
• ТОЧКА ЗРЕНИЯ • ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

Выпуск 2

2014

Материалы Юбилейной научно-практической
конференции, посвященной 15-летию



Кировской клинической
офтальмологической больницы

«ДОБРЫЕ СОСЕДИ»

Киров, 2-4 октября 2014 года

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

2014 год

Выпуск 2

Учредитель: ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Профессор М.М. Бикбов

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Докт. биол. наук Н.Е. Шевчук

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА

Академик РАН, профессор С.Э. Аветисов (Москва)

Профессор В.В. Нероев (Москва)

Профессор Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)

Профессор Е.А. Егоров (Москва)

Профессор Б.Э. Малюгин (Москва)

Профессор А.А. Рябцева (Москва)

Профессор В.Н. Трубилин (Москва)

Профессор М.А. Фролов (Москва)

Профессор Н.С. Ходжаев (Москва)

Профессор Ч. Клоэ (Великобритания)

Профессор И. Крейссиг (Германия)

Профессор Д. Тэн (Сингапур)

Профессор С. Ямамото (Япония)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ВЫПУСКА

Докт. мед. наук Чупров А.Д. (Киров)

Канд. мед. наук Ю.А. Плотникова (Киров)

Канд. мед. наук Ю.В. Кудрявцева (Киров)

Редакция

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

Корректор – В.А. Шапошников

Дизайн и верстка

Е.В. Маринин, М.В. Ситнина

Адрес редакции:

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

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»

им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России

www.mntk.ru

Тел.: (499) 488-8925. Факс: (499) 488-8409

E-mail: redakzia@mntk.ru

Электронная версия журнала: www.eyepress.ru

© «ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД», 2014

POINT OF VIEW. EAST – WEST

Scientific Journal

2014

Issue 2

Founder: State Budgetary Institution Ufa Eye Research Institute of Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan

EDITOR-IN-CHIEF

M.M. Bikbov – professor

ASSOCIATE EDITOR

N.E. Shevchuk – PhD

EDITORIAL BOARD

S.E. Avetisov (Moscow) – Academician, professor

V.V. Neroev (Moscow) – professor

E.V. Boyko (St.-Petersburg) – professor

E.A. Egorov (Moscow) – professor

B.E. Malyugin (Moscow) – professor

A.A. Ryabtseva (Moscow) – professor

V.N. Trubilin (Moscow) – professor

M.A. Frolov (Moscow) – professor

N.S. Khodzhaev (Moscow) – professor

Ch. Claoue (UK) – professor

I. Kreissig (Germany) – professor

D. Tan (Singapore) – professor

S. Yamamoto (Japan) – professor

EDITORIAL BOARD OF THE ISSUE

A.D. Chuprov, Doctor of Medical Science (MD, PhD) (Kirov)

Yu.A. Plotnikova, Candidate of Medical Science (Kirov)

Yu.V. Kudryavtseva, Candidate of Medical Science (Kirov)

Editorial Staff

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

Corrector – V.A. Shaposhnikov

Design and layout

E.V. Marinin, M.V. Sitnina

Editorial Office Address:

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution

59a, Beskudnikovsky Blvd.,

Moscow, Russia, 127486

www.mntk.ru

Tel.: (499) 488-8925. Fax: (499) 488-8409

E-mail: redakzia@mntk.ru

The electron version of the Journal is available: www.eyepress.ru

© “POINT OF VIEW. EAST – WEST”, 2014

От редакции



Уважаемые коллеги!

Второй номер журнала «Точка зрения. Восток-Запад» создан совместно с офтальмологами Волго-Вятского региона. В нем опубликованы материалы Юбилейной научно-практической конференции, посвященной 15-летию Кировской клинической офтальмологической больницы.

Основная цель журнала – ознакомление врачей-офтальмологов с результатами исследований различных научных школ по актуальным вопросам офтальмологии. Я надеюсь, что журнал будет интересен специалистам, позволит им узнать о современных достижениях в области диагностики и лечения заболеваний глаз, будет полезен для роста их профессионального уровня, предоставит возможность для интересных дискуссий и обмена опытом.

Редакция журнала «Точка зрения. Восток-Запад» ждет интересные работы для публикации, готова и дальше к сотрудничеству с различными регионами нашей страны, издавая материалы международных и региональных конференций, семинаров.

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



Уважаемые коллеги!

В этом году нашей больнице исполняется 15 лет. Мы прошли не очень большой, но достаточно насыщенный и интересный отрезок пути – пути развития и созидания офтальмологической помощи в регионе.

С момента создания Кировской клинической офтальмологической больницы основным принципом её деятельности стала инновационность. Другими словами, внедрение в клиническую практику последних достижений мировой офтальмологической науки.

Медицинская наука – это, в первую очередь, творческий анализ своего клинического опыта, широкий обмен этим опытом с коллегами из других клиник с целью улучшения результатов лечения пациентов. Именно поэтому врачи Кировской клинической офтальмологической больницы активно выступают с докладами на различных офтальмологических форумах в России и за рубежом. Особенно ценен для практики опыт соседних клиник, так как условия работы в регионе во многом схожи. Мы считаем, что тесное сотрудничество и добрососедство между специализированными медицинскими учреждениями – залог успешной борьбы с заболеваниями органа зрения в регионе и во всей стране.

Поэтому раз в два года мы приглашаем наших соседей обсудить проблемы офтальмологической науки и практики на форуме «Добрые соседи». Мы уверены, что представленные в журнале работы дадут яркое представление о состоянии офтальмологии в Волго-Вятском районе Приволжского федерального округа и будут полезны для практических врачей.

**Чупров А.Д.,
доктор медицинских наук,
главный врач
МУЗ «Кировская клиническая
офтальмологическая больница»**

Содержание

| | |
|--|----|
| <i>Абрамова Т.В., Епифанова Н.В.</i> Наш опыт использования оптической когерентной томографии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. | 9 |
| <i>Авдеев Р.В.</i> Заболеваемость глаукомой в Приволжском федеральном округе в сравнении с общероссийскими показателями. | 10 |
| <i>Арсютов Д.Г.</i> Клинические варианты эпиретинального «фиброза» (предварительное сообщение) | 13 |
| <i>Арсютов Д.Г.</i> Наш опыт хирургического лечения рубцовой стадии субретинальной неоваскулярной мембраны. Возможности и перспективы | 15 |
| <i>Бабушкин А.Э.</i> Циклодеструктивные вмешательства в лечении рефрактерной глаукомы (обзор литературы) | 16 |
| <i>Белюсова Н.Ю.</i> Опыт применения комбинации «дорзоламид + бримонидин/тимолол» в комплексной терапии увеальной офтальмогипертензии. | 19 |
| <i>Бессонова Л.А., Полтанова Т.И.</i> Клиническое наблюдение отторжения имплантата «Карботекстим-М» в отдаленном послеоперационном периоде | 21 |
| <i>Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н.</i> К вопросу о выявлении, диспансерном наблюдении и лечении больных глаукомой в Республике Башкортостан | 22 |
| <i>Бикбов М.М., Марванова Л.Р., Марванова З.Р.</i> Результаты комбинированного лечения больных с буллезной кератопатией | 24 |
| <i>Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л., Гильманишин Т.Р., Зайнуллин Р.М., Гилязова И.И.</i> Оценка морфологических параметров макулярной зоны при фовеолярной патологии | 27 |
| <i>Бурова Н.А.</i> Первый опыт применения фемтосекундного лазера для лечения различной патологии роговицы | 29 |
| <i>Василькина А.Н., Зубенков В.И.</i> Вариант одномоментного оперативного лечения некомпенсированной ПОУГ и посттравматической дислокации ИОЛ | 30 |
| <i>Гаврилова И.А., Плотникова Ю.А., Чупров А.Д.</i> Опыт применения транссклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции на глазах с сохранными зрительными функциями. | 31 |

| | |
|--|----|
| <i>Гаврилова Т.В., Кошцеева Е.А., Новоселова Е.М., Черешнева М.В.</i> Оценка эффективности ортокератологической коррекции миопии | 33 |
| <i>Гилязова И.И.</i> Диагностика дисфункции мейбомиевых желез при синдроме «сухого глаза» (обзор литературы) | 34 |
| <i>Гилязова И.И., Бабушкин А.Э.</i> Результаты исследования осмолярности слезы при различной гипотензивной терапии глаукомы. | 37 |
| <i>Егорова А.В., Мыкольников Е.С.</i> Комплексная терапия компьютерного зрительного синдрома с применением препаратов Ирифрин 2,5% и Офтолик | 39 |
| <i>Епифанова Н.В., Абрамова Т.В., Мазина Н.К.</i> Фармакологическое сопровождение пациентов с открытоугольной глаукомой в послеоперационном периоде в Кировской областной клинической больнице | 42 |
| <i>Жаров В.В., Кузнецова Г.Е., Корепанов А.В., Гизатуллина Е.А.</i> Эффективность применения комплекта оптических стереотренажеров «Зеница-3» для лечения приобретенной миопии | 43 |
| <i>Жуковская И.Н.</i> Коррекция миопии высокой степени и лимбо-лимбального астигматизма ортокератологическими линзами специальных дизайнов. Сложные клинические случаи | 45 |
| <i>А.А. Замыров, М.А. Щербаков</i> Диагностические возможности оптической когерентной томографии задней капсулы хрусталика артификачных глаз при помутнении капсулы первой степени | 48 |
| <i>Замыров А.А., Юдин А.Г.</i> Клинические результаты коррекции миопии высокой степени с критической толщиной роговицы методом LASIK | 49 |
| <i>Запускалов И.В., Кривошеина О.И., Хороших Ю.И.</i> Ингибиторы ангиогенеза и криоцирклаж сетчатки в лечении возрастной макулярной дегенерации | 50 |
| <i>Зеленцов С.Н.</i> Оценка эффективности крылонебно-орбитальной блокады в лечении постконтузионной офтальмогипертензии | 53 |
| <i>Ивачёв Е.А., Федорова М.Г., Савельев М.Ю., Святлов Е.С.</i> Изучение процесса рубцевания операционной зоны в ранние сроки после антиглаукоматозной хирургии в эксперименте | 55 |
| <i>Исайкина Н.В., Запускалов И.В., Кривошеина О.И.</i> Клиническая эффективность хирургического лечения глаукомной оптической нейропатии методом транскретальной декомпрессии диска зрительного нерва (случай из практики) | 57 |
| <i>Кремешков М.В.</i> Особенности расчета высокотехнологичных ИОЛ | 59 |
| <i>Крупинина В.С., Утенкова Е.О.</i> Офтальмологические признаки манифестации клещевого боррелиоза | 60 |
| <i>Крылова А.А., Запускалов И.В., Кривошеина О.И.</i> Клиническое исследование эффективности комбинированного способа хирургического лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей | 62 |

| | |
|---|-----|
| <i>Кудрявцева Ю.В., Чуров А.Д., Цибель В.Б., Бойко Е.Р.</i> | |
| Маркеры твердости хрусталика в крови | 65 |
| <i>Кузнецова Г.Е., Лялин А.Н., Жаров В.В.</i> | |
| Теория адаптации и приобретенная миопия | 67 |
| <i>Леванова О.Г., Плотникова Ю.А., Лаптева Н.В.</i> | |
| Влияние внеоперационных факторов риска на частоту развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты | 70 |
| <i>Леванова О.Г., Попова Л.И.</i> | |
| К вопросу об особенностях клинического течения симпатической офтальмии | 72 |
| <i>Матюхина Е.Н., Бабушкин А.Э.</i> | |
| Клинические аспекты аденовирусных заболеваний глаз (обзор литературы) | 74 |
| <i>Матюхина Е.Н., А.К. Имаева</i> | |
| Результаты лечения экспериментального аденовирусного увеита, осложненного невритом зрительного нерва | 77 |
| <i>Машкин А.В.</i> | |
| Наружная дакриоцисториностомия: результаты операций за 2010-2013 годы. | 79 |
| <i>Мухамедьянова А.Ш., Азнабаев Р.А.</i> | |
| Современные нормативные правовые аспекты трансплантации органов и тканей человека в Российской Федерации и Федеративной Республике Германия. | 80 |
| <i>Никитин Н.А.</i> | |
| Циклодекстрины в офтальмотерапии (обзор литературы) | 82 |
| <i>Паштаев Н.П., Поздеева Н.А., Доментьева Л.Н., Максимова Л.В., Воробьева М.В.</i> | |
| Экспресс-метод диагностики хламидийного конъюнктивита. | 84 |
| <i>Плотникова Ю.А.</i> | |
| Результаты хирургического лечения рубцовых деформаций век различными методами пересадки идентичного кожного лоскута | 86 |
| <i>Плотникова Ю.А.</i> | |
| Судьба сквозного трансплантата роговицы, консервированного высушиванием на силикагеле | 87 |
| <i>Подыниногоина В.В., Чуров А.Д.</i> | |
| Две стороны одной проблемы (результаты анкетирования пациентов с глаукомой). | 89 |
| <i>Попова Л.И., Чуров А.Д.</i> | |
| Особенности клинического течения и ошибки диагностики синдрома Фукса у молодых пациентов | 92 |
| <i>Попова Л.И., Чуров А.Д., Демакова Л.В.</i> | |
| К вопросу о патогенезе хронических иридоцилиарных дистрофий. Обзор литературы | 94 |
| <i>Сайфуллина Ф.Р.</i> | |
| Лабильность зрительного анализатора у больных хроническим алкоголизмом | 97 |
| <i>Сайфуллина Ф.Р.</i> | |
| Патология органа зрения у населения промышленного города | 98 |
| <i>Сметанкин И.Г.</i> | |
| Интраокулярная коррекция афакии сверхтонкими интраокулярными линзами (ретроспективный анализ) | 100 |

| | |
|---|-----|
| <i>Сметанкин И.Г., Масленникова Ю.А., Богданов Г.С., Треушников В.М., Треушников В.В., Молодняков С.П.</i> | |
| Применение оригинального полимерного микрошунта в лечении больных открытоугольной глаукомой | 102 |
| <i>Субботина И.Н., Субботина И.В.</i> | |
| Опыт использования субтеноновых инъекций лекарственных веществ в комплексном лечении заболеваний заднего отрезка глаза | 103 |
| <i>Ходжаев Н.С., Кунтышева К.Е.</i> | |
| Ангиогенные факторы в прогнозе прогрессирования диабетической ретинопатии после хирургии катаракты | 106 |
| <i>Чупров А.Д., Кудрявцева Ю.В., Замыров А.А., Демакова Л.В.</i> | |
| К вопросу классификации артефакчных отслоек сетчатки | 107 |
| <i>Чупров А.Д., Плотникова Ю.А., Кудрявцева Ю.В., Демакова Л.В.</i> | |
| Антиангиогенная терапия заболеваний сетчатки | 110 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ | 113 |

Наш опыт использования оптической когерентной томографии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы

КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница», Киров

Глаукома – одно из самых распространенных заболеваний органа зрения, приводящих к необратимым изменениям структур глаза и значительному снижению зрения, вплоть до слепоты [2]. По данным ВОЗ, во всем мире глаукомой поражено более 70 млн. чел. Основным проявлением глаукомного процесса является глаукомная оптическая нейропатия. Одним из эффективных методов оценки изменений диска зрительного нерва (ДЗН) и перипапиллярной сетчатки является метод оптической когерентной томографии [1, 3, 4].

Цель – оценка параметров зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой различных стадий с помощью оптической когерентной томографии.

Материал и методы. В настоящее исследование было включено 45 пациентов (78 глаз) с разными стадиями глаукомы и подозрением на глаукому в возрасте от 54 до 75 лет. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Оптическая когерентная томография проводилась на аппарате SOCT Cornepicus OPTOPOL (версия 4.3.1), оценивали показатели средней толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в перипапиллярной зоне, площадь и объем нейроретинального пояса (НРП).

Результаты и обсуждение. Вариабельность параметров ДЗН и средней толщины СНВС при

различных стадиях глаукомы представлены в табл.

Таким образом, по мере прогрессирования глаукомного процесса отмечено уменьшение объема и площади НРП и уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки.

Выводы. Использование метода оптической когерентной томографии в анализе параметров ДЗН и перипапиллярной сетчатки позволяет выявлять ранние проявления глаукомной оптической нейропатии, подтверждать диагноз при подозрении на глаукому, а также оптимизировать динамическое наблюдение пациентов с глаукомой.

Литература

1. Аюбян А.И. Оценка вариабельности ретинотомографических параметров при повторных и первичных исследованиях / А.И. Аюбян, В.П. Еричев // Сб. науч. тр. VI Всероссийской школы офтальмолога. – М., 2007.
2. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: Медицина, 1995.
3. Шпак А.А. Сравнение методов и приборов для исследования слоя нервных волокон сетчатки / А.А. Шпак // Сб. науч. тр. Научно-практ. конф. «Федоровские чтения – 2006». – М., 2006.
4. Шуко А.Г. Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней / А.Г. Шуко, В.В. Малышева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Таблица

Показатели средней толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки и параметров диска зрительного нерва по данным ОКТ (n=45)

| Показатели | Подозрение на глаукому (n=23) | Начальная стадия глаукомы (n=14) | Развитая стадия глаукомы (n=26) | Далеко зашедшая глаукома (n=15) |
|----------------------|-------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Площадь НРП | 1,35±0,26 | 1,24±0,24 | 0,86±0,23 | 0,11±0,1 |
| Объем НРП | 0,41±0,12 | 0,24±0,11 | 0,36±0,06 | 0,05±0,03 |
| Средняя толщина СНВС | 118±4,15 | 105±6,12 | 97±5,8 | 63±5,13 |

Заболееваемость глаукомой в Приволжском федеральном округе в сравнении с общероссийскими показателями

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

Говорить о глаукоме как о медико-социальной болезни позволяют наблюдаемый постоянный и стабильный рост заболеваемости в разных демографических группах, хроническое течение с прогрессирующим ухудшением зрительных функций, приводящим в конечном итоге к потере работоспособности, сопровождающимся высоким процентом инвалидизации и значительными затратами больного и государства в целом. В связи с этим борьба с глаукомой является государственной задачей, для решения которой необходимо проведение активных и широких мер по ее ранней диагностике и лечению.

Цель – анализ основных характеристик глаукомной службы в Приволжском федеральном округе (ПФО) по данным за 2012 г. в сравнении с общероссийскими показателями.

Материал и методы. 7 октября 2011 г. на заседании профильной комиссии по офтальмологии при Экспертном совете в сфере здравоохранения Минздравсоцразвития России главным внештатным офтальмологом страны В.В. Нероевым было объявлено о составлении регистра лечебно-профилактических учреждений, занимающихся проблемой глаукомы и сбором статистической информации о данном заболевании. Ответственными за предоставление сведений по каждому из реги-

онов Российской Федерации определены главные внештатные офтальмологи субъектов. Им были высланы таблицы для заполнения сведениями, характеризующими эпидемиологическую ситуацию по глаукоме. Именно на обработке присланной информации основаны сведения, приводимые в данной статье.

Результаты и обсуждение. Обработаны данные из 8 федеральных округов (Крымский ФО по хронологической причине в исследование не вошёл). Следует заметить, что отсутствует информация по Псковской области (Северо-Западный ФО) и Чеченской республике (Северо-Кавказский ФО). Количество больных глаукомой по итогам 2012 г. в 81 регионе Российской Федерации составило 959 345 чел. Это на 4 111 чел. больше, чем в 2011 г. Наибольшее число пациентов в Центральном ФО – 294 321, наименьшее – в Северо-Кавказском – 35 598. Однако сравнение по федеральным округам в абсолютных числах не является корректным вследствие значительной разницы в количестве населения. Представляет интерес показатель распространённости (болезненности) – число больных на 10 000 взрослого населения.

Распространённость глаукомы в среднем по стране в 2012 г. составила 84 на 10 000 взрослого

Таблица 1

Показатели общей заболеваемости глаукомой в РФ по итогам 2012 г.

| Федеральный округ | Число пациентов с глаукомой | I стадия, % | II стадия, % | III стадия, % | IV стадия, % | Распространённость (на 10 000 взрослого населения) | Ранговое место |
|-------------------|-----------------------------|-------------|--------------|---------------|--------------|--|----------------|
| Центральный | 294 321 | 33 | 39 | 18 | 10 | 94 | 2 |
| Северо-Западный | 103 950 | 34 | 38 | 21 | 7 | 98 | 1 |
| Южный | 71 540 | 32 | 37 | 21 | 10 | 64 | 7 |
| Северо-Кавказский | 35 598 | 34 | 38 | 18 | 10 | 59 | 8 |
| Приволжский | 205 889 | 35 | 36 | 18 | 11 | 84 | 3 |
| Уральский | 79 038 | 30 | 24 | 32 | 14 | 80 | 5 |
| Сибирский | 128 741 | 44 | 36 | 13 | 7 | 82 | 4 |
| Дальневосточный | 40 268 | 30 | 40 | 20 | 10 | 78 | 6 |
| Итого | 959 345 | 35 | 36 | 19 | 10 | 84 | |

Показатели общей заболеваемости глаукомой в ПФО по итогам 2012 г.

| Код, регион | Число пациентов с глаукомой | I стадия, % | II стадия, % | III стадия, % | IV стадия, % | Распространённость (на 10 000 взрослого населения) | Ранговое место |
|----------------------------|-----------------------------|-------------|--------------|---------------|--------------|--|----------------|
| 02 Республика Башкортостан | 26 468 | 31 | 39 | 19 | 11 | 81,9 | 8 |
| 12 Республика Марий Эл | 4 628 | 36 | 38 | 19 | 7 | 81,7 | 9 |
| 13 Республика Мордовия | 4 273 | 22 | 46 | 18 | 14 | 62 | 12 |
| 16 Республика Татарстан | 23 685 | 45 | 33 | 15 | 7 | 77,4 | 10 |
| 18 Удмуртская Республика | 10 059 | 34 | 34 | 20 | 12 | 82,3 | 7 |
| 21 Чувашская Республика | 4 397 | 37 | 34 | 16 | 13 | 42,4 | 14 |
| 43 Кировская область | 14 554 | 36 | 45 | 10 | 9 | 126,2 | 1 |
| 52 Нижегородская область | 23 539 | 39 | 34 | 16 | 11 | 84,8 | 5 |
| 56 Оренбургская область | 9 466 | 41 | 30 | 19 | 10 | 55,7 | 13 |
| 58 Пензенская область | 9 596 | 22 | 43 | 27 | 8 | 83,4 | 6 |
| 59 Пермский край | 21 758 | 39 | 31 | 18 | 12 | 100,2 | 3 |
| 63 Самарская область | 27 549 | 31 | 41 | 18 | 10 | 104,8 | 2 |
| 64 Саратовская область | 15 687 | 38 | 24 | 22 | 16 | 73,7 | 11 |
| 73 Ульяновская область | 10 230 | 26 | 49 | 17 | 8 | 94,5 | 4 |
| Итого | 205 889 | 35 | 36 | 18 | 11 | 84 | |

Таблица 3

Показатели первичной заболеваемости глаукомой в РФ по итогам 2012 г.

| Федеральный округ | Число пациентов с глаукомой | I стадия, % | II стадия, % | III стадия, % | IV стадия, % | Первичная заболеваемость (на 10 000 взрослого населения) | Ранговое место |
|-------------------|-----------------------------|-------------|--------------|---------------|--------------|--|----------------|
| Центральный | 27 558 | 31 | 40 | 20 | 9 | 8,82 | 6 |
| Северо-Западный | 10 242 | 46 | 35 | 14 | 5 | 9,62 | 4 |
| Южный | 11 120 | 33 | 37 | 27 | 3 | 9,91 | 2 |
| Северо-Кавказский | 4 222 | 34 | 40 | 16 | 10 | 6,96 | 8 |
| Приволжский | 23 259 | 42 | 38 | 14 | 6 | 9,45 | 5 |
| Уральский | 10 273 | 47 | 29 | 18 | 6 | 10,36 | 1 |
| Сибирский | 15 446 | 50 | 35 | 11 | 4 | 9,85 | 3 |
| Дальневосточный | 4 225 | 38 | 36 | 17 | 9 | 8,18 | 7 |
| Итого | 106 345 | 40 | 37 | 17 | 6 | 9,28 | |

населения, что совпадает с данными по ПФО. Самые высокие показатели распространённости отмечаются в Северо-Западном ФО – 98 на 10 000, наименьшие – в Северо-Кавказском ФО – 59 на 10 000. Наибольшее представительство пациентов I стадии в процентном отношении зафиксировано в Сибирском ФО – 44%, наименьшее – в Уральском и Дальневосточном ФО – по 30%. IV стадия чаще от-

мечена в Уральском ФО – 14%, реже – в Северо-Западном и Сибирском – по 7%.

