательства с прогнозом визуального результата операции. Классификация появилась в результате многолетнего хирургического опыта, в ней удалось объединить все многообразие врожденных катаракт в 3 кластерные группы:

I кластер – «слоистые» бинокулярные катаракты: рекомендуется оперировать в поздние сроки, чаще перед школой, при снижении остроты зрения менее 0,25 - 0,3. Операция: классическая факоаспирация-ирригация с одномоментной эндокапсулярной имплантацией ИОЛ при сохра-

ненной интактной прозрачной задней капсулы. Прогноз восстановления зрения благоприятный.

II кластер – «тотальные» бинокулярные катаракты: детей первых 3-6 месяцев жизни рекомендуется оперировать в ранние сроки. Операция: классическая аспирация – ирригация, с-, либо без эндокапсулярной имплантации ИОЛ. Прогноз восстановления зрения в большей степени определяется состоянием центральной нервной системы.

III кластер – «атипичные» катаракты (полурассосавшиеся, пленчатые, передне-задне-капсулярные, задний и передний лентиконус): более 50% односторонние с высоким удельным весом сопутствующей патологии глазного яблока. Рекомендована ранняя реконструктивная хирургия, желательна с одномоментной имплантацией ИОЛ после восстановления капсулярного мешка. Прогноз восстановления зрения дискутабелен из-за высокой амблиопии и сопутствующей патологии глаза.

Выводы. Хирургическая систематизация позволила унифицировать вмешательства при врожденных катарактах, уменьшить частоту осложнений и достигнуть более высоких функциональных результатов псевдофакических глаз, что ведет к снижению числа инвалидности детей с врожденными катарактами.

Ретинобластома. Когда энуклеация еще не финал...

Боброва Н. Ф., Сорочинская Т. А., Вит В. В., Тронина С. А., Смаглий Д. В., Комарницкая Т. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Ретинобластома (РБ) при первичном обращении чаще всего (76 - 91%) диагностируется в далекозашедшей Т3-Т4 стадии [Саакян С.В., 2008; Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., 2016; Shields С et al, 2005]. Единственным методом сохранения жизни ребенка в таких случаях является энуклеация. Однако гистопатологическое исследование (ГПИ) первично энуклеированных глаз с РБ в 18.5 - 36 % выявляет инвазию в оболочки глаза, переднюю камеру, зрительный нерв, а также экстрабульбарный рост [Chantada et al, 2007; Eagle, 2009; Wilson et al, 2011; Kashyap et al, 2012; Kaliki et al, 2013], что является риском диссеминации опухолевого процесса в виде рецидивов в орбите, продолженного роста в полость черепа, отдаленного метастазирования, и является показанием для профилактической противоопухолевой терапии.

Цель. Определить частоту гистопатологических признаков диссеминации РБ и их взаимосвязь с клинической симптоматикой.

Материал и методы. Проанализированы результаты ГПИ 85 глаз после первичных энуклеаций по разработанной методике (Патент Украины UA 93706 U от 2014 г.) по поводу РБ у 84 детей (у одного ребенка двусторонняя) за 2012 - 2017гг.

Результаты. На 45 из 85 глаз (52,9%) при ГПИ, были выявлены факторы риска диссеминации опухолевого процесса. Чаще всего (64,4%) обнаружена инвазия опухолевыми клетками зрительного нерва на разных уровнях - с преобладанием распространения в пределах решетчатой пластинки (26,6%) и ретроламинарно до места хирургического пересечения, включая орбитальный фрагмент зрительного нерва (15,5%); несколько реже (53,3%) - в хориоидею и другие оболочки глаза. В половине случаев (51,1%) имело место их сочетание. Все 45 случаев выявленной инвазии ретроспективно проанализированы клинически: первые жалобы, lag-time, возраст при энуклеации, офтальмологические симптомы, размеры опухоли по данным ультразвукового сканирования, стадия РБ.

Наиболее частой жалобой была лейкокория - 26 глаз (59%). Первичный (родительский) lag-time составил в среднем 4.8 ± 4.17 месяцев (от одного дня до 3-х лет). У большинства детей РБ была монолатеральной (42 ребенка), в одном случае - наследственная (2,27%). Средний возраст при энуклеации составил 34.11 ± 9.71 месяцев (от 2-х месяцев до 9 лет).

Большинство глаз (68,9%) были полностью слепыми, светоощущение сохранилось в 28,9% и только на одном глазу имелось остаточное зрение 0.01. Обращает на себя внимание высокая частота (27 глаз - 60,0%) вовлечения переднего отрезка глаза - с развитием корнеального синдрома, отеком роговицы, неоваскуляризацией и изменением цвета радужки, мидриазом; иногда псевдогипопионом, гифемой. Вторичная глаукома выявлена более чем в половине глаз - 24 (53,3%) с развитием буфтальма в 10 случаях (22,2%). Характерны вторичная отслойка сетчатки и бугры опухоли сразу за хрусталиком с выстоянием и протяженностью в среднем ($10,27 \pm 13.88$) мм и ($16,13 \pm 7,5$) мм соответственно. В большинстве глаз диагностирована Т3с стадия РБ – 23 (51,1%), Т4а - 10 (22,2%), Т4в - 11 (24,4%) и Т3в - 1 (2,2%).

Заключение. Клинически поражение переднего отдела глаза с РБ, вторичная глаукома, вторичная отслойка сетчатки, опухоли высотой 10мм и протяженностью 16мм и более у детей старше 2-х лет с монолатеральной РБ, существующей более 4-х месяцев, прогностически опасны для органосохранной терапии в связи с риском диссеминации опухоле-

вого процесса из-за инвазии в зрительный нерв, оболочки глаза и ткани орбиты, что было выявлено нами при ГПИ в 52,9% энуклеированных глаз. В таких случаях рекомендуется безотлагательная энуклеация с тщательным ГПИ и назначением при выявленной инвазии профилактической ПХТ и радиотерапии.

Рефракционные нарушения у лиц с миопической рефракцией

Бруцкая Л. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Известно, что в структуре заболеваемости органа зрения ведущее место занимает миопическая рефракция глаза. Коррекция аномалий рефракции и аккомодации предполагает компенсацию нарушений оптической системы. Проблема диагностики и коррекции миопии является актуальной, в связи с существенным снижением некорректируемой остроты зрения вдаль и возникновением характерных астигматических жалоб. Поэтому оптимальная оптическая коррекция зрения пациентов имеет как медицинское, так и социальное значение.

Цель: выявить особенности миопической рефракции.

Материал и методы. Обследовано 27 пациентов (54 глаза) с миопией и астигматизмом на обоих глазах без сопутствующей глазной патологии, каждому из которых было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включающее сбор анамнеза, авторефрактометрию, визометрию, определение угла косоглазия по Гиршбергу, характера бинокулярного слияния на синоптофоре и цветовом приборе, офтальмоскопию.

Некорректируемая острота зрения вдаль в среднем составила 0.62 ± 0.02 отн. ед. Сферический компонент рефракции наблюдался от 0,5 до 1,5 дптр, астигматический – от 0,25 до 2,5 дптр. Острота зрения с коррекцией соответствовала 1,0 по таблицам Шевалева.

Результаты. Из числа опрошенных 60% пользуются очками. При этом анализ величины астигматической миопической рефракции показал, что наиболее часто встречаются слабые (до 2.0 D - 75 %) величины, выраженный астигматизм (более 2.0 D) отмечается в 25 % случаев. Наряду с этим, при простом миопическом астигматизме определена тенденция к более частому распространению прямого астигматизма, при этом острота зрения остается достаточно высокой. Аномалии рефрак-

ции обуславливают необходимость постоянного использования коррекции, так как при отсутствии дополнительных вспомогательных средств создаются трудности для адаптационного механизма, Немаловажную роль при этом играет правильный подбор оптической коррекции. 75 % обследованных предъявляли характерные астигматические жалобы. Установлено, что определение ведущего глаза и характера его рефракции, является важным условием для достижения высоких зрительных функций и быстрой адаптации при коррекции вдаль и вблизи. Смысл оптической коррекции астигматизма состоит в перемещении главных фокальных линий вдоль оптической оси ближе к сетчатке и изменении формы оптического коноида с целью совмещения фокальных линий и фокусировки параллельных лучей в одну точку. При назначении очков необходимо выбирать адекватную оптическую коррекцию, которая зависит от монокулярной и бинокулярной переносимости очков.

При миопии для решения аккомодационных задач вблизи фокусировка осуществляется с наименьшими затратами аккомодации, поэтому при выборе оптимальной коррекции для близости лицам с миопией необходим индивидуальный подход.

Выводы. У лиц с астигматической миопической рефракцией чаще встречаются слабые величины астигматизма. Наличие у пациента зрительно-напряженного труда с миопией требует проведения оптимальной коррекции для сохранения зрительной работоспособности и достижения уровня профессиональной надежности.

Зрительные расстройства при визуальной нагрузке

Бруцкая Л. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Значительная распространенность рефракционной патологии и ухудшение зрения детей в процессе обучения в школе определяют актуальность выявления данной патологии. Определение точной рефракции и своевременной рациональной коррекции аметропий является важным этапом в лечении большей части патологии детского возраста. Проблема аномалий рефракции имеет медико-социальное значение.

Цель: коррекция зрительных расстройств у детей и подростков, возникающих под влиянием визуальной нагрузки.

Материал и методы. Исследование зрительных функций было проведено у 23 детей и подростков в возрасте от 6 до 15 лет без сопутству-

ющей глазной патологии, каждому из которых было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включающее сбор анамнеза, авторефрактометрию, кератометрию, визометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию, характер бинокулярного слияния на синоптофоре и цветовом приборе, характер фиксации на ортоптофтальмоскопе. Учитывалась острота зрения на фоне оптимальной очковой коррекции после проведения трех дневной атропинизации. У всех детей было правильное положение глаз и бинокулярный характер зрения. Производился опрос пациентов на предмет отсутствия или наличия астенопических жалоб. Сферический компонент рефракции составлял 0,25–1,5 дптр, астигматический – от 0,5 до 1,75 дптр.

Результаты. На основании анализа результатов исследования установлено, что в процессе обучения в школе наблюдается снижение остроты зрения у 34,7% учащихся. Одним из важнейших признаков дезадаптации зрительной системы к аметропиям является выраженный астенопический синдром, отрицательно влияющий на качество жизни пациента. Резервы аккомодации были снижены у 74% школьников, причем более сильно у пациентов, предъявляющих астенопические жалобы.

Точные данные полной статической рефракции являются важными при назначении оптимальной коррекции аномалий рефракции. Было отмечено положительное влияние правильно подобранной коррекции на остроту зрения, ее повышение. Значительную роль в процессе формирования зрительной системы играет визуальная нагрузка, что необходимо учитывать при разработке профилактических мероприятий. При работе с компьютером, в первую очередь, необходимо правильно оборудовать рабочее место (обеспечить достаточное освещение, располагать монитор на расстоянии вытянутой руки – 50–70 см, исключить попадание отблесков света на экран).

Большинство профилактических мероприятий должно быть направлено на улучшение режима, условий занятий и отдыха, коррекцию нарушений осанки, повышение двигательной активности школьников с достаточным пребыванием на свежем воздухе, занятиями физкультурой и плаванием. В детских и образовательных учреждениях необходимо строго соблюдать гигиенические нормы по оборудованию, освещению учебных классов и комнат, обеспечивать оптимальное освещение рабочего места (свет должен падать с левой стороны). С раннего дошкольного возраста нужно вырабатывать у детей правильный «рефлекс чтения» (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз), категорически запрещать чтение лежа. Большое значение имеют лечение

хронических заболеваний (тонзиллита, кариеса), терапия эндокринных заболеваний.

Выводы. На основании анализа результатов исследования установлено, что в процессе обучения в школе наблюдается снижение остроты зрения более чем у 30% учащихся, резервов аккомодации более чем у 70% школьников. Полученные результаты позволяют сформулировать подходы к профилактике и коррекции зрительных расстройств.

К вопросу оптической адаптации аномалий рефракции

Бруцкая Л. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Некорригированная аметропия, в особенности астигматизм, часто является причиной снижения остроты зрения, нарушения функций мышечно-аккомодационного аппарата глаза, проявления невротозов, развития амблиопии и косоглазия, снижения зрительной работоспособности, задержки общего развития детей и др. Поэтому проблема аномалий рефракции глаза имеет как медицинское, так и социальное значение. Большинство аметропий наследственно детерминировано.

Характеризуя проблему рефракционных нарушений, необходимо отметить, что нередко трудности возникают у детей в осложненных и нестандартных случаях, в связи с поздним обращением. В более старшем возрасте возможность получения хороших визуальных результатов уменьшается. Снижение зрения, появление косоглазия, безусловно, связано с частичным выключением зрительного сенсорного сигнала. В раннем детском возрасте это может оказать суГУ шественное влияние не только на монокулярные, но и на бинокулярные функции. Это диктует необходимость своевременной рациональной коррекции аметропий.

Несмотря на успехи контактологии и рефракционной хирургии, применение этих корригирующих методов у детей пока ограничено, основным методом у которых остаются очки. Выбор оптимальной коррекции аметропии в детском возрасте предполагает учет множества факторов, поэтому является сложной задачей. Зарубежные офтальмологи предпочитают корригировать даже небольшие, отличные от нуля, аномалии рефракции.

Основные критерии подбора очковой коррекции: степень аметропии, функциональное состояние глаз (острота зрения, положение глаз,

характер бинокулярного зрения, влияние коррекции на эти показатели), возраст пациента, динамика рефракции, наличие или отсутствие астигматизма, переносимость коррекции и т.д.

Наиболее сложной для достижения совершенных результатов и полной реабилитации пациентов следует считать задачу восстановления и сохранения бинокулярного зрения. Поэтому раннее обнаружение и лечение амблиогенных факторов может не только существенно улучшить остроту зрения, но и оказать влияние на оптомоторный процесс бинокулярного зрения.

В детском возрасте величина рефракции не является постоянной и существенно варьирует в различные возрастные периоды, поэтому к каждому пациенту необходимо подходить индивидуально. Детям с амблиопией очки назначают только на основании результатов объективного определения рефракции в условиях циклоплегии, при которой снимается избыточный тонус цилиарной мышцы. Целесообразно проводить атропинизацию. Так, при гиперметропии в возрасте 2-4 лет с учетом возрастной нормы назначают постоянную коррекцию. В последнее время применяют такие циклоплегические средства, как цикломед 1%, ирифрин 2,5%. Для экспресс-исследования рефракции возможно инстилляцией 1% цикломеда, через 5 мин. – ирифрина 2,5%, через 10 мин. – 1% цикломеда. С возрастом статическая рефракция приближается к эметропии, в результате чего создаются оптимальные условия для деятельности динамической рефракции глаза.

Таким образом, оптическая коррекция необходима не только для достижения максимальной остроты зрения при наличии аметропии, но и для исключения аккомодационно-рефракционного фактора возникновения косоглазия. Ранняя оптическая коррекция обеспечит нормальное развитие органа зрения, исключит проявление тяжелых последствий, неминуемо возникающих при некорригированных аметропиях, особенно астигматических, поможет оздоровлению детей с патологией рефракции глаза.

Показники окисно-відновного потенціалу глутатіону, пероксидації ліпідів та стан мембран клітин і клітинних структур епітелію рогівки при тривалому користуванні силікон-гідрогелевими контактними лінзами

Велісар Т.А., Гайдамака Т.Б., Міхейцева І.М., Дрожжина Г.І., Коломійчук С.Г.

ДУ “Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України” (Одеса, Україна)

Актуальність. Близько 120–140 мільйонів людей у світі користуються контактними лінзами, 87–89% з них користуються м’якими контактними лінзами. Однак контактні лінзи мають властивість порушувати біохімічний склад сльози.

Мета. Визначити вплив тривалого користування силікон-гідрогелевими контактними лінзами на показники окисно-відновного потенціалу глутатіону, пероксидації ліпідів та стабільність мембран клітин і субклітинних структур рогівки епітелію за допомогою визначення маркерних ферментів в сльозі.

Матеріал та методи. В сльозній рідині досліджуваних проводили визначення активності лактатдегідрогенази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, кислої фосфатази, сукцинатдегідрогенази, глутатіону (відновленої і окисленої форм) і продуктів перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід, дієнові кон’югати).

Досліджувані розділені на дві групи: основна група (72 людини) — пацієнти з міопією легкого та середнього ступеня, що користуються контактними лінзами і контрольна група (33 людини) — пацієнти з міопією легкого та середнього ступеня, що використовують для корекції окуляри.

Результати. Виявлено значуще підвищення активності лактатдегідрогенази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в сльозній рідині пацієнтів основної групи більш ніж на 33 і 26% , відповідно, а також значиме підвищення активності кислої фосфатази більш ніж на 21%, сукцинатдегідрогенази більш ніж на 18% в порівнянні з контрольною групою. Вивчення рівня продуктів перекисного окислення ліпідів в сльозі основної групи показало значне їх накопичення, а також відмічено порушення глутатіонового балансу в порівнянні з контрольною групою. Виявлено залежність біохімічних змін складу сльози від тривалості носіння контактних лінз.

Висновки. При тривалому носінні м'яких контактних лінз у пацієнтів порушується прооксидантно-антиоксидантна рівновага в тканинах поверхні ока, зокрема в рогівці, відбувається активація вільно-радикальних процесів і зниження антиокисних резервів, що веде до руйнування клітинних та субклітинних мембран. Отримани нами дані дають змогу припустити, що медикаментозна корекція даних патологічних змін допоможе запобігти розвитку важких ускладнень контактної корекції.

Влияние состояния век и стабильности слёзной плёнки на кератометрические, кератотопографические показатели и точность расчёта оптической силы искусственного хрусталика

Венгер Л. В., Бурдейный С. И.

Одесский национальный медицинский университет (Одесса, Украина)

Актуальность. Катаракта занимает первое место в Украине по распространённости среди заболеваний органа зрения, а хирургическое удаление катаракты является единственным эффективным методом её лечения для восстановления и сохранения зрения. На протяжении последних лет происходит бурное развитие микрохирургической техники и совершенствование производства искусственных хрусталиков, улучшается качество послеоперационной реабилитации, повышаются требования пациента к качеству полученных в результате оперативного вмешательства зрительных функций. По данным литературы, более чем у 67% пациентов старше 50 лет встречается синдром сухого глаза (ССГ) и в 37–82% случаев это заболевание сопровождается наличием хронического неинфекционного блефарита или дисфункцией мейбомиевых желез. Эта сопутствующая патология может повлиять на показатели кератометрических измерений и, как следствие этого, на точность расчёта оптической силы искусственного хрусталика.

Цель. Целью нашего исследования было изучить влияние состояния век и стабильности слёзной плёнки на результаты кератометрических, кератотопографических измерений и расчёта оптической силы искусственного хрусталика.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 45 пациентов (90 глаз), которым планировалось проведение оперативного вмешательства по поводу катаракты. Среди обследованных пациентов было

28 женщин и 17 мужчин в возрасте от 56 до 82 лет (средний возраст $71,8 \pm 1,16$). У 39 пациентов (86,7%) диагностирован ССГ различной степени, в том числе у 17 больных (37,8%) он сочетался с хроническим неинфекционным блефаритом. У 8 пациентов (17,8%) ССГ диагностирован впервые. Диагностические пробы на определение ССГ проводились амбулаторно. Кератометрические, кератотопографические исследования и расчёт оптической силы ИОЛ проведены в условиях стационара на системе оптической биометрии и кератотопографии Aladdin HW 3.0 Торсон до обработки век и каких-либо инстилляций в глаза и через 15 минут после обработки век салфетками Блефаклин и инстилляций в глаза безконсервантного офтальмологического раствора Теалоз Дуо (для улучшения стабильности слезной пленки). Полученные данные были статистически обработаны.

Результаты. В результате проведенных исследований установлено, что обработка век и инстилляций слезозаменителя практически не влияют на данные оптической биометрии пациентов, в среднем длина глаза изменилась на $0,01 \pm 0,00$ мм (показатель варьировал от $-0,08$ до $+0,06$ мм). Кератометрические показатели подверглись более выраженным изменениям, так преломляющая сила роговицы, в среднем, по основным меридианам K1 и K2 изменилась на $0,18 \pm 0,03$ D и $0,22 \pm 0,02$ D соответственно (показатель варьировал от $-0,86$ D до $+1,27$ D), что повлияло на изменение величины роговичного астигматизма, в среднем на $0,26 \pm 0,03$ D (от $-1,33$ D до $+0,6$ D), а также на изменения осей основных меридианов на $7^\circ \pm 0,69^\circ$ (от -27° до $+12^\circ$).

При первичном обследовании на 16 глазах вероятность наличия кератоконуса составляла от 3 до 85%. В результате обработки век Блефаклином и инстилляций Теалоз Дуо на 14 глазах отмечены изменения вероятности наличия кератоконуса: на 8 глазах она снизилась на 10 – 31 %, на 6 глазах вероятность кератоконуса повысилась на 10–78%.

Согласно современным требованиям, наиболее точным является расчёт оптической силы ИОЛ с использованием калькуляторов Barrett Universal II и Hill RBF. Однократная обработка век, в сочетании с инстилляцией слезозаменителя, привела к изменению данных расчёта ИОЛ в среднем на $0,19 \pm 0,01$ D и $0,22 \pm 0,02$ D соответственно. По калькулятору Barrett Universal II изменения в оптической силе линзы составили от $-0,30$ D до $+0,49$ D, а по данным Hill RBF разница в расчёте составила от $-1,2$ D до $+0,51$ D.

Выводы. Состояние век и стабильность слёзной плёнки оказывают существенное влияние на данные кератометрии и точность расчёта не-

обходимой оптической силы искусственного хрусталика, данный факт должен учитываться при проведении расчётов для линз «премиум сегмента» (особенно торических моно- и мультифокальных), для достижения максимальной удовлетворенности пациента послеоперационным качеством зрения.

Эффективность различных методов лечения нейротрофического кератоконъюнктивита, вызванного длительным использованием силикон-гидрогелевых контактных линз.

Гайдамака Т. Б., Велисар Т. А., Дрожжина Г. И., Храменко Н.И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. При длительном ношении мягких контактных линз (МКЛ) может развиваться нейротрофический кератоконъюнктивит. Лечение данной патологии долговременное и в основном симптоматическое.

Цель. Изучить эффективность различных методов лечения нейротрофического кератоконъюнктивита, вызванного длительным использованием силикон-гидрогелевых контактных линз.

Материал и методы. Обследование пациентов включало: определение OSDI, визометрию, биомикроскопию переднего отдела глаза, флюоресцеиновый тест, тест LIPCOF, LWE тест, Baylog тест, Van Bijsterveld тест, проба Норна, тест Ширмера I и II, определение чувствительности роговицы по Фолкнеру, реофтальмографию (RQ – объем пульсового кровенаполнения глаза).

Пациенты были разделены на три группы, в зависимости от методов лечения. В группе I – 33 пациента (62 глаза) закапывали раствор антисептика 2 раза в сутки (2% водный раствор борной кислоты), 1% раствор тиотриазолина 4 раза в сутки, слезозаменитель на основе гиалуроновой кислоты без консервантов (0,21% оптинол) 4-6 раз в сутки, в сочетании с тиотриазолином внутрь по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 1 месяца.

В группе II – 31 пациент (62 глаза) закапывали раствор антисептика 2 раза в сутки (2% водный раствор борной кислоты), 1% раствор тиотриазолина 4 раза в сутки, слезозаменитель на основе гиалуроновой кислоты без консервантов (0,21% оптинол) 4-6 раз в сутки 2 недели, дополнительно был проведен курс трансорбитального электрофореза (10 процедур каждый день) с 1% раствором тиотриазолина.

В группе III – 15 пациентов (28 глаз) закапывали антисептик (2% водный раствор борной кислоты) 2 раза в сутки и слезозаменитель на основе гиалуроновой кислоты (0,21% оптинол) 4-6 раз в сутки в течение 1 месяца.

Результаты. Использование тиотриозолина в комплексном лечении в группах I и II статистически значимо улучшает состояние поверхности глаза, снижает проявления нейротрофического кератоконъюнктивита по исследуемым показателям в сравнении со стандартным лечением в группе III, таким образом снижают негативное влияние контактной коррекции и является профилактикой тяжелых осложнений при длительном пользовании МКЛ.

Проведенное лечение в группе I и II привело к достоверному снижению ощущения дискомфорта, на что указывает уменьшение среднего значения теста OSDI от средней степени поражения глазной поверхности до легкой степени по субъективной оценке пациентов.

У пациентов I группы по сравнению со II группой достоверно эффективней повышается слезопродукция ($p=0,002$) и время разрыва слезной пленки ($p=0,003$), отмечена тенденция более выраженного улучшения состояния конъюнктивы по сравнению со II группой по тесту Lipsof.

У пациентов II группы по сравнению с I группой достоверно значимо улучшается кровенаполнение глаза по значению коэффициента RQ ($p=0,0016$), также отмечена тенденция к более эффективному восстановлению чувствительности роговицы и эпителизации роговицы за более короткий срок.

По тестам LWE, Baylor и Van Bijsterveld, по критерию отсутствия гиперемии конъюнктивы и отека эпителия роговицы лечение в группах I и II оказалось равноценным по эффективности, однако в группе II эффект достигался за более короткий срок.

Выводы. Предложенное лечение с применением препарата тиотриазолин как в инстилляциях и перорально, так и при использовании электрофореза, не зависимо от способа введения препарата значительно улучшает состояние глазной поверхности при нейротрофическом кератоконъюнктивите.

Особенности клиники, диагностики и лечения герпетического кератита

Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И., Ивановская Е. В., Храменко Н. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Более 90% населения мира заражено вирусом простого герпеса, 20% инфицированных имеют глазную форму с частыми рецидивами. Вероятность рецидива после первого появления герпетического кератита (ГК) составляет 33%, после первого рецидива она увеличивается до 50-75%. Факторы, контролирующие равновесие между острой и латентной фазами при рецидивирующем герпетическом кератите (ГК), до сих пор недостаточно ясны. Наши данные показывают, что 52,9% всех пациентов с язвенными процессами роговицы, при которых требуется хирургического лечения, являются пациентами с герпетическим кератитом или смешанным герпетическим кератитом, осложненным вторичной бактериальной или грибковой инфекцией.

Материал и методы. Нами обследовано 699 больных герпетическим кератитом. Комплекс обследования включал офтальмологические методы, изучение иммунного статуса, исследование гемодинамики глаза и мозга, световую и электронную микроскопию.

Результаты. Проведенные нами исследования показали, что у больных ГК имеются нарушения гемодинамики глаза: а) зависящие от стадии и характера течения процесса, заключающиеся в повышении уровня пульсового кровенаполнения глаза на 21% при первичном герпетическом кератите, его снижении на 24% при часто рецидивирующем процессе в стадии ремиссии, б) однонаправленном повышении тонуса сосудов глаза до 22%. Степень выраженности воспалительного процесса при ГК взаимосвязана с уровнем кровенаполнения передних отделов головного мозга, который снижен в зависимости от стадии и характера течения процесса в среднем на 24%. Выявлено повышение тонуса крупных, средних и мелких сосудов головного мозга в среднем на 70% по всем бассейнам и затруднение венозного оттока мозга более, чем в 2 раза по сравнению с нормой. При разных стадиях рецидивирующего ГК патоморфологически выявлены как воспалительные изменения (очаги из макрофагов и плазматических клеток, эпителиоидные клетки, лимфоциты) в ремиссии в 61%, при рецидиве в 82% случаев, так и дегенеративные изменения (дегенерация коллагеновых структур, в том

числе фибриноидное набухание, распад коллагеновых волокон, очаги гиалиноза, амилоидоза, фиброз стромы, пикнотизация и вакуолозация кератоцитов, жировые клеточные включения, разрушение клеток путем некроза и апоптоза) в стадии ремиссии и в стадии рецидива в 90% случаев. Несоответствие между патоморфологическими изменениями роговицы и клиническим диагнозом наблюдается в 17% случаев. При ГК уровень кровенаполнения пораженного глаза достоверно снижен в группе с дегенеративными морфологическими изменениями роговицы ($1,78 \pm 0,64 \text{SD} \%$) как по сравнению с контролем ($RQ=3,2 \pm 1,08 \text{SD} \%$), так и по сравнению с группами с воспалительными и воспалительно-дегенеративными изменениями, и является критерием, позволяющим прогнозировать характер патологического процесса в глазу. Выявлено повышение уровня личностной тревожности, особенно выраженное у больных с часто рецидивирующим герпетическим кератитом: у 82 % пациентов с часто рецидивирующим герпетическим кератитом и в 60 % случаев при редко рецидивирующем герпетическом кератите уровень личностной тревожности превышал средний уровень.

Анализ результатов хирургического лечения у пациентов с осложненным герпетическим кератитом при использовании различных трансплантационных материалов показал, что терапевтический эффект гомотрансплантации послойным аллотрансплантатом составил 98%, при биологическом покрытии по Н.А.Пучковской – 85%, при сквозной кератопластике - 80%. Трансплантация амниотической мембраны эффективна у 100% пациентов при использовании Onlay техники и у 87,5% пациентов при использовании Inlay-техники. Ксенотрансплантация была эффективной у 71,4% пациентов. В отсутствие гомотрансплантата роговицы кератоксенотрансплантации с использованием свиной роговицы может быть использована для купирования воспалительного процесса и сохранения глаза у пациентов с тяжелыми деструктивными осложненными кератитами, вызванными герпетической инфекцией.

Закключение. Реабилитации пациентов с герпетическими кератитами является сложной, многоэтапной, требующей комплексного подхода к диагностике и лечению. Для достижения эффективной медицинской реабилитации больных ГК необходимо: применение противогерпетических препаратов в дозировках, соответствующих форме ГК; применение кортикостероидов соответственно форме и стадии ГК; включение в комплекс лечения препаратов, улучшающих кровообращение и трофику тканей, а также иммунокоррекция в соответствии с иммунным статусом,

психологическая реабилитация пациентов; хирургическое лечение с лечебной и оптической целью с использованием аллотрансплантата роговицы, ксенотрансплантата и амниотической мембраны.

Вторичная глаукома у больных с заболеваниями роговицы

Гайдамака Т. Б., Осташевский В. Л., Дрожжина Г. И., Сули Абдель Мумен

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. У больных с деструктивными воспалительными процессами переднего отдела глаза гипертензия и вторичная глаукома являются частым осложнением. Вторичная глаукома является также отягощающим фактором при пересадке роговицы, часто приводящем к болезни и помутнению трансплантата.

Цель. Проанализировать особенности клинической картины, течения и результатов хирургического лечения вторичной глаукомы у больных заболеваниями роговицы

Материал и методы. Проведен анализ хирургического лечения вторичной глаукомы у 75 больных с заболеваниями роговицы, 40 мужчин (53,3%), 35 женщин (46,7%), средний возраст $49,4 \pm SD16,7$ (от 22 до 89 лет). Длительность заболевания до развития вторичной глаукомы составила в среднем $47,3 \pm SD86,1$ месяца. ВГД до операции было умеренно повышено в 26 случаях (34,6%), значительно – 32 (42,7%), резко – 11 (14,7%), снижено из-за перфорации роговицы – 6 (8,0%). 57 пациентов (76%) имели в анамнезе различные операции (кератопластика, амниопластика и др).

Были произведены фильтрующие антиглаукоматозные операции (синусотрабекулоэктомия, глубокая склерэктомия), в сочетании с скореклейзисом, задней склерэктомией, а также имплантация клапана Ахмеда. В пред- и послеоперационный период пациенты получали соответствующую этиотропную, а также интенсивную противовоспалительную терапию.

Результаты. По этиологии первичного процесса больные анализируемой группы распределялись следующим образом: 17 пациентов (22,6%) – офтальмогерпес, 14 (18,7%) – посттравматический инфекционный кератит, 12 (16%) – наследственные дистрофические заболевания роговицы, 9 (12%) – смешанная, бактериально-грибковая, 8 (10,7%) –

нейротрофический кератит, 5 (6,7%) – аутоиммунный процесс, 4 (5,3%) – туберкулез, 3 (4%) – бактериальная инфекция, 3 (4%) – грибковая.