Обращает на себя внимание существенное различие в распространённости глаукомы между регионами одного округа (так, между Кировской областью и Чувашской Республикой имеется трёхкратная разница). В рамках данной статьи автор не ставит задачу проведения детального анализа при-

Показатели первичной заболеваемости глаукомой в ПФО по итогам 2012 г.

| Код, регион | Число пациентов с глаукомой | I стадия, % | II стадия, % | III стадия, % | IV стадия, % | Первичная заболеваемость (на 10 000 взрослого населения) | Ранговое место | |
|----------------------------|-----------------------------|-------------|--------------|---------------|--------------|--|----------------|----|
| 02 Республика Башкортостан | 3 008 | 44 | 38 | 13 | 5 | 9,31 | 6 | |
| 12 Республика Марий Эл | 647 | 51 | 32 | 12 | 5 | 11,42 | 3 | |
| 13 Республика Мордовия | 324 | 27 | 45 | 15 | 13 | 4,74 | 14 | |
| 16 Республика Татарстан | 2 877 | 51 | 32 | 12 | 5 | 9,4 | 5 | |
| 18 Удмуртская Республика | 768 | 37 | 33 | 20 | 10 | 6,28 | 12 | |
| 21 Чувашская Республика | 589 | 59 | 35 | 6 | 0 | 5,68 | 13 | |
| 43 Кировская область | 1 263 | 47 | 44 | 5 | 4 | 10,95 | 4 | |
| 52 Нижегородская область | 2 528 | 53 | 31 | 11 | 5 | 9,11 | 8 | |
| 56 Оренбургская область | 2 342 | 51 | 40 | 8 | 1 | 13,77 | 1 | |
| 58 Пензенская область | 1 037 | 9 | 50 | 32 | 9 | 9,01 | 9 | |
| 59 Пермский край | 1 687 | 54 | 26 | 15 | 5 | 7,77 | 11 | |
| 63 Самарская область | 2 427 | 41 | 38 | 14 | 7 | 9,23 | 7 | |
| 64 Саратовская область | 2 886 | 18 | 51 | 23 | 8 | 13,55 | 2 | |
| 73 Ульяновская область | 873 | нет данных | | | | | 8,06 | 10 |
| Итого | 23 259 | 42 | 38 | 14 | 6 | 9,45 | | |

чин столь заметного разброса исследуемого показателя. Очевидно, что необходимо рассматривать вопрос в комплексе, учитывая целый ряд факторов (организация работы по выявлению глаукомы, кадровое обеспечение офтальмологами первичного звена, уровень их подготовки, наличие современного оборудования, структура населения по различным характеристикам и др.). И даже несмотря на это следует заметить, что система учёта пациентов с глаукомой нуждается в доработке. Если посмотреть на раскладку по стадиям, то разница между средними значениями по округу и стране минимальная, однако между регионами размах присутствует.

В 2012 г. в стране выявлено 106 345 пациентов с глаукомой. Первичная заболеваемость в Уральском ФО самая высокая – 10,36 на 10 000 взрослого населения, в Северо-Кавказском ФО – самая низкая – 6,696 на 10 000. В Сибирском ФО отмечен наивысший показатель выявляемости глаукомы в I стадии – 50%, реже всего на ранней стадии выявляемость в Центральном ФО – 31%. Минимальный показатель обнаружения заболевания в IV стадии зафиксирован в Южном ФО – 3%, максимальный – в Северо-Кавказском – 10%. ПФО занимает 5-ю позицию.

Разброс показателей внутри округа по первичной заболеваемости тоже велик: в Оренбургской

области втрое выше, чем в Республике Мордовия. В ряде регионов (Чувашская Республика, Пермский край, Нижегородская, Оренбургская области, Республики Марий Эл, Татарстан) в 2012 г. более чем в половине случаев глаукома выявлена в I стадии, а в Пензенской, Саратовской областях это было редкостью. Представительство III и IV стадий в сумме выше всего в Пензенской области – 41% (при 20% в среднем по округу). Интересно сравнить Чувашскую Республику и Республику Мордовия, которые замыкают список регионов по первичной выявляемости. Если в первом случае преобладают ранние стадии, а пациентов с IV стадией не было вовсе, то у их соседней раскладка по стадиям выглядит совершенно иначе – целых 13% с IV стадией. Такая разница между границащими территориями выглядит сложнообъяснимой, что также подчёркивает необходимость более достоверного статистического учёта. Наиболее сбалансированные сведения в Самарской области, они практически идентичны средним по округу как в целом, так и в раскладке по стадиям.

Выводы. Анализируя ситуацию в РФ по эпидемиологии глаукомы в 2012 г. в разрезе федеральных округов, можно констатировать, что ПФО занимает 3-е место по общей и 5-е место по первич-

ной заболеваемости, причём первый показатель идентичен среднероссийскому, а второй максимально близок к нему. Раскладка по стадиям является самой близкой к средней по стране среди всех округов. Показатели внутри округа варьируют в широком диапазоне.

Литература

1. *Авдеев Р.В.* Основные эпидемиологические показатели глаукомы в Приволжском федеральном округе / Р.В. Авдеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 2. – С. 18-21.
2. *Егоров Е.А.* Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Шуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
3. *Нероев В.В.* Отдельные результаты эпидемиологического исследования по глаукоме за 2011 год / В.В. Нероев, Р.В. Авдеев, О.А. Киселёва, А.М. Бессмертный // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. VII, № 2. – С. 4-8.
4. *Нероев В.В.* Состояние глаукомной службы в Приволжском федеральном округе / Нероев В.В., Авдеев Р.В., Киселёва О.А., Бессмертный А.М. // Материалы Всероссийского конгресса «Глаукома на рубеже веков». – Казань, 2013. – С. 135-140.
5. *www.gks.ru* [официальный сайт Федеральной службы государственной статистики].

Арсютов Д.Г.

Клинические варианты эпилетинального «фиброза» (предварительное сообщение)

*БУ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница» Минздрава Чувашии;
ФГБУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» Минздрава России, Чебоксары*

Эпилетинальный фиброз – заболевание, при котором происходит изменение заднего стекловидного тела, сопровождающееся образованием тонкой пленки перед сетчаткой глаза. В большинстве случаев эпилетинальный фиброз возникает без очевидной связи с каким-либо фактором и считается идиопатическим заболеванием. Данное заболевание также известно как эпилетинальная мембрана, преретинальная мембрана, целлофановая макула, эпилетинальный глиоз.

Основной причиной развития эпилетинального фиброза, по данным литературы, считается миграция клеток пигментного эпителия в полость стекловидного тела вследствие задней отслойки стекловидного тела, приводящей к микротрещинам в слоях сетчатки. Предрасполагающими к развитию заболевания являются также наличие диабетической ретинопатии, тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей, кровоизлияний в стекловидное тело и сетчатку, увеального процесса.

Эпилетинальная мембрана расположена над макулой, поэтому в первую очередь нарушают-

ся функции центрального зрения. Потеря зрения при этом может варьировать от незначительной до очень серьезной. Клинические проявления эпилетинального фиброза: затуманивание зрения, искривление изображения (метаморфопсии). Характерные жалобы, тест Амслера и прямая офтальмоскопия – минимальный комплекс для постановки верного диагноза.

Оптическая когерентная томография позволяет дифференцировать эпилетинальную мембрану от другой патологии витреомакулярного интерфейса. Как диагностический метод ОСТ бесценна, но все же не позволяет ответить на многие вопросы: какова полнота эпилетинальной мембраны, степень ее зрелости, сила адгезии и т.д.

Хирургия, включающая в себя 25, 27G-визитрэктомия, удаление эпилетинальной мембраны – единственный радикальный способ лечения данной патологии. Техника операции хорошо изучена и не вызывает дискуссий. К сожалению, не всегда удается получить высокие зрительные функции после операции, вследствие чего нет

четко отработанных критериев, обозначающих оптимальные сроки вмешательства с момента возникновения изменений в преретинальном стекловидном теле.

На основании анализа результатов более 300 витрэктомий, выполненных по поводу эпиретинальной мембраны в условиях БУ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница» (Чувашия), было отмечено, что эпиретинальные мембраны были различны по плотности, степени адгезии к сетчатке, легкости захвата и удаления при помощи витреального пинцета.

Цель – определить варианты эпиретинальных изменений стекловидного тела на основе интраоперационной картины, результатов гистологического исследования удаленных эпиретинальных мембран.

Материал и методы. С 2011 г. по февраль 2014 г. было выполнено 345 операций по поводу эпиретинального фиброза 270 пациентам в возрасте от 17 до 86 лет. Всем пациентам в предоперационном периоде были выполнены стандартные диагностические исследования. Показания к операции определялись на основании подтвержденного данными ОСТ статуса сетчатки с утолщением ее в центре и полным или частичным уплощением профиля фovea, наличием жалоб на снижение зрения, появлением искажений.

Техника операции. После проведения 25G задней витрэктомии в премакулярной зоне и удаления задней гиалоидной мембраны приступали к захвату и удалению эпиретинальной мембраны при помощи витреального пинцета. Захват мембраны производили вне папилломакулярного пучка в бессосудистой зоне. Мембрану отделяли от сетчатки, двигаясь от периферии к центру. Над фovea мембрану снимали единым блоком и выводили ее из полости стекловидного тела.

25 удаленных эпиретинальных мембран, различных по структуре и степени адгезии к сетчатке,

были отправлены на гистологическое исследование после фиксации в 10% растворе формалина и окрашивания в растворе эозина.

Результаты и обсуждение. Гистологическое исследование образцов патологической эпиретинальной мембраны позволило определить различный клеточный состав мембран, включающий в себя следующие компоненты: фибробласты 1-3 порядка (юные фибробласты), фиброциты (зрелые фибробласты), лимфоцитоподобные клетки (без возможности полной дифференцировки на Т- и В-лимфоциты), коллагеновый матрикс, эритроциты в различном процентном соотношении.

На основании полученных результатов гистологических исследований образцов эпиретинальной мембраны были определены клинические варианты эпиретинальных мембран:

Воспалительный процесс преретинального vitreum с минимальной фибробластной активностью (до 30%) («влажная» мембрана) и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией (до 70%).

Воспалительный процесс преретинального vitreum с умеренной фибробластной активностью (до 50%).

Воспалительный процесс преретинального vitreum с выраженной фибробластной активностью (до 70%).

Преобладание фиброцитов и фибробластов над клетками воспаления (более 90%).

Зрелая фиброзная ткань (отсутствие лимфоцитов в препарате).

Выводы. Лимфоцитарная инфильтрация является признаком имеющегося в мембране воспалительного процесса, вероятнее всего являющегося проявлением и следствием витреита. Дальнейшее изучение патогенеза формирования эпиретинального фиброза может позволить разработать новые дифференциальные подходы к диагностике и лечению данного заболевания.

Наш опыт хирургического лечения рубцовой стадии субретинальной неоваскулярной мембраны. Возможности и перспективы

БУ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница» Минздрава Чувашии,
ФГБУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» Минздрава России, Чебоксары

Дисковидный рубец – конечная стадия развития субретинальной неоваскуляризации. Изучение данной патологии актуально в связи с тем, что в 30-78% возрастных хориоретинальных дистрофий (ВМД) развивается патологическая сосудистая мембрана. Рубцовая стадия субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ) приводит к выраженному снижению остроты зрения, особенно в условиях пониженной освещенности, выпадению центральных участков поля зрения (скотомам), метаморфопсии, изменению свето- и цветовосприятия, ухудшению сумеречного зрения.

В этой стадии ВМД в центральном отделе сетчатки офтальмоскопируется обширный дисковидный очаг серовато-белого цвета с отложением пигмента. Размер очага варьирует от небольшого (менее 1 диаметра ДЗН) до крупного (несколько диаметров ДЗН), который по площади занимает всю макулярную зону, а в ряде случаев даже ее превышает. Размер и локализация очага имеют важное прогностическое значение для зрительных функций большого с конечной стадией СНМ. Вокруг дисковидного очага определяются множественные очаги «твердого» экссудата, субретинальные геморрагии, выраженный отек сетчатки.

Цель – оценка эффективности дифференцированного трансретинального удаления рубцовой СНМ и одномоментного субретинального введения ранибизумаба (люцентиса).

Дифференцированный подход заключался в отборе пациентов с учетом нескольких критериев:

Исходная острота зрения – $rg.l.certae - 0,05$ н/к (эксцентрично) на фоне рубцовой стадии СНМ.

Частично сохраненный листок ПЭС по данным ОСТ (в т.ч. за границей рубцовой СНМ).

В анамнезе – консервативное и хирургическое (интравитреальное введение ранибизумаба) лечение без положительной динамики или с кратковременной положительной динамикой.

Возраст пациентов (до 70 лет).

Наличие характерных жалоб: снижение остроты зрения вдаль, выпадение букв при чтении, «черное пятно» перед глазами, искажение прямых линий (метаморфопсии).

Материал и методы. В период с 2010 по 2013 гг. проведен анализ эффективности трансретинального удаления СНМ и субретинального введения ранибизумаба у 17 пациентов в возрастной категории от 45 до 68 лет с диагнозом субретинальной неоваскулярной мембраны рубцовой стадии.

Нами разработаны этапы хирургического лечения пациентов с данной патологией: субтотальная витрэктомия с удалением задней гиаловидной мембраны (ЗГМ), трансретинальное удаление рубцовой ткани через микроретинотомию, субретинальное введение люцентиса (0,01-0,02 мл), кратковременная тампонада ПФОС (по показаниям), эндолазеркоагуляция сетчатки вокруг микроретинотомии (по показаниям), пневморетинопексия.

В БУ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница» Минздрава Чувашии (Чебоксары) хирургическое лечение рубцовой стадии СНМ проводилось с соблюдением всех необходимых стандартов на современном витреофакокомбайне Constellation с использованием одноразового микроинструментария 25G.

Перед операцией пациент проходил обязательное компьютеризированное диагностическое обследование согласно существующим стандартам.

Операцию выполняли под ретробульбарной анестезией в условиях операционной. Проводилась задняя субтотальная витрэктомия с удалением ЗГМ, после чего витреальным пинцетом в бессосудистой зоне парамакулярно формировалась микроретинотомия. Ее размер зависел от размера рубцового поражения. Далее пинцетом же захватывалась, мобилизовалась и очень медленно извлекалась из-под сетчатки рубцовая мембрана. В случае плотной фиксации рубцового диска к сетчатке после «вывихивания» мембраны через ретиномотомию в витреальную полость производилось ее отделение от сетчатки при помощи витреальных ножниц. Возникшее в 11 случаях при удалении мембраны незначительное кровотечение останавливали повышением ВГД или кратковременной тампонадой макулярной зоны ПФОС. Выведенная из-под сет-

чатки рубцовая мембрана во всех случаях была удалена витреотомом. Субретинально через ранее сделанную ретиномотию вводили ингибитор ангиогенеза в дозе 0,01 мл при помощи канюли 38G. Производили тампонаду витреальной полости стерильным воздухом. При необходимости выполняли отграничительную лазеркоагуляцию сетчатки вне макулы и папилломакулярного пучка.

Доза субретинального введения люцетиса –0,01 мл – разработана эмпирически. Субретинальное адресное введение люцетиса производилось с целью профилактики активации неоваскуляризации в послеоперационном и реабилитационном периодах.

Результаты и обсуждение. У 65% прооперированных пациентов в разной степени уменьшались метаморфозии, «черное пятно» перед глазом, незначительно повышалась контрастность изображения. Повышение остроты зрения в среднем до 0,01-0,09 наблюдалось у 75% пациентов. По данным послеоперационных исследований, проведенных с помощью ОКТ, пигментный эпителий в большинстве случаев частично сохранен.

Зафиксированные осложнения: субретинальные кровоизлияния, формирование ятрогенных парамакулярных ретиномотий больше желаемого размера.

Рецидива неоваскуляризации ни в одном случае за весь период наблюдения зафиксировано не было.

Клинический пример. Пациентка К., 1941 г.р., диагноз OS – субретинальная неоваскулярная мембрана, рубцовая стадия. Жалобы при поступлении: слабое зрение OS, «черное» пятно перед глазом в течение длительного времени (7 лет). Зрение ухудшалось постепенно. При поступлении: Vis OS – счет пальцев с расстояния 10 см. В анамнезе 2-кратное интравитреальное введение ранибизумаба без положительной динамики. Произведена операция: OS – субтотальная витрэктомия 25G, удаление ЗГМ, трансретинальное удаление субретинальной мембраны, субретинальное введение ранибизумаба, эндолазеркоагуляция сетчатки, пневморетинопексия. Острота зрения через 1 мес. составила 0,04. Пациентка отмечает улучшение предметного зрения, уменьшение размера пятна перед глазом.

Вывод. Микроинвазивное трансретинальное лечение рубцовой стадии субретинальной неоваскулярной мембраны в сочетании с субретинальным введением люцетиса и дифференцированным подходом к отбору пациентов приводит к улучшению анатомического и функционального состояния центральных отделов сетчатки, снижает риск повторной неоваскуляризации.

Бабушкин А.Э.

Циклодеструктивные вмешательства в лечении рефрактерной глаукомы (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Лечение вторичной глаукомы является одной из самых актуальных проблем офтальмологии. Медикаментозная ее терапия, как правило, малоэффективна. Ведущим направлением в лечении рефрактерной глаукомы является хирургический метод, в котором заметную роль играют циклодеструктивные вмешательства, особенно при таких ее формах, как неоваскулярная и первичная терминальная.

Вмешательства на цилиарном теле направлены на подавление его секреторной функции посредством ожога или отморожения. История та-

ких операций начинается с диатермокоагуляции, которая оказалась малоэффективной и нередко (в 15-20%) сопровождалась серьезными осложнениями (выраженная гипотония, субатрофия глаза и др.), вследствие чего не получила широкого распространения.

В 1950 г. в практику пришла криодеструкция цилиарного тела, методика выполнения которой оказалась простой и доступной для широкого применения. Криоциклопексия может проводиться трансконъюнктивально, транссклерально и с прямым воздействием на цилиарное тело. Предложе-

ны различные размеры (оптимальным считается 2,5 мм) и формы наконечников криозондов и рекомендуемое время охлаждающего воздействия [4, 10, 20]. Как правило, для циклокриодеструкции (ЦД) используют не все квадранты, что снижает число осложнений и гипотензивный эффект операции. При неэффективности она может повторяться в интактных квадрантах [20]. Предложено сочетать криоциклопексию на 1/3 окружности с циклодиализом, добиваясь и улучшения оттока с помощью сформированной введением вискоэластика циклодиализной щели [7].

Показано, что температура менее $-60-80^{\circ}\text{C}$ и экспозиция менее 60 сек. при использовании в качестве криоагента углекислоты не приводит к адекватной деструкции цилиарных отростков. Увеличение же этих параметров повышает риск возникновения осложнений [20]. Егоровым Е.А. [4] была предложена трансконъюнктивная циклокриотерапия с жидким кислородом и более низкой температурой ($-140-180^{\circ}\text{C}$). Автору удалось добиться 60% успеха у пациентов с запущенными стадиями заболевания, в т.ч. с неоваскулярной глаукомой (НВГ), при которой особенно эффективно оказалось сочетание криоциклокоагуляции с транссклеральной панретинальной криотерапией.

Применение циклокриотерапии при вторичной рефрактерной глаукоме позволяет в 68-83% случаев достичь полной и частичной нормализации внутриглазного давления (ВГД). Так, Новак Н.В. и Трубилин В.Н. [10] получили купирование болевого синдрома и положительный эффект у 65% больных в срок до 2 лет. Ряд авторов [13] невысоко оценивают эффективность циклокриотерапии в отдаленные сроки (половина больных нуждается в повторном вмешательстве), а главным ее достоинством считают ликвидацию болевого синдрома. Основным показанием к криоциклотерапии является терминальная болящая глаукома.

В настоящее время в арсенале офтальмохирургов существуют различные методики проведения циклодеструктивных операций, различающихся по источникам деструкции и способам, с помощью которых энергия достигает цилиарных отростков [15, 17, 19]. В частности, появились лазерные методы циклодеструкции, такие как диодная, криптоновая и YAG-лазерная транссклеральная (контактная и бесконтактная), трансконъюнктивная циклофотокоагуляция, эндофотокоагуляция и ультразвуковая склероциклодеструкция [9, 11, 12, 22, 23].

Гипотензивный результат после YAG-лазерной циклофотокоагуляции при вторичной рефрактерной глаукоме отмечается в 37-76% случаев [14, 18], диодной лазерной транссклеральной циклофото-

коагуляции – в 55-92% [2, 12, 21], но значительно снижается со временем. При этом следует учитывать адресную коагуляцию цилиарного тела, топографическое расположение которого нередко бывает атипичным [1]. Более высокие результаты получены при первичной терминальной, посттравматической и увеальной глаукомах, наименьшие – при НВГ [6]. По мнению Чупрова А.Д., Гавриловой И.А. [11] циклодеструктивные вмешательства являются предпочтительнее, чем различные фистулизирующие операции у больных с терминальной болящей глаукомой, обеспечивая больший процент гипотензивного успеха (до 90% против 81%).

Положительный гипотензивный эффект от транспупиллярной циклофотокоагуляции при вторичной рефрактерной глаукоме наблюдается в 22-68% случаев, после эндоскопической циклолазеркоагуляции нормализация офтальмотонуса в отдаленные сроки была достигнута в 88% случаев, что превысило результаты глубокой склерэктомии – 70% [8].

Нормализация ВГД в отдаленные сроки после применения фокусированного терапевтического ультразвука для деструкции цилиарного тела при вторичной рефрактерной глаукоме отмечается в 50-80% случаев [5], причем повторные вмешательства существенно повышают эффективность данного лечения. Прямая электромагнитная циклодеструкция обеспечивает гипотензивный эффект в 76,5% случаев и сохранение глаза у 94% больных терминальной болящей НВГ [9].

Циклорезекция, как метод лечения рефрактерной глаукомы, в настоящее время используется очень редко. Показаниями для нее являются посттравматическая и афактическая глаукома при отсутствии эффекта от ранее перенесенных операций. Известно применение циркуляжа силиконовой ленты с целью сдавления задних цилиарных артерий и ограничения кровообращения в цилиарном теле при терминальной глаукоме. Оригинальным способом воздействия на цилиарное тело является пневмоциклодеструкция, в основе которой лежит ишемическо-механическое разрушение его ткани с помощью отрицательного давления, формируемого вакуумной помпой микрократома и вакуумного кольца.

Из-за недостаточно стойкого эффекта циклодеструктивных вмешательств их приходится повторять [3, 6], что еще больше может усилить вероятность потери остаточного зрения из-за осложнений. К последним относятся транзиторная гипертензия и воспалительная реакция, требующие интенсивного применения гипотензивных средств и кортикостероидов, гифема, гемофтальм, симпатическая офтальмия, отслойка сетчатки, гипотония и даже фтизис глаза [3, 16, 20].

Выводы. Отсутствие предсказуемости результатов, нередкая необходимость повторного использования и серьезные осложнения циклодеструктивных вмешательств ограничивают применение данных операций, которые к тому же при определенной эффективности не исключают дальнейшее прогрессирование вазопродлиферативного процесса при неоваскулярной глаукоме.

Литература

1. *Бачалдин И.Л.* Наш опыт проведения циклофотокоагуляции при лечении вторичной неоваскулярной глаукомы / И.Л. Бачалдин, А.Н. Марченко, А.В. Поступаев, Н.В. Нестребенко // IX Международная конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии»: Сб. науч. статей. – М., 2011. – С. 48-50.
2. *Варваринский Е.В.* Наш опыт лечения глаукомы методом транссклеральной циклокоагуляции / Е.В. Варваринский, Е.В. Смирнов // Сб. тез. X Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием. – М., 2012. – С. 173-174.
3. *Душин Н.В.* Результаты лечения больных первичной и вторичной глаукомой методом диодной транссклеральной циклокоагуляции / Н.В. Душин, П.А. Гончар, Д.С. Мигаль // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. тез. 8-й науч.-практ. конф. – М., 2011. – С. 63-66.
4. *Егоров Е.А.* Клинико-патогенетические элементы системы лечения первичной открытоугольной глаукомы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Егоров. – М., 1983. – 32 с.
5. *Еричев В.П.* Хирургическое и ультразвуковое лечение основных форм рефрактерной глаукомы: Дис. ... д-ра мед. наук / В.П. Еричев. – М., 1997. – 172 с.
6. *Качанов А.Б.* Диод-лазерная транссклеральная контактная циклокоагуляция в лечении различных форм глауком и офтальмогипертензий (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Б. Качанов. – СПб., 1998. – 30 с.
7. *Киселева О.А.* Комбинированное хирургическое лечение терминальной глаукомы / О.А. Киселева, А.М. Бессмертный, С.М. Косакян, И.С. Эль-Айди // IX Международная конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии»: Сб. науч. статей. – М., 2011. – С. 134-136.
8. *Кригер Г.С.* Эндоскопическая циклолазеркоагуляция в лечении больных первичной терминальной глаукомой с болевым синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.С. Кригер. – Уфа, 2001. – 22 с.
9. *Лузьянина В.В.* Разработка радиохирургического метода лечения вторичной неоваскулярной глаукомы (экспериментальные клинические исследования): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 29 с.
10. *Новак Н.В.* Оценка эффективности трансконъюнктивальной криоаппликации цилиарного тела в лечении терминальных глауком различной этиологии / Н.В. Новак, В.Н. Трубилин // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. тез. 8-й науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 116-117.
11. *Чупров А.Д.* Анализ эффективности различных органосохраняющих операций при терминальной болящей глаукоме / А.Д. Чупров, И.А. Гаврилова // Клинич. офтальмология. – 2010. – № 4. – С. 135-136.
12. *Ataullah S.* Long term results of diode laser cycloablation in complex glaucoma using the zeiss visulac II system / S. Ataullah, S. Biswas, P.H. Artes [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 86, № 1. – P. 39-42.
13. *Benson M.T.* Cyclocryotherapy: a review of cases over a 10 year period / M.T. Benson, M.E. Nelson // Br. J. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 74, № 2. – P. 103-105.
14. *Chalam K.V.* Pars plana modified Baerveldt implant versus neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma / K.V. Chalam, S. Gandham, S. Gupta [et al.] // Ophthalmic Surg. Lasers. – 2002. – Vol. 33, № 5. – P. 383-393.
15. *Delgado M.E.* Long-term results of noncontact neodymium: yttrium – aluminum – garnet cyclophotocoagulation in neovascular glaucoma / M.E. Delgado, C.J. Dickens, A.G. Iwach [et al.] // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110, № 5. – P. 895-899.
16. *Herde J.* Zur relevanz der langzeitkontrolle der zyklorkryoagulation / J. Herde // Ophthalmologie. – 1999. – Vol. 96, № 11. – P. 772-776.
17. *Iliev M.E.* Long-term outcome of trans-scleral diode cyclophotocoagulation in refractory glaucoma / Iliev M. E., S. Gerber // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91, № 12. – P. 1631-1635.
18. *Murphy C.C.* A two center study of the dose-response relation for transscleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma / C.C. Murphy // Brit. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87, № 10. – P. 1252-1257.
19. *Murth G.J.* A study of the efficacy of endoscopic cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucomas / G.J. Murthy, P.R. Murthy, K.R. Murthy [et al.] // Indian J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 57, № 2. – P. 127-132.
20. *Nicaeus T.* Die zyklorkryoagulation in der behandlung therapie refracter glaucome: eine retrospective analyse von 185 zyklorkryoagulationen / T. Nicaeus, M. Derse, T. Schlote [et al.] // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1999. – Vol. 214, № 4. – P. 224-230.
21. *Pucci V.* Long-term follow-up after transscleral diode laser photocoagulation in refractory glaucoma / V. Pucci, F. Tappainer, S. Borin, R. Bellucci // Ophthalmologica. – 2003. – Vol. 217, № 4. – P. 279-283.
22. *Quintyn J.C.* Intraocular pressure results of contact transscleral cyclophotocoagulation with Neodymium YAG laser for refractory glaucoma / J.C. Quintyn, N. Grenard, M.F. Hellot [et al.] // J. Fr. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 26. – P. 808-812.
23. *Sivagnanavel V.* Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma in patients with long-term intravitreal silicone oil / V. Sivagnanavel // Eye. – 2005. – Vol. 19. – P. 253-257.

Опыт применения комбинации «дорзоламид + бримонидин/тимолол» в комплексной терапии увеальной офтальмогипертензии

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород

Внутриглазное воспаление – полиэтиологическое заболевание, одним из распространенных осложнений которого является офтальмогипертензия, частота которой варьирует от 10 до 60% [2, 8, 13]. Транзиторное повышение внутриглазного давления в большинстве случаев возникает в острую фазу воспаления и не сопровождается признаками глаукомной оптиконейропатии, что отличает офтальмогипертензию при увеите от вторичной глаукомы, которая регистрируется на фоне стихания острых признаков воспалительного процесса или в фазу ремиссии [1, 3, 10]. Патогенетические механизмы повышения офтальмотонуса при увеитах включают в себя гиперсекрецию водянистой влаги, механическую блокаду угла передней камеры экссудатом и пигментом, отек трабекулярного аппарата, формирование передних периферических и задних синехий с развитием зрачкового блока, неоваскуляризацию переднего сегмента глаза [12].

Терапия острого увеита с внутриглазной гипертензией преследует своей целью не только купирование воспаления, но и адекватную компенсацию нарушенного офтальмотонуса без последующего развития стойкой вторичной глаукомы, что может быть достигнуто путем создания баланса между противовоспалительной терапией и гипотензивными препаратами [4]. По данным зарубежных авторов, среди многообразия гипотензивных лекарственных средств β -адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы являются препаратами выбора в терапии увеальной глаукомы и офтальмогипертензии [6, 9]. Однако монотерапия препаратами указанных групп, а также в ряде случаев и их сочетанное использование может оказаться неэффективным, что может потребовать усиления гипотензивного режима.

Бримонидина тартрат 0,2% – высокоселективный агонист α_2 -адренорецепторов, который эффективно и безопасно, по данным литературы, снижает внутриглазное давление (до 25%) вследствие двойного механизма действия, применяясь как в монотерапии офтальмогипертензии, так и в комбинации с тимололом и ингибиторами карбоангидразы [5, 7, 11, 14]. Таким образом, актуальным является исследование эффективности сочетанного применения β -блокаторов, ингибиторов карбо-

ангидразы и бримонидина тартрата в комплексной терапии офтальмогипертензии при увеите.

Цель – изучить эффективность и безопасность применения комбинации гипотензивных средств (дорзоламид 2% в сочетании с фиксированной комбинацией бримонидина 0,2% / тимолола 0,5%) в комплексной терапии увеальной офтальмогипертензии.

Материал и методы. Было обследовано и пролечено 20 пациентов, страдающих офтальмогипертензией как осложнением острого переднего увеита (11 пациентов) и на фоне обострения хронического иридоциклита (9 пациентов).

Всем больным было проведено стандартное офтальмологическое обследование и назначена консервативная терапия, включающая этиотропное лечение, противовоспалительную терапию, мидриатики и фибринолитики.

С целью купирования диагностированной при поступлении офтальмогипертензии были назначены дорзоламид 2% 3 раза в сутки в сочетании с тимололом 0,5% 2 раза в сутки. В связи с отсутствием достижения «давления цели» во всех указанных случаях произведен перевод больных на комбинацию трех гипотензивных средств в виде двух препаратов, а именно – дорзоламида 2% 3 раза в сутки и фиксированной комбинации бримонидина 0,2% с тимололом 0,5% (ФКБрТ, Комбиган, Allergan) 2 раза в сутки.

Внутриглазное давление (ВГД) измерялось по методу Маклакова трехкратно в течение суток до начала гипотензивной терапии, а также при использовании комбинации двух и трех гипотензивных средств.

Результаты и обсуждение. Исходное среднее значение внутриглазного давления у обследуемых пациентов составило $34,57 \pm 0,09$ мм рт.ст. с амплитудой суточных колебаний $5,2 \pm 0,08$ мм рт.ст.

При назначении нефиксированной комбинации «дорзоламид + тимолол» среднее снижение ВГД от исходного равнялось $7,86 \pm 0,07$ мм рт.ст. (22,7%).

При переводе пациентов на комбинацию «дорзоламид + бримонидин/тимолол» дополнительное

снижение ВГД по сравнению с исходной терапией составило $5,43 \pm 0,06$ мм рт.ст. (20,33%). Среднее же снижение ВГД от исходных значений на фоне данного лечения равнялось $13,29 \pm 0,09$ мм рт.ст. (38,4%) с суточными колебаниями $2,5 \pm 0,06$ мм рт.ст. Разность в снижении ВГД на фоне терапии «дорзоламид + тимолол» и «дорзоламид + ФКБрТ» являлась статистически значимой ($p < 0,001$).

При использовании комбинации «дорзоламид + бримонидин/тимолол» у всех пациентов был достигнут «целевой» уровень внутриглазного давления, который составил 21-23 мм рт.ст., на фоне купирования признаков острого внутриглазного воспаления.

В ходе лечения офтальмогипертензии с помощью указанной комбинации у 3 пациентов (в 15% случаев) наблюдалась гиперемия конъюнктивы, у 1 пациента (5%) – дискомфорт при закапывании. Однако выявленные нежелательные побочные реакции не потребовали отмены назначенной терапии.

Выводы. 1. Продемонстрирована клиническая эффективность сочетанного применения ингибиторов карбоангидразы (дорзоламида 2%), β -блокаторов (тимолола 0,5%) и α_2 -агонистов (бримонидина 0,2%) в комплексной терапии увеальной офтальмогипертензии.

2. Использование указанной комбинации трех антиглаукомных средств в виде двух препаратов – дорзоламида 2% 3 раза в сутки и фиксированной комбинации бримонидин/тимолол (Комбиган) 2 раза в сутки – позволяет не только достигнуть желаемого гипотензивного эффекта и предотвратить развитие увеальной глаукомы, но и является комфортным для пациента, что обеспечивает высокую комплаентность в процессе лечения.

Литература

1. Денисова Е.В. Медикаментозное лечение постувеальной глаукомы у детей. Глаукома. Проблемы и решения / Е.В. Денисова, Л.А. Катаргина // Материалы Всероссийской научн.-практ. конф. – М., 2004. – С. 187-189.
2. Кушнир В.Н. Клинико-терапевтические особенности вторичной глаукомы у пациентов с увеитами, ассоциированными с реактивным артритом и анкилозирующим спондилоартритом / В.Н. Кушнир, Л.Г. Думбрэвяну, Л.Г. Гроппа // Клин. офтальмология. – 2012. – № 3. – С. 95-97.

3. Новицкая Е.С. Ранняя диагностика постувеальной глаукомы и увеальной офтальмогипертензии у пациентов с хроническими увеитами / Е.С. Новицкая // Клин. офтальмология. – 2006. – № 4. – С. 139-141.
4. Устинова Е.И. Увеальная (воспалительная и постлевопалительная) глаукома (патогенез, клиника, классификация, лечение) / Е.И. Устинова // Офтальмологические ведомости. – 2009. – № 2. – С. 81-91.
5. Bournias T.E. Brimonidine Tartrate 0,15%, Dorzolamide Hydrochloride 2%, and Brinzolamide 1% Compared as Adjunctive Therapy to Prostaglandin Analogs / T.E. Bournias, J. Lai // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116, № 9. – P. 1719-1724.
6. Deuter C.M. Secondary glaucoma in uveitis / C.M. Deuter, T. Klinik, M. Muller, G. Geerling, M. Zierhut // Ophthalmologie. – 2010. – Vol. 107, № 5. – P. 427-434.
7. Garcia-Feijoo J. Comparison of ocular hypotensive actions of fixed combinations of brimonidine/timolol and dorzolamide/timolol / J. Garcia-Feijoo, F. Saenz-Frances, J.M. Martinez-de-la-Casa, C. Mendez-Hernandez, A. Fernandez-Vidal, C. Calvo-Gonzalez, J. Garcia-Sanchez // Curr. Med. Res. Opin. – 2010. – Vol. 26, № 7. – P. 1599-1606.
8. Grub M. Inflammatory glaucomas / M. Grub, C.M. Deuter, M. Zierhut // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 2005. – Vol. 222, № 10. – P. 783-787.
9. Heinz C. Glaucoma in childhood uveitis / C. Heinz, T. Schlote, T. Dietlein, L. Pillunat // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 2007. – Vol. 224, № 6. – P. 511-515.
10. Huebert I. Chronic uveitis with secondary glaucoma? / I. Huebert, A. Muacevic, A. Kampic, K.H. Eibl-Lindner // Ophthalmologie. – 2013. – Vol. 110, № 7. – P. 671-674.
11. Katz G. Tree-month randomized trial of fixed-combination brinzolamide, 1%, and brimonidine, 0,2% / G. Katz, H. Dubiner, J. Samples, S. Vold., K. Sall // JAMA Ophthalmol. – 2013. – Vol. 131, № 6. – P. 724-730.
12. Pleyer U. Intraocular pressure related to uveitis / U. Pleyer, P. Ruokonen, C. Heinz, A. Heiligenhaus // Ophthalmologie. – 2008. – Vol. 105, № 5. – P. 431-437.
13. Sungur G.K. Incidence and prognosis of ocular hypertension secondary to viral uveitis / G.K. Sungur, D. Hazirolan, I.S. Yalvac, P.A. Ozer, B.S. Aslan, S. Duman // Int. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 30, № 2. – P. 191-194.
14. Whitson J.T. Six-month results from a Phase III randomized trial of fixed combination brinzolamide 1% + brimonidine 0.2% versus brinzolamide or brimonidine monotherapy in glaucoma or ocular hypertension / J.T. Whitson, T. Realini, Q.H. Nguyen, M.G. McMenemy, S.M. Goode // Clin. Ophthalmol. – 2013. – № 7. – P. 1053-1060.

Клиническое наблюдение отторжения имплантата «Карботекстим-М» в отдаленном послеоперационном периоде

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород

Энуклеация всегда представляет собой тяжелое для пациента оперативное вмешательство, которое приводит к утрате не только зрения, но и глаза как органа. Таким образом, в послеоперационном периоде крайне важным является достижение хорошего косметического эффекта при подборе глазного протеза. С этой целью при выполнении энуклеации могут быть применены различные материалы для формирования опорно-двигательной культи, обеспечивающие правильное положение протеза и хорошую подвижность культи. Биоинтегративные свойства имплантатов обеспечивают целостность рядом параметров, к которым относятся физико-химические особенности материала, из которого они изготовлены, пространственная структура имплантата и его иммунологические характеристики [1]. «Карботекстим-М» в настоящее время представляет собой один из наиболее распространенных материалов для формирования опорно-двигательной культи.

«Карботекстим-М» представляет собой постэнуклеационный имплантат из углеродного композита (углеродный войлок) рыхлой консистенции. Он представлен дисками, имеющими толщину 3 мм и диаметр от 12 до 22 мм, находится в стерильной упаковке, причем материал легко поддается моделированию. При выполнении энуклеации «Карботекстим-М» помещается в полость культи, после чего материал сохраняет неизменным свой первоначальный объем в отдаленном послеоперационном периоде [2, 3]. В сроки от 7 дней после вмешательства постепенно происходит прорастание грануляционной соединительной ткани в толщу имплантата, а в течение года имплантат на всю глубину прорастает соединительной тканью, что практически исключает возможность его отторжения в отдаленном послеоперационном периоде. Одним из самых серьезных осложнений оперативных вмешательств при удалении глаза и пластике культи является обнажение имплантата. По литературным данным, обнажение углеродных композитов было зарегистрировано у 1,3-1,6% пациентов после различных хирургических вмешательств [4].

Цель – представить клинический случай отторжения имплантата «Карботекстим-М» в отдаленном

послеоперационном периоде после энуклеации с формированием опорно-двигательной культи.

Материал и методы. Пациент Соколов Ю.Г., 51 год, обратился в ГБУЗ НО НОКБ им. Н.А. Семашко 29.01.2014 г. с жалобами на боли и гнойное отделяемое из правой глазной щели. Данные анамнеза: в 2009 г. больному была выполнена энуклеация правого глаза по поводу вторичной посттравматической глаукомы с болевым синдромом, при формировании опорно-двигательной культи был использован «Карботекстим-М». В отдаленном послеоперационном периоде пациент офтальмолога не посещал. По словам пациента, в начале января 2014 г. впервые появились признаки воспалительного процесса со стороны культи, боли, жжение, гнойное отделяемое. Длительное время больной не обращался за медицинской помощью, лечился самостоятельно. К моменту обращения пациента к офтальмологу симптомы усугубились, гнойное отделяемое стало обильным, приобрело гнилостный запах.

В стационаре при осмотре пациента наблюдался умеренный отек век, резко выраженная гиперемия и отек пальпебральной конъюнктивы, в конъюнктивальной полости наблюдалось обильное гнойное отделяемое с гнилостным запахом. Конъюнктивит в области опорно-двигательной культи имеет обширные участки расплавления и некроз, через которые визуализируются участки обнажения материала «Карботекстим-М» и частичного выпадения его за пределы культи. В посевах отделяемого из конъюнктивальной полости на флору выявлен *S.epidermidis* 10³.

При определении тактики лечения было запланировано выполнение оперативного лечения – ревизия опорно-двигательной культи, удаление имплантата «Карботекстим-М». С целью предоперационной подготовки был проведен курс противовоспалительной и антибактериальной терапии, включающий инстилляцию офтаквикса 0,5%, диклофенака 0,1%, мазь левомеколь, внутримышечное введение цефазолина, внутривенное капельное введение метронидазола в течение 7 дней. На фоне проводимой терапии отмечалась явная положительная динамика в виде уменьшения вос-

палительных явлений со стороны опорно-двигательной культы, отсутствия гнойного отделяемого.

Результаты и обсуждение. После проведения предоперационной подготовки пациенту была выполнена ревизия опорно-двигательной культы, иссечение некротизированных тканей, полностью удален «Карботекстим-М» из полости культы. При удалении имплантата признаков прорастания грануляционной ткани в его материал не выявлено, рана ушита непрерывным швом (сафил 5-00). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, продолжена антибактериальная и противовоспалительная терапия. При выписке конъюнктивы в области опорно-двигательной культы имела физиологическую окраску, швы чистые, наблюдалось заживление послеоперационной раны первичным натяжением, отсутствие патологического отделяемого.

Выводы. Данный клинический случай представляет собой пример нетипичного течения отдаленного послеоперационного периода после энуклеации с формированием опорно-двигательной культы при

использовании постэнуклеационного имплантата «Карботекстим-М». Нестандартным в описанном клиническом случае является отсутствие прорастания материала грануляционной тканью, несмотря на длительный (более 4 лет) период нахождения имплантата в полости опорно-двигательной культы, сопровождающееся отторжением имплантата в отдаленном послеоперационном периоде.

Литература

1. Бакаева Т.В. Особенности биоинтеграции различных имплантационных материалов на ранних сроках / Т.В. Бакаева // Тезисы V конф. молодых ученых России с международным участием «Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины». – М., 2008. – С. 37.
2. Филатова И.А. Анофтальм. Патология и лечение / И.А. Филатова. – М., 2007. – 215 с.
3. Филатова И.А. Современные аспекты хирургического лечения при анофтальме / И.А. Филатова // Вестн. офтальмол. – 2002. – № 1. – С. 20-25.
4. Филатова И.А. Модифицированный способ формирования опорно-двигательной культы для глазного протеза / И.А. Филатова, Храб Али Хабиб // Офтальмохирургия. – 2009. – № 1. – С. 24-29.

Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Матюхина Е.Н.

К вопросу о выявлении, диспансерном наблюдении и лечении больных глаукомой в Республике Башкортостан

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Проблема глаукомы остается одной из важнейших в современной офтальмологии. При этом на долю первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), превратившейся в главное инвалидизирующее заболевание глаз у взрослых, приходится до 90% больных в РФ и странах СНГ. В связи с этим становится очевидной необходимость эффективного диспансерного наблюдения за пациентами данной категории, в системе которого имеются определенные недостатки.

Цель – исследование эпидемиологических основных показателей глаукомы в Республике Башкортостан (РБ) за 1999 и 2013 гг., а также эффективности диспансерного наблюдения за больными ПОУГ.

Материал и методы. Исследования проведены на основе данных годовых республиканских отчетов за 1999 и 2013 гг. ГБУ «Уф НИИ ГБ АН РБ», Главного бюро медико-социальной экспертизы РБ, а также анализа амбулаторных карт 300 больных (598 глаз) ПОУГ, состоящих на регулярном (не менее 4 раз в год) диспансерном наблюдении в разных поликлиниках г. Уфы. С длительностью диспансерного наблюдения 2-4 года было 119 чел. (237 глаз), 5-9 лет – 117 чел. (233 глаза), 10 и более лет – 64 чел. (128 глаз).

Результаты и обсуждение. С диагнозом глаукомы в РБ в 2013 г. на диспансерном учете состояло 28131 чел., из них женщин 62,4%, мужчин – 37,6%

(в 1999 г. – 15852). Слепых на один и оба глаза в 2013 г. – 4232 чел. (15,0%), в 1999 г. – 2180 (13,7%), удельный вес ПОУГ составил соответственно 78,5 и 80,0%. По данным за 2010 г., хирургическое лечение было осуществлено почти 28,0% больным от общего числа пациентов, состоящих на диспансерном учете.