У 30 пациентов (40%) имелось активное воспаление – язва роговицы, в том числе с перфорацией (23 пациента, 30,7%), кератоувеит, в остальных случаях (45 пациентов – 60%) – исход процесса, помутнение роговицы, в том числе стафилома роговицы, состояние после кератопластики, дистрофия роговицы и подострое воспаление.

У 62 пациентов (82,7%) имелась васкуляризация роговицы различной степени выраженности, в том числе у 24 (33%) в 3 и 4 квадрантах. Синехии имели место у 69 пациентов (92%), в том числе обширные – у 16 (21,3%).

Заключение. Проведенное комплексное хирургическое и медикаментозное лечение позволило компенсировать ВГД у 74 пациентов (98,7%). В 32 случаях (42,7%) компенсации ВГД удалось добиться только при назначении дополнительных гипотензивных капель. В отдаленном периоде дополнительную гипотензивную терапию получали 49 пациентов (65,3%). Антиглаукоматозные операции повторно проведены 23 пациентам (30,7%). Лечение вторичной глаукомы у пациентов с заболеваниями роговицы требует дальнейшего развития и усовершенствования.

Аналіз частоти та етіологічних факторів часткової атрофії зорового нерва

Галінська І. В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. На даний час розповсюдження атрофії зорового нерва (АЗН), як важкого ускладнення багатьох захворювань і патологічних процесів зорового аналізатора не зменшується, досягаючи в середньому по Україні 103,1 випадків на 100 000 осіб. В останні 20 років спостерігається негативна тенденція до збільшення частки АЗН в структурі первинної інвалідності серед дорослого населення внаслідок патології очей.

В Україні серед причин сліпоті та слабкості атрофія зорового нерва становить 23,6 %, в нозологічній структурі первинної інвалідності – 8,9 %, причому її питома вага стає більшою. В структурі офтальмопатології інвалідів дитинства атрофія зорового нерва складає 8 %.

Серед етіологічних чинників АЗН переважають захворювання ЦНС: об'ємні процеси головного мозку (запалення мозку та його оболонки,

пухлини, черепно-мозкові травми, порушення центрального кровообігу, абсцеси, гематоми, аневризми, туберкуломи, паразитарні кісти та кісти після геморагічного інсульту, спадкові ураження), нейроінфекції (менінгіти, енцефаліти, базальні арахноїдіти, розсіяний склероз), ішемічні хвороби серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, атеросклероз.

Мета дослідження: провести аналіз частоти та етіологічних факторів часткової атрофії зорового нерва (ЧАЗН).

Матеріал і методи. З метою отримання сучасного уявлення про частоту захворювання та етіологію часткової атрофії зорового нерва, клінічну ефективність методів лікування даної патології опрацьовано 74 історії хвороби пацієнтів з діагнозом ЧАЗН, що перебували на лікуванні в очному відділенні Центральної міської лікарні № 1 м. Житомира у 2012-2016 роках.

Результати. За період 2012-2016 років на стаціонарному лікуванні очного відділення ЦМЛ № 1 м. Житомира знаходилось 74 (137 очей) пацієнта з основним діагнозом часткової атрофії зорового нерва. Частота ЧАЗН за період з 2012-2016 рр. склала 2,06%.

Результати ретроспективного аналізу свідчать, що по розподілу хворих за ознакою одно-, або двобічності ураження зорового нерва, у 86% пацієнтів патологічний процес мав двобічну локалізацію, що значно підсилює ризик інвалідності внаслідок втрати функцій органу зору.

Середній вік хворих становив $(50,0 \pm 2,5)$ років, причому більш молодша вікова група була у осіб чоловічої статі - середній показник був $(44,7 \pm 3,5)$ роки, а у жінок – $(55,6 \pm 3,3)$ років.

При аналізі соціального статусу хворих, госпіталізованих з приводу часткової АЗН в 2012 - 2016 роках звертає увагу високий відсоток пенсіонерів - 57,8 % , причому жінок у цій соціальній категорії вдвічі більше, ніж чоловіків.

Аналіз етіологічних факторів часткової АЗН встановив, що у чоловіків найчастіше це були неврит зорового нерва (інтра- або ретробульбарний) (43,5 %) та черепно - мозкова травма (22,5 %), тоді як у жінок причинними факторами в першу чергу були ішемічна нейрооптикопатія (31,5 %) та гіпертонічна хвороба (21,4 %). У хворих з атрофією зорового нерва серед супутньої очної патології у осіб обох статей переважали катаракта і дистрофічні захворювання сітківки.

Висновки. Таким чином, проведений ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів на часткову атрофію зорового нерва дає можливість зробити наступні висновки:

-
1. Частота ЧАЗН за період з 2012-2016 рр. склала 2,06%.
 2. Вражається населення працездатного віку (середній вік $50,0 \pm 2,5$ роки), що підкреслює соціальну значимість даної проблеми.
 3. Переважно двобічна локалізація патологічного процесу (у 86% хворих) збільшує ризик інвалідності внаслідок даної патології.
 4. У жінок часткова АЗН частіше судинного генезу (52,9% випадків), а у чоловіків – запальної етіології (43,5% випадків).

Результаты исследования стереовосприятия у детей без косоглазия и с периодическим косоглазием с помощью набора тестов «Stereo Fly Test»

Грушко Ю. В., Дегтярева Н. М., Сердюченко В. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Общеизвестно, что полностью вылеченным от косоглазия может считаться ребенок, у которого развилось не только бинокулярное зрение, но и нормальное стереовосприятие (Э.С.Аветисов, 1977; Н.И.Пильман, 1979; G.K.von Noorden, E.Campos, 2002). Вместе с тем, детские офтальмологи далеко не всегда уделяют вопросам исследования глубинного зрения и его развитию должное внимание.

Цель работы: исследовать с помощью набора тестов «Stereo Fly Test» состояние стереовосприятия у детей как без косоглазия, так и с периодическим косоглазием, сопровождающимся удовлетворительными бинокулярными функциями.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 29 детей в возрасте от 4 до 9 лет. Методы исследования: визо- и рефрактометрия, исследование фузионной способности на синоптофоре (измерялись горизонтальные, вертикальные и циклоторзионные фузионные резервы), определение характера бинокулярного зрения на цветотесте и тесте Баголини; измерение угла косоглазия, исследование преломляющих сред и глазного дна.

Дети были разделены на 2 группы. 1 группа – 14 детей с правильным положением глаз и устойчивым бинокулярным зрением. 2 группа – 15 детей с различными видами косоглазия (9 – с периодическим сходящимся, 4 – с периодическим расходящимся и 2 – с экзофорией до 5 град); характер зрения с коррекцией у 9 детей второй группы был устойчивый бинокулярный, у 6 – неустойчивый бинокулярный. Рефракция у детей 1 группы была следующей: гиперметропия слабой степени (10), эмметро-

пия (1), миопия слабой степени (3). Во 2 группе у 10 была гиперметропия слабой степени, у 2 – гиперметропия средней степени с астигматизмом, у 3 – миопия слабой степени. Острота зрения у большинства детей была в пределах возрастных норм, лишь у 2 детей 2 группы отмечалась амблиопия слабой степени с остротой зрения 0,6. Стереовосприятие исследовалось с помощью набора тестов «Stereo Fly Test». 1 тест – «муха». В специальных очках ребенок должен увидеть 3-мерное изображение мухи и попытаться взять ее с 2 сторон пальчиками. 2-й тест – «кружки». Разглядывая их, ребенок должен указать, какой кружок в каждом квадратиков ближе, чем остальные. 3 тест – «животные». Рассматривая каждый ряд животных, ребенок также должен указать, какое животное ближе, чем остальные. Результаты учитываются в угловых секундах.

Результаты. Проведенные измерения показали, что в обеих группах все дети хорошо различали 3-мерное изображение мухи. У детей 1 группы острота глубинного зрения по «кружкам» составляла в среднем 317 угл. сек., по «животным» - 107 угл. сек. У детей 2 группы эти данные составили соответственно 436 и 213 угл. сек, что значительно хуже, чем у детей 1 группы. Сравнение измерений фузионных резервов свидетельствовало о том, что в 1 и 2 группах средние величины горизонтальных фузионных резервов составили соответственно $(13,7 \pm 0,8)^\circ$ и $(10,8 \pm 0,7)^\circ$ ($p < 0,05$), средние величины вертикальных фузионных резервов – соответственно $(2,4 \pm 0,06)^\circ$ и $(2,2 \pm 0,05)^\circ$ ($p > 0,3$), циклоторзионных фузионных резервов – соответственно $(10,8 \pm 0,7)^\circ$ и $(11,1 \pm 0,8)^\circ$ ($p > 0,3$). Худшее состояние стереовосприятия у детей 2 группы можно предположительно связать, с одной стороны, с меньшим объемом горизонтальных фузионных резервов по сравнению с детьми 1 группы, а также с неустойчивым характером бинокулярного зрения у части пациентов 2 группы.

Заключение. Проведенные исследования позволяют заключить, что для окончательного выздоровления ребенка с косоглазием необходимо проводить специальные упражнения по развитию и совершенствованию у них стереовосприятия. Для достижения этой цели большое значение имеют упражнения по укреплению горизонтальных фузионных резервов, желательно с помощью призм в естественных условиях зрения.

Лечение астенопии студентов с вегетативными расстройствами

Гузун О. В., Храменко Н. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Синдромообразующими симптомами «компьютерного синдрома» можно считать хроническую усталость и астенопию, специфические головные боли, дискомфортные ощущения песчаной рези, транзиторное или прогрессирующее снижение остроты, качества и адаптивности зрения. Темпы развития и последовательность манифестации отдельных симптомов очень индивидуальны, и зависят от общего состояния организма (астения, вегетососудистая дистония (А. В. Шелегина, 2010). Вегетативными расстройствами (ВР) страдают до 90 % подростков, людей активного возраста и обнаруживают у 31% студентов (Вейн А.М., 2003). Данные последних лет свидетельствуют, что при ВР имеют место нарушения сосудистой регуляции и метаболизма.

Цель. Оценить эффективность комплексного применения курса лазерной стимуляции цилиарного тела и ресвератрола у студентов с астенопией и вегетативной дисфункцией.

Материал и методы. Проведено комплексное обследование 27 студентов (54 глаза) (возраст от 18 до 23 лет), с признаками астенопии, а также проявлениями астении. 1 группа - 15 студентов (30 глаз) отказавшихся от лечения и 2 группа - 12 студентов (24 глаза), которым проведена лазерстимуляция цилиарного тела (ЛСЦТ) ($\lambda=650$ нм, $W=0,4$ мВт/см², $t=5$ мин) и совместно с терапевтом назначена в течение 1 месяца Ресвега® – 2 капсулы 1 раз в день). Всем студентам была предложена глазная гимнастика, дозированная зрительная нагрузка и здоровый образ жизни.

Студентам проводилась визометрия, определение резерва аккомодации (РА) по методу Аветисова Э. С., реоофтальмография (РОГ), анкетирование по шкале оценки ВР, по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) астении, а так же рассчитывался вегетативный индекс Кердо (ВИК) до и через 1 месяц лечения. Для оценки степени выраженности астенопических жалоб рассчитывался коэффициент синдрома зрительной астенопии (КСЗА) (И.Г. Овечкин, 2003).

Результаты. В результате проведенной ЛСЦТ было отмечено значимое повышение остроты зрения вдаль без коррекции во 2 группе в среднем на 10% от исходной и через 1 месяц отмечена тенденция к улучшению. Нормальные показатели РА после ЛСЦТ восстановлены у

всех студентов 2 группы. Через 1 месяцев в 1 группе в 12% случаев РА повысились до 2,0 (SD, 1,13) дптр, во 2 группе наблюдалось повышение показателя в 48% случаев до 3,0 (SD, 1,01) дптр.

По данным РОГ через 1 месяц изменений кровообращения и сосудистого тонуса в 1 группе отмечено не было $RQ=2,9$ (SD; 0,39)%, однако следует отметить о значимом – на 21% улучшении внутриглазного кровообращения у студентов 2 группы до 3,4 (SD; 0,39)%, а также снижении сосудистого тонуса на 34% у студентов на фоне приема Ресвега® до нормальных значений - $\alpha/T=18,8$ (SD; 1,87)%.

КСЗА до лечения в двух группах соответствовал астенопии средней степени выраженности, после ЛСЦТ этот коэффициент снизился во 2 группе в 2,2 раза ($p<0,0001$). Через 1 месяц наблюдения во 2 группе у 92% студентов отмечен значимый переход астенопии из средней степени в легкую до 26,6 (SD; 2,43) баллов, тогда как в 1 группе степень астенопии оставалась прежней 57,5 (SD; 8,39) балла.

Уменьшение астенических явлений у 75% студентов 2 группы, значимо улучшило функцию ВНС по ВАШ астении на 29 % (до 3,8; SD; 0,8), по шкале оценки ВР – на 24% (до 24,5; SD; 3,75) и индексу Кердо – на 33% (до 13,8; SD; 4,47) балла, что практически стабилизирует и нивелирует признаки вегетативной дисфункции. В 1 группе студентов астенические явления по всем признакам значимо не изменялись.

Выводы. Комплексная ЛСЦТ с применением Ресвега® у студентов с астенопией и вегетативной дисфункцией значимо улучшило внутриглазное кровообращение на 21% и сосудистый тонус на 34%, у 92% пациентов были восстановлены РА (более 1,0 дптр) и отмечен переход астенопии из средней степени в легкую, а также у 75% студентов были снижены астенические явления.

Комплексная поддержка зрительного нерва при глаукомной оптической нейропатии

Гузун О. В., Храменко Н. И., Коновалова Н. В., Перетягин О. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) является одним из наиболее тяжелых глазных заболеваний. Нормализация внутриглазного давления не гарантирует прекращения прогрессирования глаукомного процесса. Регулярные курсы медикаментозного лечения со стимуляцией папилломакулярного пучка и диска зрительного нерва

(ДЗН) низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ) позволяют добиться эффективной нейропротекции. Для стабилизации полученного лечебного эффекта в периоды между курсами терапии нами выбрана Ресвега — это научно обоснованная формула, сочетающая каротиноиды, антиоксиданты, омега-3-жирные кислоты и ресвератрол, оказывающий вазопротекторное действие (так называемый «французский парадокс») и улучшающий трофику и микроциркуляцию зрительного нерва.

Цель: повышение эффективности лечения больных глаукомной оптической нейропатией с применением лазерстимуляции (ЛС) зрительного нерва и папилломакулярного пучка в комплексном лечении.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 32 пациента (42 глаза) с ГОН, 24 - ранее была выполнена синустрабекулэктомия и 8 пациентов с вторичной увеальной глаукомой. Возраст составил 63,8 (SD; 6,8), (54 - 78 лет) и 58% пациентов находились в трудоспособном возрасте (54-62 года), из обследуемых - 17 мужчин (53%). Курс лечения включал нейропротекторное медикаментозное лечение и ЛС - 10 ежедневных сеансов выполнялись на приборе СМ-4.3 ($\lambda=650$ нм, $W=0,4$ мВт/см², $t=4$ мин - на папилломакулярный пучок) и дополнительно направленным лазерным излучением на ДЗН с использованием линзы 90 дптр ($t=1$ мин). После выписки пациенты получали Ресвега® по 2 капсулы в день в течение 3 месяцев.

Проведенное клинично-функциональное офтальмологическое обследование пациентов до, после и через 3 месяца лечения, включало визометрию, периметрию, офтальмоскопию, функциональное исследование зрительного анализатора (ЗА): порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧф), критическая частота исчезновения мелькающих фосфенов (КЧИМф) в режиме «1,5», реоофтальмография (РОГ). Статистическая обработка проводилась с использованием Т-критерия, Wilcoxon.

Результаты. До лечения показатель остроты зрения (ОЗ) составил 0,6 (SD; 0,22), внутриглазное давление (ВГД) – 20,2 (SD; 1,68) мм рт.ст. Состояние периферического поля зрения оценивали по сумме градусов границ периферического поля зрения (СГПЗ) по 8 меридианам и составило 367,4 (SD; 67,8)°. Показатели ПЭЧф составил 85,9 (SD; 8,48) мкА, а КЧИМф «1,5» был 15,7 (SD; 1,21) Гц. По данным РОГ отмечалось снижение кровенаполнения глаз до 2,11 (SD; 0,42)%, а сосудистый спазм ($\alpha/t1$) был фиксирован до 28,6 (SD; 3,31)%.

После курса ЛС значимого изменения ОЗ и ВГД выявлено не было. Но информативными в ходе наблюдения были данные СГПЗ по 8 меридианам, а также ПЭЧф и КЧИМф «1,5». Так в среднем СГПЗ расширилось у

82 % больных до $413,3$ (SD; $80,7$)° (на 12 %) ($P < 0,05$). Показатель ПЭЧф снизился до $73,5$ (SD; $6,01$) мкА на (17%) ($P < 0,05$). Показатель КЧИМф «1,5» увеличился до $21,7$ (SD; $2,45$) Гц (38%) ($P < 0,001$). Показатель RQ повысился до $2,73\%$ (на 29%), а сосудистый тонус снизился на 15% до (24,2)%. Обследования через 3 месяца показали – у 29 (69%) больных значимое повышение кровенаполнения глаз до $3,0\%$ (на 11%) ($\chi^2=67,6$; $p=0,007$) и на 9% (до 22,1%) снижении сосудистого спазма, а также стабилизация остальных показателей зрительного анализатора на фоне приема препарата Ресвега®.

Вывод. Комбинированное лечение включающее ЛС зрительного нерва с рекомендованным в течении 3 месяцев препаратом Ресвега® у больных ГОН способствует повышению электрической чувствительности на 17%, лабильности ЗА на 38%, СГПЗ на 46°, улучшение кровообращения глаза на 43%, снижение сосудистого спазма на 29% и подтверждает повышение проводимости в нервных волокнах зрительного нерва, улучшение функционального состояния папилломакулярного пучка, а так же стабилизации глаукомного процесса.

Факоэмульсификация с использованием фемтосекундного лазера у больных с подвывихом хрусталика и набухающей катарактой

Дмитриев С. К., Лазарь Ю. М., Гриценко Я. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Применение фемтосекундного лазера в хирургии катаракты – современный автоматизированный подход к проблеме удаления мутного хрусталика, что позволяет увеличить предсказуемость рефракционных результатов и снизить вероятность развития послеоперационных осложнений. Применение оптической когерентной томографии (ОКТ) в операционной системе фемтосекундного лазера «LenSx» позволяет оценить степень дислокации хрусталика и дифференцировать степень сложности предстоящей операции.

Цель. Изучить эффективность оперативного лечения больных с подвывихом хрусталика и набухающей катарактой с применением фемтосекундного лазера.

Материал и методы. Факоэмульсификация с использованием фемтосекундного лазера была проведена у 128 больных катарактой (131 глаз). У 23 больных (24 глаза) отмечалась сублюксация хрустали-

ка, обусловленная псевдоэксфолиативным синдромом и травмой глаза. У 15 больных (16 глаз) была диагностирована в предоперационном периоде набухающая катаракта (толщина хрусталика 5,0 – 6,1 мм (по данным УЗ-сканирования), которая сопровождалась уменьшением глубины передней камеры. У 90% больных в предоперационном периоде внутриглазное давление находилось в пределах нормы. У 10% больных до операции нормализация уровня ВГД достигалась путем инстилляций гипотензивных капель. Все операции были выполнены одним хирургом по одной методике. Выполнение основных этапов операции (капсулотомия, факофрагментация, самогерметизирующие разрезы) были проведены с использованием фемтосекундного лазера «LenSx». Удаление ядра хрусталика и хрусталиковых масс были проведены с использованием операционной системы «Infiniti Vision System».

Срок наблюдения за больными после операции составил $42,2 \pm 2,3$ дней.

Результаты. В большинстве случаев, у 127 больных (99,2%) операции протекали без осложнений, лишь у 1 больного (0,8%) отмечался разрыв задней капсулы при ее полировке бимануальной ирригационно-аспирационной системой. Во всех случаях нами была выполнена капсулотомия заданного размера и формы, что позволило имплантировать ИОЛ в капсульный мешок и достичь запрограммированного рефракционного результата. При подвывихе хрусталика для стабилизации капсульного мешка использовалось внутрикапсульное кольцо, устройство для фиксации капсульного мешка к склере, разработанное Н.М. Сергиенко и Ю.Н. Кондратенко.

Острота зрения (ОЗ) в первые 3 дня после операции у обследуемых больных составила $0,83 \pm 0,1$. В последующем отмечалось повышение ОЗ до $0,94 \pm 0,1$ – через 1 месяц после операции. В 87% случаев была достигнута запланированная клиническая рефракция глаза. Во всех случаях внутриглазное давление в послеоперационном периоде к концу наблюдения за больными находилось в пределах нормы.

Заключение. Факоэмульсификация с использованием фемтосекундного лазера является эффективным методом хирургического лечения больных с подвывихом хрусталика и набухающей катарактой и позволяет достичь запрограммированного рефракционного результата.

Особенности применения препарата с рибофлавином и аминокислотами после кросс-линкинга коллагена роговицы при прогрессирующем кератоконусе

Дрожжина Г. И., Тройченко Л. Ф., Иванова О. Н., Серета Е. В.

ГУ « Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Процедура кросс-линкинг коллагена роговицы является «золотым стандартом» для предотвращения прогрессирования кератоконуса на ранних стадиях заболевания. Во время процедуры выполняется деэпителизация поверхности роговицы от 6,5 до 8,0 мм. В послеоперационном периоде важно достижение быстрой и качественной эпителизации поверхности роговицы с последующим восстановлением кератоцитов. Препарат, содержащий рибофлавин (вит В2), аминокислоты и гиалуроновую кислоту обладает антиоксидантным, противоотечным, гипогликемическим действием, что способствует цитопротекции и кераторепарации.

Цель. Изучить особенности эпителизации роговицы после кросс-линкинга коллагена роговицы прогрессирующего кератоконуса при применении препарата с «рибофлавином и аминокислотами» в сравнении с препаратом, содержащим только гиалуроновую кислоту.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 75 человек (106 глаз). 45 человек (64 глаза) основной группы, получавших в комплексном послеоперационном лечении, наряду с антисептиками и противовоспалительными препаратами также изотонический раствор глазных капель с рН 7,2, содержащим рибофлавин 0,05г, аминокислоты 0,3г и 0,15г гиалуроновую кислоту. 26 человек (40 глаз) составили группу контроля, получавших в комплексном лечении только 0,15% гиалуроновую кислоту. Препарат назначали в инстилляциях на 3-4 день после кросслинкинга после снятия лечебной контактной линзы в течение 2 мес. Пациентам проводили общеофтальмологическое обследование, рефрактометрию, визометрию (некорректируемая (НКОЗ) и корректируемая острота зрения (КОЗ)), исследование суммарной слезопродукции (тест Ширмера I) и время разрыва слезной пленки (тест Норна), конфокальную биомикроскопию на приборе «Nides».

Результаты. Пациенты основной группы отмечали восстановление и улучшение качества зрения через 1 мес. после операции. Тогда как у пациентов группы контроля этот показатель восстанавливался только через 1,5-2,0мес. Через 2 мес у пациентов основной группы на

60 глазах из 64 (93,75%) улучшилась как НКОЗ, так и КОЗ. В группе контроля - улучшение НКОЗ и КОЗ зарегистрировано только в 77,5% случаев (31 глаз из 40). Проба Ширмера после снятия МКЛ составила от 10,0 до 14,0 мм ($10,2 \pm 1,7$ (SD) мм). Тест Норна составил от 9 до 13 сек ($10,6 \pm 1,5$ (SD)). Эти показатели статистически не отличались в основной и контрольной группах.

При проведении конфокальной биомикроскопии выявлено отсутствие кератоцитов в строме в пределах площади проведенной UV-X процедуры на 7 сутки после операции в обеих группах. Через 1 месяц в основной группе отмечено в 100% начало восстановления кератоцитов в глубоких слоях стромы. А в контрольной группе начало восстановления кератоцитов зарегистрировано через 1,5 мес в 60% (24 глаза) и через 2 мес в 100% (40 глаз).

У всех пациентов в результате исследования не зарегистрировано каких-либо нежелательных или побочных явлений при применении глазных капель. Все пациенты субъективно отметили хорошую переносимость препарата.

Выводы. У пациентов после кросслинкинга коллагена роговицы применение препарата, содержащего рибофлавин 0,05г, аминокислоты 0,3г и 0,15г гиалуроновую кислоту позволяет быстрее на 2 недели восстановить и улучшить остроту зрения, ускорить начало восстановления кератоцитов по данным конфокальной биомикроскопии в сравнении с препаратом, содержащим только гиалуроновую кислоту.

Диагностика и лечение нарушений аккомодации у больных

Духаер Шакир, Бушугева Н.Н.

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

Актуальность данной работы заключается в том, что в последнее время необоснованно используются мидриатики для лечения нарушения аккомодации без учета баланса вегетативной иннервации.

Цель исследования была направлена на диагностику и лечение нарушения аккомодации у больных.

Материал и методы. Для диагностики и лечения нарушений аккомодации были использованы мидриатики фирмы SENTISS цикломед 1% и ирифрин 2,5% у 56 детей и подростков в возрасте от 4 до 16 лет с нарушением аккомодации. Определялись: визометрия для дали и близи,

РА, ООА по А. И. Дашевскому, авторефрактометрия. Зрачковые реакции регистрировались на отечественном окулографе ОК-2.

Результаты. Результаты действия цикломеда 1% прослежены у 26 пациентов с ослабленными РА от -0,5 Д до -2,5. У 4 больных с миопией слабой степени через 30 мин после инстилляции 1% цикломеда оказались гиперметропами. У 10 больных уменьшилась степень миопии на 1,0 Д. На высоте циклоплегии 7 пациентов показали повышение визуса с 0,6 до 1,0; у 3 – на 0,25; у 4 – не изменился. Мидриатическое действие цикломеда 1% до 3 суток выявлено у 10 больных с превалированием симпатического тонуса вегетоиннервации. У 4 пациентов через 24 часа зрачки сузились до первоначальной величины, так как у этих лиц выявлено превалирование парасимпатической иннервации. Результаты действия ирифрина 2,5% также были проанализированы у 30 больных. У 10 больных до инстилляции были снижены РА от -0,5Д до -2,5Д. Мидриатическое действие ирифрина до суток выявлено у 6 больных с превалированием парасимпатического тонуса вегетоиннервации. У 4 пациентов после инстилляции ирифрина был кратковременный мидриаз. Через час зрачки сузились до первоначальной величины из-за превалирования симпатического тонуса вегетоиннервации.

Разработанный алгоритм экспресс-диагностики: инстилляцией цикломеда 1% , через 5мин – ирифрина 2,5%, через 10 минут – цикломед 1% дает возможность через 30 мин осуществлять офтальмоскопию, визометрию, проверять РА и степень рефракции. Через сутки происходит восстановление зрачковых реакций. Алгоритм лечения с четырехдневным применением ирифрина 2,5% на ночь, однодневным применением цикломеда 1% с последующим двухдневным перерывом был обусловлен одновременным воздействием на различные группы мышц цилиарного тела и радужки симпатической и парасимпатической иннервации. Происходит восстановление баланса вегетативной иннервации глаза. Курс лечения 1 месяц. Результаты лечения прослежены у 15 больных (30 глаз) с превалированием парасимпатического баланса вегетативной иннервации. Острота зрения нормализовалась у 6 больных, у 4 повысилась до 0,6 без коррекции. РА изменились с -1,0 Д до -3,0 Д.

Выводы. Сочетание 2,5% ирифрина и 1% цикломеда возможно для экспресс-исследования рефракции, остроты зрения, РА, состояния преломляющих сред глазного дна. Месячное использование этих препаратов с лечебной целью возможно у лиц с превалированием парасимпатического баланса вегетативной иннервации.

Туберкулезное поражение органа зрения. Тенденции за 2017 год

Зборовская А. В., Коновалова Н. В., Дорохова А. Э.

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

Актуальность. Украина относится к государствам с высоким уровнем заболеваемости туберкулезом. Туберкулез – повсеместно распространенная инфекция, которой поражено от 19 до 43 % населения земного шара. По данным ВОЗ ежегодно регистрируется около 8,8 млн. новых случаев туберкулеза и 1,6 млн. смертей. Общий объем внелегочных поражений примерно равен легочным. В структуре заболеваемости внелегочным туберкулезом удельный вес туберкулезных поражений глаз составляет 6,2–8 %.

Цель – оценить тенденции заболеваемости туберкулезными увеитами за 2018 год, а также сопоставить полученные данные с показателями 2015 года.

Объекты и методы. Ретроспективный анализ медицинской документации пациентов обратившихся в отделение воспалительных заболеваний глаз и микрохирургического лечения их последствий ГУ «ИГБ и ТТ им. В.П. Филатова НАМН Украины» за 2017 г. Сравнение проведено с аналогичными данными, полученными в Институте за 2015 г.

Результаты. Всего в отделении за 2018 год были пролечены 51 пациент, которым в результате обследования и лечения впервые был установлен диагноз увеит туб. этиологии. На момент обращения туб. этиология была заподозрена у 67 пациентов (при осмотре врача-офтальмолога отделения). Немаловажно то, что до обращения в Институт 30 пациентов лечились по поводу увеита в другой офтальмологической клинике, и туберкулезная этиология была заподозрена лишь у 2 пациентов. Этим пациентам по месту жительства была проведена проба Манту и пациенты были осмотрены фтизиатром, однако при этом проводилась оценка только местной реакции, а очаговой не проводилась – в результате чего туб. этиология увеита была ошибочно исключена. 5 пациентам из 30 ранее получавших лечение, в других офтальмологических клиниках было предложено интравитреальное введение импланта с кортикостероидом длительного действия (и 2 была выполнена), а 6 пациентам была назначена системная иммуносупрессивная терапия, включающая цитостатики у 1 пациента. Все пациенты, получавшие иммуносупрессивные препараты, отмечали ухудшения состояния на фоне этой терапии. 16

пациентов из 51 обратившихся были ВИЧ инфицированы, у 8 из них туберкулезный увеит сочетался либо с активным вирусным ретинитом, либо с признаками перенесенного ранее. В процессе диагностики большое значение придавалось оценке клинического течения, а также проведению «пробной терапии». По сравнению с предыдущими годами схема этой терапии была несколько изменена: применялись только препараты с высокой специфичностью к микобактерии туберкулеза (парабульбарные инъекции изониазида и в некоторых случаях добавление электрофореза со стрептомицином), что повышало диагностическую ценность терапии “*ex juvantibus*”. Для назначения полноценной противотуберкулезной терапии и постановки на учет после курса лечения пациенты направлялись в Институт фтизиатрии. Основную долю увеитов составили хориоретиниты (24 больных), далее шли передние и средние увеиты (18 больных), кератоувеиты и эписклериты – 7 больных, а наименьшую долю составили васкулиты (2 больных). По сравнению с 2015 годом, количество пациентов, которым был установлен диагноз увеита туб. этиологии несколько возросло (с 43 до 51). При этом распределение по локализации воспаления осталось практически прежнее.

Выводы. Отмечается незначительное увеличение количества пациентов с туберкулезной этиологией увеитов по сравнению с 2015 г., распределение по локализации воспаления сохраняется. Обращает на себя внимание низкая «настороженность» офтальмологов относительно возможной туберкулезной этиологии увеитов, с необоснованным назначением системной и локальной иммуносупрессивной терапии без установленного этиологического диагноза.

Спектральная оптическая когерентная томография в диагностике окклюзий центральной артерии сетчатки и ее ветвей

Иваницкая Е. В., Лебедь Е. П.

Одесский национальный медицинский университет (Одесса, Украина)

Актуальность. Окклюзии центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей, приводящие к ишемическим изменениям, вызывают значительные нарушения зрительных функций, а, нередко, и к инвалидизации пациентов.

Спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ) – неинвазивный высокотехнологический метод обследования, позволяющий

получить с высоким разрешением изображения тканей заднего полюса глаза, что позволяет в системе on line уточнять данные традиционных методов исследования и обеспечивает адекватную диагностику патологии макулярной области.