С целью раннего выявления глаукомы в 2013 г. обследовано 6000687 чел. (85,0% от подлежащих осмотру), 1999 г. – 402126 (69,3%). С подозрением на глаукому в 2013 г. выявлено 6879 чел. (1,2%), в 1999 г. – 3032 (0,75%). С впервые установленной глаукомой выявлено 2990 (0,5%) и 1830 (0,5%) больных соответственно. При этом в 2013 г. с I-II стадиями болезни впервые было выявлено 82,8% больных, в III и IV – 17,2%, тогда как в 1999 г. – 78,0 и 22,0% соответственно.

В Уфимском НИИ глазных болезней в 2013 г. было проконсультировано 5667 пациентов (20,1% от общего числа, состоящих на учете), из них госпитализировано – 1621 (28,6%). В целом по республике было выполнено 1842 антиглаукомных операций, причем 70,0% из них – в институте. В частности, во 2 микрохирургическом отделении, являющимся основным подразделением института, где проводятся антиглаукомные вмешательства, в 2011 г. было выполнено их (без учета деструктивных и сочетанных вмешательств) 699, в 2012 г. – 778, а в 2013 г. – 867 (из них чаще всего имплантировали рассасывающийся дренаж «Глаутекс» – в 97 случаях, клапан Ахмеда – в 82 и микрошунт «Express» – в 37, реже – дренаж «Репегель» и пр.).

Наше внимание привлек показатель частоты хирургии глаукомы, представляющий собой общее количество антиглаукомных операций, выполненных за год на 1 млн. населения, колебания которого в различных странах значительно разнятся и составляют от 17 (Бразилия) до 1022 (Португалия). В целом прослеживается следующая тенденция: у большинства стран с низким доходом (менее 3 тыс. долл. США на чел.) показатель частоты хирургии глаукомы не превышает 100. В 2013 г. в РБ он составил 450 (за год в республике было выполнено 1842 операции при населении в 4071895 чел.), что, например, в 1,5 раза превышает аналогичный показатель в США (292).

Распространенность ПОУГ в РБ в 2013 г. составила в среднем 182,9 случаев на 10000 населения старше 40 лет, тогда как в 1999 г. – 89,8 (рост – на 103,7%), заболеваемость соответственно – 16,5 и 9,3 (рост – на 77,4%).

За изученный период значительно увеличилась (в 2,8 раза) доля глаукомы в нозологической структуре первичной инвалидности вследствие различной офтальмопатологии: с 14,3% в 1999 г. (IV ранговое место) до 39,9% в 2013 г (I место).

Прогрессирование ПОУГ после 2-4 лет диспансерного наблюдения имело место в 24,8% случаев, после 5-9 лет – в 50,2% случаев и после 10 и более лет – в 65,6% случаев. При этом среди больных последней группы доля глаз с I стадией ПОУГ уменьшилась по сравнению с исходной (т.е. при взятии на учет) в 11,4 раза (с 44,5 до 3,9%), с III стадией – увеличилась в 2,8 раза (с 16,4 до 46,0%), а с IV стадией – в 3,3 раза (с 2,4 до 8,0%).

На момент постановки пациентов на диспансерный учет и их последнего осмотра в качестве гипотензивного лечения в подавляющем числе случаев (в 84,6 и 75,1%) назначалась монотерапия, которая почти в 90,0% была представлена β -адреноблокаторами. Значительно реже в монотерапии применялись простагландины (увеличение с 3,5 до 9,5%), холиномиметики (уменьшение с 2,5 до 0,7%) и ингибиторы карбоангидразы (увеличение с 0,4 до 0,9%). Доля комбинированного лечения в динамике увеличилась с 15,4 до 24,9% на фоне уменьшения нефиксированных комбинаций (с 90,2 до 80,6%) и увеличения фиксированных (с 9,8 до 19,4%). При этом чаще всего имело место сочетание β -адреноблокаторов с аналогами простагландинов (увеличение с 59,8 до 70,5%).

Анализ показал, что прогрессирование ПОУГ на фоне компенсированного в пределах средне-статистической нормы офтальмотонуса у больных, применявших неселективные β -блокаторы, наблюдалось в 1,3 раза чаще, чем у пациентов, получавших нефиксированную комбинированную терапию – β -блокаторы с простагландиновыми препаратами или холиномиметиками (62,1 против 46,3%). При этом дестабилизация заболевания при использовании комбинации тимолола с препаратами простагландинового ряда отмечалась почти в 2 раза реже, чем при сочетании его с пилокарпином (33,3 против 60,0%).

Сопоставление достигнутого уровня ВГД (на фоне местной гипотензивной терапии) стадиям ПОУГ (I-III) показало, что в среднем в 57,0% не был достигнут целевой уровень ВГД (согласно рекомендациям РГО). Почти 20,0% больных не всегда регулярно использовали назначенные гипотензивные капли. За период диспансерного наблюдения к оперативному лечению пришлось прибегнуть в 13,7% случаев, причем в 59,8% – в III и IV стадиях. Нейропротекторная терапия регулярно проводилась только в 16% случаев.

Таким образом, проведенное исследование выявило основные причины недостаточной эффективности диспансерного наблюдения и поликлинического этапа лечения больных ПОУГ при регулярном их мониторинге, что позволило сформулировать комплекс рекомендаций для поликлинических врачей-офтальмологов: активнее

проводить среди пациентов разъяснительную работу о необходимости регулярного применения местной гипотензивной терапии и добиваться целевого ВГД, более широко использовать в лечении современные и эффективные препараты и комбинированное лечение, особенно с применением простагландинов и фиксированных комбинаций в сочетании с систематическим ежегодным проведением, несмотря на нормализацию офтальмотонуса, 1-2 курсов нейпротекторной терапии, своевременно направлять пациентов на хирургическое лечение, не дожидаясь прогрессирования болезни до III-IV стадий.

Выводы. Выявлено, что динамика роста числа больных глаукомой, состоящих на диспансерном учете в Республике Башкортостан, при сравнении данных за 1999 и 2013 гг. составила более 12 тыс. чел. (с 15 852 до 28131 чел.), при этом основной контингент составили пациенты с ПОУГ (80,0 и 78,5% соответственно). Отмечено увеличение распространенности ПОУГ за прошедшие 15 лет с 89,8 (на 10 тыс. населения старше 40 лет) в 1999 г. до 182,9 — в 2013 г. (рост на 103,7%), заболеваемости — с 9,3 до 16,5 (рост на 77,4%). Доля глаукомы

в структуре первичной инвалидности по зрению за изученный период возросла в 2,8 раза (с 14,3 до 39,9%) и поднялась с четвертого на первое ранговое место.

Выявлена недостаточная эффективность системы диспансерного наблюдения и поликлинического этапа лечения больных ПОУГ, прогрессирующая которой в 65,6% случаев отмечено у больных с длительностью заболевания 10 и более лет. Установлены основные причины такой отрицательной динамики при систематическом обследовании пациентов: а) значительное преобладание медикаментозного гипотензивного лечения (в 86,3%) с использованием монотерапии β -блокаторами (в 90,0%) над микрохирургическим; б) недостижение целевого давления (в 57,0% случаев) вследствие ограниченного применения высокоэффективных лекарственных средств (простагландиновых препаратов и комбинированного лечения, особенно фиксированных комбинаций); в) ненадлежащее выполнение пациентами рекомендуемого режима гипотензивной терапии (в 19,7%); г) позднее направление больных на хирургическое лечение (в 59,8%); д) недостаточное проведение курсов нейпротекторной терапии (в 16,0%).

Бикбов М.М., Марванова Л.Р., Марванова З.Р.

Результаты комбинированного лечения больных с буллезной кератопатией

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Современным и перспективным методом лечения корнеальной патологии является кросслинкинг (КЛ), основанный на эффекте фотополимеризации волокон стромы роговицы и образовании новых стабильных ковалентных связей под воздействием фотосенсибилизирующего вещества (рибофлавин) и ультрафиолетового излучения [5]. Процедура УФ-кросслинкинга применяется в лечении различных заболеваний роговицы: кератоконуса, кератитов дистрофического и инфекционного происхождения, язвы роговицы, буллезной кератопатии [1, 4].

Автоматизированная эндотелиальная кератопластика в течение последнего десятилетия стала

«золотым стандартом» кератопластики в результате более быстрой реабилитации пациентов после операции и меньшего риска возникновения осложнений [2, 3].

Цель — оценить лечебный эффект автоматизированной эндотелиальной кератопластики после кросслинкинга у больных с буллезной кератопатией.

Материал и методы. Под наблюдением в Уфимском НИИ глазных болезней в 2010-2014 гг. находилось 16 пациентов (16 глаз) с вторичной буллезной кератопатией I-III стадии различного генеза (дистрофия Фукса, болезнь роговичного

Результаты кросслинкинга роговичного коллагена в динамике лечения пациентов с буллезной кератопатией

| Параметры | Срок наблюдения, n=16 | | | |
|-----------------------|-----------------------|--------------|--------------|--------------|
| | до операции | через 1 мес. | через 3 мес. | через 6 мес. |
| Толщина роговицы, мкм | 715±134,7 | 685±55,6 | 678±51,4 | 657±59,6 |
| Острота зрения | 0,05±0,04 | 0,09±0,05 | 0,1±0,05 | 0,07±0,04 |

трансплантата, послеоперационная). Возраст больных варьировал от 50 до 86 лет. Острота зрения до лечения была в пределах от светоощущения с правильной проекцией света до 0,05. Сроки наблюдения за пациентами после операции составили 24±16 мес. Пациентам, помимо стандартного офтальмологического обследования, проводилась лазерная конфокальная биомикроскопия роговицы, оптическая когерентная томография (ОСТ) переднего отрезка глаза до и после лечения в сроки 1, 3, 6, 9, 12 и 18 мес.

Всем пациентам выполнен кросслинкинг роговичного коллагена (I этап) и через 3-6 мес. автоматизированная эндотелиальная кератопластика (II этап).

Техника кросслинкинга. Местная анестезия (раствор лидокаина гидрохлорида 2%). После деэпителизации роговицы производили инстилляцию 0,1% раствора рибофлавина в сочетании с 20% раствором декстрана в течение 15 минут. Выполняли шестикратное ультрафиолетовое облучение по 5 минут на разработанном в институте устройстве «УФалинк» (рег. удостоверение № ФСР 2009/05489) с периодическим насыщением фотосенсибилизатором.

Роговичные трансплантаты для автоматизированной эндотелиальной кератопластики – DSPEK (Descemet stripping pocketmaker endothelial keratoplasty) – получали по предложенному нами способу (патент РФ № 2456969, 2012 г.) с помощью микрокератома PocketMaker (Dioptex GmbH, Австрия). Использовали трансплантат диаметром 7,0-8,5 мм и толщиной от 80 до 150 мкм, состоящий из задних слоев стромы, десцеметовой мембраны и эндотелия.

Техника автоматизированной эндотелиальной кератопластики. Микрошпателем удаляли эпителий роговицы. Закапывали миотик. В передней камере устанавливали держатель ее объема, порт (канюлю) 30G, соединенный с системой капельного введения растворов. Метчиком отмечали границы десцеметорексиса. На меридиане 10 часов в 0,5-1,0 мм от лимба производили насечку склеры и формировали тоннельный разрез длиной 2-2,5 мм. Круговой десцеметорексис диаметром 7,0-

8,5 мм. В конце процесса расслаивания роговицы в противоположном меридиане лезвием выполняли контрапертуру. Тоннельный разрез продлевали до 4,5 мм для введения картриджа Endoglide (Coronet, Великобритания), которым имплантировали трансплантат в переднюю камеру глаза реципиента. В подготовленное ложе помещали эндотрансплантат. Сопоставляли внутренние поверхности роговицы реципиента и трансплантата. Фиксацию трансплантата осуществляли введением в переднюю камеру пузырька стерильного воздуха. Парацентралью выполнялись дренирующие разрезы роговицы (4-6) и разглаживающие движения шпателем от центра к периферии для эвакуации жидкости из интерфейса. Завершали операцию наложением 1-го склерального (роговичного) узлового шва.

Результаты и обсуждение. В ходе процедуры кросслинкинга осложнений не было. Результаты эффективности КЛ оценивали по показателям центральной толщины роговицы (ЦТР) и остроте зрения.

ЦТР в среднем до операции составила 715±134,7 мкм, после операции в течение 6 мес. ЦТР уменьшилась до 657±59,6 мкм (табл. 1).

Максимально высокую остроту зрения наблюдали через 3 мес. после КЛ с постепенным ее снижением к 6 мес. наблюдения. Через 4 мес. после КЛ наблюдали снижение эффекта от процедуры в виде отека роговицы.

Автоматизированную эндотелиальную кератопластику выполняли через 3-6 мес. после кросслинкинга роговичного коллагена. Результаты DSPEK оценивали по восстановлению и сохранению прозрачности роговицы и трансплантата, по характеру течения послеоперационного периода, наличию осложнений, остроте зрения, плотности эндотелиальных клеток (ПЭК).

С первых дней после DSPEK оценивали состояние трансплантата, прилегание трансплантата к строме, наличие и выраженность отека роговицы, состоятельность шва, офтальмотонус.

Благоприятное течение послеоперационного периода обусловило удовлетворительные резуль-

таты автоматизированной эндотелиальной кератопластики. Завершение сроков эпителизации роговицы наступило к $6,1 \pm 0,28$ суткам. Снижение степени гидратации роговичной ткани привело к оздоровлению роговицы и купированию роговичного синдрома.

Максимальное повышение остроты зрения было достигнуто в первые 3 мес. после DSPEK в 10 (62,5%) случаях (табл. 2). Снижение пахиметрических показателей роговицы коррелировало с повышением остроты зрения и улучшением рефракционных показателей.

Таблица 2

Динамика остроты зрения до и после DSPEK у пациентов с буллезной кератопатией

| Срок наблюдения | Острота зрения | |
|-----------------|----------------|--------------|
| | без коррекции | с коррекцией |
| До операции | 0,07±0,04 | 0,13±0,11 |
| 7 дней | 0,15±0,10 | 0,22±0,12 |
| 1 мес. | 0,34±0,15 | 0,38±0,16 |
| 3 мес. | 0,40±0,19 | 0,43±0,18 |
| 6 мес. | 0,52±0,18 | 0,55±0,19 |
| 12 мес. | 0,53±0,23 | 0,58±0,21 |
| 24 мес. | 0,55±0,21 | 0,62±0,20 |

Исходная ПЭК в трансплантате составляла $2900 \pm 385,2$ клеток/мм². ПЭК после выполнения автоматизированной эндотелиальной кератопластики составила через 1 мес. – $2303,7 \pm 340,7$ клеток/мм², потеря составила 8,4%, через 12 мес. наблюдения ПЭК – $1887 \pm 352,1$ клеток/мм², потеря – 25%.

По данным ОКТ, в 1 сутки дислокацию трансплантата диагностировали у 2 (5,4%) больных, при этом трансплантат находился в непосредственной близости от роговицы, не был смещен в задний отрезок глазного яблока. У 1 (4,8%) больного пневмокorneокомпрессия была достигнута, но разви-

лась экссудативная реакция, которую купировали применением ферментов и мидриатиков. В другом случае, несмотря на двукратное введение в переднюю камеру воздуха, сохранился периферический диастаз, и развилась ранняя несостоятельность трансплантата. В результате произведена экплантация эндотрансплантата и рекератопластика с заменой на новый трансплантат через 1 мес.

После DSPEK к моменту выписки из стационара прозрачное приживание трансплантата наблюдали у 56,3% пациентов и в отдаленные сроки (24 мес.) – у 93,8%.

Выводы. Кросслинкинг роговичного коллагена у пациентов с буллезной кератопатией I-III стадий приводит к уменьшению толщины роговицы (в среднем на 8,1%), повышению прозрачности роговицы за счет снижения степени гидратации передних слоев роговицы и купированию роговичного синдрома. Проведение автоматизированной эндотелиальной кератопластики после кросслинкинга у больших буллезной кератопатией обеспечивает стойкий клинический эффект в течение 2 лет в 93,8% случаях.

Литература

1. Бикбов М.М. Эктазии роговицы / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – М.: Офтальмология, 2011. – 164 с.
2. Дементьев Д. Патологии роговицы: диагностика и лечение / Д. Дементьев. – М.: Премиум Вижн, 2013. – 196 с.
3. Малюгин Б.Э. Эндотелиальная кератопластика (обзор литературы) / Б.Э. Малюгин, З.И. Мороз, И.В. Дроздов, Э.Э. Айба, А.Н. Паштаев // Офтальмохирургия. – 2013. – № 1. – С. 66-72.
4. Charaee H. The effects of Riboflavin/Ultraviolet: a corneal cross-linking on the signs and symptoms of bullous keratopathy / H. Charaee, M.R. Ansari-Astaneh, F. Armanfar // Middle East African J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 1. – P. 58-60.
5. Wollensak G. Riboflavin/Ultraviolet-A – induced collagen crosslinking for the treatment of kerarokonus / G. Wollensak, E. Spoerl, T. Seiler // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – P. 620-623.

Оценка морфологических параметров макулярной зоны при фовеолярной патологии

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

В настоящее время все более востребованным средством анализа сетчатки и волокон зрительного нерва является оптико-когерентная томография (ОКТ). ОКТ дает возможность прижизненно неинвазивно оценить морфологическую структуру макулы. В основе работы прибора лежит диагностическая технология, которая позволяет получить двухмерное изображение среза оболочек глазного яблока с высоким разрешением, измерить толщину их продольного сечения путем анализа светового сигнала, отраженного от границ биологических слоев [1, 4]. Однако прямо судить о функциональной активности ткани не представляется возможным. Вследствие чего для определения функциональной активности сетчатки используется определение светочувствительности сетчатки и точки фиксации взора при помощи микропериметрии. При проведении исследования происходит непрерывное отслеживание движения глаза, что позволяет достаточно точно определить светочувствительность различных точек центрального поля зрения. Неоспоримым преимуществом микропериметрии является наложение данных исследования на цветную фотографию глазного дна, что дает возможность точного определения функциональных свойств различных участков патологического очага [2-6].

Цель – оценить морфофункциональные особенности центральной области сетчатки при помощи современных методов исследования у пациентов с различной патологией макулы.

Материал и методы. Обследовано 58 пациентов (58 глаз) с возрастной макулярной дегенерацией в возрасте от 53 до 72 лет. В зависимости от клинко-морфологических особенностей патологического процесса пациенты были разделены на 6 групп: 1) с отслойкой пигментного эпителия и формированием скрытой неоваскулярной мембраны – 12 пациентов (12 глаз); 2) с серозной отслойкой нейросенсорного эпителия – 10 пациентов (10 глаз); 3) с кистозным отеком сетчатки – 7 пациентов (7 глаз); 4) с эпилетинальным фиброзом – 10 пациентов (10 глаз); 5) с отслойкой нейроэпителия и формированием классической неоваскулярной мембраны – 13 пациентов (13 глаз); 6) с географиче-

ческой атрофией – 6 пациентов (6 глаз).

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое обследование, включающее офтальмобиомикроскопию глазного дна при помощи асферической линзы 78 дптр, оптическую когерентную томографию (SOCT Copernicus HR, Optopol technology) и микропериметрию (MP1 Microperimeter, Nidek Technologies). При проведении микропериметрии использовался стандартный стимул размером 0,43° (Goldmann III) и длительностью 200 мс. Применялась автоматическая программа, тестирующая 45 точек двенадцати градусов с центром в области фиксации, исследование проводилось с точностью до 2 дБ. Локализация точки фиксации и стабильность фиксации во времени определялась с помощью фиксационного теста.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программ Microsoft Excel, SPSS. Достоверность различий рассчитывалась по критерию Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У пациентов первой группы острота зрения была умеренно снижена и в среднем составила $0,4 \pm 0,06$. Офтальмоскопически определялся проминирующий в сторону стекловидного тела очаг с четкими контурами, вокруг очага в некоторых случаях определялись мягкие и сливные друзы. На ОКТ выявлялась экссудативная отслойка пигментного эпителия, высота отслойки в среднем составила 878 ± 125 мкм. Толщина сетчатки в области фовеа в среднем составила 190 ± 5 мкм. В большинстве случаев скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана не определялась, что, очевидно, связано с экранирующим влиянием пигментного эпителия. Также определялась деструкция слоя пигментного эпителия и фоторецепторов. Архитектоника слоев сетчатки была нарушена минимально. Фовеолярное углубление отсутствовало. Вне зависимости от высоты отслойки сетчатки фиксация оставалась стабильной, центральной. Средние показатели световой чувствительности были снижены и составили $6,1 \pm 0,3$ дБ ($p < 0,01$). Несмотря на значительное снижение световой чувствительности центрального поля зрения до 0-2 дБ

у двух пациентов (13%), фиксация оставалась стабильной, центральной.

У пациентов второй группы острота зрения была незначительно снижена и в среднем составила $0,8 \pm 0,04$. Офтальмоскопически визуализировался экссудативный очаг в центральной области. На ОКТ определялась отслойка нейросенсорного эпителия с сохранением конфигурации фовеа. Толщина сетчатки оставалась неизменной – 190 ± 15 мкм. По данным микропериметрии фиксация оставалась стабильной, центральной. Средние показатели световой чувствительности были незначительно снижены и составили $7,6 \pm 0,8$ дБ ($p < 0,001$).

У пациентов третьей группы острота зрения в среднем составила $0,5 \pm 0,08$. Офтальмоскопически определялся отек макулярной области, точечные геморагии, отложения твердого экссудата. По данным ОКТ сетчатка была кистозно-отечная, в некоторых случаях определялись кровоизлияния. Слои сетчатки прилежали. Толщина сетчатки составляла 378 ± 64 мкм. По данным микропериметрии фиксация оставалась стабильной, центральной. Показатели световой чувствительности макулы в среднем составили $6,2 \pm 1,3$ дБ ($p < 0,001$).

У пациентов четвертой группы острота зрения в среднем составила $0,3 \pm 0,04$. Офтальмоскопически на поверхности сетчатки определялась эпилетинальная ткань. По данным ОКТ над слоем нейроретинального эпителия определялось оптически плотное образование – эпилетинальная ткань. Сетчатка в большинстве случаев была кистозно-отечной, и в среднем толщина нейроретинального эпителия составила 358 ± 42 мкм. По данным микропериметрии фиксация оставалась центральной, стабильной. Показатели световой чувствительности были снижены, составляя в среднем $3,2 \pm 1,3$ дБ.

У пациентов пятой группы острота зрения в среднем составила $0,2 \pm 0,08$. Офтальмоскопически определялся экссудативный очаг отслойки нейроретинального эпителия с геморагиями. По данным ОКТ под слоем нейросенсорного эпителия определялось оптически неоднородное образование – классическая неоваскулярная мембрана. Сетчатка над этим образованием была кистозно-отечной, в некоторых случаях определялись кровоизлияния. Толщина сетчатки в фовеа в среднем составила 366 ± 52 мкм. По периферии от неоваскулярной мембраны определялась отслойка нейроретинального эпителия с оптически прозрачным содержимым. Высота отслойки в среднем составила 115 ± 35 мкм. По данным микропериметрии выявлена нестабильность фиксации, размер области фиксации составил $5,0^\circ - 7,0^\circ$. Точка фиксации располагалась парацентрально в пределах $2^\circ - 6^\circ$ от фовеа. Смещение точки фиксации происходило на границу между функционально активной

тканью и тканью с грубым нарушением световой чувствительности. Выявлено грубое нарушение световой чувствительности макулы ($p < 0,001$) с постепенным восстановлением в парацентральных областях. Показатели световой чувствительности в среднем составили $2,8 \pm 1,4$ Гц. Клиновидное снижение показателей световой чувствительности до 0-2 дБ при наложении данных микропериметрии на цифровую фотографию глазного дна соответствовало области прорастания неоваскулярной мембраны.

У пациентов 6 группы острота зрения была значительно снижена и в среднем составила $0,03 \pm 0,01$. Офтальмоскопически определялся очаг атрофии пигментного эпителия с визуализацией сосудов хориоидеи. По данным ОКТ определялось истончение слоев сетчатки с атрофией пигментного эпителия и фоторецепторов. Толщина сетчатки в среднем составила 110 ± 15 мкм. По данным микропериметрии определялась нестабильность фиксации – размер области фиксации составлял $6,0^\circ - 8,0^\circ$. Центр области фиксации располагался эксцентрично в $7^\circ - 10^\circ$ от фовеа. Было выявлено грубое нарушение световой чувствительности до 0 дБ ($p < 0,001$) в области формирования патологического очага.

Выводы. Значительное влияние на функциональные показатели центральной области сетчатки у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией оказывает сохранность комплекса «пигментный эпителий – фоторецепторы». Резкое снижение функциональных показателей происходит при исчезновении данного комплекса, а именно в случае прорастания неоваскулярной мембраны или географической атрофии пигментного эпителия сетчатки.

Литература

1. Алпатов С.А. Оценка развития влажной возрастной макулярной дегенерации с помощью оптической когерентной томографии высокого разрешения / С.А. Алпатов, Е.М. Урнева, А.Г. Щуко, В.В. Малышев // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 3. – С. 97-100.
2. Качалина Г.Ф. Микропериметр МР-1 в оценке эффективности лечения возрастной макулярной дегенерации: предварительное сообщение / Г.Ф. Качалина, Т.А. Касымина, Е.К. Педанова // Сб. науч. тр. «Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2007». – М., 2007. – С. 125-128.
3. Педанова Е.К. Микропериметрия в оценке функционального состояния и комплексном прогнозировании результатов хирургического лечения пациентов с идиопатическим макулярным разрывом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Е.К. Педанова. – М., 2009. – 24 с.

4. Шпак А.А. Трехмерная оптическая когерентная томография высокого разрешения / А.А. Шпак, С.Н. Огородникова // Офтальмохирургия. – 2007. – № 3. – С. 61-65.
5. Midena E. Fixation pattern and macular sensitivity in eyes with subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: a microperimetry study / E. Midena, P.P. Radin, E. Pilotto, A. Ghirlando, E. Convento, M. Varano // Semin. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 19. – P. 55-61.
6. Querques G. Microperimetry in age-related macular degeneration / G. Querques, R. Forte, C. Longo, P. Carrillo, C. Laculli, G. Soubrane, N. Delle Noci // J. Fr. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 31, № 5. – P. 515-521.

Бурова Н.А.

Первый опыт применения фемтосекундного лазера для лечения различной патологии роговицы

ГУЗНО «Клиническая больница № 3», Нижний Новгород

Из всего многообразия операций, которые можно проводить при помощи фемтосекундного лазера, мы начали с операций по коррекции пресбиопии (Intracor), астигматизма и по созданию роговичных туннелей для имплантации интрастромальных роговичных сегментов (ИРС) при кератоконусе.

Сутью операции Intracor является увеличение кривизны и диоптрийной силы центральной зоны роговицы, а как следствие, и ее преломляющей способности.

При имплантации ИРС при кератоконусе происходит уплощение кривизны, утолщение роговицы и уменьшение роговичного астигматизма.

При фемтолазерной астигматической кератотомии производится фемтодиссекция 2-х дугообразных разрезов, ослабляющих рефракцию роговицы.

Цель – изучить возможности фемтосекундного лазера Technolas при лечении кератоконуса, астигматизма и пресбиопии.

Материал и методы. Нами было прооперировано 10 пациентов (10 глаз) с диагнозом кератоконуса 2-3 степени в возрасте от 21 до 43 лет по технологии фемтолазерной имплантации ИРС, 6 пациентов (6 глаз) – с диагнозом миопического и смешанного астигматизма средней и высокой степеней, в возрасте от 44 до 68 лет – по технологии фемтолазерной астигматической кератотомии, из

них 4 пациента были с артифакцией, 2 пациента (2 неведущих глаза) – с диагнозом пресбиопии, в возрасте от 50 до 51 года, были прооперированы по технологии Intracor.

Предоперационное обследование включало как стандартные рутинные методы (визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, тонометрию), так и специальные методы: кератотопографию, кератопахиметрию, aberromетрию.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов с кератоконусом в послеоперационном периоде по данным ОКТ отмечено утолщение роговицы от 150 до 250 мкм в зависимости от толщины ИРС, а также повышение остроты зрения от 0,1 до 0,5.

У пациентов с астигматизмом удалось добиться повышения некорригированной остроты зрения в среднем на 0,3.

У пациентов с пресбиопией острота зрения вблизи после операции с 0,1 возросла в среднем до 0,6. Следует отметить, что у пациента с исходной эмметропией вдаль острота зрения снизилась на 0,1, у пациента с исходной слабой гиперметропией вдаль острота зрения вдаль после операции составила 100%.

Выводы. Лазерная установка Technolas обеспечивает предсказуемые и стабильные рефракционные и функциональные исходы при коррекции астигматизма, пресбиопии и лечении кератоконуса.

Вариант одномоментного оперативного лечения некомпенсированной ПОУГ и посттравматической дислокации ИОЛ

ГБУЗ РМ «Республиканская офтальмологическая больница», Саранск

Лечение больных с дислокацией заднекамерных ИОЛ на протяжении многих лет остается одной из наиболее актуальных и сложных проблем в офтальмологии. Это обусловлено тяжелыми клиническими проявлениями заболевания, а также неудовлетворительными исходами лечения данной патологии. Одни авторы предлагают удалять подвывихнутую или вывихнутую заднекамерную ИОЛ, не дожидаясь осложнений. Другие рекомендуют вмешиваться хирургически лишь при появлении осложнений и, в частности, при наличии некомпенсированной первичной или вторичной глаукомы. И наконец, часть склоняется к наблюдению и лечению больных с дислокацией ИОЛ при тщательном контроле за внутриглазным давлением консервативными средствами. Такая несогласованность объясняется отсутствием эффективных методов лечения. Существующие методы удаления дислоцированных заднекамерных ИОЛ сопровождаются серьезными операционными и послеоперационными осложнениями. Результаты операций у большинства авторов неутешительны, гибнет много глаз, остаются низкими зрительные функции.

Нет также единого мнения о реимплантации интраокулярной линзы с разными способами нестандартной фиксации ИОЛ – фиксация в углу передней камеры, фиксация к радужной оболочке и шовная фиксация к склере.

И часто удаление дислоцированных ИОЛ или их реимплантация не решает вопрос компенсации ВГД при различных формах глаукомы. Поэтому вторым этапом проводится антиглаукоматозная операция.

Нами представлен случай одномоментного решения вопросов: дислокации заднекамерной ИОЛ и компенсации ВГД при некомпенсированной ПОУГ.

В ноябре 2009 г. в ГУЗ «Республиканская офтальмологическая больница» обратился пациент, 65 лет, с жалобами на низкое зрение правого глаза. Из анамнеза известно, что на улице случайно упал и ударился головой о землю. Пациенту в этом глазу 6 мес. назад была произведена экстракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ модели ТИОЛ 6012 П производства НПП «Репер-НН» без осложнений. При выписке острота зрения составляла 0,5. В течение 2-х лет пациент

медикаментозно лечился по поводу первичной открытоугольной IIa глаукомы обоих глаз.

При поступлении: острота зрения правого глаза – 0,05; левого глаза – 0,7. ВГД OD=36 мм рт.ст., ВГД OS=22 мм рт.ст.

При осмотре на щелевой лампе выявлена умеренная грыжа стекловидного тела в передней камере, заднекамерная ИОЛ в верхней половине отстоит кзади от зрачкового края радужки, чуть подвижная при движении глазного яблока. При УЗИ выявлено неправильное расположение ИОЛ.

Больному была проведена глубокая склерэктомия (ГСЭ) по Федорову с подшиванием верхнего отдела гаптического элемента ИОЛ к склере и частичной витрэктомией.

Методика операции. Лоскут конъюнктивы длиной 5 мм выкраивали в интактной зоне, отступая от лимба на 6-8 мм. Разрез склеры производили в виде треугольника с усеченной вершиной и длиной стороны 4 мм. Поверхностный лоскут отсепаровывали от вершины до роговичной части лимба, заходя на роговицу на 1-2 мм. Из подлежащих слоев склеры выкраивали и иссекали лоскут треугольной формы размером 3,5х3,5 мм до сосудистой оболочки с разрушением трабекулы и производили базальную иридэктомию. Через базальную коллобу радужки, крючком для радужки, была «вслепую» подцеплена петля верхнего сегмента гаптической части ИОЛ. Двойная полипропиленовая нить 10-0 проведена через фиксированную крючком петлю гаптической части, затем из задней камеры через цилиарную зону выведена через внутренний лоскут склеры в двух местах на 10-00 и 13-00 часах в 3 мм от лимба и завязана.

Произведена частичная ультразвуковая витрэктомия, впереди ИОЛ плотно приблизилась к радужке. В переднюю камеру были введены физраствор и пузырек воздуха.

Верхний склеральный лоскут уложен на место и фиксирован 4 узловыми швами 8-0. Операцию заканчивали наложением непрерывного шва на конъюнктиву и субконъюнктивальной инъекцией кортикостероида с антибиотиками. Ведение больного в раннем послеоперационном периоде проводили по стандартной методике операции ГСЭ.

При выписке на 7 день после операции острота зрения – 0,4, ВГД – 21 мм рт.ст.

При осмотре на щелевой лампе: передняя камера средней глубины, грыжи стекловидного тела нет, зрачок 3 мм, круглый, ИОЛ в задней камере плотно прилежит к зрачковому краю радужки, неподвижная, на 5-7 часах виден край задней капсулы нижнего отдела капсулярного мешка.

При УЗИ зафиксировано правильное положение ИОЛ в задней камере. Контрольный осмотр пациента через 3 мес. показал стабилизацию процесса: ВГД – 22 мм рт.ст.; острота зрения – 0,4.

В период с 2009 по 2013 гг. было произведено 4 операции по данной методике.

При динамическом наблюдении больных в период от 1 года до 3 лет выявлено стабильное положение ИОЛ и нормальные цифры ВГД.

Выводы. Данный метод операции по поводу некомпенсированной ПОУГ и посттравматической дислокации ИОЛ может быть использован как вариант одномоментного оперативного лечения данной патологии.

Гаврилова И.А., Плотникова Ю.А., Чупров А.Д.

Опыт применения транссклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции на глазах с сохранными зрительными функциями

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы продолжает оставаться серьезной проблемой современной офтальмологии [1-5]. При некоторых формах этого заболевания фистулизирующие операции не дают желаемого результата и сопровождаются серьезными осложнениями. Эффективной и достаточно безопасной альтернативой им являются циклодеструктивные операции, но офтальмохирурги зачастую опасаются их использовать на видающих глазах из-за опасности снижения зрительных функций [3, 4].

Цель – оценить результаты транссклеральной циклофотокоагуляции на глазах с остаточными и относительно сохранными зрительными функциями.

Материал и методы. Проведен анализ результатов хирургического лечения 18 пациентов с рефрактерной глаукомой в Кировской клинической офтальмологической больнице в 2011-2013 гг. Возраст больных – 48-79 лет; мужчины составили 38,9% (7 чел.), женщины – 61,1% (11 чел.). Неоваскулярная глаукома была диагностирована у 11 пациентов, вторичная глаукома после витректомии с введением силиконового масла в полость глаза – у 5 пациентов, многократно оперированная первичная глаукома – у 2 пациентов. У 12 больных ранее

были выполнены различные фистулизирующие операции. Острота зрения 0,005-0,02 была у 7 пациентов, 0,03-0,06 – у 7 пациентов, 0,07-0,1 – у 4 пациентов. Средний уровень офтальмотонуса по Маклакову на фоне максимальной медикаментозной терапии составил $41,6 \pm 0,91$ мм рт.ст., у 14 больных наблюдался болевой синдром различной степени выраженности.

Всем больным была произведена транссклеральная лазерная циклофотокоагуляция (ТЦФК). Операцию проводили под местной анестезией. Использовали диодный лазер отечественного производства «АЛОД-Алком» с длиной волны 810 нм. Трансконъюнктивально в 3-3,5 мм от лимба за исключением меридиана 9 часов наносили от 18 до 22 коагулятов, время экспозиции – 1,0-1,8 секунды, мощность варьировала от 1,5 до 1,9 Вт (мощность регулировалась хирургом индивидуально в каждом случае). Оценивали течение послеоперационного периода, остроту зрения и уровень внутриглазного давления через 5 дней после операции, через 1 мес. и через 1 год.

Результаты и обсуждение. Интраоперационных осложнений зафиксировано не было. В раннем послеоперационном периоде гифема была диагностирована на 5 глазах (27,8%), иридоциклит

– на 2 глазах (11,1%), осложнения были купированы в течение 5 суток у всех больных. Внутриглазное давление через 5 суток после операции было в пределах 23-26 мм рт.ст. у 3 пациентов (16,7%), 27-32 мм – у 11 пациентов (61,1%), 33-35 мм – у 4 пациентов (22,2%). Острота зрения была равна дооперационной у 14 пациентов (77,8%), у 4 пациентов было отмечено улучшение остроты зрения на 0,02-0,04 за счет снятия гипертензионного отека роговицы. Болевой синдром был купирован во всех случаях.

На контрольном обследовании через 1 мес. были получены следующие результаты: внутриглазное давление 20-26 мм рт.ст. – у 14 пациентов (77,8%), 27-32 мм – у 4 пациентов (61,1%), ухудшения зрительных функций зафиксировано не было.

Через год после операции внутриглазное давление 20-26 мм рт.ст. было зафиксировано у 11 пациентов (61,1%), 27-32 мм – у 5 пациентов (27,8%). У 2 пациентов с неоваскулярной глаукомой ВГД составило соответственно 38 и 39 мм рт.ст., им была повторно проведена ТЦФК и достигнута компенсация ВГД в течение 6-месячного срока наблюдения. Острота зрения на дооперационном уровне сохранилась у 13 пациентов. У 5 больных было зафиксировано снижение остроты зрения на 0,02-0,06: в 2 случаях это было обусловлено созревaniem катаракты, в 3 случаях – пролиферативными и геморрагическими изменениями в стекловидном теле. Случаев развития субатрофии глазного яблока зафиксировано не было.

Выводы. 1. Трансклеральная диодлазерная циклофотокоагуляция является эффективным и безопасным способом хирургического лечения рефрактерной глаукомы.

2. Трансклеальная циклофотокоагуляция является методом выбора при некоторых формах рефрактерной глаукомы: неоваскулярная глаукома, вторичная глаукома после витрэктомии с введением силиконового масла в полость глаза, многократно оперированная первичная глаукома.

3. Возможно проведение трансклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции без риска потери зрительных функций.

4. При недостаточном гипотензивном эффекте ТЦФК возможно повторное проведение этой операции.

Литература

1. Бессмертный А.М. Комбинированное лечение неоваскулярной глаукомы у пациентов с наличием предметного зрения / А.М. Бессмертный, О.В. Робустова // Глаукома. – 2004. – № 2. – С. 34-37.
2. Думнов Е.В. Использование комбинированного метода лазерного лечения при вторичной неоваскулярной глаукоме / Е.В. Думнов, О.И. Лебедев // Глаукома. – 2009. – № 1. – С. 40-42.
3. Калинина Л.П. Трансклеральная диодлазерная циклофотокоагуляция рефрактерной глаукомы / Л.П. Калинина, А.М. Ревта // Сб. науч. тр. «Актуальные проблемы офтальмологии». – М., 2013. – С. 110.
4. Мазунин И.Ю. Динамическая микроимпульсная диодлазерная трансклеральная циклокоагуляция (ДМИД-ТЦК) в лечении далекозашедших стадий глаукомы / И.Ю. Мазунин, А.А. Краева, Е.И. Кравецкая // Материалы VII Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии». – М., 2009. – С. 357-360.
5. Поступаев А.В. Оптимизация проведения циклофотокоагуляции при лечении вторичной неоваскулярной глаукомы / А.В. Поступаев, Н.В. Нетребенко // Материалы VII Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии». – М., 2008. – С. 455-458.

Оценка эффективности ортокератологической коррекции миопии

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермский центр ортокератологии, Пермь

В последние годы наблюдается резкое повышение интереса к методу временного снижения или устранения миопии благодаря разработке линз так называемой «обратной геометрии», изменяющих форму и оптическую силу роговицы [1]. Ортокератологические контактные линзы (ОКЛ), или так называемая рефракционная терапия, в настоящее время активно назначаются пациентам с прогрессирующей близорукостью, поскольку ряд зарубежных и отечественных работ доказывают их стабилизирующий эффект [2].

Цель – оценка эффективности ортокератологической коррекции миопии.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 100 чел. (200 глаз) с миопией различной степени, которые состоят на учёте в Пермском центре ортокератологии по поводу подбора и ношения ОКЛ. Всем пациентам проводилось офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, авторефрактометрию, кератотопографию.

Показаниями к назначению ОКЛ являлись: наличие миопии от 1,0 до 10 дптр, в том числе прогрессирующей; профессии, связанные с невозможностью пользования очками и дневными линзами (пилоты, пожарные); занятия контактными и скоростными видами спорта; возраст до 18 лет в связи с невозможностью выполнения лазерных вмешательств. Противопоказаниями к назначению данного метода коррекции являлись: любая патология роговицы, век, лагофтальм; крайние отклонения в центральной кривизне роговицы (менее 39 и более 47 дптр); внутренняя патология глаза.

Всем пациентам было рекомендовано ночное ношение ОКЛ с 23 до 7 часов утра, в среднем 8 часов в сутки.

Повторные осмотры проводили на 3-5 день первой недели после начала использования ОКЛ, затем через 2-3 недели, 1-1,5, 3, 6 мес. и 1 год.

Результаты и обсуждение. Среди 100 пациентов в возрасте от 4 до 46 лет (в среднем $18,1 \pm 1,85$ года) лиц женского пола было 60 (35 детей и 25 взрослых), мужского – 40 (31 ребенок и 9 взрос-

лых). Миопия I степени была выявлена на 60 глазах, II степени – на 92, III – на 48. Миопия носила наследственный характер у 78 чел. (78%); чаще она наследовалась по линии матери (56%), реже – по линии отца (12%) или обоих родителей (32%). До начала ношения ОКЛ очковую коррекцию использовали 72% пациентов, контактные линзы – 3%, очки и контактные линзы – 17%, без какой-либо коррекции было 8%.

Среди 66 детей девочек было 35 (70 глаз), мальчиков – 31 (62 глаза). Дошкольного возраста был один ребенок, в возрасте 7-10 лет – 10 чел., 11-15 лет – 40; 16-18 лет – 15. Миопия I степени имела место на 47 глазах (36%), II степени – на 66 (50%), III степени – на 19 (14%).

Среди 34 взрослых женщин было 25 (50 глаз), мужчин – 9 (18 глаз); в возрасте 19-25 лет – 18 чел.; 26-30 лет – 6; 31-35 лет – 3; 36-40 лет – 4; 41-46 лет – 3.

Миопия I степени была выявлена на 13 (19%) глазах, II степени – на 26 (38%), III степени – на 29 (43%).

У детей на глазах с миопией слабой степени положительная динамика отмечена с 1-й недели ношения ОКЛ: острота зрения с 0,05-0,5 увеличилась до 0,2-1,0, причем в половине случаев она была равна 1,0. На 2-3 неделе минимальная острота зрения составляла 0,8 и на протяжении остального срока наблюдения оставалась высокой 0,9-1,0 у всех пациентов.

У детей на глазах с миопией средней степени положительная динамика отмечена с 1 недели наблюдения: острота зрения с 0,01-0,3 увеличилась до 0,1-1,0. На 2-3 неделе минимальная острота зрения составляла 0,4; на 34 (52%) глазах была достигнута острота зрения 1,0. Через 1-1,5 мес. острота зрения 0,4-0,8 была на 8 (12%) глазах, 0,9-1,0 – на 58. Через 6 мес. минимальная острота зрения составила 0,8; на 62 (94%) глазах достигнута острота зрения 1,0; эти же результаты сохранились и через 1 год наблюдения.

У детей на глазах с миопией высокой степени со 2-й недели наблюдения острота зрения с 0,02-0,2 увеличилась до 0,1-1,0. Через 6 мес. острота зрения составляла 0,2-0,8 на 7 (37%) глазах, 0,9-1,0 – на 12 (63%). Через 1 год ношения ОКЛ минималь-

ная острота зрения составляла 0,5; максимальная острота зрения 1,0 отмечена на 13 (68%) глазах.

У взрослых на глазах с миопией слабой степени положительная динамика отмечена с 1 недели наблюдения: острота зрения с 0,05-0,8 увеличилась до 0,2-1,0. Через 1-1,5 мес. минимальная острота зрения составила 0,7 (8%) на одном глазу; максимальная острота зрения 1,0 отмечена на 11 (85%) глазах. Эти же результаты сохранялись и через 3, 6 и 12 мес. наблюдений.

У взрослых на глазах с миопией средней степени с 1 недели наблюдения острота зрения повысилась с 0,03-0,16 до 0,1-0,9; на 2-3 неделе – острота зрения 0,4-0,9 была на 17 глазах (65%); 1,0 – на 9 (35%). В дальнейшем на всех 26 глазах острота зрения была равна 1,0.

У взрослых на глазах с миопией высокой степени на 1 неделе наблюдения острота зрения увеличилась с 0,01-0,2 до 0,1-0,6; на 2-3 неделе – 0,1-0,8 отмечена на 28 (97%) глазах; 1,0 – на одном (3%)

глазу. Через 6 и 12 мес. острота зрения составила 0,5-0,8 – на 5 (17%); 0,9-1,0 – на 24 (83%) глазах.

Выводы. Проведенный анализ показал, что ортокератологический метод коррекции миопии прост, хорошо переносим, достаточно эффективен, так как позволяет достичь высокой остроты зрения без дополнительной коррекции, причем улучшение зрения имеет место уже на первой неделе его применения.

Литература

1. *Тарутта Е.П.* Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии / Е.П. Тарутта // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – Т. 1, № 2. – С. 26-30.
2. *Толорая Р.Р.* Исследование эффективности и безопасности ночных ортокератологических контактных линз в лечении прогрессирующей близорукости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 24 с.

Гилязова И.И.

Диагностика дисфункции мейбомиевых желез при синдроме «сухого глаза» (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Секреция мейбомиевыми железами (МЖ) липидов обеспечивает стабильность слезной пленки (СП) на поверхности глаза и предотвращает ее испарение. Дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) характеризуется изменением цвета, текстуры, состава и количества секрета, вызывая недостаточное поступление липидов в СП. Это приводит к нарушению оптической системы глаза, повышенной испаряемости СП, ухудшению увлажнения и повреждению глазной поверхности, провоцируя развитие признаков и симптомов роговично-конъюнктивального ксероза [15].

ДМЖ является распространенным заболеванием век, одной из ведущих причин развития синдрома «сухого глаза» (ССГ), однако проблеме ее диагностики в практической офтальмологии уделяется недостаточно внимания [5].