Возможность воспроизведения исследования при повторных проведениях СОКТ и использования функции автоматического компьютерного сопоставления полученных результатов позволяет отслеживать динамику процесса и уточнять тактику ведения пациентов.

Цель работы - оценить информативность СОКТ сетчатки в области макулы при диагностике ишемических процессов при окклюзии центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследований 18 пациентов в возрасте 38-76 лет с указанной патологией или ее последствиями. Для проведения исследований использовался оптический томограф Spectralis (Heidelberg Engineering). Стандартная процедура исследования на этом томографе позволяет получать изображения без медикаментозного мидриаза. При обследовании центральной зоны был применен протокол «Fast Macular Thickness Map», линейные сканы, оценка результатов проводилась как по структуре изображения сетчатки в линейном скане, так и с использованием протокола анализа «Macular Thickness Map».

Результаты. Использование СОКТ позволяет уточнить патологические изменения сетчатки при заболеваниях макулярной зоны.

Так, при окклюзии ЦАС на томограммах сетчатки наблюдаются характерные изменения: резкое истончение внутренних слоев (слоя нервных волокон и слоя ганглиозных клеток) с уменьшением общего объема сетчатки в области макулы, которые определяются уже через сутки (!) после возникновения сосудистой катастрофы в фовеа. Окклюзия ветвей ЦАС вызывает аналогичные изменения в зоне поражения. При острых состояниях проведение СОКТ позволяет уточнить степень и область поражения, вовлечение в процесс фовеальной области, фовеолы. СОКТ позволяет выявить такую патологию в отдаленном периоде (последствия перенесенных окклюзий), которая слабо проявляется офтальмоскопически при нечетком изменении окраски центральный отделов макулы, при так называемом «паркетном» глазном дне, катарактогенезе и т.д.

Выводы. 1. СОКТ сетчатки при окклюзии ЦАС и ее ветвей позволяет уточнить характер, локализацию, протяженность и динамику патологических изменений макулярной области сетчатки с анализом топографических особенностей и количественных показателей. 2. Возможности

СОКТ позволяют расширить спектр выявляемых патологических изменений сетчатки, определить перспективы лечения, прогноз в отношении зрительных функций, в том числе перед оперативным лечением катаракты.

Особенности коревого керато-конъюнктивита у взрослых

Иванова О. Н., Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И., Великсар Т. А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. В 2017 году наблюдался эпидемический подъём заболеваемости корью в Европе. Данные, Европейского Центра Профилактики и Контроля заболеваний (ECDC) показывают, что с января 2016 года по октябрь 2017 года в Европе (ЕС) было зарегистрировано более 19 000 случаев кори, в том числе 44 с летальным исходом. Наибольшее количество случаев в 2017 году было зарегистрировано в 14 европейских странах, в том числе в Украине 2381 случай. Это в 70 раз больше, чем в прошлом году. Распространение кори по всей Европе связано с низким уровнем охвата вакцинацией. В прошлом году меньше половины украинских детей были привиты от кори по графику.

По состоянию на 1 ноября 2017 года в Одесской области зарегистрировано 1016 случаев заболевания кори, в том числе 5 случаев с летальным исходом. 37% от общего числа заболевших составило взрослое население.

Клиническая картина кори у взрослых отличается большей интенсивностью симптомов с выраженной интоксикацией организма, а также большей вероятностью развития осложнений. По данным зарубежных авторов, посткоревые кератиты составляют от 3.3% до 10.6% случаев. Поэтому своевременная диагностика и адекватное лечение осложнений коревого процесса является актуальной проблемой офтальмологии.

Исходя из выше сказанного, целью работы явился анализ клинического течения коревого керато-конъюнктивита у взрослых.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в 2017 году находились три пациента (33, 34 г. и 42 г.), перенесших корь с атипичным течением процесса.

Результаты. У пациентов был диагностирован двусторонний поверхностный, точечный кератит. Синдром сухого глаза средней степени. Больным проводили противовоспалительную, противовирусную, десенсибилизирующую и слезозаместительную терапию. На 3 сутки отме-

чалось значительное улучшение состояния, уменьшение светобоязни. При биомикроскопии отмечалось уменьшение гиперемии конъюнктивы, умеренно выраженная эпителиопатия, рассасывание субэпителиальных точечных инфильтратов. К 7 суткам – субъективные жалобы отсутствовали. Биомикроскопическая картина показала: слабо выраженную гиперемию конъюнктивы, рассасывание субконъюнктивальных геморрагий, эпителизацию поверхности роговицы, резорбцию субэпителиальных точечных инфильтратов. Острота зрения повысилась до 1.0.

Заключение. Течение кори у взрослых отличается особой тяжестью. Коровой кератоконъюнктивит характеризуется точечными субэпителиальными инфильтратами роговицы и выраженным синдромом сухого глаза. При своевременной терапии, процесс в короткие сроки регрессирует, с восстановлением зрения.

Клинический опыт применения анти-VEGF терапии в условиях отделения МХГ г. Винницы на протяжении 5 лет

Капшук Н. И., Горбатюк Т. Л., Салдан Й. Р., Сандурская А. В., Сандурский С. А, Сосницкий В. А.

*Винницкая областная клиническая больница им. Н.И. Пирогова
Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Винница, Украина)*

Актуальность. Широкое применение анти-VEGF терапии и внедрение её в повседневную офтальмологическую практику открыло новую эру в лечении тяжелой дегенеративной патологии заднего отрезка глаза, таких как экссудативная форма возрастной макулярной дегенерации (ВМД), диабетический макулярный отёк (ДМО), миопические, васкулярные окклюзионные поражения центральной зоны сетчатки.

Лазерная фотокоагуляция, применяемая повсеместно, эффективна в снижении риска дальнейшей потери зрения, но не приводит к значимому улучшению зрения. В структуре инвалидности по зрению (2017г.) поражения центральной зоны сетчатки продолжает занимать лидирующие позиции, составляя 16%.

Широкое внедрение ингибиторов ангиогенеза в терапии дегенеративной патологии макулярной зоны реализовало потребность пациентов в лечении, которое не только восстанавливает зрительные функции, но и блокирует прогрессирование потери центрального зрения и процесс неоваскуляризации.

Цель работы. Изучить статистику проведенных интравитреальных введений анти ФРЭС (афлиберцепта) за 5 лет в отделении микрохирургии глаза и оценить наиболее встречаемую патологию с поражением центральной зоны сетчатки, требующую проведения анти ФРЭС (фактор роста эндотелия сосудов) терапии.

Материал и методы. Был проведен статистический анализ проведенных стационарных операций по журналам регистрации операций в отделении микрохирургии глаза за последние 5 лет и определено количество интравитреальных введений анти ФРЭС (афлиберцепта 40 мг).

Результаты. Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза проводилось при следующих патологиях – экссудативная форма ВМД, диабетический макулярный отёк, посттромботическая макулопатия, миопическая хориоидальная неоваскуляризация. В 2014 году было выполнено 18 инъекций афлиберцепта, из них 17 при ВМД и 1 - при посттромботической макулопатии.

В 2015 – инъекций выполнено 117 инъекций, из них 65 ИВВ выполнено пациентам с диагнозом экссудативная форма ВМД, 28 – с ДМО, 21 – с посттромботической макулопатией и 3 ИВВ при миопической хориоидальной неоваскуляризации.

В 2016 в условиях отделения МХГ выполнено 167 ИВВ афлиберцепта, при экссудативной форме ВМД – 87, ДМО – 47, посттромботической макулопатии – 28 и миопической хориоидальной неоваскуляризации – 5 ИВВ соответственно.

В 2017 году проведено 172 ИВВ, 82 - пациентам с ВМД, 52 – с ДМО, 34 – при посттромботической макулопатии и 4 ИВВ при миопической хориоидальной неоваскуляризации.

К концу августа 2018 г. выполнено 173 ИВВ афлиберцепта, соответственно при ВМД – 99, ДМО – 41, посттромботической макулопатии 32 и 1 ИВВ при миопической хориоидальной неоваскуляризации.

Проанализировав данные показатели, нами отмечено, что количество ИВВ составляет 10% в структуре общей операционной активности стационара, являясь весомой структурной единицей хирургической активности отделения. Также выявлено ежегодное увеличение количества ИВВ с преобладанием в структуре ВМД и ДМО. Данные показатели дают нам возможность оценить количество тяжёлой инвалидизирующей макулярной патологии, лишаящей пациента центрального зрения, которая требует неотлагательного лечения и реабилитации. До широкого внедрения анти ФРЭС терапии в повседневную практику лечение данной

патології оставалось нереалізованим в повному об'ємі і функціональний результат в більшості випадків не задовольняв пацієнта.

Висновки. Проведений статистичний аналіз застосування антиФРЭС терапії в умовах відділення мікрочірургії ока за 5 років показав високу востребованість даного методу лікування при приведених ураженнях центральної зони сітчатки, а також прогресивне збільшення кількості ІВВ з кожним роком.

Введення інгібіторів ангіогенезу є новим стандартом лікування і методом вибору для покращення якості життя і підвищення гостроти зору у пацієнтів з ДМО, ексудативної ВМД, посттромботическої макулопатією, міопіческою хоріоїдальною неоваскуляризацією.

Необхідним умовою лікування є дотримання пацієнтом прийнятих протоколів і схем введення, що забезпечує максимальний результат і стабільність зрительних функцій.

Місце трабектомії ab interno в менеджменті хворих з відкритокутовою глаукомою.

Капшук Н. І., Христич Л. А.

*Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. В основі патогенезу відкритокутової глаукоми лежить функціональна блокада склерального синусу. При цьому основним місцем опору на шляху відтоку внутрішньоочної рідини слугує трабекулярна сітка. Наразі відомо, що хірургічне лікування глаукоми забезпечує довготривалий ефект зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ), без його добових коливань, і попереджує швидку втрату зорових функцій. Поряд з традиційними видами фільтруючої хірургії глаукоми активно впроваджується нова малоінвазивна хірургія глаукоми, до якої відноситься трабектомія ab interno. В основі методики лежить покращення відтоку внутрішньоочної рідини, яка реалізується шляхом електрохірургічної абляції трабекулярної сітки.

Мета. Аналіз ефективності застосування трабектомії ab interno у пацієнтів з відкритокутовою глаукомою.

Матеріал і методи. До групи дослідження було включено 30 пацієнтів (31 око) з відкритокутовою глаукомою. За стадіями глаукоми хворі розподілились наступним чином: I ст. – 5 очей, II ст. – 15 очей, III ст. – 11 очей. Вихідний рівень ВОТ дорівнював 25.4 ± 4.3 мм рт. ст.

Перед операцією проводилось стандартне офтальмологічне обстеження. При гоніоскопії оцінювалась ступінь пігментації трабекулярної зони, наявність ексfolіацій та феномен ретроградного заповнення шлемового каналу кров'ю, який проводився для визначення рівня ретенції та прохідності колекторних каналів та водянистих вен. Всім хворим було проведено оперативне лікування глаукоми - трабектомія ab interno, реалізована в машині Trabectom фірми NEOMEDIX. В 12-ти випадках дана операція була доповнена ультразвуковою факоемулсифікацією катаракти з імплантацією ІОЛ, в 4-х випадках втручання проводилось на артіфакічному оці. Операція проводилась під місцевим знеболенням. Операція та післяопераційний період протікали без ускладнень, у 6 випадках спостерігалась гіфема, що не вимагала додаткового лікування та розсмоктувалась на наступний день. В післяопераційному періоді пацієнти отримували антибактеріальні краплі, нестероїдні протизапальні препарати та пілокарпін.

Результати. В результаті ВОТ в 1-ий день після оперативного втручання знизився на 41.4% від вихідного і становив 16.1 ± 7.9 мм рт. ст. ($p < 0.0001$), через 1 тиждень - відповідно на 36.4% і дорівнював 15.6 ± 3.1 мм рт. ст. ($p < 0.0001$). Через 1 місяць середнє значення ВОТ досліджуваної групи хворих становило 17.1 ± 3.5 мм рт. ст., що на 31,5% менше від вихідного рівня ($p < 0.0001$). Через 6 місяців показник ВОТ становив 17.5 ± 2.7 мм рт. ст., що на 29.5% нижче від початкового рівня ВОТ ($p < 0.001$). Через 1 рік середнє значення ВОТ знизилось на 27.4% і відповідало 18.8 ± 3.1 мм рт. ст. ($p < 0.05$). Таким чином протягом всього періоду спостереження відмічено статистично значиме зниження ВОТ у хворих з відкритокутовою глаукомою в різні періоди після проведення трабектомії ab interno.

Висновки. Використання трабектомії ab interno забезпечує стабільне зниження внутрішньоочного тиску протягом 1 року після операції. При цьому малоінвазивна хірургія має низку переваг в порівнянні з класичною фільтруючою хірургією, а саме: дає можливість вибірково впливати на трабекулярну зону і внутрішню стінку шлемового каналу, є малотравматичною, не призводить до післяопераційної гіпотонії, попереджає майбутнє фіброзування післяопераційної ділянки, зменшує кількість післяопераційних ускладнень і позбавляє косметичних дефектів, а також сприяє швидкому відновленню і скорочення часу реабілітаційного періоду.

Оценка толщины слезной пленки и эпителия роговицы у больных псевдоэкзофолиативной глаукомой при лечении бесконсервантным латанопростом

Карлийчук М. А., Пинчук С. В., Барыська О. Б., Коновалец И. В.

Центр современной офтальмологии «Ваш Зір» (Черновцы, Украина)

Актуальность. Одним из специфических аспектов гипотензивной терапии у больных псевдоэкзофолиативной глаукомой (ПЭГ) является принятие во внимание наличия симптомов «сухого» глаза и заболеваний глазной поверхности, распространенных среди соответствующей возрастной группы и пациентов, длительно леченных местными гипотензивными препаратами с консервантами.

Цель. Провести сравнительную оценку центральной толщины слезной пленки и центральной толщины эпителия роговицы у больных ПЭГ при лечении бесконсервантным и консервантным латанопростом.

Материал и методы. Под наблюдением находились 29 пациентов (37 глаз) с ПЭГ, использующих в качестве гипотензивного препарата 0,005% р. латанопроста, содержащий бензалкония хлорид, в течении не менее 6 месяцев. 15 пациентов (18 глаз) были переведены на лечение 0,005% р. латанопроста с протриаксином, не содержащим бензалкония хлорид. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия). Центральная толщина слезной пленки (Diez-Feijóo и Duran, 2015) и центральная толщина эпителия роговицы (Francoz с соавт., 2011; Liang с соавт., 2016) измерялись с помощью оптической когерентной томографии (RTVue-100, Optovue, США) до перевода на бесконсервантный латанопрост и через 4 недели после начала его использования. Томографические измерения проводили трижды, непосредственно после полного мигания.

Результаты. Средняя центральная толщина эпителия роговицы у больных, использующих латанопрост с бензалконием хлоридом, составляла $50,54 \pm 2,62$ мкм; у пациентов, переведенных на бесконсервантный латанопрост с протриаксином, она составляла $53,44 \pm 3,18$ мкм ($p < 0,05$). Через 4 недели после перевода пациентов на латанопрост без бензалкония хлорида средняя центральная толщина слезной пленки достоверно увеличилась с $4,4 \pm 0,4$ мкм до $5,1 \pm 0,6$ мкм. Гипотензивный эффект при использовании бесконсервантного латанопроста с протриаксином и латанопроста с бензалконием хлоридом в период нашего наблюдения не отличался ($p > 0,05$).

Известно, что основными факторами, влияющими на развитие заболеваний глазной поверхности, являются: глазные капли с консервантами, длительность их использования и пожилой возраст (Perez-Bartolome F. и соавт., 2017). Полученные нами результаты улучшения толщины прекорнеальной слезной пленки согласуются с данными изменений толщины слезной пленки, полученными Hommer A. с соавт. (2018) при переводе пациентов с глаукомой или офтальмогипертензией с консервантного на бесконсервантный тафлупрост, и усиливаются карбомером в составе протриаксина.

Выводы. Использование бесконсервантного латанопроста с протриаксином у больных псевдоэкзофалиативной глаукомой способствует увеличению толщины слезной пленки и центральной толщины эпителия роговицы, тем самым улучшая состояние глазной поверхности у длительно находившихся на местной гипотензивной терапии с консервантами пациентов.

Структурно-функциональные изменения зрительного нерва у больных сахарным диабетом как биомаркер тяжести диабетической полинейропатии

Карлийчук М. А.¹, Бездетко П.А.²

¹ *Центр современной офтальмологии «Ваш Зір» (Черновцы, Украина)*

² *Харьковский национальный медицинский университет (Харьков, Украина)*

Актуальность. Один из аспектов проблемы диагностики диабетической полинейропатии (ДПН) включает раннее выявление признаков поражения периферической нервной системы у пациентов с уже установленным диагнозом сахарного диабета (СД). Известно, что ряд изменений сетчатки, зрительного нерва и зрительных функций может коррелировать с ДПН, а значит, их оценка может дать дополнительную информацию при выявлении и определении ее тяжести. Однако, особенностей поражения зрительного нерва в зависимости от тяжести ДПН пока не определено.

Цель. Проанализировать характер структурно-функциональных изменений зрительного нерва у больных ДПН в зависимости от ее тяжести.

Материал и методы. Анализ особенностей поражения зрительно-го нерва выполнен на основании данных обследования 575 больных (1150 глаз) СД II типа в возрасте $55,9 \pm 7,8$ лет с отсутствием глаукомы в анамнезе. В соответствии с классификацией ДПН с учетом тяжести

(Международное руководство по амбулаторному ведению ДПН, 1995), у 63,5 % больных (365 человек) СД диагноз ДПН исключен (N0 стадия). ДПН была диагностирована у 36,5 % больных СД (210 человек). Асимптоматическая ДПН отмечалась у 17,5 % больных СД (101 человек): N1A стадия – у 8,1 % больных (47 человек), N1B стадия – у 9,4 % больных (54 человек); симптоматическая ДПН – у 15,5 % больных СД (89 человек): N2A стадия – у 8,0 % больных (46 человек), N2B стадия – у 7,5 % больных (43 человек); стадия тяжелых осложнений (N3 стадия) – у 3,5 % больных СД (20 человек). Контрольную группу составили 50 здоровых лиц (100 глаз).

Кроме стандартных, методы офтальмологического обследования включали оптическую когерентную томографию сетчатки и зрительного нерва (RTVue-100, Optovue, США). Электрофизиологические исследования включали определение порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) по фосфену с помощью электростимулятора «Фосфен» КНСО-2 (Одесса, Украина).

Результаты. У больных СД не обнаружили зависимости площади диска и ободка диска зрительного нерва от тяжести ДПН, однако были выявлены функциональные и структурные изменения: острота зрения при асимптоматической А ДПН на 24,4 %, асимптоматической В ДПН – на 30,3 %, симптоматической А ДПН – на 51,3 %, стадии тяжелых осложнений ДПН – на 54,6 %, симптоматической В ДПН – на 56,3 % меньше, ПЭЧФ при асимптоматической А ДПН в 1,5 раза, при асимптоматической В ДПН – в 1,6 раза, симптоматической А ДПН – в 2,4 раза, симптоматической В ДПН – в 2,8 раза, стадии тяжелых осложнений ДПН – в 3 раза превышает соответствующий в контроле. Средний показатель КЧСМ при асимптоматической А ДПН был на 25,3 %, при асимптоматической В ДПН – на 27,1 %, симптоматической А ДПН – на 36 %, симптоматической В ДПН – на 40 %, стадии тяжелых осложнений ДПН – на 44,4 % меньше соответствующего в контроле. Показатель локального истончения комплекса ганглионарных клеток сетчатки (FLV) при асимптоматической А ДПН в 8,4 раза, при асимптоматической В ДПН – в 8,7 раза, при симптоматической А ДПН – в 14,1 раза, при симптоматической В ДПН – в 14,3 раза, при стадии тяжелых осложнений ДПН – в 15,3 раза превышает, средняя толщина перипапиллярных волокон сетчатки при асимптоматической А ДПН на 7,2 %, асимптоматической В ДПН – на 8,0 % ($p < 0,05$), стадии тяжелых осложнений ДПН – на 11,1 % меньше, а при симптоматической А ДПН – на 12,4 % и при симптоматической В ДПН – на 11,2 % ($p < 0,001$) превышает,

фовеолярная толщина сетчатки при асимптоматической А ДПН на 9,1 %, асимптоматической В ДПН – на 8,9 %, стадии тяжелых осложнений ДПН - на 12,7 % меньше соответствующих показателей здоровых лиц.

Выводы. Выявленные структурно-функциональные изменения зрительного нерва у больных СД могут быть биомаркером степени тяжести ДПН.

Ретинальная цифровая система “РаноСам” в диагностике ретинопатии недоношенных

Кацан С. В., Заичко Е. С.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова, НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. В ранней диагностике и лечении ретинопатии недоношенных (РН) важным этапом является тщательное динамическое наблюдение и своевременное выявление риска развития тяжелых стадий заболевания, требующих проведения лазерной коагуляции аваскулярных зон сетчатки. Разработка скрининговых программ, качественной визуализации и правильной интерпретации изменений сетчатки у недоношенных детей, стимулировали процесс создания видеосистем, отвечающих поставленным целям. Среди них следует выделить новейшую мобильную педиатрическую широкопольную ретинальную цифровую систему «РаноСам» («Visunex», США), позволяющую проводить цифровую ретиноскопию на местах с получением панорамного изображения сетчатки и регистрацией в динамике всех стадий и клинических проявлений РН.

Цель. Изучить возможности педиатрической широкопольной системы «Раносам» в диагностике ретинопатии недоношенных.

Материал и методы. Осмотры проводились непосредственно в отделениях патологии недоношенных новорожденных на базе Одесской, Николаевской и Херсонской областных детских больниц и городской детской больницы №1 г. Одессы. Первый осмотр проводился на 4-6 недели после рождения. Все недоношенные, включенные в исследование проходили одно и более обследований для диагностики РН в динамике. Критериями отбора были гестационный возраст при рождении до 35 недели включительно и/или вес при рождении 2500 г и менее. Обследование включало офтальмоскопию с использованием бинокулярного налобного офтальмоскопа с асферическими линзами в 20 и 30 диоптрий. Визуализация и регистрация данных осуществлялась с помощью мобильной широкопольной ретинальной камеры «Раносам» (Visunex,

США). Серии снимков каждого обследования загружались на сервер с помощью программного обеспечения. Процедура осмотра глазного дна проводилась в условиях медикаментозного мидриаза под местной анестезией. При офтальмоскопии использовались векорасширитель и склеральный депрессор для поворота глазного яблока. Постановка диагноза осуществлялась согласно Международной классификации ретинопатии недоношенных ICROP (2005). Всем пациентам с прогрессирующей РН, требующей лечения, лазерная коагуляция проводилась согласно рекомендациям ETROP.

Результаты. С августа по декабрь 2017 года было обследований 224 ребенка по программе скрининга ретинопатии недоношенных. РН была выявлена у 67 детей (29,9%), среди них РН I стадии была диагностирована у 16 новорожденных (23,9%), РН II стадии – у 39 детей (58,2%). РН, требующая лечения была диагностирована у 12 новорожденных (17,9%). Результаты диагностики обоими методами показали соответствие поставленным диагнозам в 98,2% случаев (220 детей). В 1,8 % случаев (4 ребенка) при локализации РН на крайней периферии (3 зона), подтвержденной при бинокулярной офтальмоскопии, визуализация патологических изменений не удалась. Ни один случай тяжелой РН, требующей лечения, не был пропущен при диагностике с помощью ретинальной камерой «Раносам».

Выводы. Бинокулярная офтальмоскопия остается основным методом в диагностике ретинопатии недоношенных. Педиатрическая широкопольная система «Раносам» является важным дополнительным методом, благодаря которому появилась возможность визуализации и фоторегистрации обследований большого числа детей с возможностью оценки и контроля картины глазного дна в динамике.

Профилактика вторичной макулодистрофии нутрицевтиками

Коновалова Н. В., Храменко Н. И., Гузун О. В., Иваницкая Е. В.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Хронические увеиты характеризуются длительным многолетним течением, ведущими к стойкой потере зрения более чем у 35% больных. ОКТ может быть использован для выявления и измерения: очаговых морфологических изменений, толщины сетчатки и слоя

нервных волокон. Отек макулярной области, повреждающий внутренние и наружные слои сетчатки, встречается в 29%-38% в случаях острого переднего увеита, что в 18,5% случаях ведет к необратимой потере зрения. Преобладание диффузного макулярного отека при увеите ведет к возникновению вторичных дистрофических очагов, при этом в его патогенезе играет роль не только воспалительный компонент, но и нарушение витреоретинального интерфейса. Для успешной профилактики дистрофических изменений сетчатки важна своевременная диагностика и адекватное лечение. С этой целью нами выбрана Ресвега — это научно обоснованная формула, сочетающая каротиноиды, антиоксидантные витамины С и Е, омега-3-жирные кислоты, ресвератрол и минералы цинк и селен (как компоненты важных антиоксидантных ферментов), которые являются ключевыми элементами функционирования системы защиты глаз против оксидантного повреждения.

Цель: изучение состояния сетчатки по данным ОКТ у больных увеитами под влиянием Ресвеги для профилактики вторичной макулодистрофии.

В обследовании принимали участие 46 больных (64 глаза) с хроническими иридоциклитами, осложнившимися вторичной дегенерацией сетчатки (срок заболевания более 5 лет), в возрасте от 28 до 54 лет, которые получали Ресвегу по 2 капсулы в сутки 2 месяца. В контрольную группу были включены 12 человек (20 глаз), 6 мужчин, 6 женщин, средний возраст 28- 43 года, не получавших Ресвегу. По данным ОКТ исследовали толщину нейроэпителия, сосудистой оболочки. Статистическая обработка - программа STATISTICA 6.0.

Результаты. У больных хроническими иридоциклитами в период ремиссии отмечалось значительное истончение слоя нейроэпителия в фовеальной зоне на 38,8- 41, 2% ($p=0,0001$) в сравнении с нормой, показатели которой имеют значения от $112\pm 21,5\text{мкм}$ до $154\pm 22,4\text{мкм}$, что связано с начальными дистрофическими изменениями и нарушением дифференциации слоев сетчатки в этой области. В период рецидива, когда клинически определялся макулярный отек, толщина нейроэпителия в области фовеа колебалась от $168\text{мкм} \pm 18,6\text{ мкм}$ до $223\text{мкм} \pm 14,3\text{ мкм}$, что было выше, чем в период ремиссии на 50%, но все еще ниже, чем в норме на 14,7% ($p=0,001$). Кроме того, толщина нейроэпителия парафовеолярно имела значения от $266 \pm 16,8\text{ мкм}$ до $383 \pm 17,6\text{ мкм}$, а в период рецидива на 9,8% ($p=0,001$) выше – от $292 \pm 5,3\text{мкм}$ до $357 \pm 9,9\text{мкм}$, что), чем в период ремиссии по минимальному значению. В период ремиссии толщина перипапиллярного нейроэпителия умень-

шалась на 8,3% ($p=0,056$) -11,3% ($p=0,01$), парафовеолярная толщина нейроэпителия была ниже на 6% ($p=0,08$) -14,7% ($p=0,001$). Таким образом, при хронических передних увеитах в стадии ремиссии наблюдается истончение нейроэпителия в перипапиллярной, парафовеолярной и фовеолярной зонах. Под влиянием приема Ресвеги 2 капсулы в сутки в течении 2 месяцев, средняя толщина нейроэпителия в фовеолярной зоне составила от $197,4 \text{ мкм} \pm 18,5$ до $252,1 \text{ мкм} \pm 12,2$, средняя толщина нейроэпителия (при исследованиях парафовеолярно) - от $312,5 \text{ мкм} \pm 55,3$ до $377,4 \text{ мкм} \pm 19,9$, средняя толщина сосудистой оболочки - от $271,7 \pm 24,3$ до $315,5 \pm 22,3 \text{ мкм}$, что практически соответствует нормальным значениям. У пациентов не получавших Ресвега истончение сетчатки наиболее выражено в зоне фовеа - на 38,8-41,2% ($p=0,0001$), что привело к образованию дистрофических очагов. Таким образом, применение Ресвеги 2 раза в сутки на протяжении 2 месяцев является эффективным средством профилактики вторичной дегенерации сетчатки при увеитах.

Лікування анофтальмічного синдрому та формування опорно-рухової кукси з використанням орбітального імплантату NUBIPLANT™

Костенко П.О., Якименко С.А., Насінник І.О., Пасечнікова Н.В.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. Втрата ока внаслідок травми, пухлини або термінальної стадії ряду захворювань є психологічною травмою для будь-якого пацієнта, надаючи сильний вплив на образ його життя і впевненість у собі, тому природний вигляд, що залежить від подальшого очного протезування, виявляється дуже важливим для пацієнта. Профілактика розвитку косметичного дефекту полягає в правильно обраній хірургічній тактиці, що включає: спосіб видалення ока, вибір імплантаційного матеріалу (орбітального імплантату (ОІ)), створення з нього опорно-рухової кукси для виповнення об'єму орбіти та створення опори для косметичного протезу (КП). Незважаючи на те, що КП застосовувалися протягом тисячоліть, перші орбітальні імплантати були розроблені тільки близько 100 років тому. Основною причиною їх виникнення стала відсутність руху КП «першого покоління» (невеликі сфери зі скла, пластику або силікону). У свою чергу використання ОІ може супроводжуватися цілим рядом серйозних ускладнень - міграцією ОІ в орбіті, оголенням, відторгненням

і т.д., що змушує дослідників проводити пошук нового імплантаційного матеріалу для формування опорно-рухової кукси

Мета. Проаналізувати результати застосування в клінічній практиці нового формостійкого орбітального імплантату NUBIPLANT™.

Матеріал та методи. У період 2015-2017 рр. було прооперовано 8 пацієнтів (5 жінок та 3 чоловіка), середній період спостереження 14 місяців, у всіх хворих проводилася евісцерація з імплантацією орбітального імплантату.

Грунтуючись на знаннях особливостей і можливостей вже існуючих матеріалів в якості матеріалу для ОІ вперше був використаний створений на основі карбоцепного сополімеру - формостійкий імплантат NUBIPLANT™, що володіє високою механічною міцністю, еластичністю, стійкістю до біохімічного і гідролітичного розщеплення, високою біологічною і фізіологічною сумісністю з тканинами організму людини (свідоцтво про держреєстрацію №13427 / 2013).

Результати. Основними критеріями оцінки результатів операції служили - перебіг післяопераційного періоду, розвиток ускладнень і естетичні результати. Перебіг післяопераційного періоду, розвиток ускладнень порівнювався з архівними даними, де в якості ОІ використовувався кадаверний хрящ, результати виявилися зпівставними ($p > 0,1$). Ускладнень, що могли викликати необхідність заміни імплантату не виникало. Всі пацієнти висловили високий рівень задоволеності естетичним результатом.

Таким чином, застосування імплантату NUBIPLANT™, дозволило відновити об'єм втрачених тканин орбіти, сформувати опорно-рухову куксу, уникнувши використання донорського матеріалу. Ареактивність перебігу післяопераційного періоду дозволила скоротити терміни перебування хворого в умовах стаціонару на 2-3 дні.

Висновки. Отримані результати застосування в клінічній практиці формостійкого орбітального імплантату NUBIPLANT™ для формування опорно-рухової кукси після видалення ока показали, що він безпечний і ареактивний, дозволяє уникнути використання донорського матеріалу, а також скоротити терміни перебування хворого в умовах стаціонару на 2-3 дні. Вищевказане дозволяє рекомендувати його для застосування в широкій офтальмологічній практиці.

Особенности персистирующей субретинальной жидкости при различных типах хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки

Левицкая Г. В.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Персистирующей субретинальной жидкостью (ПСРЖ) у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки (РОС) принято обозначать жидкость, сохраняющуюся длительное время после успешной хирургии между пигментным эпителием и слоем фоторецепторов при заблокированных разрывах сетчатки. Морфологические особенности ПСРЖ остаются малоизученными.