Признаки ДМЖ неспецифичны и часто схожи с симптомами, возникающими при недостатке водного компонента СП. У пациентов, как правило, отмечается покраснение глаз, слипание век по утрам, ощущение «песка в глазах», зуд и жжение, которые наиболее выражены сразу после пробуждения и обостряются к вечеру. При этом часто бывают заметны корочки на веках. Края век становятся инъецированными, неровными, появляются точечные телеангиоэктазии. Выводные протоки МЖ кистозно изменены, стенозированы, закупорены или атрофичны [6, 9, 15].

Обследование больных целесообразно начинать с оценки стабильности СП. Определение по Норну времени разрыва слезной пленки (ВРСП), окрашенной 0,2% раствором флуоресцеина натрия, проводят за целевой лампой, снабженной кобаль-

товым светофильтром [11]. О клинически значимом нарушении стабильности СП можно говорить в том случае, когда время ее разрыва составляет менее 10 сек. У здоровых людей в норме в возрасте 16-35 лет ВРСП составляет $21,1 \pm 2,0$ сек и постепенно уменьшается с возрастом, достигая к 60-80 годам $11,6 \pm 1,9$ сек [1-3].

Оценить стабильность СП можно и путем осмотра ее в поляризованном свете (тиаскопия), который исключает дестабилизирующее влияние красителя. Исследование выполняют на приборе Tearscore plus, позволяющего оценить также толщину липидного слоя [3].

Тест с флуоресцеином субъективный, хотя и позволяет визуализировать всю поверхность роговицы, идентифицируя зоны разрыва СП. Существует также неинвазивный метод определения ВРСП с использованием анализатора стабильности СП RT9000 (Tomey, Феникс, США). Анализатор делает снимки каждую секунду в течение 6 сек, благодаря чему можно осуществить не только качественный, но и количественный анализ изменений. Данный метод особенно ценен при проведении исследований для количественной оценки динамики стабильности СП [10].

Следует упомянуть и об инновационном приборе LipiView (TearScience®, США) – интерферометре, с помощью которого возможно сделать подробные цифровые снимки СП пациента и наиболее точно исследовать липидный слой менее чем за 5 минут.

Функциональное состояние МЖ можно определить различными методами. Наиболее простой из них – компрессионная проба, позволяющая оценить проходимость и эвакуаторную способность протоков МЖ, макроскопический состав и консистенцию их секрета [11]. Пробу проводят за щелевой лампой путем компрессии нижнего века подушечкой пальца вблизи переднего ребра по всей длине века. Состояние протоков и секрета МЖ оценивают по степеням: 0 – секрет прозрачный, легко эвакуируется при легкой компрессии; I – мутный секрет, эвакуация достигается средней силой компрессии; II – мутный секрет, для эвакуации секрета необходима сила компрессии выше средней; III – секрет не эвакуируется даже при сильной компрессии [14]. Компанией TearScience (США) разработан портативный прибор – экспрессор МЖ (Meibomian Gland Evaluator), позволяющий произвести последовательно по внешней поверхности века компрессию МЖ со стандартной силой давления от 0,8 до 1,2 г/мм².

Мейбометрия – метод количественной оценки секрета МЖ. Кольцо пластиковой ленты шириной 8 мм осторожно накладывают на край нижнего века, слегка придавливая. Фиксацию осуществляют в течение 10 сек в средней трети нижнего

века. Отпечатанные липиды создают прозрачную полосу на поверхности ленты, которую сканируют через фотосенсор мейбометра [7]. В усовершенствованном способе данной методики кольцо помещают в считывающую головку мейбометра, которую устанавливают на нулевую отметку. Корпусом аппланационного тонометра Гольдмана, установленного на щелевой лампе, зажимают рукоятку мейбометра и таким образом обеспечивают контроль места соприкосновения рукоятки тонометра с краем нижнего века. Тonomетр устанавливают на нулевую отметку при каждом измерении. При взгляде пациента вверх аккуратно оттягивают нижнее веко, избегая чрезмерного надавливания, и снимают отпечатки пленкой мейбометра со средней трети края века (время соприкосновения 3 сек). После снятия отпечатков ленту держат на воздухе 3 мин для испарения излишней слезы и кольцо помещают в считывающую головку мейбометра [16]. Описанный метод, однако, сложен для широкого клинического применения и используется только в научных целях.

Осмиевый тест проводится с помощью прикладывания полоски миллиметрового фильтра с последующим легким надавливанием в проекции устьев выводных протоков МЖ на нижнем и верхнем веках. После снятия отпечатков полоску фильтра держат на воздухе 3 минуты для испарения излишней слезы, затем помещают в герметичный сосуд и экспонируют в течение 5 минут в парах 5% раствора осмиевой кислоты, являющейся маркером липидов. Результаты исследования оценивают по количеству окрашенных устьев функционирующих выводных протоков, ширине соединяющих их перемычек и степени их прокрашивания по трехбалльной шкале: 3 балла – нормальная функциональная активность МЖ – сплошная черная полоса; 2 – умеренно сниженная функциональная активность МЖ – слабо окрашенная сплошная полоса с точками черного цвета, соответствующими выводным протокам МЖ, точки соединены между собой перемычками; 1 – выраженное снижение функциональной активности – присутствуют отдельные точки черного цвета, соответствующие выводным протокам МЖ, точки не соединены между собой перемычками; 0 – отсутствие какой-либо функциональной активности МЖ [4].

Исследование состояния МЖ проводят и посредством их просвечивания через веко с помощью трансиллюминатора (Medicospot, MS-H, Heitz Instruments Co. Ltd., Tokyo, Япония) – метода мейбографии, с помощью которого определяют количество протоков МЖ [12]. Просвечивание осуществляют путем наложения на вывернутое нижнее веко иллюминирующего датчика. Цифровую камеру устанавливают на щелевой лампе,

МЖ фотографируют на всем протяжении нижнего века. Степень обструкции протоков МЖ оценивают таким образом: 0 степень – все протоки визуализируются; I – закупорены менее половины протоков МЖ; II – обструкция более половины протоков [13, 14]. Разработана неинвазивная мейбографическая система с видеокамерой и инфракрасным фильтром на щелевой лампе (BG-4M, Торсон), представляющая собой мобильное устройство, имеющее длину 150 мм, ширину 29 мм и вес 120 грамм [8].

Выводы. Дисфункция мейбомиевых желез является одной из ведущих причин развития синдрома «сухого глаза», значительно снижающего качество жизни пациентов в различных возрастных группах. Проведение полноценной диагностики занимает продолжительное время и, как правило, требует использования дорогостоящего оборудования. Это обуславливает актуальность разработки новых объективных скрининговых тестов, позволяющих быстро и точно установить диагноз ДМЖ при синдроме «сухого глаза».

Литература

1. Бржеский В.В. Возможности биологических покрытий в хирургическом лечении язв роговицы ксеротического генеза / В.В. Бржеский, И.В. Калинина, Е.А. Ефимова [и соавт.] // Поражения органа зрения. – СПб., 2008. – С. 37-38.
2. Бржеский В.В. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение) / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб., 2003. – 120 с.
3. Сомов Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение) / Е.Е. Сомов, В.А. Ободов. – СПб., 2011. – 160 с.
4. Пимениди М.К. Диагностика и лечение изменений поверхности глаза при компьютерном зрительном синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.К. Пимениди. – М., 2010. – 24 с.
5. Пимениди М.К. Дисфункция мейбомиевых желез при компьютерном зрительном синдроме / М.К. Пимениди, Г.С. Полуниин, Т.Н. Сафонова // Вестн. офтальмол. – 2010. – № 6. – С. 49-52.
6. Bron A.J. The contribution of meibomian disease to dry eye / A.J. Bron, J.M. Tiffany // Ocular Surface. – 2004. – Vol. 3. – P. 149-154.
7. Chew C.K. An instrument for quantifying meibomian lipid on the lid margin: the meibometer / C.K. Chew, C. Jansweijer, J.M. Tiffany [et al.] // Curr. Eye Res. – 1993. – Vol. 12. – P. 247-254.
8. Cheryl G.K. Dry eye screening / G.K. Cheryl // Eurotimes. – 2012. – Vol. 17. – 48 p.
9. Driver P. Seborrhea and meibomian gland dysfunction / P. Driver, M.A. Lemp, Eds J. H. Krachmer [et al.] // Cornea: cornea and external disease: clinical diagnosis and management. – St. Louis, 1997. – P. 625-632.
10. Lipner M. Разгадка «сухого глаза» / М. Lipner // EyeWorld. – 2011. – № 1. – С. 48-49.
11. Norn M. Expressibility of meibomian secretion. Relation to age, lid precorneal film, scales, foam, hair and pigmentation / M. Norn // Acta Ophthalmol. – 1987. – Vol. 65. – P. 137-142.
12. Robin J.B. In vivo transillumination biomicroscopy and photography of meibomian gland dysfunction. A clinical study / J.B. Robin, J. Jester, J. Nobe [et al.] // Ophthalmology. – 1985. – Vol. 92. – P. 1423-1426.
13. Shimazaki J. Ocular surface changes and discomfort in patients with meibomian gland dysfunction / J. Shimazaki, M. Sakata, K. Tsubota // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113. – P. 1266-1270.
14. Shimazaki J. Meibomian gland dysfunction in patients with Sjogren syndrome / J. Shimazaki, E. Goto, M. Ono [et al.] // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – P. 1485-1488.
15. Victor L. New Systane Balance lubricant eye drops restores the lipid layer to re-establish the natural tear film in dry eye patients with MGD / L. Victor // Refr. Eyecare. – 2010.
16. Yokoi N. Assessment of meibomian gland function in dry eye using meibometry / N. Yokoi, F. Mossa, J. M. Tiffany, A.J. Bron // Arch. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 117. – P. 723-729.

Результаты исследования осмолярности слезы при различной гипотензивной терапии глаукомы

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Проблема синдрома «сухого глаза» (ССГ) в настоящее время очевидна для каждого практикующего офтальмолога. Одним из современных методов диагностики данного синдрома является изучение осмолярности слезы с помощью прибора Tear Lab Osmolarity System (Tear Lab Corp., США). Он позволяет не только оценить качество слезной пленки, но и степень выраженности ССГ и эффективность его лечения. Как известно, гиперосмолярность слезной жидкости, которой в последние годы уделяется большое внимание, способствует повышению сухости глазной поверхности и активизации воспалительного процесса.

Определение осмолярности слезы позволяет быстро получить ответ (менее 30 секунд), кроме того, данная методика безопасна и неинвазивна, дает возможность обследовать больных в условиях поликлиники, учитывая, что прибор для изучения осмолярности слезной жидкости компактен и прост в эксплуатации. Преимуществом является также минимальный объем слезы, так как для анализа необходимо менее 50 нл. Следует отметить, что в норме показатели осмолярности слезы составляют от 275 до 316 мОсм/л [1, 2].

Больные глаукомой относятся к группе риска развития ССГ, так как длительное время вынуждены применять гипотензивные капли. При этом глазная поверхность (конъюнктив и роговица) повреждается при повышении осмолярности слезы, в т.ч. часто вследствие токсичного влияния консерванта бензалкония хлорида, входящего в состав большинства гипотензивных препаратов [3, 4].

Цель – изучить в сравнительном аспекте осмолярность слезной жидкости у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), применяющих моно- и комбинированную нефиксированную гипотензивную терапию.

Материал и методы. В исследование вошли 24 больных (48 глаз) ПОУГ в возрасте от 60 до 84 лет (женщин было 15, мужчин – 9). Начальная стадия глаукомы диагностирована на 5 глазах, развитая – на 35 и далеко зашедшая – на 8. Длительность заболевания после установления диагноза варьировала от 1 года до 3 лет.

В зависимости от используемой гипотензивной терапии больные были разделены на 2 груп-

пы. В I группу вошли пациенты с комбинированной нефиксированной гипотензивной терапией, которые использовали неселективные бета-блокаторы (0,5% Тимолол, чаще всего назначался Окупрес – в 45% случаев, Арутимол – в 35% и Офтан-тимолол – в 20%) и аналоги простагландинов (чаще 0,004% Траватан, реже – 0,005% Ксалатан). Вторую группу составили больные, получавшие в качестве монотерапии 0,5% Тимолол (в большинстве случаев использовался Арутимол). Следует отметить, что сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту (средний возраст в I группе – $65,0 \pm 1,75$ лет, во II – $72,79 \pm 3,71$ года), полу (в I группе – 4 мужчин и 6 женщин, во II – 5 мужчин и 9 женщин), длительности (в I группе – в среднем 23,7 мес., во II – 24,2 мес.), стадиям глаукомы и сопутствующим заболеваниям (все больные имели ту или иную кардиоваскулярную патологию – ишемическую болезнь сердца, гипертоническую болезнь, атеросклероз и др., а большинство также хронические заболевания желудочно-кишечного тракта). Важно отметить, что пациенты сравниваемых групп до обследования не закапывали препараты искусственной слезы.

Контрольную группу при исследовании осмолярности слезы составили 10 чел. (5 мужчин и 5 – женщин) в возрасте от 22 до 34 лет.

Для обследования пациентов были использованы следующие диагностические тесты: исследование осмолярности слезной жидкости с оценкой жалоб пациентов с помощью опросника «Индекс заболевания поверхности глаза» (Ocular Surface Disease Index), представляющего собой стандартизированную анкету для определения симптомов и тяжести ССГ, проба Ширмера (общая слезопродукция) и Норна (время разрыва слезной пленки), биомикроскопия с окрашиванием роговицы флуоресцеином.

Результаты и обсуждение. Диагноз синдрома «сухого глаза» легкой и средней степени тяжести при обследовании больных обеих сравниваемых групп был установлен у 20 пациентов (40 глаз). Анализ полученных данных показал, что осмолярность слезы в I группе больных, получавших в среднем в течение 2 лет комбинированную не-

фиксированную терапию, составила $335,21 \pm 6,31$ мОсм/л (с колебаниями в пределах от 305 до 398) и оказалась статистически достоверно выше ($p \leq 0,05$), чем во II группе пациентов – $318,54 \pm 3,09$ мОсм/л (с вариантами от 298 до 337), находившихся на лечении неселективными бета-блокаторами. Возможно, это обстоятельство связано с тем, что в подавляющем большинстве случаев (в 79%) в качестве монотерапии использовался бета-блокатор Арутимол, в состав которого входит повидон, увлажняющий и защищающий глазную поверхность.

Различие в показателях осмолярности слезы больными опытными групп и контролем ($307,15 \pm 2,18$) оказалось значительным ($p \leq 0,01$).

Наши исследования показали, что индекс заболевания поверхности глаза (OSDI) был выше во II группе ($43,45 \pm 5,51$), чем в I группе ($30,66 \pm 8,89$), хотя эта разница и не была достоверной ($p > 0,05$). В то же время различия в показателях OSDI между контролем ($8,65 \pm 3,23$) и сравниваемыми группами оказались значительными ($p < 0,05-0,001$). Другими словами, частота жалоб (указанных в опроснике) у пациентов, находящихся на монотерапии бета-блокаторами, была выше, а показатель осмолярности слезы (характеризующий состояние глазной поверхности) ниже, чем у больных на комбинированном лечении (неселективный β -блокатор + простагландин).

Показатели общей слезопродукции и времени разрыва слезной пленки в обеих сравниваемых группах были снижены: проба Ширмера в I группе в среднем была равна $9,5 \pm 1,04$, а во II – $10,89 \pm 1,42$; проба Норна – $7,86 \pm 1,03$ и $9,21 \pm 0,77$ соответственно (различия между группами оказались несущественными, $p > 0,05$).

Вывод. Полученные нами данные свидетельствуют о значительно более высокой осмолярности слезы у больных ПОУГ, получавших в среднем в течение 2 лет комбинированную нефиксированную гипотензивную терапию (неселективный β -блокатор + простагландин) по сравнению с местным лечением только одним неселективным бета-блокатором. При этом показатели индекса заболевания поверхности глаза выше у пациентов, получающих гипотензивную монотерапию. Применение слезозаместительных препаратов обязательно у больных глаукомой, длительно закапывающих гипотензивные капли.

Литература

1. Лобанова О.С. Инновационный способ диагностики и мониторинга лечения болезни глазной поверхности в практике врача-офтальмолога / О.С. Лобанова // Современная оптометрия. – 2010. – № 2. – С. 18-21.
2. Майчук Ю.Ф. Диагностика сухого глаза с помощью прибора для определения осмолярности слезной жидкости / Ю.Ф. Майчук, Е.В. Яни // Сб. науч. тр. III Российского общенационального офтальмологического форума. – М., 2010. – С. 51-55.
3. Янченко С.В. Особенности морфологического статуса конъюнктивы «глазной поверхности» у больных открытоугольной глаукомой, длительно получавших инстилляцию бета-блокаторов с консервантом, в условиях синдрома «сухого глаза» / С.В. Янченко, А.Е. Еременко // Глаукома: теории, тенденции, технологии. – М., 2008. – С. 639-645.
4. Tomlinson A. Tear film osmolarity: determination of referent value for dry eye diagnosis / A. Tomlinson, S. Khanal, K. Ramacsh et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47, № 10. – P. 4309-4315.

Комплексная терапия компьютерного зрительного синдрома с применением препаратов Ирифрин 2,5% и Офтолик

БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница» Минздрава УР;

Центр профилактики и лечения близорукости;

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск

Компьютерный синдром не является болезнью в привычном понимании этого слова. В перечне заболеваний такой болезни нет, но жизнь диктует свои условия, и практикующие врачи-офтальмологи очень часто в последнее время слышат жалобы пациентов на сухость и усталость глаз, головные боли, которые возникают вследствие длительной работы за монитором компьютера. Все это способствовало тому, что сформировалось новое понятие в структуре глазных болезней, которое можно обозначить как синдром компьютерной усталости, компьютерный зрительный синдром (КЗС) [1, 10].

По разным статистическим данным, от 65 до 75% пользователей персональных компьютеров страдают от КЗС [6, 9].

Процесс аккомодации находится под управлением симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, реализуется через аккомодационные и дезаккомодационные группы мышц [8].

В качестве стимулятора дезаккомодационных мышц нами был выбран адреномиметик Ирифрин 2,5% (Промед Экспортс Пвт. Лтд., Индия), который содержит в 1 мл 25 мг фенилэфрина гидрохлорид и 0,1 мг бензалкония хлорид. Препарат обладает выраженной альфа-адренэргической активностью и при местном применении в офтальмологии суживает сосуды, расширяет зрачок, не вызывая циклоплегии. Ирифрин легко проникает в ткани глаза, мидриаз наступает в течение 10-60 минут и сохраняется 4-6 часов после однократной инстилляций [3].

Препарат отлично зарекомендовал себя, многолетние наблюдения показали его высокую эффективность и надежность. Кроме того, необходимо отметить, что Ирифрин 2,5% хорошо комбинируется с другими медикаментозными и аппаратными методиками терапии КЗС. В частности, при этом синдроме пациенты нередко предъявляют жалобы на повышенную сухость глаза, и применение комбинации препаратов Офтолик и Ирифрин 2,5% дает достаточно высокие результаты.

Цель – оценить эффективность комплексного воздействия препаратов Ирифрин 2,5% и Офтолик на степень выраженности астенопических жалоб у

пациентов молодого возраста, часто и длительно работающих за компьютером.

Материал и методы. Пациенты находились под наблюдением в специализированном отделении функционального восстановительного лечения Республиканской офтальмологической клинической больницы г. Ижевска – Центре профилактики и лечения близорукости.

Клинические исследования проведены у 40 пациентов с различной рефракционной патологией (19 женщин, 21 мужчина) в возрасте 18-23 лет. Все пациенты являлись студентами 5 курса Ижевской государственной академии, время продолжительности работы за компьютером – от 3 до 6 часов в день. Все пациенты предъявляли астенопические жалобы различной степени выраженности.

Из них по виду рефракции: эметропия с наличием спазма аккомодации – 35 глаз; миопия – 45 глаз, в т.ч. слабой степени – 34 глаза, средней степени – 4 глаза, высокой степени – 7 глаз.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от продолжительности лечения: в одной пациенты находились под наблюдением 2 недели – 30 чел., в другой – 15 чел. из 1 группы продолжили лечение до 4 недель.

Лечение включало в себя инстилляцию препаратов Ирифрин 2,5% (1 раз в день вечером, после учебы, в течение всего периода наблюдения) и Офтолик (2 раза в день – утром и вечером).

Всем пациентам проводился комплекс методов исследования органа зрения и зрительных функций.

В анамнезе для оценки степени выраженности астенопических жалоб рассчитывался коэффициент синдрома зрительной астенопии – КЗА (по методике Овечкина И.Г., Першина К.Б., Антонюк В.Д.) [7]; как суммарная выраженность по всем симптомам (минимальная выраженность – 0 баллов, максимальная – 10 баллов).

Для этого оценивались такие субъективные симптомы зрительного утомления, как: чувство «усталости» зрения; трудность фокусировки; покраснение глаз; «пелена» перед глазами; чувство инородного тела, песка в глазах; слезотечение;

учащенное мигание; кратковременное двоение; тяжесть в глазах; болевые ощущения в глазах, висках, веках. По результатам заполнения анкеты составлялась сводная таблица.

Анализ методики оценки субъективных симптомов зрительного утомления производился следующим образом:

- 0 баллов – симптомов астиопии нет,
- 1-3 балла – астиопия слабо выражена,
- 4-6 балла – астиопия средней степени выраженности,
- 7-10 баллов – астиопия высокой степени.

Офтальмологическое исследование включало визометрию, исследование объективной рефракции, оценку запаса аккомодации (ЗАО) по методу Аветисова-Шаповалова, скиаскопию, определение бинокулярного зрения, биомикроскопию, офтальмоскопию; а также метод углубленной диагностики нарушений аккомодации – аккомодографию на аппарате Speedy-K ver. MF-1 (Япония) [3] (рис. 1 см. в Приложении с. 113).

Принцип применения аккомодографии состоит в следующем. Тонус цилиарной мышцы постоянно находится в колебаниях, которые были названы аккомодативными микрофлюктуациями (АМФ) [11]. АМФ имеют определенную частоту и состоят из низко- и высокочастотного компонента. Низкочастотный компонент (частота менее 0,6 Гц) является помехой АМФ, а высокочастотный компонент (частота между 1,0 и 2,3 Гц) отражает колебания хрусталика и имеет клиническое значение [10]. Аккомодограф с программным обеспечением осуществляет частотный анализ АМФ методом трансформации Фурье и определяет интенсивность его высокочастотного компонента [12]. С помощью данного аппарата впервые появилась возможность осуществить объективный контроль над способами активации аккомодации при ее нарушениях.

Методика проведения аккомодографии заключается в следующем: исследование проводится монокулярно. Пациенту предъявляется зрительный стимул (мира) на различном расстоянии до глаза – из бесконечности до 20 см, проводится определение рефракции, затем предъявляется стимул с данной рефракцией (создаются условия для эметропии) и затем ступенчато увеличивается рефракция стимула на 0,5 дптр: -0,5; -1,0; -1,5 дптр и т.д., возможно до -5,0 дптр. Во время исследования рефрактометр многократно измеряет рефракцию глаза на фоне предъявляемой нагрузки, затем данные поступают на компьютер, где обрабатываются и отражаются в виде диаграмм (графика), появляющихся на экране монитора [5]. Сбалансированная реакция цилиарной мышцы на предъявляемый стимул представлена на рис. 2 (см. в Приложении с. 114).

В норме для аккомодограммы характерно:

- нарастающий ход кривой и устойчивость аккомодограммы, при исследовании показатели аккомодационного ответа должны постоянно нарастать, быть устойчивыми, не давать «провалов»;
- палитра аккомодограммы должна быть представлена преимущественно зеленым цветом с единичными вкраплениями желтого цвета, в зоне конечного напряжения (-2,5 – -3,0 дптр) возможно содержание небольшого количества оранжево-красных диаграмм.