Целью нашего исследования было проанализировать частоту встречаемости, варианты существования и особенности морфометрической характеристики персистирующей субретинальной жидкости в зависимости от вида оперативного лечения пациентов с РОС (эписклерального пломбирования (ЭП) и витрэктомии (ВЭ)).

Материал и методы. Выполнено ретроспективное исследование 318 больных РОС после оперативного лечения (318 глаз). Критерии включения: однократное вмешательство, наличие ОКТ контроля, субфовеальная локализация персистирующей жидкости. Всем больным проведено стандартное обследование через 1 месяц после ЭП (164 глаза, 51,6 %) и 1,5 месяца после ВЭ (154 глаза). Проведен сравнительный анализ клинико-морфометрических признаков у пациентов после ЭП и ВЭ.

Результаты. Наличие субфовеальной ПСРЖ диагностировано на 101 глазу (31,7 %). Встречаемость ПСРЖ отмечена в меньшем числе случаев у пациентов с ВЭ – 8,4% по сравнению с таковой при ЭП - 53,7% ($p=0,000$). Выявлены значимые различия по форме ПСРЖ (в виде единичного озерца «bleb-like»), множественных озерца «blebs» или сплошного щелевидного пространства, ($p=0,0048$), а также в протяженности слоя ПСРЖ: $1104,556 \pm 952,4$ при ЭП против $348,5 \pm 141,6$ мкм при ВЭ ($p=0,0054$). Показатель высоты ПСРЖ у больных с ЭП и ВЭ значимо не различался ($p=0,063$). ПСРЖ максимальной протяженности чаще встречалась после локального и комбинированного вдавления.

Анализ особенностей хирургического вмешательства показал, что ПСРЖ чаще встречалась после тампонады SF6 - в 17,1% случаев (7/41 глаз), чем при использовании СЗФ8 – в 5,3% (6/113 глаз) ($p=0,037$). Установлено, что дренирование субретинального пространства во время

ЭП не только не предотвращает существование, но и не способствует уменьшению выраженности слоя ПСРЖ как по высоте ($86,7 \pm 28,6$ мкм при бездренажных операциях против $105,0 \pm 35,4$ мкм при дренировании ($p=0,041$)), так и по протяженности ($696,3 \pm 636,1$ мкм по сравнению с $1216,9 \pm 996,9$ мкм в группе с дренированием) ($p=0,034$).

Выводы. Установлено, что при успешной хирургии регматогенной отслойки сетчатки ПСРЖ достоверно чаще встречается после ЭП, чем после ВЭ; имеет значимо большие протяженность и разнообразие клинических проявлений от единичного озерца до сплошного щелевидного пространства. Дренирование субретинального пространства при ЭП не предотвращает наличие ПСРЖ в послеоперационном периоде. Использование длительной газовой тампонады перфторпропаном способствует снижению вероятности существования ПСРЖ.

Усовершенствования формирования костного отверстия при наружной дакриоцисториностомии

Лищенко В. Б., Левтюх О. В.

ГУ “Институт глазных заболеваний и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины” (Одесса, Украина)

Актуальность. Трепанация кости является одним из основных и ответственных этапов при наружной дакриоцисториностомии. В настоящее время, наиболее популярным способом образования костного отверстия стоит признать применение трепановфрезы и бормашины. Ряд офтальмологов считает, что оптимальные размеры костного окна должны быть в пределах $2 \times 1,5$ см., другие допускают уменьшение его размеров до 10 мм. в диаметре. Однако практика показывает, что не может быть стандартной величины костного отверстия и в каждом случае она должна быть индивидуальной.

Целью работы явилось усовершенствование способа формирования костного отверстия путем изменение конфигурации костного окна, соблюдая оптимальные его пропорции, что позволило бы увеличить площадь последнего.

Материал и методы. Костное отверстие формируется нами в виде прямоугольной трапеции с длиной боковых стенок 10-12 мм и 12-14 мм и длиной верхней основы трапеции порядка 18 мм. Выпиливание кости производим при помощи бормашины с фисурным коническим бором с диаметром, равным толщине распатора. Сначала фисурным бором делаем

разрез кости *nasalis*, начиная от *crista lacremalis anterior* в горизонтальном направлении длиной до 10 мм. Дальше, начиная от *crista lacremalis posterior*, производим разрез снизу длиной 12-14 мм под углом 135° по отношению к слезному мешку. Затем две выпиленные части в области *crista lacremalis posterior* и *nasalis* соединяются. Таким образом формируется верхняя часть трапеции длиной 18-20 мм. параллельно слезному мешку. Наружная стенка отверстия (до 15 мм) формируется самостоятельно при удалении распатором вырезанной части кости полностью. Таким образом, формируется прямоугольная трапеция. Края отверстия при таком способе получаются гладкими и ровными. На данную методику получен патент Украины № 38231 А. С целью выбора рациональной формы костного окна, проведен сравнительный анализ площадей разных отверстий: прямоугольной, полуовальной и в форме прямоугольной трапеции. При математическом анализе соотношение площади трапеции к прямоугольнику составляет 85,7%, а полуовала к трапеции 67,5%.

Результаты. Мы провели сравнительную оценку в эксперименте нескольких типов боров: конического, цилиндрического и шаровидного. При сравнительной оценке боров исходили из удобства пользования, времени, повреждения слизистой оболочки носа, скорости вращения режущей головки, образования костных осколков, качества и характера краев полученного отверстия. Конический зубохирургический бор оказался наиболее удобен в работе. Время образования костного отверстия минимальное, края отверстия гладкие и ровные, костных осколков не образуется, скорость вращения головки достаточная для выполнения трепанации. За счет конической формы четко ощущается момент прохождения инструмента на всю толщину кости, при этом мы не отмечали ни одного случая повреждения слизистой оболочки носа.

Выводы. 1. Данная модификация образования костного окна в виде трапеции, позволяет, изменяя конфигурации резецированной кости и, соблюдая оптимальные пропорции, увеличить площадь последней по сравнению с прямоугольной формой на 15%, и почти на 30% с полуовальной. 2. Конический зубохирургический бор не повреждает слизистую оболочку носа и наиболее оптимальный для выпиливания костного окна при наружной дакриоцисториностомии.

Способ ушивания послеоперационной раны при наружной дакриоцисториностомии

Лищенко В. Б., Левтюх О. В.

ГУ “Институт глазных заболеваний и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины” (Одесса, Украина)

Актуальность. К настоящему времени накоплен богатый клинический материал, указывающий на то, что большое значение при заживлении кожных ран имеет характер отека тканей зоны травмы в послеоперационном периоде. Остается довольно высоким процент послеоперационных осложнений, связанных с формированием в зоне оперативного вмешательства грубой рубцовой ткани. Нарушения косметики, причиняют, особое расстройство женщинам, которые в 3-4 раза чаще страдают этим недугом.

Цель работы: улучшения косметических результатов при наружной дакриоцисториностомии путем усовершенствования кожного разреза и способа ушивания раны после оперативного вмешательства.

Для получения малозаметного рубца, в послеоперационном периоде, большое значение имеет способ сопоставления краев раны. Для этого мы применили разрез кожи в виде ломаной линии под тупым углом, который позволил уменьшить травматизацию ткани и улучшить доступ к ране. На предложенный разрез получен патент Украины № 38231 А. Кожный разрез проводят под тупым углом 118-122°, при этом верхняя линия разреза кожи составляет 5-6 мм, а нижняя 9-11 мм, с возможностью щадящего натяжения тканей и лучшим доступом при оперативном вмешательстве. Общая длина ломаного разреза 15-17 мм. Эта форма разреза способствует лучшему раскрытию раны, удобству манипуляциям на слизистой носа и слезного мешка, а также уменьшению давлению на ткани на 20%. Для зашивания раны мы применяем следующую методику. Первый шов накладываем на мягкие ткани (мышечный слой и глубокую фасцию) в глубине раны. Особенностью является то, что сопоставление осуществляется с помощью одного Z-подобного шва, дающего возможность не сдавливать ангулярные сосуды и избежать местного отека тканей. Внутренняя связка отдельно фиксируется кетгутом к первоначальному месту прикрепления, так как подшивание внутренней связки предупреждает возможное смещение медиального угла и образование втянутого рубца. Накладываем направляющий шов в месте излома разреза. Проводят внутрикожный шов по краям эпидермиса с длиной шага 3-4 мм. Когда достигают излома, направляющий шов удаляют. Концы

швов натягивают, до соприкосновения краев раны, и фиксирую к эпидермису лейкопластырем. На данную методику получен патент Украины № 38232 А. В процессе наблюдения за течением послеоперационного периода, была прослежена связь между процессом формирования рубцовой ткани, выраженностью воспалительного процесса и отеком тканей в области кожного шва свыше 6 суток. Применение в раннем послеоперационном периоде комплекса мероприятий в виде антибиотиков, физиолечения, антиоксидантов привело к качественному заживления кожной раны и препятствовало формированию грубой рубцовой ткани. И хотя на данную методику тратится несколько больше операционного времени, в конечном счете все окупается формированием нормотрофического рубца - который не изменяют рельеф поверхности кожи, имеют белесоватый или телесный цвет и обладают эластичностью, близкой к нормальным тканям

Вывод. Данная модификация кожного разреза и способа ушивания раны приводит к формированию нормотрофического рубца и может быть рекомендована врачам офтальмологам при проведении наружной дакриоцисториностомии.

Оптическая когерентная томография переднего отрезка в диагностике и мониторинге закрытоугольной глаукомы

Луценко Н. С., Исакова О. А., Рудычева О. А., Михальчик Т. С., Кирилова Т. С.

ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины» (Украина, Запорожье)

Актуальность. Оптическая когерентная томография (ОКТ) в изучении структур сетчатки, зрительного нерва, оценке прогрессирования глаукомного процесса является стандартом комплексного обследования пациента. В то же время строение угла передней камеры (УПК), его конфигурация, размеры, положение хрусталика имеют важное значение для выбора оптимальной тактики лечения закрытоугольной глаукомы (ЗУГ). Несмотря на то, что впервые ОКТ переднего отрезка описана в литературе в 1994г. Issat J.A et al., до настоящего времени этот объективный, бесконтактный, неинвазивный и высокоинформативный метод исследования не получил широкого распространения при обследовании пациентов с разными видами глаукомы.

Цель – изучить диагностические возможности ОКТ- переднего отрезка в определении морфо-анатомических особенностей УПК и их изменений при разных видах лечения у пациентов с ЗУГ.

Материал и методы. Проведено ОКТ переднего отрезка глаза у 64 пациентов с разными видами глаукомы. Возраст пациентов от 36 до 87 лет. Офтальмологическое обследование включало визометрию, тонометрию, гониоскопию, ультразвуковую эхобиометрию и ОКТ- переднего отрезка на аппарате RTVue XR Avanti (Optovue, США). Световые условия во всех исследованиях были тождественные, анатомический ориентир – склеральная шпора – устанавливался исследователем. Проводилась визуальная оценка профиля УПК, конфигурации радужной оболочки, изучение количественных показателей: величина открытия угла в градусах, ширина УПК (AOD - 500) – расстояние между роговицей и радужкой в 500 мкм от склеральной шпоры, площадь трабекулярной зоны (TISA -500), глубина передней камеры.

Результаты. В результате проведенных исследований у 21 пациента выявлена закрытоугольная глаукома (ЗУГ), при этом у 92% больных основной причиной закрытия УПК был зрачковый блок, у 4 % – плоская радужка, у 2% – толстая периферия радужки. По данным ОКТ величина открытия угла у пациентов с ЗУГ колебалась от 5,1 до 27,4 °, глубина ПК – от 1,4 до 2,6 мм. У 6 пациентов с ЗУГ выполнена ИАГ лазерная иридотомия. ОКТ-переднего отрезка выявила наличие полной иридотомии через все слои, увеличение глубины ПК, степени открытия угла в 1,8 раза во всех случаях. За период наблюдения 15 пациентам с ЗУГ была проведена факэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ. При послеоперационном наблюдении выявлено увеличение глубины ПК в 1,6 раза, увеличение степени открытия угла в 2,5 раза.

Выводы. ОКТ-переднего отрезка глаза позволяет определить исходные анатомо-морфологические особенности УПК, уточнить механизмы развития ЗУГ, что необходимо для выбора метода хирургического или лазерного лечения.

ОКТ-переднего отрезка неинвазивный, бесконтактный и информативный метод визуализации УПК, позволяющий проводить мониторинг в раннем послеоперационном периоде для оценки эффективности и своевременной коррекции проводимого лечения.

Особенности структурно-функциональных изменений передней капсулы хрусталика и её эпителия у пациентов при возрастной катаракте, сочетающейся с близорукостью средней и высокой степени

Луценко Н.С.¹, Жабоедов Д.Г.², Молчанюк Н.И.³, Красножан О.В.⁴

¹ *ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины» (Запорожье, Украина)*

² *Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (Киев, Украина)*

³ *ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)*

⁴ *КУ «ХГКБ им. А. и О. Тропиных» (Херсон, Украина)*

Актуальность. Известно, что миопия средней и высокой степени является существенным фактором риска развития интра - и послеоперационных осложнений при хирургическом лечении катаракты, таких как разрыв задней капсулы, выпадение стекловидного тела, экспульсивная геморрагия, декомпенсация внутриглазного давления, дислокация ИОЛ и другие.

Развитию подобных осложнений способствует наличие дегенеративно - дистрофических изменений капсулы хрусталика и цинновых связок, нарушение положения иридо - хрусталиковой диафрагмы. В то же время, ряд авторов говорят об усилении эксудативно – воспалительной реакции глаза у больных с близорукостью средней и высокой степени после неосложнённого хирургического лечения катаракты.

С учётом вышеизложенного, актуальным является изучение структурно - функциональных изменений передней капсулы хрусталика и её эпителия в патогенезе развития дегенеративно - дистрофических изменений глаза при миопии средней и высокой степени, а также для усовершенствования хирургических методов при факоемульсификации катаракты у этой группы пациентов, что может способствовать уменьшению интраоперационных и послеоперационных осложнений факоемульсификации катаракты у больных с миопией средней и высокой степени.

Цель. Изучить структурные особенности передней капсулы хрусталика и её эпителия при возрастной катаракте, сочетающейся с близорукостью средней и высокой степени.

Материал и методы. Нами были исследованы фрагменты передней капсулы хрусталика с прилегающим эпителием 3 пациентов – возрастная катаракта в сочетании с близорукостью средней и высокой степени.

Для электронно – микроскопического исследования фрагменты капсулы и эпителия передней капсулы хрусталика фиксировались в 2,5 % растворе глютаральдегида на фосфатном буфере при значении рН – 7,4 с последующей дофиксацией 1% раствором осмиевой кислоты при том же рН буферного раствора. Затем образцы обезжизивались в спиртах восходящей крепости. Пропитывание материала и его заключение производилось в смеси эпон – аралдит. Затем ультратонкие срезы контрастировались по методике Reynoldes.

Просматривались и фотографировались объекты в электронном микроскопе ПЭМ –100 – 01.

Результаты. Показано, что структура передней капсулы хрусталика полиморфна: местами коллагеновые фибриллы располагаются параллельно поверхности эпителия и имеют нормальное строение, местами отмечается разреженное расположение коллагеновых фибрилл, т. е. имеют место признаки оттока основного вещества: по всей структуре капсулы наблюдаются небольшие точечные осмиофильные гомогенные конгломераты. Ближе к внутренней поверхности капсулы, соприкасающейся с эпителиальными клетками, наблюдается очаговый распад коллагеновых фибрилл капсулы. С наружной же стороны край капсулы неровный, ультраструктура рыхлая, наблюдается агрегация коллагеновых фибрилл в более плотные пучки. Местами определяется их распад с образованием мелких зерен. В центральной области капсулы наблюдаются более утолщенные коллагеновые фибриллы, по сравнению с нормой, а также выявляются небольшие бесструктурные участки.

Изменения в эпителиальных клетках также носят неоднородный характер и отличаются полиморфизмом изменений. Однако все клетки имеют плазматическую мембрану и плотные межклеточные контакты: часть клеток близка по форме к нормальным, однако внутриклеточные органеллы вакуолизированы, образуют большие полости, окруженные тонкой оболочкой, местами эти оболочки разрушены, в то время как ядро этих клеток несколько уплотнено, сморщено, т. е. выражены все признаки вакуольной дегенерации, другая часть клеток несколько уплощена, содержит веретеновидной формы ядро с уплотнённой кариоплазмой и диффузным расположением гетерохроматина, а также извилистую кариолемму. Внутриклеточные органеллы вакуолизированы, вакуоли различных размеров, между ними располагаются осмиофильные плохо

различимые остатки цитоплазмы. В эпителиальном пласте наблюдается чередование вышеописанных клеток, находящихся в различном структурном и функциональном состоянии.

Заклучение. При катаракте, сочетающейся с близорукостью средней и высокой степени выявлено очаговое разрушение фибрилл, свидетельствующее об их набухании и электронно – плотные пучки, что говорит о «склеивании» фибрилл, утративших свое нормальное строение. Выявлен очаговый зернистый распад коллагеновых фибрилл. Эпителиальные клетки находятся на различных стадиях вакуольной дегенерации, вплоть до образования крупных вакуолей с очаговым разрушением их оболочек, а также клетки с признаками некроза.

Генетика в офтальмології. Дослідження короткозорості серед дітей Подільського регіону України

Малачкова Н. В., Яценко Д. А., Людкевич Г. П., Шкарупа В. М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (Вінниця, Україна)

Актуальність. Патогенез міопії складний і досі досконало не вивчений. Відомо, що структурні зміни склери при міопії є результатом біохімічних та молекулярних змін. Ремодельовання склери при короткозорості пов'язано з деградацією позаклітинного матриксу, що в свою чергу обумовлено зменшенням синтезу колагену та протеогліканів, а також підвищеною деградацією колагену, внаслідок підвищеної активності матричних металопротеїназ (ММП) та зниженням активності їх тканинних інгібіторів (ТІМП). Колагенові волокна є найбільш багаточисельною складовою склери, на які приходяться 90% сухого залишку склери; в основному вони утворені колагенами I, III, IV типу, а волокна колагену займають найбільшу площу склери.

Зниження синтезу колагену, порушення його структурної та функціональної активності, обумовлено як продуктами генів, що кодують колагени, так і пов'язано з активністю ММП або ТІМП. Зазначені процеси знаходяться під контролем трансформуючого ростового фактору (TGFβ) -сигнальних шляхів. При низькій концентрації TGFβ спостерігається зниження активності синтезу колагенів різних типів, ТІМП та підвищення активності ММП.

Мета роботи: дослідити зв'язок поліморфізмів TGFβ1 та COL1A1 з ризиком розвитку міопії у дітей Подільського регіону України.

Матеріал і методи. Було проведено генотипування за поліморфізмом rs1800469 гена TGF- β 1 у 105 дітей-міопів. До контрольної групи зі 107 осіб включені діти з еметропією. Генотипування поліморфізму rs1107946 гену COL1A1 проведено у 89 дітей з діагнозом міопія та 51 дитини контрольної групи.

Геномну ДНК виділяли з букального епітелію. Для ідентифікації поліморфних алелей -509 C> T (rs1800469) TGF- β 1 та -1997 C> A (rs1107946) колагену першого типу (COL1A1) використовували ампліфікацію відповідної ділянки гену методом алель-специфічної ПЛР (паралельно проводили дві реакції ампліфікації з двома парами алель-специфічних праймерів) в режимі реального часу на ампліфікаторі «iCycler IQ5» («BioRad», США).

Результати. Розподіл частот алелей та генотипів TGF- β 1 (rs1800469) в контрольній групі та у дітей з міопією достовірно не відрізнялись. Проте, виявлена асоціація поліморфізму TGF- β 1 (rs1800469) з ризиком розвитку міопії високого ступеня. Частота алеля С у дітей з високим ступенем міопії (0,75) була достовірно більша ($p=0,01$), ніж в контрольній групі (0,55), OR=2.44, 95% CI=1,17-5,08, ($p=0,01$). В адитивній моделі успадкування показано, що наявність алеля С збільшує ризик розвитку міопії високого ступеня. Для носіїв генотипу CC (OR = 2.47, 95% CI = 0,97 - 6,27); для СТ (OR = 0.85, 95% CI = 0.34 – 2.16); ТТ (OR = 0.16, 95% CI = 0.02 – 1.29), $p = 0,02$.

Достовірних відмінностей у розподілі частот алелей та генотипів колагену першого типу (COL1A1) rs1107946 між контрольною групою та міопами в цілому, а також дітей з різними ступенями міопії в жодній з проаналізованих моделями успадкування (мультиплікаційна, адитивна, домінантна, рецесивна) не виявлено.

Висновки. Вперше у європейській популяції виявлена асоціація поліморфізму гену TGF- β 1 (rs1800469) з ризиком розвитку міопії високого ступеня. Асоціації поліморфізму COL1A1 (rs1107946) з ризиком розвитку міопії в цілому або міопії високого ступеня в досліджуваній групі дітей Подільського регіону України не виявлено.

Первинне протезування кон'юнктивальної порожнини після простої енуклеації

Малачкова Н.В., Габрук І.А., Габрук І.І.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. Проста енуклеація виконується при відмові хворого від формування опорно-рухової культури, при наявності внутрішньоорбітальної інфекції або неможливості забезпечення необхідного догляду за оком після операції. Кінцевий результат реабілітації осіб з анофтальмом в значній мірі залежить від якісного первинного протезування. Після операції в кон'юнктивальну порожнину поміщають лікувальний чи косметичний протез або залишають її без протеза на 7-10 днів з подальшим протезуванням.

Відсутність в кон'юнктивальній порожнині протезу в перші 4-10 днів після простої енуклеації або розміщення в ній тонкого лікувального чи косметичного протезу можуть не забезпечити необхідного гемостазу із-за недостатнього притискання тканини в глибині орбіти. Це сприяє набряку кон'юнктиви, крововиливам в тканини орбіти і навіть під шкіру повік. Тканини орбіти зміщуються вперед і утворюють спайки з кон'юнктивою, тим самим зменшується об'єм кон'юнктивальної порожнини. Тому ускладнюється перебіг післяопераційного періоду та проведення подальшого протезування.

Мета. Розробити спосіб первинного протезування кон'юнктивальної порожнини після простої енуклеації, який забезпечить якісне формування даної порожнини в ранньому післяопераційному періоді, сприятиме загоюванню операційної рани та подальшому протезуванню.

Матеріал і методи. Розроблений нами «Спосіб первинного протезування кон'юнктивальної порожнини після простої енуклеації» (патент на корисну модель №120863 від 27.11.2017 р.) дає можливість підвищити якість післяопераційного ведення таких хворих. Даний спосіб застосовувався нами у 14 хворих, яким було виконано просту енуклеацію. Так, після проведення первинної енуклеації марлевым тампоном, змоченим у 3% розчині перекису водню, придавлюють тканини в глибині орбіти, щоб зупинити кровотечу. В цей час виготовляють лікувальний протез із пальчика стерильної хірургічної рукавички із врахуванням особливостей та розмірів цієї кон'юнктивальної порожнини. Зрізають біля половини пальчика стерильної хірургічної рукавички, частково заповнюють

його стерильною серветкою до необхідного об'єму, зав'язують тонкою шовковою ниткою, зрізають в 3-4 мм від вузлика і завертають його на вузлик так, щоб утворився еластичний зав'язаний мішечок еліпсоїдної форми розмірами біля 4/5 об'єму видаленого очного яблука. Кон'юнктиву зашивають горизонтальним швом. В кон'юнктивальну порожнину поміщають зроблений лікувальний протез, змащений антибактеріальною маззю. Протез частково заповнює кон'юнктивальну порожнину. Накладають помірно давлячу пов'язку на 4-5 діб. При щоденних перев'язках промивають кон'юнктивальну порожнину, прокручуючи протез. На 4-5 день після операції, коли дещо спадає набряк тканин орбіти і формується нижній операційний рубець, лікувальний протез видаляють і вставляють стандартний косметичний протез відповідних розмірів, на якому формується необхідна форма кон'юнктивальної порожнини. Через 2 тижня вирішується питання про подальше косметичне протезування.

Результати. В усіх випадках післяопераційний період протікав без ускладнень. Кон'юнктивальна порожнина формувалася якісно і рівномірно. Косметичний протез, який встановлювався через 2 тижні, утримувався добре і мав стійке положення.

Висновок. «Лікувальний протез», що виготовляється індивідуально, забезпечує первинний гемостаз, попереджує вторинні крововиливи, знижує рівень набряку тканин орбіти та якісно формує кон'юнктивальну порожнину для подальшого протезування.

Возможные хирургические подходы в лечении травм и опухолей век, орбиты и окулоорбитальной области

Малецкий А. П.¹, Зубок Д. И.²

¹ ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМНГ Украины»

² Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН Украины (Одесса, Украина)

Введение. Восстановление поврежденных лицевого черепа, век и орбиты представляет большие трудности, требует индивидуального хирургического подхода, а порой и вмешательства разных специалистов: нейрохирурга, отоларинголога, челюстно-лицевого и офтальмохирурга.

Цель работы. Изучить клиническую эффективность возможных хирургических подходов в лечении травм и опухолей органа зрения.

Материал и методы. Анализ результатов лечения проведен на 253 больных (возраст от 7 до 74 лет), у которых для устранения дефектов мягких тканей и костных структур использовались аутооткани и следующие имплантаты: ауто- и гомохрящ, твердая мозговая оболочка, полимерно-композиционный материал (ПКМ), титановые микро- и минипластины, сетки, политетрафторэтилен и резорбируемые пластины на основе гликолевой кислоты. У больных с травмами и опухолями глаза, орбиты и лицевого черепа производилась компьютерная томография, по результатам которой оценивалась степень распространения опухолевого процесса и повреждения костных структур. Оценка восстановления анатомических структур оценивалась интраоперационно, а также с помощью контрольной компьютерной томографии на 7-10 дни после операции.

Результаты. Анализ, проведенный у 100 больных с увеальной меланомой, которым была проведена энуклеация с формированием опорно-двигательной культи (ОДК) с помощью имплантата из политетрафторэтилена, показал, что у всех пациентов в раннем послеоперационном периоде осложнений не было, заживление раны происходило первичным натяжением. В отдаленном послеоперационном периоде (от 2 до 7 мес.) в 7 из 100 случаев (7,0%) нами было отмечено обнажение имплантата.

По данным анализа исходов эвисцероэнуклеации у 34 больных по поводу травм и вялотекущих увеитов, которым для формирования ОДК с лункой использовался имплантат из политетрафторэтилена, у всех больных был достигнут стабильный результат, что позволило сделать вывод об отсутствии склонности имплантата к резорбции или обнажению. Данный факт позволяет сделать вывод о том, что склеральная оболочка препятствует нарушению регенеративных процессов в субконъюнктиве и конъюнктиве. Разработанная технология жесткой фиксации глазного протеза с ОДК позволила улучшить суммарную подвижность в четырех меридианах от 115 до 135 градусов (медиана 130 градусов).

Хороший функциональный и косметический результат был достигнут у 9 больных при использовании аутохряща и твердой мозговой оболочки для пластики нижнего века. Анализ результатов лечения у 87 больных с повреждением стенок орбиты показал, что у 75 пациентов удалось полностью устранить энтофтальм и гипотофтальм, а у 12 частично. У 52 из 87 больных была полностью восстановлена подвижность глазного яблока, у 35 – частично. При устранении повреждений окулоорбитальной области (16 пациентов) целесообразней использовать ПКМ, а при формировании стенки орбиты - ПКМ, титановые микро- и минипласти-

ны, сетки и резорбируемые пластины на основе гликолевой кислоты. У 5 из 7 больных при восстановлении век и обширных дефектов мягких тканей в периорбитальной области, после перенесенной травмы и резекции опухоли, использовались местные ткани и свободные лоскуты слизистой с губы и кожи, а у одного пациента с дефектом мягких тканей щеки было произведено закрытие его с помощью кожно-жирового лоскута, взятого с предплечья, на сосудистой ножке с подшиванием ее к лицевой артерии и вене; трансплантат фиксирован шелковыми узловатыми швами. У 1 больного с канцером кожи лобно-теменной области опухоль была удалена, образовавшийся дефект был восполнен частично местными тканями, свободным кожным лоскутом и круглым шагающим стеблем по методике В.П.Филатова. У всех больных достигнут положительный результат.

Выводы. При реконструктивных операциях на веках, орбите и окуло-орбитальной области необходим дифференцированный подход к выбору тактики хирургического лечения и имплантирующих материалов.

Вплив офтальмогіпертензії на активність ферментів, продукуючих активні форми кисню, в тканині кута передньої камери ока тварин при моделюванні алергічного увеїта

Михейцева І. М., Бондаренко Н. В., Коломійчук С. Г.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна

Актуальність. На сьогоднішній день залишаються ще не вирішені питання щодо ролі деяких метаболічних чинників в патогенезі запальних процесів увеального тракту хворих в умовах підвищеного внутрішньоочного тиску. Відомо, що такі ферменти як ксантинооксидаза і НАДН-оксидаза являються головними в системі генерації активних форм кисню, в тому числі і супероксидного радикала, здатного індукувати процеси вільно-радикального окислення з утворенням органічних гідропероксидів. Підвищення активності супероксид-продукуючих ферментів, особливо на тлі виснаження ферментативної антиоксидатної системи, може сприяє поглибленню оксидативного стресу в тканинах переднього відділу ока за умови дії підвищеного внутрішньоочного тиску при увеїті. Тому дослідження метаболічних механізмів, які здатні ускладнювати розвиток запальних процесів переднього відділу ока при

супутніх станах, наприклад офтальмогіпертензії, має наукове та практичне значення для офтальмології.

Мета. Дослідити активність ферментів оксидативної системи (НАДН-оксидази, ксантинооксидази) в тканині кути передньої камери ока кролів при моделюванні переднього увеїту в умовах офтальмогіпертензії.

Матеріал и методи. Кролям першої групи при моделюванні офтальмогіпертензії в передню камеру очей одноразово вводили 0,1 мл 0,3% розчину карбомеру. Алергічний передній увеїт моделювали ін'єкцією розчину сивороточного альбуміну в передню камеру ока – друга група. В третій групі увеїт моделювали на тлі офтальмогіпертензії. Контрольна група – інтактні тварини. В тканині кути передньої камери ока кролів визначали активність НАДН-оксидази і ксантинооксидази.

Результаты. В групі тварин з офтальмогіпертензією відзначається збільшення активності НАДН-оксидази в тканині кути передньої камери ока на 19,4 % ($p > 0,05$), а в групі з увеїтом на 25,6 % ($p < 0,05$) порівнюючи з контрольною групою. Активність НАДН-оксидази в тканині кути передньої камери ока у тварин з офтальмогіпертензією та увеїтом була вірогідно знижена в більшій мірі - на 51,3% ($p < 0,001$) по відношенню до контролю, на 26,7 % ($p < 0,05$) порівняно з групою «гіпертензія» та на 20,4 % ($p < 0,05$) відносно групи «увеїт». Зміни активності ксантинооксидази порівняно з активністю НАДН-оксидази в тканині кути передньої камери ока при офтальмогіпертензії та увеїті були більш виразними. Так, активність ксантинооксидази в групі «гіпертензія» була вірогідно підвищена на 24,8 % ($p < 0,05$), в групі «увеїт» - на 32,6 % ($p < 0,01$), а в групі «гіпертензія+увеїт» - на 64,9 % відносно контролю. У групі «гіпертензія+увеїт» відзначається підвищення рівня досліджуваного ферменту на 32,2 % ($p < 0,01$) та на 24,3 % ($p < 0,05$) в порівнянні з даними груп «гіпертензія» та «увеїт».

Таким чином, можна зробити висновок, що активність ксантинооксидази і НАДН-оксидази в тканині кути передньої камери ока кролів підвищується як за умови дії підвищеного внутрішньоочного тиску, так і при моделюванні алергічного увеїту, особливо виразні зміни були виявлені при одночасному відтворенні офтальмогіпертензії з увеїтом.

Висновки. Виражена активація супероксид-продукуючих ферментів ксантинооксидази і НАДН-оксидази при моделюванні алергічного увеїту в умовах підвищеного внутрішньоочного тиску свідчить про більш інтенсивний розвиток оксидативного стресу в тканинах переднього відділу ока. Враховуючи, що активність НАДН-оксидази регулюється сполуками, які приймають участь і в патогенезі судинних захворювань,

не виключена роль супероксид-продукуючих ферментів в генезі ендотеліальної дисфункції при офтальмогіпертензії та увеїті. Таким чином, оксидативний стрес являється патогенетичним чинником дії офтальмогіпертензії як фактору, що сприяє ускладненню запальних процесів в передньому відділі ока.

До питання прогресування діабетичної макулопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу

Могілевський С. Ю., Панченко Ю. О.

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

Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока» (Київ, Україна)

Медичний центр «Лазер Плюс» (Львів, Україна)

Актуальність. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я діабетична ретинопатія (ДР) є однією з провідних причин сліпоти в світі. При цукровому діабеті (ЦД) 2 типу, що становить 95% всіх випадків ЦД, в зв'язку з пізньою діагностикою ДР виявляють у момент встановлення діагнозу ЦД у 15-30% випадків, через 10 років – у 50-60%, через 30 років – у більш ніж у 90% (Деев Л.А. та співавт., 2008). Діабетична макулопатія (ДМП) з подальшим розвитком діабетичного макулярного набряку (ДМН) є причиною слабкозорості і сліпоти при ЦД2. Є дані, що ризик виникнення ДМ і ДМН вищий при ЦД2. Зі збільшенням тяжкості ДР частота ДМ і ДМН зростає, досягаючи 70% при проліферативній стадії. У пацієнтів з ЦД 2 типу ДМН розвивався з 3% протягом 5 років до 28% після 20 років. При тривалості ІЗЦД2 10-20 років щорічно реєструють 6,7% нових випадків ДМП від загального числа хворих (Балашевич Л.И., Измайлов А.С., 2012). Частота дифузного типу ДМ становить 8,6%, фокального типу - 69,8% (Bailey C.C., Sparrow J.M., Grey R.H., Cheng H., 1998).

Мета дослідження - встановити особливості прогресування діабетичної макулопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Матеріал і методи. Під наглядом перебувало 361 хворих (361 очей; 125 чоловіків, 236 жінок) з ЦД2 і ДР різного рівня важкості. Вік склав 39-75 років. Тривалість ЦД2 від 1 року до 36 років. У 276 хворих ЦД2 був компенсований, у 52 - субкомпенсований, у 33 - декомпенсований.

Всім пацієнтам виконали загальноприйняті офтальмологічні дослідження, спектрально-доменну оптичну когерентну томографію (ОСТ) на приладі Optopoltechnology, SOCT, Copernicus REVO (протокол Retina3D, RetinaRaster) і ОСТ в режимі «Ангіо» (протокол RetinaAngio, wide 6x6 mm) Виконували дослідження очного дна на фундус-камері з його фотографуванням в 7 стандартних полях відповідно до модифікованої ETDRS системи клінічних ознак AirlieHouse. Флуоресцентну ангіографію (ФАГ) виконували за показами. Рівень важкості ДР і ДМП встановлювали відповідно до Міжнародної клінічної шкали Американської академії офтальмології (2002 р.). Було сформовано 3 групи. 1 група - немає ДР, початкова НПДР; 2 - помірна і важка НПДР; 3 - ПДР.

Результати. При обстеженні хворих з ДР і ЦД2 було встановлено, що частота ДМП склала 72,6%, а частота ДМН - 46,0%. Частота ДМН у хворих з ДМП склала 63,0%. Частота ДМП і ДМН статистично значимо залежала від стадії ДР. Було відзначено тенденцію до деякого збільшення частоти ДМП і ДМН у хворих з ПДР ($p = 0,7$ і $p = 0,62$ відповідно). Частота ДМП і ДМН не залежала від статі пацієнтів ДР і ЦД2. Частота ДМП і ДМО не залежала від віку пацієнтів в групах до 40 років включно, 41-50 років, 61-70 років, 71 і старших і була значимо нижча в групі 51-60 років. Частота ДМП у хворих на ДР залежала від тривалості ЦД2 (відзначено наявність позитивного тренду, $p < 0,01$). Частота ДМН також залежала від тривалості ЦД2, проте ця залежність не була статистично значущою (було відзначено відсутність тренду, $p = 0,37$).

Висновки. 1. Частота ДМП і ДМН при цьому об'ємі досліджень склала 72,6% і 46,0% відповідно. Частота ДМН у хворих на ДМП склала 63,0%. 2. Частота ДМП і ДМН не відрізнялася при помірних, важких НПДР і ПДР, встановлено статистично значущу залежність частоти ДМП від тривалості ЦД2. Частота ДМН не була пов'язана з тривалістю ЦД2. 3. Залежності ДМП і ДМО від віку хворих ДР і ЦД2 встановлено не було. У групі 51-60 років їх частота була значно нижча ($p < 0,01$).

Структура повреждения органа зрения у больных сахарным диабетом I и II типа по обращаемости за офтальмологической помощью

Науменко В. А., Пилькевич Т. С., Самолук Н. А.

ДУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Сахарный диабет (СД) - одна из лидирующих причин смерти, инвалидности и экономических потерь во всем мире. В Украине, как и в других странах мира, показатели заболеваемости СД ежегодно увеличиваются.

Цель. Изучить структуру и степень повреждения органа зрения у больных сахарным диабетом I и II типа по обращаемости за офтальмологической помощью в условиях стационара.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ и статистическое исследование всех историй болезни за 20010-2015 год. В 2009 году по имеющимся у нас данным, мы предполагали, что число больных СД с ДРП, нуждающихся в госпитализации в 2015 году может составить примерно 1398, что на 60% больше, чем в 2007 году.

Результаты. За 2015 год мы отметили рост числа больных диабетом с ДРП, которые проходили лечение институте.

В 2015 нами подтвердился ранее сделанный наш прогноз. Таким образом, мы получили рост числа пациентов с СД и ДРП до 1087 больных. Из них пролиферативная диабетическая ретинопатия выявлена в 90,4% случаев. Ежегодный рост числа больных отражает как общий рост числа диабетиков, что соответствует данным литературы, так и сохраняющуюся проблему сосудистых осложнений и глазных проявлений сахарного диабета в том числе. Поскольку из всех госпитализированных в институт почти 70% больных представители всех регионов Украины, то данные этого прогноза можно интерполировать в рамках страны. При анализе распределения больных по полу женщин было достоверно больше чем мужчин, что составило 61,6%. По типу диабета, преобладали больные со 2 типом. Можно отметить, что женщины статистически достоверно преобладали как при первом типе так и при втором типе сахарного диабета. Возраст больных в изучаемой когорте в среднем составил 56 лет.

Выводы. 1. Отмечается рост числа больных с СД и ДРП, что подтверждает наш прогноз сделанный в 2009 году. 2. Темпы роста больных ДРП в два раза превышают темпы роста больных сахарным диабетом. Это может быть связано с наблюдаемым увеличением продолжительно-

сти жизни пациентов с СД. 3. При обращении за офтальмологической помощью больные СД имеют серьезные, инвалидизирующие изменения со стороны органа зрения.

Мейбографія як об'єктивний метод діагностики дисфункції мейбомієвих залоз

Ніколайчук В. Й., Ніколайчук Д. В.

*Медичний центр «Офтальмологічна клініка професора Сергієнка»
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. Хвороба сухого ока – досить розповсюджена патологія поверхні ока, яка викликає значний дискомфорт та знижує якість життя пацієнта. За даними Другого міжнародного дослідження по проблемі сухого ока (DEWS II), серед пацієнтів з даною патологією у 86 % є порушення функціонування мейбомієвих залоз (ДМЗ), що спричинює якісні та кількісні зміни ліпідного шару слізної плівки. У вітчизняній практиці розповсюджені тести для функціонального дослідження ліпідного шару слізної плівки, такі як час розриву слізної плівки, компресійний тест та ін. Безумовно, таке обстеження є невід'ємною складовою комплексного офтальмологічного огляду, проте не менш важливим є морфологічний стан мейбомієвих залоз, який можна оцінити за допомогою мейбографії.

Мета. Показати необхідність мейбографії у практиці лікаря -офтальмолога.

Матеріали та методи. Нами було обстежено більше 70 пацієнтів зі скаргами на сухість, дискомфорт, сльозотечу, подразнення очей. Усім пацієнтам ми проводили мейбографію за допомогою сконструйованого портативного пристрою для візуалізації мейбомієвих залоз (МЗ) у інфрачервоному спектрі. Додатково пацієнти направлялись на обстеження для діагностування демодекозу повік.

Результати. У більшості пацієнтів з симптомами захворювання сухого ока виявлено зміни морфологічної структури МЗ. Серед них у 82% випадків аналіз на Демодекс був позитивний.

Висновки. Візуалізація стану МЗ дає можливість проводити диференційну діагностику типу хвороби сухого ока, ДМЗ, демодекозу та призначати необхідне етіологічне та патогенетичне лікування. Також встановлено, що порушення функціонування мейбомієвих залоз у більшості випадків поєднується з демодекозом, що потребує специфічної та довготривалої терапії.

Психологічні особливості хворих на первинну глаукому

Очеретна О. О.

*Вінницька обласна клінічна лікарня імені М.І. Пирогова
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. Зростання первинної глаукоми (ПГ), особливо у людей працездатного віку, впровадження в медичну практику нових і вартісних технологій вимагає усвідомлення хворим своєї хвороби, пристосування до нової якості життя. Для цього ознайомлення медперсоналу з реакціями хворих на свій стан може сприяти взаєморозумінню і взаємодовірі.

Мета роботи – теоретико-емпіричний аналіз впливу первинної глаукоми (ПГ) як хвороби невиліковної, прогресуючої, що в своєму природньому перебігу призводить до незворотної втрати зорових функцій, на психічний стан дорослих хворих.

Матеріал і методи. Проведено аналіз літератури (статті, тези, монографії) вітчизняних та зарубіжних авторів по психіатрії, клінічній психології, офтальмології за період з 1985 до 2016 рр.

Результати. Визначено, що основними психологічними реакціями на ПГ є тривога і депресія, які займають основну частку серед інших реакцій. Характерні риси складають так звану “глаукомну особистість”. Хворим на ПГ притаманний високий рівень страху як достовірно постійної риси і як ситуаційного стану незалежно від віку, статі чи терміну лікування.

Рівень депресії позитивно корелює з віком хворих, терміном лікування і тривалістю хвороби і не залежить від використовуваної фармакотерапії. Дослідження впливу вікових змін на перебіг психічного стану хворих з ПГ виявили виникнення межових психічних розладів і загострення існуючих особливостей характеру.

У чоловіків та жінок діагностуються різні типи відношення до хвороби. Рання стадія захворювання дезадаптує чоловіків більше, ніж пізня. У жінок дезадаптація збільшується з поглибленням ступеню інвалідності. Професійно активні пацієнти та особи з вищою освітою мають краще прийняття своєї хвороби та кращий емоційний стан.

Висновок. Таким чином, Знання психологічного стану хворих на ПГ сприяє покращенню комунікації їх з медперсоналом, близьким оточенням, розумінню хворими доцільності виконання лікарських рекомендацій і підтримання оптимальної якості життя.

О взаимосвязи между биохимическими показателями слезной жидкости у больных синдромом сухого глаза при гипотиреозе

Павловский М. И.

Львовская областная клиническая больница (Львов, Украина)

Актуальность. В настоящее время большое внимание уделяется исследованию патогенеза щитовидной железы и ее влиянию на развитие нарушений структурно-функционального состояния органа зрения. В настоящее время полностью не исследованы особенности метаболического статуса слезной жидкости у больных синдромом сухого глаза (ССГ) на фоне снижения уровня тиреоидных гормонов. Учитывая, выявленное нами нарушение биохимического состава слезной жидкости у больных при гипотиреозе и ССГ, выявление взаимосвязи между метаболическими показателями при различных формах этого заболевания имеет не только научное, но и практическое значение для офтальмологии.

Цель. Изучить взаимосвязь между биохимическими показателями слезной жидкости у больных синдромом сухого глаза при различных стадиях гипотиреоза.

Материал и методы. Обследовано больных (74 пациента), находившихся на учете в Львовском областном государственном клиническом лечебно-диагностическом эндокринологическом центре с установленным эндокринологом диагнозом первичный гипотиреоз. Среди обследованных больных с ССГ 14 пациентов находились в стадии декомпенсации, 16 - в стадии субкомпенсации и 28 - в стадии медикаментозной компенсации. Кроме больных гипотиреозом без ССГ (16 пациентов) нами обследована также группа из 16 человек здоровых добровольцев в качестве нормы. В слезной жидкости пациентов исследовали активность содержание восстановленного (GSH) и окисленного (GSSG) глутатиона, малонового диальдегида (МДА) и активность ферментов (лактат- и малатдегидрогеназы, кислой фосфатазы). Статистическая обработка материала произведена с использованием программы Statistica.

Результаты. При развитии синдрома сухого глаза отмечалось нарушение тиолового статуса и увеличение активности кислой фосфатазы и дегидрогеназ, а также уровня продукта перекисного окисления липидов МДА в слезной жидкости пациентов с гипотиреозом, наиболее выраженное в стадии декомпенсации. Отмеченные изменения могут свидетельствовать не только о нарушении функционирования слезной железы, но и повышении лабильности мембранных структур роговицы

и конъюнктивы. Проведенные исследования показали наличие выраженной взаимосвязи между биохимическими показателями в слезной жидкости пациентов с гипотиреозом при разных стадиях. Наиболее выраженный коэффициент корреляции выявлен у больных гипотиреозом при ССГ в стадии декомпенсации. Так, у больных гипотиреозом с ССГ в стадии субкомпенсации была выявлена значимая отрицательная корреляция между уровнем ГSH и МДА ($r=-0,65$), тогда как между ГSSG и МДА – положительная корреляция ($r=0,64$, $p<0,05$). В стадии компенсации гипотиреоза у больных с синдромом сухого глаза коэффициент корреляции существенно не изменился, составляя между уровнем ГSH и МДА также $r=-0,65$, а между ГSSG и МДА - $r=0,50$ ($p<0,05$). При медикаментозно декомпенсированном гипотиреозе коэффициент корреляции между уровнем ГSH и МДА был более выраженный $r=-0,82$ и между ГSSG и МДА $r=0,75$ ($p<0,05$). Тогда как при гипотиреозе без ССГ коэффициент корреляции между уровнем ГSH и МДА, ГSSG и МДА составлял $r=-0,64$ и $r=0,54$ соответственно ($p<0,05$). При сопоставлении активности ферментов в слезной жидкости пациентов с гипотиреозом при ССГ нами также выявлена выраженная положительная корреляционная взаимосвязь, особенно в стадии декомпенсации.

Заключение. Наличие взаимосвязи между показателями тиолового статуса и маркером интенсивности процессов перекисидации МДА, а также между активностью ферментов, свидетельствующих о целостности субклеточных мембран и структурных изменениях в роговице и конъюнктиве, свидетельствует о метаболических нарушениях в тканях поверхности глаза при гипотиреозе, более выраженном при ССГ.

Стратегия применения и эффективность системной нестероидной иммуносупрессивной терапии у пациентов с неинфекционным увеитом

*Панченко Н. В., Гончарь Е. Н., Приходько Д. О., Храмова Т. А.,
Переяслова А. С., Николаенко М. Н., Авилова Л. Г.,
Литвищенко А. В.*

*Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины
(Харьков, Украина)*

Актуальность. Доступность биологических препаратов для терапии воспалительных заболеваний глаз изменила практику лечения пациентов с неинфекционным увеитом. Несмотря на то, что топические стеро-

иды, включая современные интравитреальные импланты, позволяют существенно уменьшить системные осложнения, их эффективность не всегда достаточная.

Проведенные многоцентровые исследования результатов семилетнего лечения неинфекционного интермедиарного, заднего и генерализованного увеита показали, что системная терапия, включающая стероиды, иммуносупрессоры и биологические препараты, позволяла чаще достигать контроля воспалительного процесса, резорбции макулярного отека и улучшить визуальные результаты, в сравнении с применением интравитреального имплантата с кортикостероидами (Writing Committee for the Multicenter Uveitis Steroid Treatment Trial, Follow-up Study Research Group, 2017).

Цель. Изучение эффективности системной нестероидной иммуносупрессивной терапии у пациентов с неинфекционным увеитом.

Материал и методы. Нами изучены результаты обследования и лечения 35 пациентов (55 глаз) с неинфекционным увеитом, которые получали системную нестероидную иммуносупрессивную терапию на протяжении не менее 6 месяцев. Из них мужчин – 13, женщин – 22. Возраст пациентов колебался от 4 до 78 лет. В 14 глазах диагностирован передний увеит, в 9 – задний, в 32 – интермедиарный увеит. У 13 пациентов увеит был ассоциирован с ювенильным идиопатическим артритом, у 2 человек – с ревматоидным артритом, у 2 лиц – с анкилозирующим спондилоартритом, у одной больной – с рассеянным склерозом. Длительность заболевания составляла от одного года до 24 лет.

Все пациенты обследованы общепринятыми офтальмологическими методами, включая ультразвуковую биомикроскопию на аппарате “VuMax-II” (Sonomed) датчиком с частотой 50 МГц и оптическую когерентную томографию на аппарате TOPCON 3D OCT-1000. Средний срок проведения системной нестероидной иммуносупрессивной терапии составил 28 месяцев. Сроки наблюдения колебались от одного до 11 лет.

Результаты. Системная нестероидная иммуносупрессивная терапия назначалась по стандартным показаниям и включала применение метотрексата у 24 пациентов. У 11 больных применялась биологическая терапия, из них у двух человек в виде монотерапии, у 9 лиц биологическая терапия (адалимумаб) сочеталась с применением метотрексата. У 7 пациентов нестероидная иммуносупрессивная терапия назначалась после системных стероидов.

В целом по группе воспалительный процесс был полностью контролирован у 88,6% больных. За срок наблюдения у 4 пациентов, получав-

ших метотрексат, виникли рецидиви увеїта, потребовавши посилення терапії і ввиду відсутності можливості переходу на біологічну терапію їм були призначені системні стероїди. У 3 осіб системна терапія була скасована в зв'язі з досягненням стійкої ремісії захворювання. Застосування системної нестероїдної імуносупресивної терапії дозволило отримати високу гостроту зору (0,3 і вище) в 42 очах – 82,4% (із 51 очі, в яких до початку терапії існувало предметне зору), при цьому із них в 22 очах (43,1%) гострота зору після лікування складала 0,9 – 1,0. Під впливом проводимої терапії в 14 випадках (60,9%) досягнута повна резорбція існуючого макулярного набряку, ще в 3 (13%) – його виражене зменшення.

Висновки. В результаті проведених досліджень встановлено, що системна нестероїдна імуносупресивна терапія в лікуванні пацієнтів з неінфекційним увеїтом дозволяє контролювати запальний процес, досягати 73,9% повної або часткової резорбції макулярного набряку, і в 82,4% отримати високу гостроту зору.

Досвід лікування кістозного макулярного набряку при пігментному ретиніті

Пархоменко Г. Я., Присяжна С. В.

ТОВ «ОК Новий Зір» (Київ, Україна)

Актуальність. Пігментний ретиніт асоційований кістозним макулярним набряком (ПР-КМН) є однією з важливих причин погіршення центрального зору. Стандартні методи лікування кістозного макулярного набряку (КМН), які використовують при діабетичній ретинопатії та посттромботичній ретинопатії, в рандомізованих багаточисельних дослідженнях не підтвердили ефективність при ПР-КМН. Необхідність пошуку патогенетичного лікування, враховуючи всі механізми розвитку КМН при пігментному ретиніті, є актуальним.

Мета: Оцінити ефективність медикаментозного лікування кістозного макулярного набряку при пігментному ретиніті

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням знаходились 8 пацієнтів (16 очей) з ПР-КМН. Перед лікуванням всім пацієнтам проводили базові обстеження, які включали: візометрію, пневмотонометрію, комп'ютерну периметрію (Периком), оптичну когерентну томографію (Торсон, Японія), флуоресцентну ангіографію (Heidelberg, Німеччина). Лікування включало інстиляції в обидва ока 2% дорзоламіду тричі на

добу протягом 6 місяців. Пацієнтам I групи (8 очей) додатково призначали в обидва ока інстиляції 0,5% кеторолаку чотири рази на добу протягом 3 місяців. Пацієнти II групи приймали таблетки ацетазоламід у по 250мг двічі на добу протягом 1 місяця. Всі пацієнти приймали лютеїнові комплекси з вмістом вітаміну А та мікроелементами протягом всього періоду лікування. Результати оцінювали по даним візометрії та оптичної когерентної томографії (товщина сітківки в fovea) через 1, 3 та 6 місяців.

Результати. В пацієнтів I групи перед лікуванням товщина сітківки в fovea за даними ОКТ склала в середньому 435 ± 45 мкм, гострота зору від 0,3-0,6. Через місяць лікування не відмічали покращення гостроти зору, на ряду із зменшенням товщини сітківки в fovea (415 ± 35). Через 3 місяці у пацієнтів відмічали покращення гостроти зору на 1-2 стрічки, товщина сітківки зменшилась ще на 55 ± 10 мкм (на 17,2% від вихідної). Через 6 місяців лікування у всіх пацієнтів реєстрували покращення гостроти зору на 1-3 стрічки, товщина сітківки в fovea зменшилась та в середньому була 325 ± 20 мкм (на 25,3% від вихідної).

В пацієнтів II групи перед лікуванням товщина сітківки в fovea була 430 ± 55 мкм, гострота зору від 0,3- 0,6. Через місяць лікування товщина сітківки в fovea 420 ± 47 мкм. Через 3 місяці лікування всі пацієнти відмічали суб'єктивне покращення зору, по даним візометрії отримали збільшення гостроти зору на 1-2 стрічки, товщина сітківки склала 380 ± 55 мкм (на 16,3% від вихідної). Через 6 місяців лікування у цих пацієнтів гострота зору була від 0,4-0,6, а товщина сітківки зменшилась до 340 ± 20 мкм (на 20,9 % від вихідної). В одного пацієнта (2 ока) цієї групи протягом 3 місяців не відмічали покращення по даним візометрії та оптичної когерентної томографії. Йому додатково провели на обох очах субтенонове введення 20 мг бетаметазону та призначили інстиляції в обидва ока 0,5% кеторолаку (3 місяці), що тимчасово (протягом 2 місяців) зменшило товщину сітківки на 17% від вихідної.

Висновки. 1. Патогенетичне лікування кістозного макулярного набряку при пігментному ретиніті місцевими інгібіторами карбоангідрази в комбінації з 0,5% кеторолаком покращило гостроту зору на 1-3 стрічки та зменшило товщину сітківки в fovea на 25,3% в I групі. При комбінованому лікуванні місцевими та системними інгібіторами карбоангідраз товщина сітківки в II групі зменшилась на 20,9%, гострота зору покращилась на 1-2 стрічки. 2. Пігментний ретиніт асоційований кістозним макулярним набряком потребує подальшого вивчення та постійного лікування з урахуванням всіх патогенетичних механізмів.

Показатели целевого внутриглазного давления при стабилизированной и нестабилизированной глаукоме

Перетягин О.А., Дмитриев С.К., Лазарь Ю.М., Татарина Ю.А.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Известно, что корнеосклеральная оболочка в зависимости от повышения внутриглазного давления (ВГД) подвержена изменениям. Такие показатели, как толщина роговицы и, даже, корнеосклеральная ригидность, так или иначе, взаимосвязаны с уровнем ВГД. Однако, патогенетическое значение корнеосклеральной ригидности в развитии глаукомного процесса при разных уровнях ВГД и ее влияние на уровень давления цели, до сих пор точно не установлено, продолжают исследования.

Цель. Изучить показатели целевого ВГД у больных первичной открытоугольной стабилизированной и нестабилизированной глаукомой при разных значениях корнеосклеральной ригидности и толщины роговицы.

Материал и методы. Группа обследованных больных составила 30 человек (30 глаз) со стабилизированной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) I, II стадии и 19 человек (23 глаза) с нестабилизированной ПОУГ I, II стадии. Всем больным проводилось стандартное комплексное офтальмологическое обследование и дополнительно динамическую контурную тонометрию по Паскалю, электронную тонографию, определение ригидности корнеосклеральной оболочки глаза. Расчет целевого ВГД проводился с учетом возраста и уровня диастолического артериального давления (ДАД) пациента по формуле $P_0 \text{ target} = 9,5 + 0,07 \times \text{АТ диаст.} - 0,024 \times \text{возраст}$.

Результаты. У больных стабилизированной ПОУГ: при диапазоне истинного целевого ВГД ($P_{ц0}$) от 6,2 до 13,9 мм рт.ст. - ригидность роговицы была высокой - от 1,0 до 4,0 мм рт.ст.; При уровне $P_{ц0}$ от 14,0 до 16,8 мм рт.ст. - корнеосклеральная ригидность была ниже от -3,0 до 1,5 мм рт.ст. У больных нестабилизированной ПОУГ: $P_{ц0}$ от 12,7 до 13,0 мм рт. ст требовалось достичь пациентам с достаточно высокой ригидностью от -2,3 до 6,9 мм рт. ст. А у больных, где $P_{ц0}$ должно было достигать 14,2 - 14,6 мм рт.ст. - ригидность корнеосклеральной оболочки имела более низкие показатели от -5,5 до 0,8 мм рт.ст.

Заключение. Для оценки вероятности прогрессирования глаукомного процесса необходимо учитывать показатели корнеосклеральной

ригидности. У больных с ПОУГ при высоких показателях ригидности корнеосклеральной оболочки следует достигать более низкого целевого давления.

Причини низьких функціональних результатів лікування після інтравітреальних втручань у хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію

Путієнко О.О.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. Вітреальна хірургія ускладнень проліферативної діабетичної ретинопатії (ПДРП) таких як гемофтальм, тракційне відшарування сітківки, тракційно-регіматогенне відшарування сітківки є основним методом лікування і дозволяє в 90 - 95% випадків досягти стабільного анатомічного результату. При цьому поліпшення функціональних результатів спостерігається у 85 - 90% випадків, а при хірургії далекозайдених стадій тракційного відшарування макули не більш ніж у 50%.

Остаточний функціональний результат лікування залежить від багатьох факторів, у тому числі і від ступеня вихідних нейродегенеративних змін сітківки і зорового нерва які мають місце у пацієнтів, яким виконується вітректомія. Відомо, що перші ознаки нейродегенерації сітківки, а саме зниження функціональної активності гангліозних клітин за даними патерн електроретинограми спостерігаються у 52% – 68% хворих на цукровий діабет в середньому через 6-10 років захворювання, при повній відсутності на очному дні клінічних ознак діабетичної ретинопатії.

Прогресування діабетичної ретинопатії до проліферативної стадії може супроводжуватись значним зниженням функціональної активності нейронів сітківки і вносити істотний вклад у зниження зорових функцій, які досягнуті після успішно виконаного інтравітреального втручання.

Безпосередньо виконане об'ємне трансциліарне втручання є суттєвою операційною травмою і може посилювати нейродистрофічні процеси, які мають місце в оці у хворих на ПДРП. Важливим моментом вітреальної хірургії є тампонада вітреальної порожнини. У більшості досліджень, присвячених оцінці ефективності хірургії ПДРП, для тампонади порожнини скловидного тіла використовується силіконова олія.

Силіконова тампонада відома своїм рядом ускладнень, основним з яких є офтальмогіпертензія.

Метою дослідження було вивчення факторів, що впливають на низький функціональний результат лікування після інтравитреальних втручань у хворих ПДРП із застосуванням лише газової тампонади.

Матеріал і методи. Всього обстежено 105 хворих на ПДРП (105 очей) з позитивним анатомічним результатом лікування і повною прозорістю вітреальної порожнини в термін 2 і 6 місяців після вітректомії. Показанням до вітректомії на 48 очах (45,7%) був гемофтальм без епіретинальної тканини, на 47 очах (44,8%) частковий або тотальний гемофтальм з наявністю епіретинальних мембран і тракційним відшаруванням макули, на 10 очах (9,5%) тракційно-регіматогенне відшарування сітківки. Вихідна гострота зору розподілялася від світловідчуття до 0,6 і в більшості випадків - 57 очей (54,3%) була в межах 0,01 – 0,05. Для виявлення причин, пов'язаних з низькою гостротою зору після вітректомії, оцінювали вихідний соматичний стан пацієнтів, клінічний стан ока, особливості оперативного втручання та перебігу післяопераційного періоду. Початковий функціональний стан зорового аналізатора оцінювали за даними порогу електричної чутливості та лабільності за фосфеном.

Результати. Проведені дослідження показали, що гострота зору в термін 2 місяці після інтравитреального втручання була достовірно нижче 0,1 у пацієнтів з тривалістю цукрового діабету понад 15 років ($\chi^2 = 6,45$; $p = 0,012$), тривалістю проліферативного процесу понад 2 роки ($\chi^2 = 5,72$ $p = 0,031$), при субкомпенсованому цукровому діабеті ($\chi^2 = 7,20$; $p = 0,007$). Найбільш значущими клінічними факторами, що не дозволяли досягти гостроти зору вище 0,1, були: рівень порогу за фосфеном до операції понад 180 мкА ($\chi^2 = 14,05$; $p = 0,0009$), і лабільності за фосфеном менше 35 Гц ($\chi^2 = 15,99$; $p = 0,0001$), вихідна гострота зору нижче 0,02 ($\chi^2 = 6,81$; $p = 0,009$), висота тракційного відшарування в макулі вище 800 мкр ($\chi^2 = 12,84$; $p = 0,0009$), розвиток в ранньому післяопераційному періоді ексудативної реакції ($\chi^2 = 4,96$; $p = 0,026$). На остаточну гостроту зору не впливали: тип цукрового діабету, наявність гіпертонічної хвороби, виконання до операції панретинальної лазеркоагуляції, видалення епіретинальних мембран, розвиток інтраопераційної кровотечі і ряд інших показників.

Фактори, які були достовірно пов'язані з гостротою зору менше 0,1 в термін 6 місяців були аналогічні отриманим в термін спостереження 2 місяці. Ці дані свідчать про те, що гострота зору, що досягнута у ранньому терміні після оперативного втручання у хворих ПДРП, істотно

не поліпшується через 6 місяців, що обумовлено вираженим вихідним ступенем нейродегенеративних нерва.

Висновок. Відновлення гостроти зору після вітректомії у хворих на ПДРП залежить від цілого ряду причин, найбільш значущими з яких є вихідна ступінь нейродегенеративних змін сітківки і зорового нерва.

Вплив біофлавоноїду кверцетину на протікання запального процесу у хворих з герпетичним кератитом при синдромі сухого ока

Рафалюк С. Я.¹, Гайдамака Т. Б.²

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (Львів, Україна)

² ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність. На сьогоднішній день соблива увага офтальмологів до проблеми синдрому сухого ока викликана не лише його поширеністю, але й також підвищеною частотою в групі пацієнтів з даною патологією інфекційних запальних процесів рогівки та кон'юнктиви. Використання традиційних медикаментозних препаратів для лікування кератитів не завжди призводить до повного одужання, виникнення ускладнень та попередження рецидивів.

Мета. Вивчити вплив біофлавоноїду кверцетину (Ліпофлакону) на перебіг запального процесу у хворих з герпетичним кератитом та синдромом сухого ока.

Матеріал і методи. Основні клінічні дослідження були проведені у 40 пацієнтів із герпетичним кератитом (поверхневий кератит) та синдромом сухого ока та додатково у 17 пацієнтів з герпетичним кератитом без ознак синдрому сухого ока. Пацієнти, які приймали участь у основному дослідженні, були розділені на 2 групи: основна - пацієнти з герпетичним кератитом та синдромом сухого ока, які поруч з традиційною терапією отримували Ліпофлакон (15 хворих) і контрольна - пацієнти з герпетичним кератитом та синдромом сухого ока, які отримували лише традиційну терапію (25 хворих).