У пациентов со зрительной астиопией аккомодограмма, как правило, изменена, наиболее часто выявлялся следующий вариант аккомодограммы (рис. 3 см. в Приложении с. 114).

У пациентов изменяется степень напряжения аккомодационной мышцы:

- исчезает нарастающий ход кривой, и аккомодограмма становится неустойчивой, т.е. появляются «провалы» аккомодограммы, нарастание аккомодограммы становится скачкообразным внутри одного шага, а также между шагами;
- изменяется цветовая палитра: аккомодограмма представлена преимущественно красно-оранжевым цветом (ПВК соответствует 68-70 микрофлюктуаций в секунду) с единичными вкраплениями желтого и зеленого цвета. Чем более выражена красная палитра в аккомодограмме, тем выраженнее утомляемость цилиарной мышцы.

Для количественной характеристики и сравнительной оценки динамики аккомодограммы предложены показатели (коэффициенты), характеризующие работу цилиарной мышцы. Коэффициенты вычисляются при помощи разработанной нами специальной компьютерной программы:

1. Коэффициент аккомодационного ответа (КАО) показывает степень напряжения цилиарной мышцы, зависит от соотношения аккомодационного ответа и аккомодационного стимула в каждой конкретной «ступени» исследования.

2. Для оценки роста (убывания) аккомодограммы предлагаем использовать коэффициент роста (КР) аккомодограммы, графически для нормального аккомодационного ответа характерно постепенное нарастание аккомодационного ответа на всем протяжении, без выраженных «провалов».

3. Коэффициент микрофлюктуационный (коэффициент изменения высокочастотных микрофлюктуаций – КМФ). Оценивается отклонение качественного состава аккомодационных микрофлюктуаций от нормы. Чем выше этот показатель, тем больше «сил» затрачивает цилиарная мышца для преодоления предъявляемой зрительной нагрузки в единицу времени, тем больше в цветовой палитре аккомодограммы красно-оранжевых оттенков.

Сравнительная характеристика состояния субъективных и объективных показателей аккомодации до и после лечения у пациентов 1 группы

| Рефракция | | Visus без корр. | | ЗОА | | КАОср | | НФСср | | КР | | КЗА | |
|----------------|----------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|----------------|---------------|--------------|----------------|----------------|-----------------|--------------|---------|
| до | после | до | после | до | после | до | после | до | после | до | после | до | после |
| -2,01 ±1,77 | -1,25 ±1,37 | 0,55 ±0,37 | 0,67 ±0,36 | 3,15 ±2,04 | 5,45 ±2,22 | 1,128 ±2,39 | 2,59 ±1,45 | 64,2 ±6,3 | 54,368 ±5,7 | 0,417 ±0,11 | 0,648 ±0,089 | 3,91 ±2,3 | 1,7±1,9 |

Таблица 2

Сравнительная характеристика состояния субъективных и объективных показателей аккомодации до и после лечения у пациентов 2 группы

| Рефракция | | Visus без корр. | | ЗОА | | КАОср | | НФСср | | КР | | КЗА | |
|----------------|----------------|-----------------|----------------|---------------|---------------|----------------|---------------|--------------|---------------|----------------|-----------------|--------------|---------|
| до | после | до | после | до | после | до | после | до | после | до | после | до | после |
| -2,01 ±2,07 | -0,65 ±1,66 | 0,552 ±0,37 | 0,875 ±0,25 | 3,15 ±2,02 | 6,15 ±2,53 | 1,128 ±2,39 | 3,09 ±1,23 | 64,2 ±6,3 | 51,18 ±5,2 | 0,417 ±0,11 | 0,688 ±0,045 | 3,91 ±2,3 | 1,4±1,3 |

Оценивалось состояние аккомодографических коэффициентов в динамике, при этом КАО и КР должны стремиться к увеличению в динамике, а КМФ, напротив, к снижению.

До лечения все пациенты предъявляли жалобы на снижение зрения (объективно от 0,3 до 0,9), снижение ЗОА (от 0 до 3 дптр), выявлялось зрительное утомление различной степени выраженности (КЗА – от 1 до 9 баллов), изменение аккомодограммы (КАО и КР снижены, а КМФ, напротив, повышены).

Результаты и обсуждение. Была отмечена хорошая переносимость препаратов и уменьшение симптомов аккомодативной астенопии в течение всего срока наблюдения. В некоторых случаях пациенты отмечали чувство жжения, которое самостоятельно проходило через некоторое время.

Полученные результаты оказались клинически значимыми во всех группах наблюдения.

У пациентов первой (14 дней наблюдения) и второй групп (28 дней наблюдения) отмечалась выраженная положительная динамика как субъективных, так и объективных показателей. Результаты наблюдений представлены в сводных табл. 1, 2.

Выводы. Комплексное применение препаратов Ирифрин 2,5% и Офтолик в терапии компьютерного синдрома позволяет значительно снизить степень выраженности астенопических жалоб, повысить остроту зрения, резерв относительной аккомодации, а также улучшить объективные показатели аккомодационного ответа у пациентов молодого возраста, часто и длительно работаю-

щих за компьютером. При этом положительная динамика выявляется уже после 14 дней применения, но наиболее выражен эффект после 28 дней лечения.

Литература

1. Александрова Н.Н. Комплексное обследование и лечение детей с миопией и компьютерным зрительным синдромом / Н.Н. Александрова, Е.С. Сумарокова, К.Ю. Еременко // Мат. научно-практ. конф. «Детская офтальмология: итоги и перспективы». – М., 2006. – С. 197-199.
2. Арутюнова О.В. Основные направления профилактики и коррекции зрительного утомления у авиационных специалистов-операторов средств электронной индикации и др. / О.В. Арутюнова, О.В. Манько, И.Г. Овечкин // Материалы XII конф. по космической биологии и авиакосмической медицине. – М., 2002. – С. 30.
3. Батманов Ю.Е. Ирифрин 2,5% – стимулятор дезаккомодационных мышц цилиарного тела / Ю.Е. Батманов, С.И. Макаров // Новое в офтальмологии. – 2003. – № 2.
4. Бржевский В.В. Препарат искусственной слезы «Оксил» в терапии пациентов с различными клиническими формами синдрома сухого глаза / В.В. Бржевский, Н.Н. Садовникова, Л.П. Прозорная // Современные проблемы офтальмологии: Сб. науч. ст. – СПб., 2007. – С. 237-246.
5. Жаров В.В. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии / В.В. Жаров, Р.А. Никишин, А.В. Егорова, А.Н. Лялин, Л.В. Конькова // Сб. науч. тр. «Ерошевские чтения». – Самара, 2007. – С. 437-440.
6. Казарян Э.Э. Причины и профилактика утомляемости зрительного анализатора у пользователей

- компьютерных видеодисплеев / Э.Э. Казарян, В.Р. Мамиконян // Вестник офтальмологии. – 2003. – № 3. – С. 50-53.
7. Овечкин О.Г. Функциональная коррекция зрения / О.Г. Овечкин, К.Б. Першин, В.Д. Антонюк. – СПб., 2003. – С. 21.
 8. Страхов В.В. Биомеханические и физиологические аспекты аккомодации глаз // Клиническая физиология органа зрения / Под ред. А.М. Шамшиновой. – М., 2006. – С. 462-485.
 9. Розенблюм Ю.З. Компьютер и орган зрения / Ю.З. Розенблюм, Т.А. Корнюшина, А.А. Фейгин. – М., 1998. – С. 22.
 10. Chiaccon M.N. // Canad. J. Publ. Hlth. – 2000. – Vol. 91, № 3. – P. 225-228.
 11. Weber H.A. Finite Elements Simulation of Accommodation / H.A. Weber, H. Martin // Guthoff R., Ludwig K. Current Aspects of Human Accommodation. – Kaden Verlag, 2001. – P. 135.
 12. Gray L.S. Accommodativ microfluctuation and pupil diameter / L.S. Gray, B. Winn, B. Gilmartin // Vision Reasearch. – 1999. – № 33. – С. 2083-2090.
 13. Winn B. Curent perspective on microfluctuations of accommodation / B. Winn, B. Gilmartin // Ophthal. Physiol. Opt. – 1992. – № 12. – С. 252-256.

Епифанова Н.В., Абрамова Т.В., Мазина Н.К.

Фармакологическое сопровождение пациентов с открытоугольной глаукомой в послеоперационном периоде в Кировской областной клинической больнице

КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница», Киров

Глаукома – одно из наиболее тяжелых заболеваний органа зрения [5]. Снижение зрительных функций является следствием развития глаукомной оптической нейропатии [3]. Одной из причин ее формирования является расстройство тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и процессов перекисного окисления липидов. Известно, что за энергетический обмен в клетке отвечают митохондрии, они играют важную роль в процессах апоптоза, метаболизма аминокислот, липидов [1, 2, 4]. Препараты янтарной кислоты на основе митохондриальных субстратов регулируют энергетический обмен и являются полиорганными протекторами. Использование этих препаратов, наряду с хирургическим лечением декомпенсированной открытоугольной глаукомы, помогает восстанавливать обменные нарушения в клетках. Реамберин – препарат янтарной кислоты, обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на аэробные процессы в клетках, восстанавливая ее энергетический потенциал.

Цель – выработать тактику фармакологического сопровождения пациентов с открытоугольной глаукомой в раннем послеоперационном

периоде, позволяющей стабилизировать зрительные функции.

Материал и методы. В исследование включено 29 пациентов в возрасте от 59 до 72 лет с развитой стадией глаукомы, декомпенсацией ВГД, которым проводилась ГСЭ. Основную группу составили 14 пациентов, которым проводилось пять инфузий реамберина, местное антибактериальное и противовоспалительное лечение, а также проводилась медикаментозная коррекция нарушений центральной гемодинамики с использованием нескольких групп препаратов (антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы). 15 пациентов контрольной группы инфузий реамберина не получали.

Помимо стандартных офтальмологических методов обследования всем пациентам была проведена статическая компьютерная периметрия центральной зоны на аппарате TOPCON SBP-3000 и оптическая когерентная томография зрительного нерва на аппарате SOCT Cohernicus OPTOPOL. Прогрессирование глаукомной оптической нейропатии у больных с первичной открытоугольной глаукомой оценивали по периметрическому индексу MD.

Результаты. Оценивали результаты через 3 мес. Нормализация ВГД достигнута у всех пациентов. Уменьшение показателя MD по компьютерной периметрии более чем на 0,1 статистически достоверно выявлено у 64% пациентов в основной группе и всего у 21% – в контрольной ($p < 0,001$). Динамика показателей RNFL на фоне лечения реамберином: до лечения в основной группе $76,21 \pm 5,12$, в контрольной – $77,1 \pm 6,02$. Через 3 мес. после выписки из стационара данный параметр вырос в основной группе до $78,1 \pm 4,78$, в контрольной – до $77,88 \pm 5,41$.

Выводы. 1. Назначение препаратов, регулирующих энергетический обмен, является обоснованным у пациентов с открытоугольной глаукомой.

2. В целом применение в раннем послеоперационном периоде препарата «Реамберин» привело к увеличению или сохранению средней толщины

СНВС в 93,9% глаз по сравнению с 60% в контрольной группе.

Литература

1. Егоров Е.А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы / Е.А. Егоров, А.Е. Егоров, А.Ю. Брежнев. – М., 2014.
2. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
3. Куроедов А.В. Офтальмоскопическая характеристика изменений диска зрительного нерва и слоя нервных волокон при глаукоме (пособие для врачей) / А.В. Куроедов, В.В. Гордничий, В.Ю. Огородникова и др. – М., 2011.
4. Курышева Н.И. Нейропротекция и нейрогенерация: перспективы в лечении глаукомы / Н.И. Курышева. – М., 2014.
5. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: Медицина, 1995.

Жаров В.В.², Кузнецова Г.Е.¹, Корепанов А.В.², Гизатуллина Е.А.²

Эффективность применения комплекта оптических стереотренажеров «Зеница-3» для лечения приобретенной миопии

¹БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница» Минздрава УР;

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск

Известно, что причиной приобретенной миопии, по мнению большинства авторов, являются интенсивные зрительные нагрузки в режиме близкого зрения, вызывающие фенотипические адаптивные реакции к ним и реализующиеся через увеличение ПЗО глазного яблока [1, 2 и др.].

С позиции теории адаптации приобретенная близорукость определяется как сильный вид рефракции, сформировавшийся в ходе постнатального рефрактогенеза при низких резервах адаптации зрительной системы, являющейся следствием нарушения баланса зрительных нагрузок и результатом пассивной адаптации глаза к интенсивной работе глаз в режиме близкого зрения [2]. Весьма часто процесс пассивной адаптации, и без того имеющей отрицательное значение для зрительной системы, поскольку ведет к структурным изменениям глазного яблока, сопровождается срывом адаптивных реакций, или дезадаптацией.

Стремительное изменение в последнее десятилетие интенсивности и формата зрительной деятельности серьезно обострило проблему миопии, так, по данным Всероссийской диспансеризации, заболеваемость среди детей и подростков выросла в 1,5 раза.

Среди разнообразных способов лечения миопии своей патогенетической направленностью и эффективностью выделяется метод оптической кинезиотерапии, заключающейся в оптико-рефлекторной стимуляции нейромышечной активности вергенционно-аккомодационной цепи и ведущей к повышению резервов адаптации зрительной системы. К данному методу относятся: оптические тренировки по Э.С. Аветисову, А.И. Дашевскому, на аппарате «Визотроник» и др. В настоящее время разработаны оптические стереотренажеры «Зеница», позволяющие повысить результативность метода оптической кинезиотерапии за счет стере-

окинетического аккомодационного рефлекса и эффектов разделения и соревнования полей зрения.

Цель – оценить эффективность лечения приобретенной миопии комплектом оптических стереотренажеров «Зеница-3».

Материал и методы. Под наблюдением находилось 19 детей (38 глаз) в возрасте 15-16 лет. Среди них было 8 мальчиков и 11 девочек с миопией слабой степени, которым до начала лечения и после него проведены следующие методы обследования: визометрия как монокулярно, так и бинокулярно; определение запасов относительной аккомодации; фузионных резервов по программе «Клинок-2», стереоскопической остроты зрения по программе «Чибис».

Комплект оптических тренажеров состоит из трех оптических стереотренажеров (Зеница-3) с различным положением линии «вершина-основание» призм. Курс лечения состоял из 10 сеансов от 4 до 10 минут каждый, проводимых во время большой перемены в школьных условиях.

Результаты и обсуждение. После проведенного лечения острота зрения без коррекции повысилась в среднем на 0,22 – с 0,39 до 0,61, а бинокулярная острота зрения увеличилась в среднем на 0,28 – с 0,42 до 0,7. Важно отметить, что коэффициент бинокулярности (КБ), состоящий из отношения бинокулярной остроты зрения к монокулярной, до лечения равнялся в среднем 1,07, а после лечения составил в среднем 1,15. Субъективная коррекция уменьшилась в среднем на 0,64 дптр, что свидетельствует о значительном снижении ранее избыточного тонуса цилиарной мышцы (ЦМ). Повышение запасов относительной аккомодации получено в среднем на 3,9 дптр. Кроме того, отмечено увеличение положительных фузионных резервов на 6,250(!), отрицательных – на 1,130 и улучшение остроты стереоскопического зрения в среднем на 1,5 пикс. Поскольку одним из первых признаков снижения запасов адаптации зрительной системы является диссоциация бинокулярного восприятия, то, напротив, повышение в результате лечения ос-

новых показателей бинокулярного зрения, подкрепленное увеличением работоспособности ЦМ, говорит о высокой эффективности проведенного лечения. Таким образом, кинезиотерапия оптическими стереотренажерами «Зеница-3» повышает устойчивость системы зрения к чрезмерным vergenционно-аккомодационным нагрузкам. Повышение остроты зрения до высоких цифр позволяет обходиться без применения очков, мотивируя детей на продолжение оптических упражнений в домашних условиях.

Отработанная нами методика применения комплектов оптических стереотренажеров в школьные перемены дает возможность проводить эффективные лечебно-профилактические мероприятия по миопии практически без каких-либо затрат учебного времени. Использование комплектов оптических стереотренажеров в домашних и школьных условиях позволяет проводить профилактику развития близорукости детям, входящим в группу риска, и пациентам с осевой миопией на протяжении всего учебного года.

Выводы. Из теории адаптационной миопии следует, что процесс пассивной адаптации ведет к постепенному усилению рефракции зрительной системы. Поэтому понятна недостаточная эффективность отдельно взятых курсов лечения. Возникает необходимость в использовании простых, удобных, эффективных средств контроля за процессом рефрактогенеза в учебных либо домашних условиях в течение всего периода риска по развитию миопии. К таким средствам следует отнести тренажеры «Зеница» и – как более эффективные из них – комплекты оптических стереотренажеров «Зеница-3».

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М., Медицина, 1999. – 288 с.
2. Лялин А.Н. О тактике лечения приобретенной миопии, основанной на теории адаптации / А.Н. Лялин, В.В. Жаров, Г.Е. Кузнецова // Клиническая офтальмология. – 2013. – № 1. – С. 14-17.

Коррекция миопии высокой степени и лимбо-лимбального астигматизма ортокератологическими линзами специальных дизайнов. Сложные клинические случаи

МЦ «Николь-Мед», Киров

В настоящее время в коррекции миопии, а также астигматизма широко применяются три основных метода: очковый, контактный и хирургический. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, которые достаточно хорошо изучены и описаны в большом количестве работ [1, 2, 15, 18, 19]. Известно, что при коррекции миопии высокой степени и астигматизма очковыми линзами специалисты сталкиваются с рядом трудностей, такими как отсутствие качественного изображения на сетчатке вследствие аберраций и призматических искажений. Особенно важно качество зрения в детском и подростковом возрасте, поскольку негативные эффекты очковой коррекции миопии высокой степени, а также астигматизма в этом возрасте могут отрицательно сказываться на формировании зрительных функций у детей [1].

С помощью мягких контактных линз можно более качественно корригировать миопию высокой степени и астигматизм, поскольку подобные эффекты при данном виде коррекции отсутствуют [1, 18, 19]. Однако, как известно из большого количества научных исследований, контроль прогрессирования миопии является сложной задачей современной офтальмологии, и нет единого мнения об эффективности существующих лечебных методик. Известно, что ни очковые линзы различных дизайнов (перифокальные, прогрессивные), ни мягкие контактные линзы не обладают тормозящим эффектом на развитие миопии у детей [1, 2, 7, 10, 12, 13, 15, 16, 18, 19]. Кроме того, сопутствующий миопии некорригированный астигматизм может негативно влиять на ее течение, увеличивая скорость прогрессирования миопии, ухудшая качество ретинального изображения и препятствуя формированию бинокулярного зрения у детей [1, 3, 7, 8, 11].

Известно положительное влияние 1% раствора атропина на замедление прогрессирования этого процесса, однако вследствие его побочных эффектов, а также возможного эффекта «рикошета» после отмены этого препарата применение его достаточно ограничено. Появились сведения об эффективности малых концентраций атропина (0,5%, 0,1% и 0,01% раствор) [9], однако данное применение этих доз препарата также не до конца изуче-

но, и он пока практически не применяется в нашей стране.

Ортокератология (ОК) обладает рядом преимуществ перед всеми вышеуказанными методами лечения прогрессирующей миопии и обладает лечебным, тормозящим развитие близорукости, действием [4, 7, 12-14]. ОК-терапия – признанный мировым офтальмологическим сообществом эффективный метод стабилизации прогрессирующей миопии. При миопии высокой степени, а также астигматизме ортокератология была бы особенно важна и полезна, поскольку выраженный тормозящий эффект на развитие осевой миопии влиял бы на сохранность зрительных функций пациентов, которые в противном случае были бы чаще всего обречены на возникновение опасных осложнений миопии высокой степени [1, 3, 5-8, 11, 17]. Однако до настоящего времени возможности ортокератологического лечения были ограничены степенью миопии – чем выше миопия, тем менее предсказуем был результат ОК-лечения, и ОК-терапия назначалась при миопии до -6,0 дптр, а также степенью и видом астигматизма – до 1,5 дптр цилиндра центрального роговичного астигматизма.

В настоящее время появились ОК-линзы нового дизайна, которые позволяют добиться полной коррекции миопии до -10,0, а также коррекции высоких степеней лимбо-лимбального астигматизма. Каким же образом происходит данное воздействие на роговицу и не вредно ли такое истончение этой оболочки глаза? Известна формула Маннерлина, которая применяется в рефракционной хирургии, а также в ортокератологии при коррекции миопии до -6,0 дптр: глубина абляции равна $DS^2/3$, где D – изменение рефракции, S – диаметр зоны воздействия (treatment area) [14]. Известно, что максимальная степень эпителиального истончения, возможная в ортокератологии, 20 микрон. Согласно формуле Маннерлина, чем больше диоптрий надо убрать, тем меньше площадь лечебного воздействия должна быть. В случае миопии -10,0 дптр площадь воздействия должна быть 2,45 мм, что сопоставимо с качеством зрения из-за аберраций и гало-эффекта.

Линзы нового дизайна работают отлично от принципа Маннерлина – они не уменьшают зону

воздействия, а укучают (т.е. нагоняют ткани) на средней периферии роговицы [1, 12], за счет чего происходит корригирующий эффект новых дизайнов ортокератологических линз.

Случай 1. Пациент С., 13 лет. Миопия была обнаружена в 7 лет, прогрессирование миопии было до 2 дптр за год. Его отец болен высокой степенью миопии (-12,0 дптр).

Vis OD = 0,05 shp – 10,0 дптр = 0,9; Vis OS = 0,05 shp – 10,0 дптр = 0,9.

K Readings:

| | MinK | kF | ks | Ex | Cyl | Mires | HVID | DPP |
|----|----------------|----------------|----------------|------|------|-------|------|------|
| OD | 42,93 x 7 | 43,13 x 32 | 43,75 x 122 | 0,61 | 0,62 | Clear | 11,5 | 3,96 |
| OS | 43,16 x 166 | 43,20 x 152 | 43,50 x 62 | 0,51 | 0,30 | Clear | 11,5 | 4,52 |

В исходных топограммах правого и левого глаза роговицы имеют prolate форму с небольшим центральным астигматизмом, приемлемым для ОК-лечения эксцентриситетом (0,61), видимым диаметром радужки 11,5 и диаметром зрачка 3,96 и 4,52 мм для правого и левого глаза соответственно.

Параметры линз, которые были подобраны пациенту:

OD: Topaz (Euclid System, Boston XO, #705436), BOZR=(337,5/(43,0+(-10,0)-1,0)=10,54.