Оцінка стану тканин переднього відрізка проводилась за такими критеріями: фарбування рогівки флюоресцеїном, фарбування кон'юнктиви флюоресцеїном, висота слізного меніску, ін'єкція кон'юнктиви в балах, виділення з кон'юнктивального мішка, наявність складок кон'юнктиви,

набряк рогівки, інфільтрація рогівки, проба Ширмера II, час розриву слізної плівки.

Отримані дані піддавались статистичній обробці за допомогою пакету SPSS 11.0.

Результати. В результаті досліджень виявлено у пацієнтів основної групи, які в комплексному лікуванні отримували Ліпофлакон що епітелізація деревовидної ерозії рогівки спостерігалась на $(4,7 \pm 0,4)$ добу, що було достовірно швидше в порівнянні з контрольною групою $(6,8 \pm 0,6)$ доби; інфільтрація рогівки була відсутня в основній групі на $(5,5 \pm 0,5)$ добу, в контрольній групі на $(7,8 \pm 0,7)$ добу. Показники проби Ширмер II в контрольній групі склали $(7,36 \pm 0,28)$ мм/5хв., в основній групі - $(10,47 \pm 0,83)$ мм/5хв., час розриву слізної плівки в контрольній групі становив $(5,24 \pm 0,19)$ сек, в основній - $(6,13 \pm 0,32)$ сек.

Висновки. Виявлено, що включення Ліпофлакону в комплексне лікування хворих з герпетичним кератитом і синдромом сухого ока дозволяє значно підвищити ефективність терапії, про що свідчить пришвидшення епітелізації рогівки і розсмоктування інфільтратів. Встановлено, також, що застосування Ліпофлакону сприятливо впливає на кількісні та якісні показники сльозопродукції.

Трансорбитальное ранение черепа с гигантским инородным телом в раневых каналах

Розумей Н. М., Чмиль А. А., Пивнева Т. Н., Скрипник Р. Л.¹

Александровская клиническая больница

¹ Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца (Киев, Украина)

Актуальность. Травма глаза в Украине составляет 24,1% от всех заболеваний органа зрения и занимает 1-е место в структуре инвалидности по зрению, что в свою очередь обуславливает социальное значение травматизма (Медведовська Н. В. -2000). Проникающие ранения орбиты составляют 15,4-21,7% от общего числа травмы глаза (Дроздова Е.А., Бухарина Е.С.- 2016). В 92% случаев они сочетаются с повреждениями ЛОР — органов (Chibbaro S .-2006, Касаткина О.М.-2016). При проникновении ранящего агента в полость черепа данное повреждение переходит в краниоорбитальное поражение, что составляет 0,4 % случаев от всех травм головы (Satyarthee GD, Dawar P.-2014, Mehmet T.Koylu-2015). В связи с этим, анализ подобных клинических ситуаций представляет несомненный научный и практический интерес.

Цель - изучить особенности клинического течения трансорбитально-интратентального ранения черепа с гигантским инородным телом в раневых каналах.

Материал и методы. Пациент Ш., 23 года, поступил в глазное отделение Александровской клинической больницы «Центр травмы глаза» г. Киева 21 июня 2017 г. с жалобами на слепоту правого глаза, отёк и кровоизлияние в толщу век. Со слов матери, был обнаружен в комнате собственной квартиры. Нанес травму по глазу самостоятельно, находясь в состоянии аффекта. При сборе анамнеза было выяснено, что пациент длительное время состоит на учете в психоневрологическом диспансере. Объяснить каким предметом он произвел повреждение, и как все произошло не представлялось возможным. За медицинской помощью родственники обратились немедленно.

Острота зрения при поступлении субъективно не определялась. Глазная щель сомкнута из-за напряженной гематомы и отёка век, из нее визуализируется округлый пластмассовый наконечник диаметром до 1 см. Глазное яблоко не просматривается. Учитывая расположение ранящего агента и офтальмологический статус, было выдвинуто предположение о наличии у пострадавшего синдрома вершины орбиты.

При оценке неврологического статуса невропатологом совместно с нейрохирургом очаговой патологии не выявлено. В ходе мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) были получены отчётливые изображения инородного тела изогнутой формы, состоящего из двух разных по форме и рентгеновской плотности элементов, один из которых залегал в орбите и подавлял глазное яблоко к верхней стенке глазницы, другой в средней черепной ямке, там же определялись признаки перелома основной кости со смещением отломка в полость черепа и нижней стенки орбиты со смещением отломка в гайморову пазуху.

При проведении ПХО инородное тело, представленное шилом длиной 14 см, удалено через раневой канал. Была проведена ревизия орбиты и глазного яблока. Повреждений фиброзной капсулы глаза не выявлено, определялся надрыв медиальной прямой мышцы, орбитальная часть зрительного нерва на всем протяжении целостная. КТ-признаки открытой черепно-мозговой травмы (ОЧМТ) явились основанием для перевода в нейрохирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Наблюдался регресс мозговых симптомов по результатам динамического наблюдения нейрохирурга и повторной МСКТ. Несмотря на отсутствие зрительных функций глаза, органосохранное лечение дало возможность быстрой социальной адаптации пациента.

Выводы. Сложная анатомия костных структур, тесная связь с многочисленными сосудистыми и нервными образованиями требуют особого внимания в таких клинических случаях.

Топографическая анатомия вершины при данном виде травм определяет офтальмологическую картину в варианте синдромов верхней глазничной щели и вершины орбиты.

Отсутствие неврологической симптоматики на момент поступления во многих случаях требует проведение МСКТ, которая дает возможность установить окончательный диагноза и определить тактику лечения.

Отсутствие ретроспективных исследований среди подобного рода пострадавших затрудняет прогнозирование отдалённых результатов лечения. Раннее исчерпывающее хирургическое и органосохранное лечение на мультидисциплинарном уровне с участием нейрохирурга, челюстно-лицевого хирурга, а также ЛОР-специалиста и офтальмолога — единственный способ достижения хорошего результата в этих осложнённых ситуациях.

Аналіз морфометричних параметрів ока у пацієнтів з закритокутовою глаукомою

Салдан Й. Р., Капшук Н. І., Христич Л. А., Сосницький В. А.

*Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова
(Вінниця, Україна)*

Актуальність. Питання патогенезу закритокутової глаукоми, її пускових факторів та шляхів лікувальної тактики нерідко ставлять досить складний вибір перед офтальмологами і в наші дні. Очевидно, що в деяких випадках при короткому передньо-задньому розмірі ока, мілкій передній камері та товстому кришталику основною причиною розвитку зіничного блоку є анатомічна невідповідність довжини ока та його внутрішніх структур, яка визначається спадковими факторами та посилюється з віком (Priestley Smith, 1887; Lowe R., 1970; Нестеров А. П., 1970; Пучковская Н. А., 1982 та ін.). Доведено, що ріст кришталика продовжується протягом всього життя, і його збільшення в розмірах може призвести до виникнення функціонального зіничного блоку, особливо в гіперметропічних очах, тому для таких пацієнтів важливим є вибір правильної лінії менеджменту.

Мета. Визначити офтальмобіометричні фактори ризику розвитку закритокутової глаукоми.

Матеріал та методи. Під час дослідження було проведено офтальмобіометричну оцінку 60 очей, які знаходились на лікуванні в Вінницькій обласній лікарні ім. М.І. Пирогова. Усіх пацієнтів було поділено на 2 групи: першу групу (30 очей) склали пацієнти з встановленим діагнозом закритокутової глаукоми, в другу (30 очей) ввійшли пацієнти без ознак глаукоми. Середній вік пацієнтів в першій групі становив 62.5 ± 1.7 років, в другій – 65.87 ± 1.4 років. Всім пацієнтам було виконано стандартне офтальмологічне обстеження. Офтальмобіометрія проводилась на оптичному біометрі Lenstar LS 900, що дозволяє з точністю до 2 мкм визначати всі розміри ока – передньо-задній (ПЗР), центральну товщину рогівки (ЦТР), глибину передньої камери (ГПК), товщину кришталика (ТК), проводити кератометрію в 32 точках, розмір рогівки “від білого до білого”. Для оцінки отриманих даних використовувались показники аксіальної довжини ока, глибини передньої камери і товщини кришталика. Додатково для кожного ока вираховувався коефіцієнт Лове (КЛ) за формулою $KL = (ГПК + \frac{1}{2} ТК) / ПЗР$. В КЛ задіяні всі основні параметри ока і він показує відносне положення іридокришталикової діафрагми. В нормі КЛ становить 0.208-0.210, при закритокутовій глаукомі зменшується до 0.190-0.195. Аналіз статистичних даних проводився за допомогою Microsoft Excel 2017 та Statistica 10.0.

Результати. В результаті середні значення показників в групах виявились наступними. В 1 групі: ПЗР - 22.03 ± 0.63 мм, ГПК – 1.87 ± 0.22 мм, ТК – 5.06 ± 0.14 мм, КЛ – 0.19 ± 0.01 ; в 2 групі: ПЗР – 23.61 ± 0.72 мм, ГПК – 2.76 ± 0.48 мм, ТК – 4.34 ± 0.51 мм, КЛ – 0.21 ± 0.01 . Отримані дані свідчать про коротку аксіальну довжину ока у групі пацієнтів з закритокутовою глаукомою, вікове зменшення глибини передньої камери, збільшення товщини кришталика та, відповідно, зменшення коефіцієнта Лове. Різниця в показниках між групами є статистично достовірною з показником $p < 0.001$.

Висновки. В ході проведення дослідження виявлені морфометричні показники очей, схильних до розвитку закритокутової глаукоми, а саме: короткий передньо-задній розмір ока (< 22 мм), зменшення глибини передньої камери (< 1.9 мм), збільшення товщини кришталика (> 4.5 мм). Тому важливо задалегідь визначати фактори ризику, що можуть призвести до закриття кута передньої камери для правильного менеджменту таких пацієнтів, особливо в віці після 50 років, коли внаслідок вікових змін або розвитку катаракти можливим є виникнення функціонального знічного блоку. Відновлення нормальних анатомо-топографічних співвідношень в передньому відрізьку ока є запорукою повної нормалізації фізіологічного гідродинамічного балансу.

Радиокриохирургическое лечение меланом конъюнктивы склеры

Сафроненкова И. А., Буйко А. С., Елагина В. А

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Встречаемость злокачественных меланоцитарных опухолей конъюнктивы невысокие, составляя 0,02-0,04 и на 100000 жителей. Однако эти опухоли представляют опасность не только для органа зрения, но и для жизни. Прогноз при меланоме конъюнктивы достаточно неблагоприятный. Смертность от лимфогенного метастазирования достигает 22-30 %, а рецидивы – 20-50 %. (Werchnic С., Lommatzsch P.K., 2002; Shields J.A., 2000; Anastassio G., 2002). 5-летняя выживаемость составляет от 74 % до 87,6 % (Lommatzsch P.K., 1998; Werchnic С., 2002; Esmaei В., 2001) В тоже время Norregaard считает, что при адекватном лечении удастся достичь 5-летней выживаемости до 95% случаев. Поэтому, разработка современных и эффективных методов лечения больных меланомой конъюнктивы склеры является актуальным.

Цель Изучить результаты радиокриохирургического (РК) лечения больных меланомой конъюнктивы склеры проходивших лечение в офтальмоонкологическом центре ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» в 1999-2017 гг.

Материал и методы. РК (лучевая терапия+криодеструкция) лечение проведено 48 больным меланомой конъюнктивы склеры. Среди них мужчин было 26 (54,2 %) в возрасте от 18 до 88 лет (медиана 55), а женщин – 22 (45,8 %) в возрасте от 26 до 87 лет (медиана 53,4). Первичных больных было 39 (81,3 %), а с ятрогенными опухолями (с рецидивами после лечения по месту жительства) – 9 (18,7 %). Лучевая терапия проводилась в виде γ - терапии аппаратом «Агат С» с источником излучения Со60, РД 2-2,5 Гр, СОД (36,0 \pm 7,5) Гр и брахитерапии с источником излучения стронций-90+иттрий-90, РД 40 ГР, СОД (383 \pm 61,3) Гр. Криодеструкция осуществлялась криоустановкой на основе балонно-дрессельной микрокриогенной системы при температуре - (90-120)о С.

Результаты Непосредственные результаты РК лечения: полная резорбция опухоли произошла у 29 (60,4 %) пациентов, а частичная - у 17 (35,4 %).

Отдаленные результаты. 13 больным с частичной резорбцией опухоли проводилась дополнительная КД в срок от 3 до 6 месяцев, а 4 больным - повторный курс РК лечения, после чего наступила полная резорбция

первичного узла опухоли. Срок наблюдения за больными составил от 14,5 до 84,3 (медиана=45,6) месяцев. Надо отметить, что в 2-х случаях, на фоне полной резорбции первичного очага опухоли возникли новые очаги. Для их лечения применено повторное РК воздействие.

Рецидивы наблюдались в 9 (18,7 %) случаях в сроки от 14 до 42 (медиана=27) месяцев. Чаше рецидивы возникали при ятрогенных опухолях (5 пациентов) ($\chi^2=5,9$, $p=0,04$). У 3 больных с ятрогенными опухолями, в связи с продолженным ростом новообразования пришлось прибегнуть к проведению хирургического вмешательства – частичной экзентерации орбиты.

У 5 (10,4 %) больных возникли метастазы в регионарные лимфоузлы. Их лечение было успешно проведено в Институте Рака в Киеве.

Выводы. РК воздействие является достаточно эффективным способом лечения больных меланомой конъюнктивы склеры. Частота рецидивов при этом методе лечения составляет 18,7 %. Применение РК воздействия позволяет расширить показания для органосохраняющего лечения больных данной патологией, получить достаточно хороший функциональный и эстетический результат, улучшающий качество жизни пациентов.

Лазерная транссклеральная циклокоагуляция в менеджменте вторичной неоваскулярной глаукомы

Сергиенко А. Н., Хорошкова М. В.

Медицинский центр „Офтальмологическая клиника профессора Сергиенко“

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Винница, Украина)

Актуальность. Неоваскулярная глаукома (НВГ) является тяжелой, прогностически неблагоприятной формой вторичной глаукомы, которая составляет 3,9% всех случаев глаукомы. Частой причиной является пролиферативная диабетическая ретинопатия и ишемическая форма окклюзии центральной вены сетчатки. Значительно реже возникает у больных с внутриглазными опухолями, хроническим увеитом, отслойкой сетчатки и поражением каротидных артерий. Эффективным методом лечения вторичной неоваскулярной глаукомы, как альтернатива хирургическим методам и энуклеации, является лазерная транссклеральная (ТС) циклокоагуляция.

Цель – изучить эффективность применения лазерной транссклеральной (ТС) циклокоагуляции у больных с вторичной неоваскулярной глаукомой.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 10 пациентов (10 глаз) с вторичной неоваскулярной глаукомой. Мужчин было 6, женщин – 4. Возраст больных варьировал от 57 до 69 лет. С далекозашедшей стадией глаукомы было 3 больных, с терминальной – 7 (в том числе, с болящей – 5). Уровень внутриглазного давления (ВГД) на максимальном режиме гипотензивной терапии превышал 50 мм рт. ст. Причины развития неоваскулярной глаукомы: сахарный диабет – 5 пациентов, тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей – 3, терминальная стадия первичной открытоугольной глаукомы у больных с сопутствующей сосудистой патологией – 2 больных. У всех больных наблюдался рубец, угол передней камеры закрыт на всем протяжении. Лазерная транссклеральная циклокоагуляция проводилась на лазерном транссклеральном коагуляторе на основе полупроводникового лазера с длиной волны 810 нм в три этапа (мощность от 1 до 2 Вт, длительность 2 секунды, аппликации наносили транссклерально только в области *pars plicata* по окружности 270 градусов на расстоянии 1,5 – 2 мм от лимба за исключением 45 градусов в секторах на 3 и 9 часах, в количестве 30 – 40)

Результаты. После выполнения 1 этапа циклокоагуляции ВГД несколько снизилось (до умеренно повышенного), но не нормализовалось у 3 х больных. После проведения 2 этапа нормализация ВГД без применения дополнительной медикаментозной терапии была отмечена у 2 х больных. У 1 больного с некомпенсацией ВГД был выполнен 3 этап, после чего офтальмотонус снизился до границы верхней нормы. Геморрагические осложнения в виде гифемы наблюдались в 3 х случаях. Результаты операций в отдаленные сроки (до 6 месяцев): нормализация офтальмотонуса была достигнута у 9 больных, из них у 6 больных – без медикаментов и у 3 пациентов – на фоне дополнительной гипотензивной терапии. Остаточные зрительные функции у 3 пациентов с далекозашедшей глаукомой были сохранены (а у 1 го – даже немного улучшено), а имевшийся до лечения болевой синдром у 5 ти пациентов с терминальной НВГ, был полностью купирован.

Выводы. Лазерная (ТС) циклокоагуляция при неоваскулярной глаукоме позволяет добиться стойкой нормализации офтальмотонуса при проведении в 3 этапа. Это позволяет сохранить остаточные зрительные функции, а при терминальной стадии заболевания – избежать энуклеации глаза и ликвидировать болевой синдром.

Показники активності інгібітора активатора плазміногену-1 в крові хворих з метаболічним синдромом залежно від стадії діабетичної ретинопатії

Сердюк В. М.¹, Кирилюк М. Л.², Пилипенко Л. Ю.³

¹ КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня», ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (Дніпро, Україна)

² Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, (Київ, Україна)

³ КЗ «Дніпровська міська поліклініка №4» ДМР», ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (Дніпро, Україна)

Актуальність. Головною причиною розвитку проліферативної діабетичної ретинопатії (ДРП) є відсутність капілярної перфузії, в результаті чого ініціюється неоваскуляризація сітківки. У ішемічно-реперфузійному пошкодженні сітківки можуть брати участь інгібітор активатора плазміногену-1 (РАІ-1), медіатори запалення, цитокіни, фактори адгезії, що активуються при метаболічному синдромі (МС). Тому існує необхідність оцінки ролі РАІ-1 в ініціації і прогресуванні ДРП за МС.

Мета. Дослідити активність РАІ-1 в крові хворих з МС залежно від стадії ДРП і у взаємозв'язку із вмістом циркулюючого інтерлекіна-8 (ІЛ-8) і фібриногену крові.

Матеріал і методи. Дослідження проведені у 64-х практично однакових за статтю, віком і тривалості цукрового діабету (ЦД) 2-го типу пацієнтів (95 очей) з МС і ДРП, які були розділені на 3 групи залежно від стадії ДРП. Контрольну групу становили 23 особи обох статей з ожирінням без ЦД 2-го типу. Активність РАІ-1 і концентрацію циркулюючого ІЛ-8 в крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу, фібриногену крові – клотінговим методом. Статистичний аналіз включав в себе однофакторний дисперсійний аналіз і регресійний аналіз.

Результати. Показано, що тільки при умовному об'єднанні II і III стадій ДРП в одну активність РАІ-1 виявилася статистично значимо нижче в порівнянні з контрольною групою ($(21,3 \pm 2,8 \text{ ОД} / \text{мл} (95\% \text{ ДІ } 17,3\text{-}25,3) \text{ vs } 12,0 \pm 3,3 \text{ ОД} / \text{мл} (95\% \text{ ДІ } 7,43\text{-}16,6), p < 0,05)$). У групі хворих на ЦД 2-го типу незалежно від стадії ДРП рівень активності РАІ-1 позитивно асоціюється із вмістом циркулюючого ІЛ-8 в крові (r

= 0,43; $R^2 = 18,6\%$; $N = 54$; $p = 0,001$), а також виявляється зворотна лінійна залежність концентрації фібриногену від активності PAI-1 ($r = -0,36$; $R^2 = 13,6\%$; $N = 55$; $p = 0,005$).

Висновки. У хворих ДРП на тлі МС виявлено достовірне зниження активності PAI на II-III стадіях ДРП ($p < 0,05$), достовірну позитивну асоціацію активності PAI-1 і концентрації циркулюючого в крові IL-8 ($p=0,001$) і достовірну зворотну лінійну залежність концентрації фібриногену в крові та активності PAI-1 ($p=0,005$).

Применение призм у больных с глазодвигательными нарушениями. Наш опыт использования призм у пациентов с малыми углами косоглазия

Сердюченко В. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. В последние десятилетия для диагностики и лечения косоглазия применяются призмы. Они могут использоваться для следующих целей: 1) для измерения угла косоглазия; 2) для компенсации угла косоглазия и выработки бинокулярного зрения в естественных условиях; 3) для диплоптического лечения косоглазия; 4) для компенсации вынужденного поворота головы при глазодвигательных нарушениях. Данные об эффективности постоянного ношения призм как способе безоперационного лечения косоглазия весьма противоречивы: она колеблется от 7% (Berard, 1970) до 35% (Т.П.Кашенко, 1977) (полное излечение косоглазия с восстановлением бинокулярного зрения без призм).

Цель исследования: подытожить наш опыт применения призматических очков как средства безоперационного лечения косоглазия.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 63 пациента в возрасте от 5 до 16 лет с малыми углами косоглазия (от 6 до 20 призмальных диоптрий с коррекцией). 60 детей было со сходящимся косоглазием, 3 – с расходящимся. Перед назначением призм исследовались: острота зрения, угол косоглазия, состояние фузионной способности на синоптофоре, характер бинокулярного зрения на цветотесте, состояние фории на шкале Маддокса, состояние рефракции в условиях циклоплегии; выявленная аномалия рефракции корригировалась соответствующей сферической или сфероцилиндрической коррекцией. Отбирались больные только с бифовеальным сливанием на синоптофоре. Пациентам

проводилась трижды 1-часовая проба на переносимость призматической коррекции, а также с целью исключения феномена вторичного увеличения угла косоглазия под призмами (т.е. феномена «съедания призм»); указанные больные в данное исследование не включались. Длительность ношения призм была от 5 до 28 месяцев.

Результаты. Правильно положение глаз и нормальное бинокулярное зрение в призматических очках были получены сразу после подбора призм. В конце срока наблюдения оказалось, что стойкая призматическая ортотропия сохранилась у 45 детей (71,4%), у 18 пациентов в призматических очках констатирован небольшой угол косоглазия (3-10 пр. дптр) с развитием у 6 из них (9,5%) асимметричного бинокулярного зрения и у 12 (19,0%) – одновременного зрения. Данное состояние мы трактуем как феномен позднего вторичного увеличения угла косоглазия, который не проявился после 3-кратного 1-часового пребывания в призматических очках. Из числа пациентов с правильным положением глаз и наличием нормального бинокулярного зрения в призматических очках полностью отменить призматическую коррекцию с сохранением бинокулярного зрения без очков удалось у 3 больных (4,8%). У 12 детей (19%) в связи с уменьшением девиации под влиянием призматической коррекции мощность призм была уменьшена, однако полностью отменить призмы не удалось. У 32 детей величина девиации без призм осталась без изменений, у 16 детей она увеличилась.

В связи с тем, что с помощью призм у большинства больных не удалось получить устойчивую ортотропию и бинокулярное зрение без призм, 13 пациентам решено было применить оперативное лечение, в результате которого у 10 детей восстановилось правильное положение глаз и бинокулярное зрение без призм, у 3 детей отмечен остаточный микроугол в пределах 3-6 пр. дптр, хорошо компенсированный соответствующей призматической коррекцией, обеспечивающей бинокулярное зрение.

Заключение. Призматическая коррекция весьма целесообразна как для консервативного лечения и исправления угла косоглазия, так и для создания «искусственной» предоперационной призматической ортофории и развития бинокулярного зрения с коррекцией, что в послеоперационном периоде способствовало развитию бинокулярного зрения без призм.

Интравитреальное введение половинной дозы афлиберцепта (1 мг) с последующей 27 G витрэктомией в лечении больных далекозашедшими стадиями пролиферативной диабетической ретинопатии

Уманец Н.Н., Пономарчук В.С., Король А.Р.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Сахарный диабет (СД) – распространенное заболевание, при котором наиболее частыми осложнениями являются микроангиопатии. Проллиферативная стадия диабетической ретинопатии встречается у 37–42% пациентов, страдающих сахарным диабетом. Витрэктомия (ВЭ) является операцией выбора в лечении больных с далекозашедшими стадиями пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР), эффективность ее составляет 50-70 % Интра- и послеоперационные внутриглазные кровоизлияния составляют около 75% осложнений Возможными путями профилактики осложнений является-предоперационное интравитреальное введение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС).

Цель. Оценить эффективность 27 gauge витрэктомии с предварительным введением 1 мг афлиберцепта в лечении больных далекозашедшими формами пролиферативной диабетической ретинопатии.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 8 пациентов (4 мужчин, 4 женщин), 8 глаз; с эпиретинальными мембранами и активной неоваскуляризацией. Тракционная отслойка сетчатки определялась на 4 глазах. Острота зрения колебалась от движения руки у лица до 0,02. Всем пациентам была выполнена интравитреальная инъекция афлиберцепта (0,025 мл, 1 мг) иглой 29 G через плоскую часть цилиарного тела перед витрэктомией. В последующем, на 3 сутки после введения выполнялась 27 G витрэктомия. Критерии эффективности лечения-облитерация сосудов эпиретинальных мембран после интравитреальной инъекции, отсутствие кровотечения в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах, прилегание сетчатки, повышение остроты зрения.

Результаты. После и/в введения афлиберцепта (0,025 мл, 1 мг) офтальмоскопически наблюдалась полная облитерация новообразованных сосудов эпиретинальных мембран на 3 сутки. Интраоперационно отмечалось отсутствие кровотечения из новообразованных сосудов ЭРМ. При-

легание сетчатки и отсутствие геморрагических осложнений отмечалось у всех пациентов в раннем послеоперационном периоде. Повышение остроты зрения в отдаленные сроки наблюдалось у всех пациентов и составило от 0,07 до 0,5.

Заключение. Интравитреальное введение афлиберцепта (1,0 мг) перед витрэктомией у больных с далекозашедшими стадиями пролиферативной диабетической ретинопатии: приводит к облитерации новообразованных сосудов эпиретинальных мембран в течении 3 дней после введения, снижает риск интра- и после операционных геморрагических осложнений при витрэктомии, облегчает удаление эпиретинальных мембран, позволяет сократить время витрэктомии, и повысить остроту зрения в отдаленные сроки.

Хірургічне лікування ідіопатичних епіретинальних мембран. Чим раніше, тим краще!

Уманець М. М., Тукілуш Т. М.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України» (Одеса, Україна)*

Вступ. Початок ери малоінвазивної вітреоретинальної хірургії зумовив ширший спектр патологій, при яких хірургічне втручання на задньому відрізьку ока можна проводити при високих зорових функціях з малим відсотком ускладнень та практично амбулаторно. Однією з таких патологій є ідіопатичні епіретинальні мембрани (іЕРМ). Це захворювання найчастіше виникає після 50-ти років незалежно від статі, зі збільшенням частоти виникнення з віком (Pearlstone A. D., 1985). Загальноновизнаним фактом є те, що хірургічне видалення іЕРМ являється єдиним ефективним методом усунення тракційного впливу на сітківку. Після хірургічного втручання підвищення гостроти зору виникає не завжди, в середньому в 69,6-76,7%. При цьому зменшення товщини сітківки до нормальних значень з поновленням фовеолярного профілю виникає в 5-28% (Georgios D. Panos et al., 2013; Dawson S.R. et al., 2014). Причини відсутності функціонального успіху після операції до теперішнього часу залишаються в повному обсязі недостатньо зрозумілими.

Мета. Оцінити ефективність вітректомії у пацієнтів з іЕРМ в залежності від вихідних морфологічних показників.

Матеріал та методи. Для реалізації даної роботи проводився збір скарг, визначення гостроти зору, оптична когерентна томографія (ОКТ)

на апаратах RTVue-100 (Optovue, США) та OPTOPOL COPERNICUS. Хворі були розподілені на дві групи. В першу (I) групу відбиралися хворі з гостротою зору 0,5 і більше та наявністю іЕРМ 0-1 ступеню за класифікацією Gass (15 хворих, 17 очей); до другої (II) групи були внесені хворі з гостротою зору менше 0,5 та наявністю іЕРМ 2 ступеню за класифікацією Gass (18 хворих, 20 очей). Гострота зору в I групі в середньому дорівнювала 0,66; в II групі – 0,25.

За даними ОКТ в обох групах виявлялася високорефлективна мембранна структура на поверхні сітківки зі складчатою деформацією, ретинальний профіль нерівномірний, фовеолярна депресія деформована; товщина зрізу в проекції фовеа в середньому складала – 395 мкм (I група); 467 мкм (II група), об'єм сітківки – 7,1 мм³ (I група) та 7,63 мм³ (II група); комплекс “RPE – мембрана Бруха” збережений. Всім хворим виконувалася трьохпортова 25 G вітректомія pars plana на комбайні Constellation® (Alcon, США) за стандартною методикою з контрастуванням ЕРМ MembraneBlue-Dual® (Dorc, Нідерланди), пілінгом внутрішньої прикордонної мембрани (ВПМ), тампонадою стерильним повітрям. Інтра- та післяопераційних ускладнень не було.

Результати. В ранньому післяопераційному періоді спостерігалися скарги на наявність темної смуги (рівень повітряного міхура), деяке «розмиття» предметів. Гострота зору з'являлася на 4-5 добу після операції та складала 0,89 в I групі та 0,45 в II групі. Через 1 місяць всім хворим виконувалась ОКТ прооперованих очей. Отримано наступні результати: ретинальний профіль нерівномірний, фовеолярна депресія деформована; товщина зрізу в проекції фовеа в середньому складала – 283 мкм (I група); 353 мкм (II група), об'єм сітківки – 6,81 мм³ (I група) та 7,21 мм³ (II група); комплекс “RPE – мембрана Бруха” збережений.

Гострота зору через 1 місяць дорівнювала 0,92 в I групі та 0,49 в II групі; товщина зрізу в проекції фовеа в середньому складала – 270 мкм (I група); 345 мкм (II група), об'єм сітківки – 6,71 мм³ (I група) та 7,18 мм³ (II група).

В I групі спостерігався один випадок резидуального макулярного набряку (5,88%), товщина сітківки в фовеа складала 428 мкм. Цьому хворому було виконано введення триамцинолону ацетонід (ТА) 40 мг в субтеноновий простір з позитивним ефектом (підвищення гостроти зору, зменшення скарг, зменшення товщини сітківки в фовеа до 360 мкм).

В II групі зафіксовано 6 випадків резидуальних макулярних набряків (30%), товщина сітківки в фовеа в середньому складала – 435 мкм. При застосуванні с/т ТА 40 мг в 5 випадках не було позитивного впливу,

інтравітреальне введення ТА 4 мг та курси загальної судинної терапії не мали значного клінічного ефекту та не вплинули на гостроту зору.

В динамічному нагляді впродовж 3 місяців в I групі не відмічалося зменшення гостроти зору та збільшення товщини сітківки в фовеа, скарги хворих мали регресивний характер. В II групі не відмічалось значного підвищення гостроти зору.

Заключення. Проведення вітректомії у хворих на ідіопатичні ЕРМ 0-1 стадій по J. Gass в ранні терміни (при гостроті зору більше 0,5 та товщині сітківки в середньому до 390 мкм) дозволяє отримати більш високий та стабільний морфологічний результат лікування.

Применение аутологичных клеточных продуктов в лечении дистрофических заболеваний глаз

Усов В. Я., Цепколенко В. А., Пыхтеев Д. М.

Институт пластической хирургии «Virtus» (Одесса, Украина)

Актуальность. Дистрофические заболевания глаз являются одной из самых распространенных причин ухудшения остроты зрения и часто приводят к инвалидности по зрению. Разработка новых эффективных методов лечения дистрофических заболеваний глаз является одной из самых актуальных в современной офтальмологии. Как разновидность тканевой терапии, например, для улучшения состояния кожи и коррекции инволюционно-дистрофических изменений применяется АМК (аутомезоконцентрат) терапия, основанная на применении аутологичных (собственных) факторов роста и олигопептидов, выделенных из тромбоцитов пациента в максимальной концентрации.

Для восполнения потерь клеток организма в результате их дистрофического повреждения или гибели исследователи применяют стволовые клетки - «золотой резерв» клеток, способный к трансформации (дифференциации) в функционально активные клетки разных органов. Из них, к примеру, могут образовываться и формироваться полноценные клетки печени, сердца, мозга, печени и других органов.

Цель. Оценить клиническую эффективность АМК терапии и аутологичных стволовых клеток при терапевтическом лечении дегенеративных заболеваний глаз.

Методы. Под наблюдением находились 23 пациента с макулодистрофией, частичной атрофией зрительного нерва. В качестве терапии применяли АМК препараты, полученные из аутологичных (собственных)

факторов роста и олигопептидов, полученных из криолизата тромбоцитов пациентов в максимальной концентрации. Препараты готовятся в лабораторных условиях со строгим соблюдением разработанной и утвержденной технологии. Готовые препараты содержат факторы роста и пептиды, выделенные из 1 млн тромбоцитов в 1 мкл раствора.

Аутологичные мезенхимальные стволовые клетки, получали из костного мозга и жировой ткани самого пациента по утвержденной технологии. Технология роста (культивирования) мезенхимальных стволовых клеток осуществлялась в культуральных флаконах, инкубировалась на ростовой среде по утвержденному протоколу. Подсчет и определение жизнеспособности клеток производилось с помощью автоматического счетчика клеток.

Лечение АМК-препаратами проводили в виде парабульбарных инъекций на протяжении трех недель и инстилляций препарата в виде глазных капель. Аутологичные мезенхимальные стволовые клетки вводили ретробульбарно однократно с одновременным внутривенным введением.

Проведено комплексное клинико-функциональное офтальмологическое обследование пациентов до и через 3 – 6 мес. после лечения, которое включало визометрию, периметрию, офтальмоскопию, функциональное исследование зрительного анализатора и реоофтальмографию.

Результаты. Корригированная острота зрения повысилась на 13,5%. Суммарное поле зрения расширилось на 7,5%. Систолическая и диастолическая скорости кровотока в глазничной артерии увеличились на 12,3% и 11,0% соответственно. Пульсовой индекс повысился на 7,0%. Произошло повышение порога электрической чувствительности по фосфену на 34,5%, снижение критической частоты слияния мельканий по фосфену на 28,5%.

Вывод. Применение АМК терапии и аутологичных стволовых клеток для лечения дегенеративных заболеваний глаз приводит к стабилизации и частичной регрессии дистрофического процесса, что проявляется в повышении зрительных функций.

Вибір ефективної комбінованої гіпотензивної терапії при первинній відкритокутовій глаукомі

Федірко П. А. ¹, Гарькава Н. А. ²

¹ ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України» (Київ, Україна)

² ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (Дніпро, Україна)

Актуальність. Однією з головних умов збереження зорових функцій при первинній відкритокутовій глаукомі є компенсація внутрішньоочного тиску (ВОТ). На жаль, у багатьох пацієнтів при монотерапії не вдається досягти компенсації ВОТ, тому підбір ефективної та комфортної для пацієнта комбінованої гіпотензивної терапії залишається актуальним питанням. В цьому випадку пріоритет – за використанням комбінованих препаратів, хоча б тому, що це значно зменшує імовірність порушення пацієнтом режиму гіпотензивної терапії.

Мета. Оцінити ефективність та переносимість при первинній відкритокутовій глаукомі інстиляцій комбінації дорзоламідру та тимололу - комбінованого препарату дорзітіму.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням на протязі трьох місяців знаходились 20 пацієнтів (17 очей) з первинною відкритокутовою глаукомою I - III стадії. Серед обстежених - 9 чоловіків і 11 жінок, віком від 45 до 67 років, середній вік – $61,2 \pm 1,32$ років. У всіх цих пацієнтів не було досягнуто компенсації ВОТ при застосуванні монотерапії бета-блокаторами, інгібіторами карбоангідрази та іншими препаратами, ВОТ постійно коливався в межах від 25 до 31 мм рт ст. (при тонометрії за Маклаковим). У 65 % пацієнтів були скарги на дискомфорт, біль у очі, «туман» і райдужні кола перед очима.

З метою компенсації внутрішньоочного тиску всім 20 пацієнтам було призначено інстиляції дорзоламідру та тимололу у вигляді комбінованого препарату дорзітіму двічі на день. Офтальмологічне обстеження проводилося на початку дослідження, через 2 тижні, 1 місяць, 2 та 3 місяці після зміни гіпотензивної терапії. Оцінювалась переносимість препарату на основі аналізу суб'єктивних відчуттів пацієнтів та об'єктивних даних.

Результати. У всіх пацієнтів внутрішньоочний тиск компенсувався через 2 тижні після зміни режиму місцевих гіпотензивних, він залишався компенсованим і через 1 місяць, 2 та 3 місяці від моменту зміни терапії. Внутрішньоочний тиск стабілізувався при цьому в межах від 16 до 23

мм рт ст. (при тонометрії за Маклаковим). Переносимість препарату у всіх пацієнтів була гарною.

У 92,3 % з тих пацієнтів, у яких до зміни режиму місцевих гіпотензивних препаратів спостерігались скарги на дискомфорт, біль у очі, «туман» і райдужні кола перед очима, після переведу на дорзоламід та тимололу у вигляді комбінованого препарату двічі на день ці скарги зникли.

Поле зору за даними комп'ютерної периметрії через 3 місяці залишалось стабільним у 76,5 % пацієнтів, у інших 23,5 % виявлено розширення меж поля зору. У 17,6 % хворих підвищилася гострота зору з корекцією.

Висновки. Результати тримісячного спостереження підтвердили ефективність та гарну переносимість інстиляцій комбінації дорзоламіду та тимололу у вигляді комбінованого препарату дорзітіму у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою.

Поширеність і клінічні особливості макулярної дегенерації, способи її профілактики в постЧорнобильський період

Федірко П. А., Бабенко Т. Ф., Дорічевська Р. Ю.

Інститут радіаційної гігієни і епідеміології ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України» (Київ, Україна)

Актуальність. Прогресуюче зростання поширеності дистрофічних захворювань сітчастої оболонки, перш за все вікової макулярної дегенерації (ВМД) за рахунок збільшення її частоти у відносно молодих вікових групах є однією з найбільших проблем практичної офтальмології. Для визначення шляхів профілактики і лікування ВМД важливо враховувати всі фактори, що сприяють її розвитку. Значення такого фактора, як вплив іонізуючого випромінювання (ІВ) на стан сітківки досі залишається недооціненим.

Мета досліджень – оцінити перспективну динаміку поширеності ВМД в сучасний період, поширеність ВМД в групах осіб працездатного віку, що зазнають професійного радіаційного впливу. Визначити клінічні особливості ВМД, пов'язані з дією радіаційного фактора, для розробки методів попередження прогресування макулярної патології.

Матеріал і методи. Основою даного повідомлення є інформація про стан органу зору 8 612 осіб. Із них 2 425 учасників ЛНА на ЧАЕС з відомими дозовими навантаженнями (ефективні дози від 0,0001 до 0,1 Зв у 798 осіб, від 0,1 до 0,25 Зв - 505; 0,25 Зв і більше - 1 122) і 6 187 осіб працездатного віку, які приймають участь в роботах, пов'язаних

з контактом з джерелами ІВ. 616 осіб з них, з початковими проявами ВМД, знаходилась під нашим спостереженням протягом 16 – 24 місяців, для профілактичного лікування ВМД у них застосовувалась комбінація 10 мг лютеїну, 2 мг зеаксантину, 1 мг ресвератролу 1 раз на добу (препарат Нутроф-тотал) терміном 2-3 місяці двічі на рік. Обробка результатів включала математичне моделювання динаміки частоти ВМД в залежності від віку обстежених, дози зовнішнього опромінення, часу перебування під ризиком після дії ІВ.

Результати. Вивчення стану макулярної зони сітківки в когорті учасників ЛНА на ЧАЕС дозволило прогнозувати значну поширеність ВМД і тенденцію до її зростання. Для осіб віком до 50 років, що зазнали впливу зовнішнього ІВ в дозі від 0,05 до 0,1 Зв, через 30 років ризик наявності ВМД в інтервалі від 4 166 до 9 991 на 10 000 осіб; через 35 років після радіаційного впливу ризик ВМД для цієї групи досягне діапазону 5 958 до 9 998 на 10 000. Тобто понад 60 % учасників ЛНА матимуть симптоми ВМД. Для старших вікових груп і для радіаційно опромінених в більших дозах розрахунковий ризик ще вище. Результати обстеження осіб, що зазнають професійного опромінення в значно нижчих дозах, підтверджують наші дані, Частка осіб з ВМД серед них при повторному обстеженні в 2017 році вже сягнула 31,2 %.

Показано, що порушення гемоциркуляції в сітківці сприяє розвиткові ВМД в усіх групах осіб, що зазнали радіаційного опромінення. Доведено, що призначення лютеїнвісних засобів (10 мг лютеїну, 2 мг зеаксантину, 1 мг ресвератролу на добу терміном 2-3 місяці двічі на рік) запобігає прогресуванню початкових проявів ВМД в групах осіб, що зазнають радіаційного впливу малої інтенсивності.

Висновок. Математичне моделювання частоти ВМД продемонструвало різке зростання її поширеності у віддаленому періоді після опромінення. Порушення гемоциркуляції в сітківці сприяє розвиткові ВМД в усіх групах осіб, що зазнали дії ІВ. Доведено, що призначення лютеїнвісних засобів ефективно запобігає прогресуванню проявів ВМД.

Лечение больных возрастной макулопатией методом микроимпульсной лазерной коагуляции пигментного эпителия сетчатки

Федченко С.А., Задорожный О.С., Король А.Р.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Неутешительный исход естественного течения возрастной дегенерации макулы обуславливает большой интерес к разработке новых технологий превентивного лечения этого заболевания на этапе возрастной макулопатии.

Цель. Изучить эффективность микроимпульсной лазерной коагуляции пигментного эпителия сетчатки у больных возрастной макулопатией в зависимости от морфофункциональных особенностей сетчатой оболочки.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 57 больных (57 глаз) с диагнозом возрастная макулопатия. Всем больным с лечебной целью выполнялось микроимпульсное лазерное (577 нм) воздействие на пигментный эпителий сетчатки в области макулы. Всем больным проводилась проверка остроты зрения, офтальмоскопия, цветное фотографирование, оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография. По данным ОКТ определяли толщину сетчатки в области фовеа, высоту и диаметр друз пигментного эпителия сетчатки в области макулы. Для лечения использовался лазер Quantel Medical Supra 577 с длиной волны 577 нм. При выполнении микроимпульсных воздействий лазер переводился в микроимпульсный режим с параметрами: длительность серии импульсов – 0,3 секунды, полезный цикл составлял – 15%, длительность микроимпульса – 0,17 мс, скважность – 1 мс. Производился подбор мощности вдоль сосудистых аркад до появления ожога I степени по L'Esperance. Для выполнения лечебного воздействия мощность воздействия уменьшалась на 50% и колебалась от 0,15 до 0,45 Вт. Диаметр лазерного пятна составлял 100 мкм. Лазерное воздействие на пигментный эпителий сетчатки осуществлялось в области макулы в зоне отсутствия друз, исключая область фовеолы. Все больные находились под наблюдением в течение 1 года после проведенного сеанса лазерного лечения.

Результаты. Выделены три группы пациентов по степени выраженности структурных и функциональных показателей. У больных первой группы с наименьшими структурно-функциональными изменениями

(острота зрення в середньому 0,68, товщина сетчатки 203 мкм, висота друз – 55,5 мкм) через 12 місяців в результаті лікування острота зрення збільшилась до $0,77 \pm 0,18$ ($p=0,0001$), товщина сетчатки знизилась до $197,5 \pm 16,6$ мкм ($p=0,0003$), а висота друз знизилась до $45,7 \pm 7,7$ мкм ($p=0,00001$) по порівнянню з початковими даними. У пацієнтів другої групи острота зрення підвищилась з $0,3 \pm 0,2$ до $0,37 \pm 0,18$ ($p=0,002$), висота друз знизилась з $71,5 \pm 6,7$ мкм до $65,1 \pm 12$ мкм ($p=0,0004$), а товщина сетчатки зменшилась з $269 \pm 22,6$ мкм до $260 \pm 28,3$ мкм ($p=0,0009$). У пацієнтів третьої групи з друзоподібною відслоюшкою пігментного епітелія сетчатки острота зрення підвищилась з $0,22 \pm 0,15$ до $0,33 \pm 0,2$ ($p=0,01$), висота друз також зменшилась з $222,5 \pm 74$ мкм до $112,2 \pm 64,2$ мкм ($p=0,0004$), а товщина сетчатки зменшилась з 311 ± 23 мкм до $276,5 \pm 27$ мкм ($p=0,008$). За весь період спостереження випадків формування субретинальної неоваскуляризації та географічної атрофії не спостерігалося.

Висновки. Мікроімпульсна лазерна коагуляція пігментного епітелія сетчатки з довжиною хвилі 577 нм з підбором потужності випромінювання в мікроімпульсному режимі є ефективним і безпечним методом лікування хворих віковою макулопатією незалежно від ступеня вираженості структурних і функціональних показників, в тому числі у пацієнтів з друзоподібною відслоюшкою пігментного епітелія сетчатки.

Оцінка впливу ліпосомальної форми кверцетину та водного екстракту буркуну лікарського на метаболічні процеси в слізній рідині у кролів з контузією очного яблука середнього ступеня тяжкості

Фесюнова Г. С., Сотнікова О. П., Лотош Т. Д., Цибуляк Г. М., Абрамова А. Б., Муратова Є. Г.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (Одеса, Україна)

Актуальність Одночасний вплив травми на різні структури ока визначає складну і актуальну проблему стимуляції репаративних, протизапальних, антиоксидантних процесів. У зв'язку з цим, особливої актуальності набуває пошук ефективних і доступних фармакологічних речовин, вивчення механізму їх дії, а також розширення способів введення вже існуючих лікарських препаратів, що збільшує можливості консервативного лікування.

Мета. Вивчити вплив поєднаного застосування інстиляцій і періокулярного введення препарату Ліпофлавор та сумісного застосування препарату Ліпофлавор і водного екстракту буркуну лікарського на стабілізацію мембран лізосом, процесів гліколізу та перекисного окислення ліпідів, виразність антиоксидантної дії в слізній рідині при моделюванні контузії очного яблука середнього ступеня.

Матеріал і методи. Після моделювання контузії середнього ступеня тяжкості кролі (25 шт.) були розподілені нарівно на 4 основні та контрольну групи: I група – інстиляції та субкон'юнктивальне введення препарату Ліпофлавор кожні 5 діб (3 ін'єкції); II група – інстиляції та введення препарату Ліпофлавор в субтеноновий простір кожні 5 діб (3 ін'єкції); III група – інстиляції очних крапель Ліпофлавор і субкон'юнктивальне введення екстракту буркуну через добу (5 ін'єкцій); IV група – інстиляції препарату Ліпофлавор і парабульбарне введення екстракту буркуну через добу (5 ін'єкцій); V контрольна група – модельована патологія (без лікування). Інстиляції очних крапель препарату Ліпофлавор здійснювали 3-х разів, щоденно. Стан метаболічних процесів в слізній рідині вивчали за біохімічними показниками: активність кислої фосфатази (КФ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), каталази, вмісту церулоплазмин (ЦП), кількості продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - малонного діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК).

Результати. У контрольній групі (без лікування) на 15-й день спостереження показник КФ достовірно перевищував вихідний рівень на 22%, активність ЛДГ в СР на 3-й день після відтворення контузії зросла в 1,8 рази і залишалася на статистично підвищеному рівні до 15-го дня спостереження (144 % відносно вихідного рівня). Активність каталази та вміст ЦП були нижче вихідного рівня на протязі всього терміну спостереження та на 15-й день склали 87 % і 77 % (відповідно вихідних даних), рівень ДК та МДА були вище на 21% і 29,5 % відповідно. Встановлено, що інстиляції і субтенонове введення препарату Ліпофлавор (II-а основна група) виявляють найбільш виражену мембраностабілізуючу дію у порівнянні з іншими основними групами, і особливо з контролем, про що свідчить нормалізація активності КФ в СР. Найбільше уповільнення швидкості гліколітичного процесу в СР спостерігалось вже на 7-й день лікування в II-ій (інстиляції очних крапель та субтенонове введення препарату Ліпофлавор) та III-ій (інстиляції очних крапель препарату Ліпофлавор та субкон'юнктивальне введення екстракту буркуну) основних групах. Встановлений істотний антиоксидантний вплив в усіх основних групах за показником активності каталази та вмісту ЦП в СР (відсутність статистично значимих відмінностей відносно вихідного

рівня на 7-й день спостереження). За результатами вивчення процесів ПОЛ всі досліджені схеми лікування контузії очного яблука середнього ступеня тяжкості препаратом Ліпофлакон та його сумісного застосування з екстрактом буркуну призводили до нормалізації цих процесів (за показниками вмісту ДК і МДА). Відмічено, що в II-ій основній групі спостерігались найменші негативні зрушення з боку показників, що характеризують процеси ПОЛ.

Висновок. Встановлено, що при лікуванні контузії очного яблука середнього ступеня тяжкості найбільший позитивний вплив на метаболічні процеси відбувався в групі кролів, яка отримувала інстиляції та субтенонове введення препарату Ліпофлакон.

Дослідження біохімічних маркерів колагенового обміну при прогресуючій міопії асоційованій з дисплазією сполучної тканини

Хомишин О. Г.

ТОВ «Медичний центр «ВІАСАН» (Тернопіль, Україна)

Актуальність. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) – це порушення розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному, органному та організменному рівнях у вигляді різних морфо-функціональних порушень вісцеральних та локомоторних органів з прогредієнтним перебігом. Тканинні аномалії онтогенезу тісно пов'язані як з порушенням синтезу колагену та фібрилогенезом, так і зі змінами його біодеградації, ферментопатіями, дефектами фібронектину, еластину, глікопротеїдів, протеогліканів, а також з дефіцитом різних кофакторів ферментів (Cu, Zn, Mg, аскорбінової кислоти, кисню та ін.), що приймають участь в утворенні поперекових ковалентних зв'язків, необхідних для стабілізації колагенових структур. Оскільки більше ніж у третини дітей з ДСТ (36-68%) спостерігається патологія органа зору (Дедова В.О., 2011), зокрема швидко прогресуюча міопія зі змінами на очному дні і значним збільшенням передньо-заднього розміру ока, то доречним слід вважати проведення скринінгових досліджень у дітей з міопією, які включатимуть окрім офтальмологічних обстежень консультації суміжних спеціалістів, а також визначення біохімічних маркерів колагенового обміну (вміст магнію, кальцію в крові, рівень екскреції оксипроліну з сечею).

Мета. Дослідити біохімічні особливості колагенового обміну, а саме кількісний вміст магнію і кальцію в крові, у дітей з прогресуючою міопією на фоні дисплазії сполучної тканини.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 39 дітей з прогресуючою міопією, асоційованою з ДСТ, віком від 6-ти до 14-ти років. Серед досліджуваних виділено три групи: перша - пацієнти з міопією слабкого ступеня – 10 дітей (25,6%), друга – діти з міопією середнього ступеня – 16 дітей (41,0%), третя – з міопією високого ступеня – 13 дітей (33,4%). Усім пацієнтам проведено комплексне офтальмологічне обстеження, консультації суміжних спеціалістів (ортопеда, невропатолога, кардіолога, генетика), визначався рівень вмісту магнію і кальцію в крові.

Результати. Серед 10 дітей з міопією слабкого ступеня виявлено зниження вмісту магнію в крові (менше 0,8 ммоль/л) у 4 дітей (40,0%), рівень магнію знаходився на нижній межі норми у 3 дітей (30,0%) та в межах вікової норми у 3 дітей (30,0%). Вміст кальцію крові в цій групі пацієнтів знаходився в межах норми у 4 дітей (40,0%) та на рівні нижньої межі норми у 6 дітей (60,0%). При офтальмологічному огляді виявлено незначну дисоціацію пігменту по периферії сітківки у 2 дітей (20,0%) даної групи, міопічний конус у вигляді серпа у 3 дітей (30,0%), радіально-лакунарний тип райдужки у 1 дитини (10,0%). У пацієнтів другої групи з міопією середнього ступеня рівень магнію в крові був знижений у 10 дітей (62,5%), знаходився на рівні нижньої межі норми у 4 дітей (25,0%), та в межах норми у 2 дітей (12,5%); рівень кальцію в крові - знижений (менше 2,15 ммоль/л) у 11 дітей (68,75%), на рівні нижньої межі норми у 5 дітей (31,25%). Серед обстежуваних другої групи в 3 дітей (18,75%) виявлено міопічний конус у вигляді серпа, незначну дисоціацію пігменту по периферії сітківки; у 13 дітей (81,25%) – міопічний конус, витоншення сітківки, перерозподіл пігменту по периферії; серед них у 4 дітей (25,0%) спостерігався радіально-лакунарний тип райдужки. У дітей з міопією високого ступеня зниження вмісту магнію в крові виявлено у 9 дітей (69,2%), на нижній межі норми у 4 дітей (30,8%); кальцій знаходився в межах вікової норми у 1 дитини (7,7%), на рівні нижньої межі норми у 4 дітей (30,8%), був зниженим у 8 дітей (61,5%). У всіх дітей даної групи при офтальмологічному огляді виявлено зміни на очному дні: міопічний конус або задню стафілому, дисоціацію пігменту в макулярній зоні, витоншення сітківки та перерозподіл пігменту по периферії; з них у 6 дітей (46,2%) був радіально-лакунарний тип райдужки.

Висновки. У дітей з прогресуючою міопією асоційованою з дисплазією сполучної тканини обов'язковими є консультації суміжних спеціалістів та контроль біохімічних маркерів колагенового обміну з метою подальшої патогенетичної корекції диспластичного процесу цілісного організму. При прогресуючій міопії на фоні ДСТ та зниженні рівня магнію і/чи кальцію в крові обґрунтованим є використання препаратів із протекторними властивостями по відношенню до сполучної тканини, стимуляторів колагеноутворення та мікроелементів.

Визначення офтальмологічних та педіатричних маркерів прогресування набутої міопії в практичній роботі офтальмолога

Цибульська Т. Є.

Запорізький державний медичний університет

Медичний центр «ВІЗУС» (Запоріжжя, Україна)

Актуальність. Існуючі в практичній медицині способи прогнозу прогресування міопії часто вимагають багато часу для оцінки, додаткового обстеження та матеріальних затрат. Тому пошук ранніх ознак прогресування набутої міопії у дітей, коли вже на первинному прийомі пацієнта лікар здатний спрогнозувати подальший розвиток захворювання у конкретної дитини, є актуальним та потребує подальшого дослідження.

Мета. Підвищення ефективності діагностики прогресування набутої міопії у дітей шляхом визначення офтальмологічних та педіатричних маркерів у практичній роботі офтальмолога.

Матеріал та методи. Проведено обстеження 144 дітей (288 очей) з набутою міопією слабкого ступеня. І групу спостереження склали 62 дитини (124 ока) з прогресуючою міопією, ІІ групу спостереження склали 82 дитини (164 ока) зі стабільною міопією. Термін спостереження 1 рік. Проведено стандартне офтальмологічне обстеження та визначення наявності фенотипічних ознак синдрому недиференційованої сполучнотканинної дисплазії (СНДСТ) і ступеня його вираженості. Статистичну обробку проводили в програмі «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc., ліцензія № АХХR712D833214FAN5). Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. Було проаналізовано 22 фактори, до складу яких ввійшли анамнестичні дані, показники стану зорового аналізатора та фенотипічні ознаки СНДСТ. Проведений факторний аналіз виявив 3 головні фактори,

що були позначені як «анатоμο-конституціональний» фактор (62,1% загальної дисперсії), «акомодаційно-спадковий» (10 % загальної дисперсії) та «морфометричний» (7,1 % загальної дисперсії). Встановлено, що факторне навантаження більше 0,7 вносили перемінні: заломлююча сила рогівки (-0,757), аксіальна довжина ока (0,810), діаметр рогівки (0,769), а також гіпермобільність суглобів (0,754), запас відносної акомодатії (-0,742), звичайний тонусакомодатії (0,707), спадковість (0,760), маніфестація міопії (0,700), товщина перипапільярного шару нервових волокон (-0,831). Аналізом рангової кореляції Спірмена встановлено взаємозв'язки між анамнестичними даними, офтальмологічними показниками та ознаками сполучнотканинної дисплазії. Так, виявлено кореляційні зв'язки між проявами сполучнотканинної дисплазії, насамперед гіпермобільністю суглобів, та анатоμο-оптичними показниками ока: заломлюючою силою рогівки ($r = -0,52$, $p < 0,05$), аксіальною довжиною ока ($r = 0,41$, $p < 0,05$), діаметром рогівки ($r = 0,52$, $p < 0,05$) та запасом відносної акомодатії ($r = -0,58$, $p < 0,05$). Рання маніфестація міопії пов'язана зі спадковістю захворювання ($r = -0,37$, $p < 0,05$), супроводжувалася зниженням запасів відносної акомодатії ($r = 0,66$, $p < 0,05$), підвищенням звичайним тонусом акомодатії ($r = -0,47$, $p < 0,05$), зниженням товщини шару перипапільярних нервових волокон ($r = 0,38$, $p < 0,05$) та спостерігалася у дітей з ознаками гіпермобільності суглобів ($r = -0,61$, $p < 0,05$). Для визначення значень кількісних показників, а також для зручності використання в практичній роботі показників було проведено ROC-аналіз з визначенням оптимальної точки розподілу (cut-off value). Значення cut-off value заломлюючої сили рогівки становило $\leq 41,5$ дптр, аксіальної довжини ока $\geq 25,0$ мм, діаметру рогівки $\geq 12,3$ мм, товщини шару перипапільярних нервових волокон $\leq 90,0$ мкн, запасу відносної акомодатії $\leq 1,0$ дптр, звичайного тонусу акомодатії $\leq 0,5$, гіпермобільності суглобів ≥ 5 балів, вік маніфестації міопії ≤ 8 років.

Висновки. В прогресуванні набутої міопії у дітей основними є фактори, пов'язані з особливостями анатоμο-оптичних параметрів ока, станом акомодатії, маніфестацією та спадковістю захворювання в тісному взаємозв'язку з проявами сполучнотканинної дисплазії. Отримані дані дозволяють виділити групу дітей з ризиком прогресування набутої міопії вже під час первинного офтальмологічного огляду та розробити індивідуальний алгоритм лікування дитини в кожному конкретному випадку.

Стоматологічні механізми розвитку діабетогенної ретинопатії та її профілактика антидисбіотичними засобами

Цісельська О. В.¹, Цісельський Ю. В.¹, Левицький А. П.²

¹ КУ «Одеська обласна клінічна лікарня»

² ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» (Одеса)

Актуальність. Показана важлива роль кишкового дисбіозу в розвитку ускладнень цукрового діабету, в тому числі і діабетичної ретинопатії.

Другим по значенню біотопів є ротова порожнина, мікроби та їх токсини з якої на відміну від кишкових мікробів, легко проникають в системний кровообіг, минуючи захисні антимікробні бар'єри печінки. Тому застосування оральних антидисбіотичних засобів може бути ефективним фактором профілактики дисбіотичної ретинопатії.

Мета роботи. Встановити роль орального дисбіозу, який виникає при цукровому діабеті, зокрема найважливішого мікробного токсина ліпополісахариду (ЛПС), в розвитку ретинопатії та обґрунтувати доцільність використання стоматотропних антидисбіотичних засобів для її профілактики.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження було проведено на білих щурах лінії Вістар, у яких викликали цукровий діабет 1 типу (ЦД1) за допомогою алоксану, цукровий діабет 2 типу (ЦД2) за допомогою оральних аплікацій протамінсульфату і системну ендотоксинемію за допомогою аплікацій гелю з ЛПС. Оцінювали стан орального дисбіозу за ферментативним методом А. П. Левицького за співвідношенням відносних активностей уреазі і лізоцима, наявності системної ендотоксинемії і запалення за рівнем в сироватці крові уреазі і біохімічних маркерів запалення. Стан сітківки ока і наявності ретинопатії визначали гістологічними методами. В якості стоматотропних антидисбіотичних засобів використовували оральні мукозoadгезивні фітогелі з вмістом пребіотиків і біофлавоноїдів.

Результати. Встановлено, що при експериментальних ЦД1 і ЦД2 в ротовій порожнині розвивається дисбіоз (збільшення ступіню дисбіозу в 5-10 разів) та системна ендотоксинемія і запалення (збільшення рівня уреазі в 1,5-2 рази, еластази і МДА на 35-58%). Аналогічні зміни, включаючи і розвиток гіперглюкоземії, спостерігаються і після аплікацій на слизову оболонку порожнини рота гелю з ЛПС в дозі 200 мкг/кг. Гістологічні дослідження сітківки ока щурів з ЦД2 і після аплікацій ЛПС

виявили патологічні зміни переважно у внутрішньому шарі сітківки та в шарі гангліозних клітин у вигляді набряку та зменшення кількості цих клітин, розвитку пікнозу та деформації ядер. Майже в усіх тварин з ЦД2 або після введення ЛПС спостерігається фокальне руйнування внутрішньої пограничної мембрани.

Патологічні зміни виявляються і в кровеносних судинах сітчатого оболонки, переважно у її внутрішніх шарах. Стінка артеріальних судин нерівномірно затовщена, ендотеліальні клітини місцями відсутні. У внутрішніх шарах сітківки виявляються порожнини, заповнені еритроцитами.

Оральні аплікації мукозо-адгезивних гелів з вмістом пребіотика інуліна і біофлавоноїдів (кверцетина, поліфенолів з листя винограда або з ягід чорниці) виявили суттєве зниження рівня патогенних явищ в сітківці (особливо при дії гелю з екстрактом чорниці), зниження рівня гіперглікемії (на 10-18 %), ступеня дисбіозу в ротовій порожнині (в 2-3 рази) і системної ендотоксинемії і запалення (на 40-75%).

Висновки. 1. Експериментальний цукровий діабет 1 і 2 типів викликає розвиток орального і системного дисбіозу та системної ендотоксинемії і запалення, а також розвиток ретинопатії. 2. Аналогічні явища відбуваються і після оральної аплікації гелю з вмістом ліпополісахариду. 3. Оральні аплікації мукозо-адгезивних фітогелів з вмістом пребіотиків і біофлавоноїдів здійснюють профілактичну дію в розвитку діабетичної ретинопатії.

Отдаленные результаты лечения меланом хориоидеи стадии Т1 малых размеров по разработанной методики транспупиллярной термотерапии

Цуканова И. В., Полякова С. И.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Существующие современные методы лечения меланом хориоидеи (МХ) малых размеров (выстояние до 3,5-4 мм) достаточно разнообразны. Одним из таких методов является транспупиллярная диод-лазерная (810 нм) термотерапия (ТТТ), которая применяется как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими методами.

Цель. Изучить отдаленные результаты ТТТ по разработанной методике у больных МХ стадии Т1 малых размеров (выстояние до 3 мм

и протяженность основания до 12 мм) в зависимости от клинических характеристик опухоли.

Материал и методы. Изучены отдаленные результаты ГТТ по разработанной методике (патент Украины №102890) у 88 пациентов с МХ стадии Т1 малых размеров (выстояние до 3 мм и протяженность основания до 12 мм), лечившихся в институте с 2004 по 2016 гг. Средний возраст пациентов – 55,9(12,8) лет, минимальный возраст – 23, максимальный – 82 года. Женщин было 63 (71,6%), мужчин – 25 (28,4%). Правый глаз поражен в 46,6% (41 больной), левый – в 53,4% случаев (47 больных). Сроки наблюдения за больными от 3 месяцев до 12 лет. Результат лечения оценивался как положительный при полном либо частичном рубцевании опухоли и отрицательный - при отсутствии эффекта либо продолженном росте опухоли. На момент проведения исследования все больные живы и не имеют метастазов.

Результаты. Изучены отдаленные результаты ГТТ в зависимости от различных клинических характеристик МХ (начальные размеры опухоли – проминенция в стекловидное тело, протяженность основания, площадь опухоли; локализация, пигментация, форма, четкость границ, наличие вторичной отслойки сетчатки и ее локализация).

При помощи кластерного анализа больные были разделены на две группы в зависимости от параметров опухоли (выстояние, протяженность, площадь). В 1 группе (60 пациентов) их средние значения составили выстояние - 2,18(0,54) мм, протяженность основания минимальная - 7,70(1,33) мм, максимальная - 8,45(1,53) мм, площадь - 66,59(22,18) мм²; во второй группе (28 пациентов) - 1,21(0,40) мм, 4,63(1,03) мм, 5,17(1,18) мм, 24,99(9,92) мм², соответственно. Положительный результат лечения достигнут у 92,05% (66,7% пациентов – полное рубцевание, 33,3% – частичное), отрицательный – у 7,95% пациентов.

Установлено, что наиболее значимыми клиническими признаками для оценки эффективности лечения являются размеры опухоли и ее локализация на глазном дне. Отрицательный результат в 2,8 раза чаще наблюдался при больших размерах опухоли, чем при меньших (10,0% против 3,57%, соответственно). При различной локализации опухоли на глазном дне положительный результат лечения достигнут в 88,7% случаев, а отрицательный наблюдался только при парацентральной (4,51%) и юкстапапиллярной локализации (6,77%).

Такие клинические характеристики опухоли как пигментация, форма, четкость границ, наличие вторичной отслойки сетчатки и ее локализация статистически значимо на результат лечения не влияют.

Выводы. Положительный результат лечения при проведении ТТТ меланом хориоидеи стадии Т1 малых размеров (выстояние до 3 мм и протяженность основания до 12 мм) по разработанной нами методике достигнут у 92,05% больных (полное рубцевание – 66,7%, частичное – 33,3%). Для достижения положительного результата лечения важным является локализация опухоли на глазном дне и ее начальные размеры. Даже среди опухолей малых размеров увеличение ее параметров является неблагоприятным прогностическим фактором, препятствующим достижению хорошей клинической эффективности.

Устранение фибропластических осложнений в преломляющих средах глаза с помощью лазерного излучения

Чечин П. П., Гузун О.В.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Осложнения после травматических повреждений, воспалительных процессов, внутриглазных кровоизлияний в виде экссудативных пролифераций, приводят к развитию соединительной ткани в передней камере и стекловидном теле. Экссудативно-фибринозные изменения могут быть в виде пролиферативных пленок, тяжей, передних и задних синехий в области зрачка, угла передней камеры. Организация кровоизлияния или сморщивание экссудата в результате травмы глаза или увеита может привести к развитию фиброзной пролиферации с образованием витреоретинальных шварт, мембран индуцирующих тракцию и деформацию сетчатки.

Цель работы повышение эффективности лечения больных с внутриполостными фибропластическими изменениями с помощью лазерного излучения.

Материал и методы. Проведено лечение 182 больным (182 глаза) с посттравматическими, увеальными фибропластическими изменениями в виде помутнений, плоскостных мембран, конгломератов, витреоретинальных тяжей.

У 140 больных проводились Nd:YAG лазерные вмешательства как с лечебно-профилактической, так и с косметической целью на факичных и псевдофакичных глазах. Особенности методики при сращениях и зарращениях зрачка описаны нами в ОЖ. Средний возраст составил

37,7 (SD 26,54), мужчин было 102 (56%). Острота зрения до лечения составила в среднем 0,53 (SD 0,28). Уровень ВГД до лечения составил в среднем 18,5 (SD 1,38) мм рт.ст. (16,0-21,0 мм рт.ст.). Рассечение пленок, синехий в передней камере у 140 больных проводили с использованием линз Абрахама и Гольдмана, в стекловидном теле исключительно с трехзеркальной линзой Гольдмана. При лазершвартотомии в стекловидном теле курс лечения состоял из двух этапов лазерного вмешательства: ЛК сетчатки мест прикрепления шварт и ЛШ.

Результаты. У 140 больных 100% удалось рассечь пленки, передние и задние синехии. Зрительные функции повысились в 92% случаях.

Из 42 больных у 16 больных на первом этапе проводилась профилактическая ЛК новообразованных сосудов и отграничивающая поэтапная ЛК с целью создания демаркационных линий на границе прикрепления шварт, складок или отслойки сетчатки.

После образования хориоретинальных спаек, через 2-3 недели проводилась Nd-YAG ЛШ или сегментация мембранных образований.

В результате лечения у 32 больных удалось рассечь витреоретинальные сращения, уменьшить степень тракции, что выражалось в уплощении и частичном прилегании сетчатки. После лечения зрительные функции значительно повысились у 28 больных (67%) на 27% до 0,42 (SD 0,25), ($p < 0,0001$). Уровень ВГД после лечения значительно не изменился составил в среднем 20,0 (SD 1,13) мм рт.ст. (18,0-22,0 мм рт.ст.).

После ЛШ и прилегания сетчатки вновь проводилась ЛК, но уже ближе к центру прикрепления шварты. У 4 больных из-за помутнения хрусталика, стекловидного тела полностью шварты рассечь не удалось, им было проведено хирургическое лечение.

Выводы. 1. Проведенные исследования показали высокую эффективность использованных лазерных методов устранения фибропластических внутриполостных изменениях преломляющих среда глаза. 2. Двухэтапный способ лазерного лечения витреоретинальных шварт в ряде случаев может быть альтернативой витрэктомии и эндолазеркоагуляции.

Антибактериальная терапия ожогов глаз

Якименко С. А., Хрусталева Е. А., Молодая А. Л., Доленко Л. В., Гаврилюк Н. В.

ГУ « Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» (Одесса, Украина)

Актуальность. Профилактика и лечение инфекционных осложнений при ожогах глаз всегда является актуальной задачей, потому что некротические ткани являются благоприятной средой для развития патогенных микроорганизмов, которые могут вызвать тяжелые инфекционные осложнения – язвы, инфильтраты, абсцессы роговицы.

Цель. Целью проведенных нами исследований было изучение эффективности оверменных антибактериальных препаратов - флорксимеда, офлоксацина, левофлоксимеда, моксифлоксацина, гентамицина, тобримеда, фуларона, октенисепта и бетадина для профилактики и лечения инфекционных осложнений при ожогах глаз.

Материал и методы. Исследования микрофлоры конъюнктивальной полости были проведены на 224 глазах у 184 больных с ожогами глаз, поступивших на лечение в отделение ожогов глаз института им. Филатова. в различные сроки после получения ожога. Мужчин было 104., женщин 80 в возрасте от 18 до 72 лет. Всего было проведено 559. исследований. Забор содержимого из конъюнктивального мешка, его посев на питательную среду (агар Мюллера - Хинтона) и определение чувствительности флоры к исследуемому антибактериальному средству производилось по обычной методике в бактериологической лаборатории института.

Результаты. Характер высеянной микрофлоры был следующим - эпидермальный стафилококк был обнаружен в 52,4 % исследований, гемолитический стафилококк – в 2,5 %, золотистый стафилококк – в 14,3% , кишечная палочка в 7,6 %, энтерококк – в 5,6%, грибки в 3,0 % случаев, синегнойная палочка 1,5 %, клебсиелла пневмония, гемолитический стрептококк, коринебактерия ксероза выявлялись в отдельных случаях. В 1% исследований имелись различные комбинации указанных микробов. Микрофлора не выявлена у 12 больных. С целью профилактики инфекционных осложнений антибактериальная терапия назначалась сразу же при поступлении больного в стационар и проводилась постоянно в соответствии с чувствительностью высеваемой микрофлоры к антибактериальным средствам. Антибактериальные препараты назначались в виде инстилляций, а при тяжелых ожогах – в виде парабульбарных или

подконъюнктивальных инъекций, дополняясь внутримышечным введением препарата для достижения максимальной концентрации в тканях глаза. В большинстве случаев, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, микрофлора постоянно высевалась и часто менялась. Это говорит о том, что контроль за микрофлорой содержимого конъюнктивального мешка при ожогах глаз в процессе лечения должен быть постоянным и частым (не менее 1-2 раз в неделю) для корректировки антибактериальной терапии.

Такая тактика позволила нам избежать серьезных инфекционных осложнений практически у всех больных. Существенной разницы в характере микрофлоры, обнаруженной при поступлении и в процессе лечения не выявлено. С целью выбора наиболее эффективной антибактериальной терапии было проведено определение чувствительности микрофлоры, высеваемой из конъюнктивального мешка у больных к различным антибиотикам и антисептическим препаратам, применяемым в настоящее время в офтальмологии. Были проанализированы результаты 559 посевов и антибиотикограмм . Как следует из анализа полученных данных, эпидермальный стафилококк, который наиболее часто высевался с конъюнктивы (52,4% случаев), был в разной степени чувствителен ко всем препаратам, при этом наиболее он был чувствителен к моксифлоксацину (95% случаев), октенисепту (99,7% случаев) и футарону (85,1% случаев). А к остальным средствам в пределах от 71 до 77% случаев. Золотистый стафилококк, высеянный в 14,3% случаев, в наибольшей степени оказался чувствительным к моксифлоксацину (99,3%) и октенисепту (76%). К остальным препаратам чувствительность была в пределах 42, 8-71,4% случаев. Гемолитический стафилококк(высеянный в 2,5% случаев), был наиболее чувствителен к моксифлоксацину - в 100% случаев и октенисепту - 94% случаев. К остальным препаратам чувствительность была 45,2 % - 71,4% случаев. Кишечная палочка (7,6% случаев) оказалась довольно хорошо чувствительна к препаратам фторхинолонового ряда моксифлоксацину(89%) и флосимеду (78% случаев), к левофлоксацину (75%), еще меньше к офлоксацину (72,5%), к аминогликозидам гентамицину и тобрамицину соответственно 70,4% и 72,5%. Очень низка была чувствительность к бетадину(6,3%) и футарону (5,7%). Энтерококк (5,6% случаев) был наиболее чувствительным к моксифлоксацину (99,5%) и к октенисепту в 78% случаев. Умеренная чувствительность отмечалась к аминогликозидам гентамицину (74,5%) и тобрамицину (в 67, 5%) случаев. К флосимеду, офлоксацину и левофлоксимеду соответственно – в 62%-52%-55%.

Энтерококк был нечувствителен к бетадину (1%) и к футарону (0,5%). Моракселла, коринебактерия ксероза, гемолитический стрептококк выселились очень редко, поэтому их чувствительность к антибактериальным препаратам оценить было затруднительно. Синегнойная палочка обнаружена в 1,5 % случаев. Была отмечена чувствительность только к левофлоксимеду 82% и частично к октенисепту -18%. Грибки довольно часто обнаруживаются при длительном лечении антибиотиками. Поэтому при продолжительном течении болезни необходимо своевременно профилактически назначать противогрибковые препараты.

Заключение. При ожоговом процессе в конъюнктивальном мешке практически всегда присутствует различная микрофлора, способная вызвать инфекционные осложнения. Поэтому необходим постоянный мониторинг содержимого конъюнктивальной полости для определения чувствительности к антибактериальным препаратам. Назначение антибактериальных препаратов для профилактики и лечения инфекционных осложнений должно определяться степенью чувствительности микроорганизмов к применяемым препаратам. Исследования чувствительности к препаратам следует периодически повторять из-за частого изменения состава флоры и её чувствительности. До получения результатов микробиологического исследования или невозможности такого исследования необходимо назначать препараты широкого спектра действия.

Переваги використання механічного рогівкового бора у видаленні поверхневих сторонніх тіл рогівки

Яценко Д. А., Фурман Л. Б., Корнеченков А. А., Пшеничний О. М.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
(Вінниця, Україна)*

За період з 1.01.2018 р. по 1.08.2018 р., за допомогою до травмцентру ока ВОКЛ ім. М.І. Пирогова звернулось 3188 осіб. Найбільше число звернень, склали пацієнти з поверхневими сторонніми тілами рогівки, 1866 осіб.

Більшість травм отриманні при обробці металу електричним курторізом «болгаркою», ріжучий абразивний диск якого обертається зі швидкістю від 2.800 до 11.000 обертів/хв., середня швидкість частинок, що розлітаються в процесі різки, складає 80 м/сек.

Наявність стороннього тіла рогівки, окрім дискомфорту та вираженого болювого синдрому, часто призводить до появи травматичного

кератиту та інфікування. Відсутність або наявність помутніння рогівки різної інтенсивності залежить від вчасного видалення стороннього тіла та призначення консервативного лікування.

Мета роботи: Порівняння ефективності видалення поверхневих сторонніх тіл рогівки голкою 22G з використанням мініатюрних гострокінцевих доліт у поєднанні з механічним рогівковим бором.

Матеріал та методи. У дослідженні прийняли участь 40 чоловіків (40 очей) віком від 22 до 65 років, у яких було локалізовано стороннє тіло рогівки.

Для промивання кон'юнктивального мішка використовували розчин фурациліну (1:5000); епібульбарна місцева анестезія розчином оксипрокаїну гідрохлориду 4 мг; для видалення стороннього тіла використовувались три мініатюрні гострокінцеві долота з заокругленими краями (набір Шоттера) та голка 0,7мм x 38мм (22G) від одноразового трикомпонентного шприца (5,0); для видалення іржавого корнеального кільця або забрудненого дна рани – механічний рогівковий бор з фрезою діаметром в 1мм, «Bovie Burr 2», Aaron Medical, USA; щілинна лампа, Torson SL-1E, Japan.

Результати. 20 особам (20 очей) видалення стороннього тіла проводилось тільки за допомогою голки 22G. Для іншої групи з 20 осіб (20 очей) використовувався набір Шоттера та «Bovie Burr 2». Для обох груп перед проведенням маніпуляції проводилось промивання кон'юнктивального мішка розчином фурациліну (1:5000), епібульбарна анестезія; після видалення проводилась повторна інстиляція антисептику та призначення антибактеріальних крапель ципрофлоксацину 0,3%, 4-5 разів/день на 6-7 днів.

Повторний огляд, проводився планово на третю–четверту добу та/або на вимогу пацієнтів. Слід відмітити, що після видалення стороннього тіла рогівки групі осіб голкою 22G, із-за наявності дискомфорту, повторно звернулись три пацієнти на 3 і 4 добу. У них, так і ще у двох пацієнтів цієї ж групи, але при плановому огляді були виявлені ознаки травматичного кератиту. Рану пацієнтам, повторно очистили, але вже за допомогою бора та проведено корекцію медикаментозного лікування. Жодного самозвернення або ознак кератиту при плановому огляді, у іншій групі – не виявлено.

Висновок. На відміну від голки 22G, використання мініатюрних гострокінцевих доліт є менш травматичним у видаленні сторонніх тіл, а застосування електричного бора з фрезою діаметром в 1 мм дозволяє ретельно очистити дно рани.

Дотримання техніки безпеки на виробництві та у побуті та використання засобів особистого захисту є основними профілактичними заходами у виникненні подібних пошкоджень ока. На жаль, велика кількість пацієнтів, що звернулись за допомогою, свідчить про низький рівень самоорганізації у побуті та дотримання техніки безпеки на виробництві.

Long-term functional and morphological outcomes and patient satisfaction after cataract surgery with Medicontur trifocal intraocular lens

Jozsef Gyory

(Veszprem, Hungary)

Purpose: To assess long-term visual and morphological outcomes, patient satisfaction and spectacle independence after trifocal IOL implantation in patients with cataract, operated with and without primary posterior continuous curvilinear capsulorhexis (PCCC).

Methods: In this prospective study 50 cataract patients were recruited and bilaterally implanted with Medicontur Bi-Flex 677MY trifocal IOL. For each patient one eye was operated with PCCC, whereas the fellow eye without PCCC. During the 24-month follow-up uncorrected and corrected visual acuities for distance (UDVA/CDVA), intermediate (UIVA/CIVA), and near (UNVA/CNVA); residual refractive errors; mesopic defocus curve; and contrast sensitivities for mesopic, photopic and backlight conditions were tested. Patient satisfaction was evaluated with the VFQ-25 test, with particular regard to visual artefacts. Position of the lens was evaluated and photographed with undilated and dilated pupil.

Results: Functional results of patients that developed pathologies independent from operation were not evaluated. Median visual acuities (LogMAR) for no PCCC/ PCCC were UDVA: 0.00/0.00, UIVA: 0.1249/0.0629, and UNVA: 0.069/0.069. Residual refractive error under ± 0.50 dioptre was achieved over 90% for all distances. Contrast sensitivity levels were high. Backlight artefact symptoms were reported mild/moderate/serious in 34/6/2%, respectively. Spectacle independence for distance and near was achieved in 100%, and in 97% for intermediate vision. IOLs rotated $3.61 \pm 2.34^\circ$ between the first postoperation day and post-operative 1 month, 0° could be observed thereafter. Patient satisfaction rate was 95%. There was no clinically significant difference among PCCC and non-PCCC eyes.

Conclusions: The 2-year results of 100 Bi-Flex 677MY implantation provided nearly total spectacle independence for distance, intermediate and near vision. Visual artefacts were at low level and easy to tolerate, improving with time. The position of the lens in the bag was stable. PCCC did not have significant influence on visual functions and lens position. YAG-laser capsulotomy was performed in 9 cases of non-PCCC eyes during the 2-year follow up. Suboptimal functions were measured only in patients with minor non-cataract related (mostly macular) alterations discovered during follow up.

Зміст

Лекції

<i>Бездетко П. А.</i> Периферические дистрофии сетчатки.....	4
<i>Бездетко П. А.</i> Первичная закрытоугольная глаукома – это офтальмогипертензия или глаукома	6
<i>Бойчук И. М.</i> Лечение амблиопии вчера, сегодня, завтра.....	9
<i>Коновалова Н. В.</i> Глазные проявления сифилиса (лекция)	18
<i>Мальцев Э. В.</i> Современное представление о средствах, способах и результатах консервативного лечения сосудистой патологии глаза при диабетической ретинопатии	26
<i>Чаланова Р. И.</i> Тактика хирургического лечения ожогов глаз тяжелых степеней в ранние сроки с момента ожога	32
<i>Якименко С. А.</i> Хірургічне лікування тяжких опіків очей та їх наслідків	43

Тези

<i>Абдулхаді Мохаммад, Михейцева И. Н., Путиенко А. А., Ковальчук А. Г., Коломийчук С. Г., Сироштаненко Т. И.</i> Исследование патогенетического значения изменений параметров глазного яблока в развитии нарушений в сетчатке крыс при диабете II типа с миопией	50
<i>Анатычук Л.И., Пасечникова Н.В., Науменко В.А., Мальцев Э.В., Задорожный О.С., Назаретян Р.Э., Мирненко В. В., Кобылянский Р.Р.</i> Структура хориоретинального комплекса глаз кролика после витрэктомии с длительной ирригацией растворами различной температуры	52
<i>Боброва Н.Ф., Дембовецкая А.Н., Романова Т.В., Братишко А.Ю.</i> Репарация роговицы при сочетанных проникающих ранениях глаза в детском возрасте	54
<i>Боброва Н. Ф., Дембовецкая А. Н., Романова Т. В., Смазлий Д. В.</i> Врожденные катаракты – многообразие клинических форм, хирургическая систематизация	55

<i>Боброва Н. Ф., Сорочинская Т. А., Вит В. В., Тронина С. А., Смазлий Д. В., Комарницкая Т. И.</i> Ретинобластома. Когда энуклеация еще не финал	57
<i>Бруцкая Л. А.</i> Рефракционные нарушения у лиц с миопической рефракцией	59
<i>Бруцкая Л. А.</i> Зрительные расстройства при визуальной нагрузке ..	60
<i>Бруцкая Л. А.</i> К вопросу оптической адаптации аномалий рефракции	62
<i>Великсар Т.А., Гайдамака Т.Б., Міхейцева І.М., Дрожжина Г.І., Коломійчук С.Г.</i> Показники окисно-відновного потенціалу глутатіону, пероксидації ліпідів та стан мембран клітин і клітинних структур епітелію рогівки при тривалому користуванні силікон-гідрогелевими контактними лінзами	64
<i>Венгер Л. В., Бурдейный С. И.</i> Влияние состояния век и стабильности слёзной плёнки на кератометрические, кератотопографические показатели и точность расчёта оптической силы искусственного хрусталика	65
<i>Гайдамака Т. Б., Великсар Т. А., Дрожжина Г. И., Храменко Н.И.</i> Эффективность различных методов лечения нейротрофического кератоконъюнктивита, вызванного длительным использованием силикон-гидрогелевых контактных линз	67
<i>Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И., Ивановская Е. В., Храменко Н. И.</i> Особенности клиники, диагностики и лечения герпетического кератита	69
<i>Гайдамака Т. Б., Осташевский В. Л., Дрожжина Г. И., Сули Абдель Мумен.</i> Вторичная глаукома у больных с заболеваниями роговицы 71	
<i>Галінська І. В.</i> Аналіз частоти та етіологічних факторів часткової атрофії зорового нерва.....	72
<i>Грушко Ю. В., Дегтярева Н. М., Сердюченко В. И.</i> Результаты исследования стереовосприятия у детей без косоглазия и с периодическим косоглазием с помощью набора тестов «Stereo Fly Test»	74
<i>Гузун О. В., Храменко Н. И.</i> Лечение астенопии студентов с вегетативными расстройствами	76
<i>Гузун О. В., Храменко Н. И., Коновалова Н. В., Перетягин О. А.</i> Комплексная поддержка зрительного нерва при глаукомной оптической нейропатии	77

<i>Дмитриев С. К., Лазарь Ю. М., Гриценко Я. А.</i> Факоэмульсификация с использованием фемтосекундного лазера у больных с подвывихом хрусталика и набухающей катарактой	79
<i>Дрожжина Г. И., Тройченко Л. Ф., Иванова О. Н., Середа Е. В.</i> Особенности применения препарата с рибофлавином и аминокислотами после кросс-линкинга коллагена роговицы при прогрессирующем кератоконусе	81
<i>Духаер Шакир, Бушуева Н.Н.</i> Диагностика и лечение нарушений аккомодации у больных	82
<i>Зборовская А. В., Коновалова Н. В., Дорохова А. Э.</i> Туберкулезное поражение органа зрения. Тенденции за 2017 год	84
<i>Иваницкая Е. В., Лебедь Е.П.</i> Спектральная оптическая когерентная томография в диагностике окклюзий центральной артерии сетчатки и ее ветвей	85
<i>Иванова О. Н., Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И., Велисар Т. А.</i> Особенности коревого керато-конъюнктивита у взрослых	87
<i>Капишук Н. И., Горбатюк Т. Л., Салдан Й. Р., Сандурская А. В., Сандурский С. А, Сосницький В. А.</i> Клинический опыт применения анти-VEGF терапии в условиях отделения МХГ г. Винницы на протяжении 5 лет	88
<i>Капишук Н. І., Христич Л. А.</i> Місце трабектомії ab interno в менеджменті хворих з відкритокутовою глаукомою	90
<i>Карлійчук М. А., Пинчук С. В., Барыська О. Б., Коновалец И. В.</i> Оценка толщины слезной пленки и эпителия роговицы у больных псевдоэкссфолиативной глаукомой при лечении бесконсервантным латанопростом	92
<i>Карлійчук М. А., Бездетко П.А.</i> Структурно-функциональные изменения зрительного нерва у больных сахарным диабетом как биомаркер тяжести диабетической полинейропатии	93
<i>Кацан С. В., Заичко Е. С.</i> Ретинальная цифровая система “РаноСам” в диагностике ретинопатии недоношенных	95
<i>Коновалова Н. В., Храменко Н. И., Гузун О. В., Иваницкая Е. В.</i> Профилактика вторичной макулодистрофии нутрицевтиками	96
<i>Костенко П. О., Якименко С. А., Насінник І. О., Пасєчнікова Н.В.</i> Лікування анофтальмічного синдрому та формування опорно-рухової кукуси з використанням орбітального імплантату NUBIPLANT™	98

<i>Левицкая Г. В.</i> Особенности персистирующей субретинальной жидкости при различных типах хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки	100
<i>Лищенко В. Б., Левтюх О. В.</i> Усовершенствования формирования костного отверстия при наружной дакриоцисториностомии	101
<i>Лищенко В. Б., Левтюх О. В.</i> Способ ушивания послеоперационной раны при наружной дакриоцисториностомии	103
<i>Луценко Н. С., Исакова О. А., Рудычева О. А., Михальчик Т. С., Кирилова Т. С.</i> Оптическая когерентная томография переднего отрезка в диагностике и мониторинге закрытоугольной глаукомы	104
<i>Луценко Н. С., Жабоедов Д. Г., Молчанюк Н. И., Красножан О. В.</i> Особенности структурно-функциональных изменений передней капсулы хрусталика и её эпителия у пациентов при возрастной катаракте, сочетающейся с близорукостью средней и высокой степени	106
<i>Малачкова Н. В., Яценко Д. А., Людкевич Г. П., Шкарупа В. М.</i> Генетика в офтальмології. Дослідження короткозорості серед дітей Подільського регіону України	108
<i>Малачкова Н. В., Габрук І. А., Габрук І. І.</i> Первинне протезування кон'юнктивальної порожнини після простої енуклеації	110
<i>Малецький А. П., Зубок Д. И.</i> Возможные хирургические подходы в лечении травм и опухолей век, орбиты и окулоорбитальной области	111
<i>Михейцева І. М., Бондаренко Н. В., Коломійчук С. Г.</i> Вплив офтальмогіпертензії на активність ферментів, продукуючих активні форми кисню, в тканині кута передньої камери ока тварин при моделюванні алергічного увеїта	113
<i>Могілевський С. Ю., Панченко Ю. О.</i> До питання прогресування діабетичної макулопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу	115
<i>Науменко В. А., Пилькевич Т. С., Самолук Н. А.</i> Структура повреждения органа зрения у больных сахарным диабетом I и II типа по обращаемости за офтальмологической помощью	117
<i>Ніколайчук В. Й., Ніколайчук Д. В.</i> Мейбографія як об'єктивний метод діагностики дисфункції мейбомієвих залоз.....	118
<i>Очеретна О. О.</i> Психологічні особливості хворих на первинну глаукому	119
<i>Павловский М. И.</i> О взаимосвязи между биохимическими показателями слезной жидкости у больных синдромом сухого глаза при гипотиреозе	120

<i>Панченко Н. В., Гончарь Е. Н., Приходько Д. О., Храмова Т. А., Переяслова А. С., Николаенко М. Н., Авилова Л. Г., Литвищенко А. В.</i> Стратегия применения и эффективность системной нестероидной иммуносупрессивной терапии у пациентов с неинфекционным увеитом	121
<i>Пархоменко Г. Я., Присяжна С. В.</i> Довід лікування кістозного макулярного набряку при пігментному ретиніті	123
<i>Перетягин О. А., Дмитриев С. К., Лазарь Ю. М., Татарина Ю. А.</i> Показатели целевого внутриглазного давления при стабилизированной и нестабилизированной глаукоме	125
<i>Путієнко О. О.</i> Причины низких функциональных результатов лечения після інтравітреальних втручань у хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію	126
<i>Рафалюк С. Я., Гайдамака Т. Б.</i> Вплив біофлавоноїду кверцетину на протікання запального процесу у хворих з герпетичним кератитом при синдромі сухого ока	128
<i>Розумей Н. М., Чмиль А. А., Пивнева Т. Н., Скрипник Р. Л.</i> Трансорбитальное ранение черепа с гигантским инородным телом в рваных каналах	129
<i>Салдан Й. Р., Капшук Н. І., Христич Л. А., Сосницький В. А.</i> Аналіз морфометричних параметрів ока у пацієнтів з закритокутовою глаукомою	131
<i>Сафроненкова И. А., Буйко А. С., Елагина В. А.</i> Радиокриохирургическое лечение меланом конъюнктивы склеры	133
<i>Сергиенко А. Н., Хорошкова М. В.</i> Лазерная транссклеральная циклокоагуляция в менеджменте вторичной неоваскулярной глаукомы ...	134
<i>Сердюк В. М., Кирилюк М. Л., Пилипенко Л. Ю.</i> Показники активності інгібітора активатора плазміногену-1 в крові хворих з метаболічним синдромом залежно від стадії діабетичної ретинопатії	136
<i>Сердюченко В. И.</i> Применение призм у больных с глазодвигательными нарушениями. Наш опыт использования призм у пациентов с малыми углами косоглазия	137
<i>Уманец Н. Н., Пономарчук В. С., Король А. Р.</i> Интравітреальное введение половинной дозы афлиберцепта (1 мг) с последующей 27 G витрэктомией в лечении больных далекозашедшими стадиями пролиферативной диабетической ретинопатии	139
<i>Уманець М. М., Тукілуш Т. М.</i> Хірургічне лікування ідіопатичних епіретинальних мембран. Чим раніше, тим краще!	140

Усов В. Я., Цепколенко В. А., Пыхтеев Д. М. Применение аутологичных клеточных продуктов в лечении дистрофических заболеваний глаз	142
Федірко П. А., Гарькава Н. А. Вибір ефективної комбінованої гіпотензивної терапії при первинній відкритокутової глаукомі	144
Федірко П. А., Бабенко Т. Ф., Дорічевська Р. Ю. Поширеність і клінічні особливості макулярної дегенерації, способи її профілактики в постЧорнобильський період	145
Федченко С.А., Задорожний О.С., Король А.Р. Лечение больных возрастной макулопатией методом микроимпульсной лазерной коагуляции пигментного эпителия сетчатки	147
Фесюнова Г. С., Сотнікова О. П., Лотош Т. Д., Цибуляк Г. М., Абрамова А. Б., Муратова Є. Г. Оцінка впливу ліпосомальної форми кверцетину та водного екстракту буркуну лікарського на метаболічні процеси в слізній рідині у кролів з контузією очного яблука середнього ступеня тяжкості	148
Хомишин О. Г. Дослідження біохімічних маркерів колагенового обміну при прогресуючій міопії асоційованій з дисплазією сполучної тканини.....	150
Цибульська Т. Є. Визначення офтальмологічних та педіатричних маркерів прогресування набутої міопії в практичній роботі офтальмолога	152
Цісельська О. В., Цісельський Ю. В., Левицький А. П. Стоматологічні механізми розвитку діабетогенної ретинопатії та її профілактика антидисбіотичними засобами	154
Цуканова И. В., Полякова С. И. Отдаленные результаты лечения меланом хориоидеи стадии T1 малых размеров по разработанной методики транспупиллярной термотерапии	155
Чечин П. П., Гузун О.В. Устранение фибропластических осложнений в преломляющих средах глаза с помощью лазерного излучения	157
Якименко С. А., Хрусталева Е. А., Молодая А. Л., Доленко Л. В., Гаврилюк Н. В. Антибактериальная терапия ожогов глаз.....	159
Яценко Д. А., Фурман Л. Б., Корнеченков А. А., Пшеничний О. М. Переваги використання механічного рогівкового бора у видаленні поверхневих сторонніх тіл рогівки	161
Jozsef Gyory. Long-term functional and morphological outcomes and patient satisfaction after cataract surgery with Medicontur trifocal intraocular lens.....	163

Наукове видання

*Пасєчнікова Н. В., Віт В. В., Науменко В. О., Капшук Н. І.,
Слободяник С.Б., Мирненко В. В. та інші.*

МАТЕРІАЛИ

**Всеукраїнської науково-практичної конференції
офтальмологів, присвяченої 80-річчю заснування
Товариства офтальмологів України**

12-13 вересня 2018 р.

Вінниця, Україна

Підписано до друку 06.09.2018 р.
Формат 60×84/16. Папір офсетний. Гарнітура Arial.
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 9,99. Наклад 360 прим.
Зам. № 0609/1.

Надруковано з готового оригінал-макету у друкарні «Апрель»
ФОП Бондаренко М.О.
65045, м. Одеса, вул. В.Арнаутська, 60
тел.: +38 0482 35 79 76
www.aprel.od.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до державного реєстру видавців ДК № 4684 від 13.02.2014 р.