OS: Topaz (Euclid System, Boston XO, #705435), BOZR=(337,5/(43,0+(-10,0)-1,0)=10,54.

| | BOZR | BOZD | TP | DIA | PWR | RC1 | Width | |
|----|-------|-------|---------------|-------|------|-------|-------|-------|
| OD | 10,54 | 5,8 | -10,0 | 10,6 | 1,00 | | 0,4 | |
| | RC2 | Width | AC1 | Width | AC2 | Width | PC | Width |
| | | 0,4 | 7,84/ 43,0 | 0,7 | 8,14 | 0,7 | 12,5 | 0,4 |

| | BOZR | BOZD | TP | DIA | PWR | RC1 | Width | |
|----|-------|-------|---------------|-------|------|-------|-------|-------|
| OS | 10,54 | 5,8 | -10,0 | 10,6 | 1,00 | | 0,4 | |
| | RC2 | Width | AC1 | Width | AC2 | Width | PC | Width |
| | | 0,4 | 7,84/ 43,0 | 0,7 | 8,14 | 0,7 | 12,5 | 0,4 |

Через 15 мин посадка линз адекватная, с плотным и симметричным прилеганием зон выравнивания и периферии, зона накопления с пузырями воздуха, равномерная, глубокая. После ночи посадка линз адекватная, зоны четкие. Рефракционный эффект после первой ночи составил 5 дптр с острой зрением на каждый глаз до 0,4. Через 14 дней ортокератологического лечения пациент не предъявляет жалоб, доволен качеством зрения. Vis OD=0,9-1,0; Vis OS=1,0.

На аксиальных и тангенциальных топограммах – незначительное смещение правой линзы вверх и классический «bull eye» на левом глазу. Высокий рефракционный эффект, достаточная площадь «treatment zone» позволяют обеспечить качественное зрение.

Случай 2. Пациент О., 8 лет. Впервые обратился в нашу клинику 2 года назад с диагнозом миопии средней степени, миопический астигматизм обоих глаз (vis OD=0,1 shp – 3,0 cyl -1,5 x 13=1,0; vis OS=0,1 shp -3,25 cyl – 1,5 x 163=1,0). Были назначены ортокератологические линзы традиционных дизайнов, результат коррекции был неполным:

Vis OD=0,6 shp – 1,0=1,0; Vis OS=0,6 shp – 1,25=1,0.

После использования ортокератологических линз традиционных дизайнов в течение 1,5 лет было отмечено отсутствие прогрессирования миопии (оценка производилась по измерениям ПЗО, сравнения данных оверрефракции в начале подбора и через 1,5 года ношения линз, а также оценки рефракции пациента через 2 мес. после отмены им ортокератологических линз). Однако, в связи с неполной коррекцией миопии, четкого ретинального миопического дефокуса было добиться невозможно, что могло повлиять на прогрессирование миопии и, кроме того, пациент был вынужден использовать все это время дополнительно очковую коррекцию, назначенную по остаточной миопии, что было ему не совсем удобно.

K Readings:

| | MinK | kF | ks | Ex | Cyl | Mires | HVID | DPP |
|----|----------------|----------------|----------------|------|------|-------|------|------|
| OD | 43,24 x 18 | 43,28 x 13 | 44,56 x 103 | 0,36 | 1,28 | Clear | 11,5 | 4,42 |
| OS | 43,17 x 162 | 43,18 x 163 | 44,49 x 73 | 0,49 | 1,31 | Clear | 11,5 | 4,43 |

Исходные топограммы правого и левого глаза показывают прямой лимбо-лимбальный роговичный астигматизм, вследствие которого полная коррекция ОК линзами традиционных дизайнов была невозможна.

Пациенту были подобраны ESA Tor (лаборатория «Доктор Линз») следующих параметров:

| | DIA | CK | Tor | TP | PWR |
|----|------|------|-----|------|-------|
| OD | 10,8 | 43,0 | 1,5 | -3,0 | +0,75 |
| OS | 10,8 | 43,0 | 1,5 | -3,5 | +0,75 |

Через 15 мин посадка линз адекватная, с плотным и симметричным прилеганием зон выравнивания и периферии, зона накопления с небольшими пузырями воздуха, равномерная, глубокая.

После ночи посадка линз адекватная, зоны четкие. Рефракционный эффект после первой ночи составил 2 дптр с остротой зрения на каждый глаз до 0,7.

Через 14 дней ортокератологического лечения пациент жалоб не предъявляет, Vis OD=0,8 shp – 0,5=1,0; vis OS=0,8 shp – 0,5=1,0.

Аксиальная и тангенциальная топограмма через 14 дней ортокератологического лечения показывает недостаточное формирование Treatment area в зонах крутого меридиана роговицы.

Через 18 дней ОК-лечения лечебная зона сформирована, равномерна, окружена сформированным красным рингом. Острота зрения пациента равна 1,0 на оба глаза.

Выводы. Эффективное применение ортокератологических линз сложных дизайнов с успехом может использоваться для коррекции высоких степеней миопии и лимбо-лимбального астигматизма. Отметим, что эффективность и безопасность данных дизайнов линз не отличается от стандартных ОК линз при коррекции миопии слабой и средней степеней, что позволяет предположить тот же механизм влияния ОК-линз на осевой рост глаза и формирование периферического миопического дефокуса. Следовательно, мы имеем возможность использования их для стабилизации миопии высокой степени и коррекции различных видов роговичного астигматизма у детей и подростков.

Литература.

1. Плотникова Е.В. Коррекция миопии высокой степени ортокератологическими линзами специального дизайна для высоких рефракций. Клинические случаи / Е.В. Плотникова, Г.В. Андриенко // Сб. науч. тр. «Невские горизонты». – СПб., 2014.
2. Тарутта Е.П. Ортокератология при миопии: Пособие для врачей / Е.П. Тарутта, Т.Ю. Вержанская, Д.С. Мирсаяфов. – М., 2006.
3. Chan B. Toric orthokeratology: A case report / B. Chan, P. Cho, A. de Vecht // Clin. Exp. Optom. – 2009. – Vol. 92. – P. 387-391.
4. Cho P. Orthokeratology Practice: A Basic Guide for Practitioners / P. Cho, M. Collins, T. Sawano. – 2013.
5. Charm J. High Myopia Y Partial Reduction Ortho-k: A 2-Year Randomized Study / J. Charm, P. Cho // Optom. Vis. Sci. – 2013. – № 6. – P. 530-539.
6. Charm J. High myopia-partial reduction orthokeratology (HM-PRO): Study design / J. Charm, P. Cho // Contact Lens & Anterior Eye. – 2013. – Vol. 36. – P. 164-170.
7. Chen C. Myopia control using toric orthokeratology / C. Chen, S.W. Cheung, P. Cho // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013.
8. Chen C. Toric orthokeratology for highly astigmatic children / C. Chen, S.W. Cheung, P. Cho // Optometry & Vision Science. – 2012. – Vol. 37. – P. 849-855.
9. Chia C. Atropine for the treatment of childhood myopia: Safety and efficacy of 0,5%, 0,1% and 0,01% doses (atropine for the treatment of myopia 2) / C. Chia, W.-H. Chua, Y.-B. Cheung et al. // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P. 347-354.
10. Charman N.W. Peripheral refraction in orthokeratology patients / N.W. Charman, J. Mountford, D.A. Atchison et al. // Optom. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 83. – P. 641-648.
11. Hiraoka T. Quantitative evaluation of regular and irregular corneal astigmatism in patients having overnight orthokeratology / T. Hiraoka, A. Furuya, Y. Matsumoto et al. // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 1425-1429.
12. Lotoczky J.L. Myopia control with the Euclid Emerald contact lens and overnight orthokeratology / J.L. Lotoczky, B. Morgan // Optometry. – 2009. – Vol. 80. – P. 291-292.
13. Mok A. K.-H. Seven-year retrospective analysis of the myopic control effect of orthokeratology in children: A pilot study / A. K.-H. Mok, C. S.-T. Chung // Clin. Optom. – 2011. – Vol. 3. – P. 1-4.
14. Mountford J. Orthokeratology principles and practice // J. Mountford. – 2004.
15. Sankaridurg P. Spectacle lenses designed to reduce progression of myopia: 12-month results / P. Sankaridurg, L. Donovan, S. Varnas et al. // Optom. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 87. – P. 631-641.
16. Smith E.L. Peripheral vision can influence eye growth and refractive development in infant monkeys / E.L. Smith III, C.S. Kee, R. Ramamirtha et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46. – P. 3965-3972.
17. Sorbara L. Reduction of myopia from corneal refractive therapy / L. Sorbara, D. Fonn, T. Simpson, F. Lu, R. Kort // Optometry and Vision Science. – 2005. – Vol. 82. – P. 512-518.
18. Walline J.J. A randomized trial of the effect of soft contact lenses on myopia progression in children / J.J. Walline, L.A. Jones, L. Sinnott et al. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2008. – Vol. 49. – P. 4702-4706.
19. Walline J.J. The effects of soft bifocal contact lenses on myopia progression in children / J.J. Walline, L.A. Jones-Jordan, K. Greiner, M. McVey // Optom. Vis. Sci. – 2011. – Vol. 88. – E-Abstract 110642.

Диагностические возможности оптической когерентной томографии задней капсулы хрусталика артификачных глаз при помутнении капсулы первой степени

Офтальмологическая клиника «Созвездие», Киров

Помутнения задней капсулы хрусталика (ЗКХ) сопровождаются снижением остроты зрения и, как следствие, качества жизни пациентов.

Классификация и объективные признаки помутнения задней капсулы хрусталика основываются на данных биомикроскопии. Однако степень снижения зрения не всегда соответствует степени помутнения ЗКХ, особенно при помутнении первой степени.

В последние годы в практику внедрены объективные методы оценки прозрачных структур глаза. Основным из них является оптическая когерентная томография (ОКТ).

Цель – выявить варианты изменения ЗКХ при помутнении первой капсулы степени по данным ОКТ и систематизировать их.

Материал и методы. За период с января по май 2012 г. была набрана группа из 43 чел. (43 глаза), перенесших ультразвуковую факоэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ. Мужчины – 18 (42%), женщины – 25 (58%). Возраст 45-74 года.

Критерии отбора: стандартное течение послеоперационного периода. Пациентам имплантировалась одна модель ИОЛ. Стабильное, правильное положение ИОЛ. Высокая острота зрения в послеоперационном периоде 0,9-1,0 (с коррекцией и без коррекции). Снижение остроты зрения на 2-3 строки (на уровне 0,7-0,9). Степень помутнения ЗКХ – I. Отсутствие других причин снижения зрения. Сроки после операции – 6-24 мес. Наблюдение за пациентами проводилось в динамике, до и после выполнения ЗЛКТ, через 1, 6, 12, 18, 24 мес. после операции. Данные сроки установлены для удобного исследования динамики изменений ЗКХ.

Биомикроскопия проводилась в условиях мидриаза с фоторегистрацией на фотощелевой лампе «Navitz» при увеличении 16х. ОСТ выполнялась на оптическом когерентном томографе «OptopolSOCT Coregnicus+» с оценкой структуры задней капсулы и пространства между задней поверхностью ИОЛ и задней капсулой хрусталика. В режиме работы прибора с передним отрезком «Anterior» и дополнительной оптической насадкой

осуществлялась фокусировка на заднюю поверхность ИОЛ и дальнейшее получение срезов данного участка во всех меридианах.

Результаты и обсуждение. Рост хрусталиковых эпителиальных клеток и их миграция по ЗКХ приводят к различным изменениям прекапсулярного интерфейса. Чаще всего (35%) встречалось наличие на задней капсуле единичных регенераторных компонентов, вакуолоподобных образований – шаров Эльшинга-Адамюка. При биомикроскопии задняя капсула выглядит прозрачной как при прямом, так и при боковом освещении. ОСТ показывает повышение оптической плотности ЗКХ. Отмечается увеличение пространства между задней поверхностью ИОЛ и ЗКХ. В прекапсулярном интерфейсе диагностируются различные по оптической плотности включения.

На втором месте по частоте встречаемости изменений – крупная складчатость ЗКХ (25%). Складки ЗКХ наблюдаются при прозрачной задней капсуле. Возникновение складок обусловлено неравномерным растяжением капсульной сумки опорными элементами ИОЛ или тракционными компонентами. На снимке ОСТ отмечается уплотнение и складчатость ЗКХ. Наблюдается нормальная или слегка повышенная оптическая плотность ЗКХ.

Также отмечалось изменение ЗКХ по типу мелкой складчатости (5%). Задняя капсула при биомикроскопии имеет вид полупрозрачной пленки. Данные изменения возникают в ранний послеоперационный период в сроки от 2 недель. На ОСТ видна неоднородно уплотненная ЗКХ в мелких складках.

В остальных случаях (35%) наблюдались смешанные изменения ЗКХ.

В результате проведенной работы разработана система объективной оценки состояния задней капсулы с применением ОСТ, которая позволяет исследовать непосредственно прекапсулярный интерфейс ЗКХ, раньше и точнее определить признаки помутнения ЗКХ.

Обобщение полученных клинических результатов позволит сформировать комплексный подход к YAG-лазерной дисцизии ЗКХ.

Выводы. 1. Оптическая когерентная томография – наглядный объективный метод определения оптических свойств задней капсулы хрусталика.

2. Изменения на задней капсуле хрусталика происходят, несмотря на ее оптическую прозрачность,

при офтальмоскопии. Не всегда биомикроскопические изменения соответствуют степени снижения остроты зрения. ОСТ – более объективный метод, по сравнению с биомикроскопией, дает достоверное подтверждение изменения оптических свойств задней капсулы хрусталика.

Замыров А.А., Юдин А.Г.

Клинические результаты коррекции миопии высокой степени с критической толщиной роговицы методом LASIK

Офтальмологическая клиника «Созвездие», Киров

По данным ВОЗ, за 2013 г. глобальными причинами нарушения зрения являются аномалии рефракции (близорукость, дальнозоркость, астигматизм), доля которых составляет 43%.

В арсенале современных офтальмохирургов имеется достаточно широкий спектр методов для коррекции аметропий, основными из которых являются эксимерлазерные процедуры: лазерный интрастромальный кератомилез (ЛАЗИК), фото-рефракционная кератэктомия (ФРК).

Несмотря на обилие различных методик, в настоящее время все больше пациентов отдают предпочтение методике LASIK, что обусловлено безболезненностью операции, прогнозируемым результатом, быстрым периодом восстановления (практически без потери трудоспособности), коротким сроком медикаментозного лечения.

Однако при миопии высокой степени и относительно тонкой роговице применение LASIK ограничено.

В офтальмологической клинике «Созвездие» лазерные рефракционные операции проводятся в течение двух лет. В ходе операции применяется микрокератом Moria Evolution 3E с головкой SBK, который позволяет формировать лоскут толщиной менее 100 мкм. Лазерная абляция роговицы проводится эксимерным лазером ZEISS MEL-80. Данный лазер имеет режим save tissue. Применение данного режима снижает глубину абляции, что расширяет возможности метода LASIK при коррекции высокой миопии с тонкой роговицей.

Цель – исследовать результаты метода LASIK при коррекции миопии высокой степени у пациентов с критической толщиной роговицы.

Материал и методы. Операция LASIK проводилась по стандартной методике. Ламеллярный срез проводился на микрокератоме Moria Evolution 3E с рукояткой One Use-Plus и головкой SBK со средней толщиной лоскута 100 мкм. Лазерная абляция проводилась на эксимерной установке ZEISS MEL-80. Планируемая минимальная остаточная толщина стромы роговицы составляла 300 мкм. Всего прооперировано 76 глаз (38 пациентов) в возрасте от 18 до 42 лет. Срок наблюдения – до 1 года после операции. Степень миопии составляла 8,0-10,0 дптр. Минимальная толщина роговицы – 540-520 мкм. Все пациенты прооперированы на оба глаза. У всех пациентов планировалась полная коррекция и оценивались соответствие максимальной корригируемой остроты зрения (МКОЗ) до операции некорригируемой остроте зрения (НКОЗ) после операции и отклонения рефракции по сферозэквиваленту (СЭ).

Результаты и обсуждение. Оценивалась частота осложнений. Через неделю после операции.

41 глаз (53,94%) – некорригируемая острота зрения соответствует максимальной корригируемой остроте зрения (МКОЗ) до операции, в 35 глазах (46,05%) НКОЗ ниже, чем МКОЗ до операции.

В 56 глазах (73,68%) СЭ находился в пределах от +0,5 до -0,5 дптр, 19 глаз (23,68%) СЭ составил от +1,5 до +0,75 дптр, 1 глаз (2,63%) СЭ был -0,75 дптр.

Было зафиксировано два случая формирования свободного флепа (2,63%), что связано с крутой роговицей (46 дптр), 1 глаз (1,31%) – отклонение от запланированной рефракции (остаточная миопия).

Через месяц после LASIK.

56 глаз (73,68%) – НКОЗ соответствует максимальной корригируемой остроте зрения до операции, 20 глаз (26,31%) – НКОЗ ниже, чем МКОЗ до операции.

В 67 глазах (88,15%) СЭ находился в пределах от +0,5 до -0,5 дптр, 8 глаз (10,52%) СЭ составил от +1,0 до +0,75 дптр, 1 глаз (2,63%) СЭ был -0,75 дптр.

Послеоперационных осложнений не зафиксировано.

Через год после операции.

69 глаз (90,78%) – некорригируемая острота зрения соответствует МКОЗ до операции, 7 глаз (9,21%) – НКОЗ ниже, чем МКОЗ до операции.

В 68 глазах (89,47%) СЭ находился в пределах от +0,5 до -0,5 дптр, в 4 глазах (5,26%) СЭ составил +0,75 дптр, в 4 глазах (5,26%) СЭ был -0,75 дптр. и более.

На трех глазах (3,94%) было зафиксировано снижение рефракционного результата (регресс).

Минимальная толщина роговицы через год после операции была в пределах 430-450 мкм. Ни в одном случае не наблюдали признаки развития кератэктазии.

Выводы. Отдаленные результаты LASIK при миопии высокой степени и относительно тонкой роговице свидетельствуют о безопасности, эффективности и предсказуемости данной операции, что дает возможность получать стабильный запланированный клинический и функциональный результат.

Запускалов И.В., Кривошеина О.И., Хороших Ю.И.

Ингибиторы ангиогенеза и криоциркляж сетчатки в лечении возрастной макулярной дегенерации

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

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) занимает одно из первых мест среди причин слепоты у лиц старше 60 лет и является ведущей причиной потери центрального зрения в развитых странах. В последние годы это заболевание диагностируется не только в пожилом, но и в относительно молодом возрасте, приводя к первичной инвалидизации в 11% случаев у лиц трудоспособного возраста и в 28% случаев – у пожилых.

В европейских странах ВМД относится к числу наиболее распространенных заболеваний глаз среди пожилого населения. От 20 до 40% населения Великобритании и Финляндии в возрасте 50-60 лет и старше страдают этим недугом. В России заболеваемость данной патологией составляет более 15 чел. на 1000 населения.

Спектр клинических проявлений ВМД широко варьирует – от перераспределения пигмента и появления друзоподобных отложений до экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия с последующим развитием субретинальной фиброваскулярной мембраны.

Прогностически наиболее неблагоприятной является «влажная» форма ВМД, приводящая к значительному снижению центрального зрения. Лечение данной формы заболевания проводится в различных направлениях: фармакотерапия с применением ингибиторов ангиогенеза, лазеркоагуляция, фотодинамическая терапия, хирургическое лечение. Однако, в целом, существующие на сегодняшний день методы лечения не обеспечивают

долгосрочного и стабильного улучшения клинико-функционального состояния пациентов.

Цель – разработать и внедрить в клиническую практику комбинированный метод хирургического лечения «влажной» формы ВМД посредством интравитреального введения Луцентиса и криоцирклижа периферических отделов сетчатки.

Материал и методы. Клинические исследования выполнены среди 75 пациентов с «влажной» формой ВМД, разделенных в зависимости от метода лечения на 2 группы: основную и сравнения. В основную группу вошло 37 пациентов (37 глаз). Пациентам данной группы в ходе хирургического лечения выполнялось интравитреальное введение Луцентиса (в дозе 0,05 мг) и транссклеральный криоцирклиж периферических отделов сетчатки (вблизи зубчатой линии). В группу сравнения вошло 38 пациентов (38 глаз). Пациентам данной группы выполнялось интравитреальное введение Луцентиса по стандартной методике в дозе 0,05 мг.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, периметрию, кампиметрию, оптическую когерентную томографию (ОКТ), флуоресцентную ангиографию (ФАГ), биомикроскопию, бинокулярную офтальмоскопию, в том числе со склерокомпрессией.

Результаты и обсуждение. Клиническая картина заболевания у пациентов обеих групп на момент госпитализации в стационар имела сходные

черты. У больных выявлялись метаморфозии, микропсии и снижение остроты зрения. Офтальмоскопически в центральных отделах глазного дна обнаруживались мягкие сливные друзы, выраженный отек сетчатки, интра- и субретинальные геморрагии, серозная отслойка нейроэпителия в виде проминирующего очага серовато-желтого цвета с не вполне четкими границами. При ФАГ выявлялось пропотевание красителя в позднюю венозную фазу исследования. По данным ОКТ обнаруживалась отслойка нейроэпителия.

На крайней периферии глазного дна у пациентов обеих групп были диагностированы признаки хронического воспаления различной степени тяжести.

Сравнительный анализ результатов лечения выявил значительную эффективность нового комбинированного метода хирургического лечения «влажной» формы ВМД.

Положительная динамика офтальмоскопической картины в виде постепенной резорбции отека сетчатки и геморрагий в центральных отделах глазного дна, а также уменьшения площади и высоты серозной отслойки нейроэпителия у пациентов основной группы отмечалась уже в течение первых 6-7 дней после хирургического лечения. Восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки макулярной области наблюдалось на 14-16 день, что согласуется с данными ОКТ (табл. 1) и результатами исследования зрительных функций (табл. 2).

Таблица 1

Динамика толщины сетчатки в центральных отделах глазного дна у больных «влажной» формой ВМД в зависимости от вида лечения (M±m)

| Группа больных | Сроки наблюдения | | | | |
|----------------|-------------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| | до начала лечения | через 7 дн. | через 14 дн. | через 21 дн. | через 30 дн. |
| Основная | 392±64,5 | 345±51,8** | 296±32,4* | 254±29,4* | 243±28,6* |
| Сравнения | 394±63,4 | 361±53,1** | 349±51,4** | 280±40,2* | 264±31,3* |

Примечание: * уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$;

** уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, M – выборочное среднее значение, m – ошибка среднего.

Таблица 2

Динамика остроты зрения обследованных пациентов в зависимости от вида лечения (M±m)

| Группа больных | Сроки наблюдения | | | | |
|----------------|-------------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| | до начала лечения | через 7 дн. | через 14 дн. | через 21 дн. | через 30 дн. |
| Основная | 0,04±0,01 | 0,08±0,01** | 0,2±0,02* | 0,4±0,02* | 0,4±0,02* |
| Сравнения | 0,05±0,01 | 0,07±0,01** | 0,09±0,01** | 0,1±0,02* | 0,1±0,02* |

Примечание: * уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,01$;

** уровень значимости различий по сравнению с исходными данными $p < 0,05$, M – выборочное среднее значение, m – ошибка среднего.

У пациентов группы сравнения отмечалось постепенное – в течение 14-17 дней – уменьшение отека сетчатки и рассасывание кровоизлияний в центральных отделах глазного дна, прилегание макулярной сетчатки наблюдалось лишь на 21-23 день после хирургической манипуляции.

Согласно результатам ОКТ (табл. 1), восстановление толщины сетчатки в центральных отделах глазного дна на фоне проводимого лечения наблюдалось у пациентов обеих групп, происходившее однако более быстрыми темпами у больных основной группы.

Так, через 7 дней после комбинированного хирургического лечения толщина сетчатки в центральных отделах глазного дна у пациентов основной группы уменьшилась на 12%, у пациентов группы сравнения – лишь на 8,4%. Спустя 14 дней после оперативного вмешательства толщина сетчатки у пациентов основной группы уменьшилась на 24,5% от исходного уровня, у пациентов группы сравнения – на 11,4%, через 21 день – на 35,2 и 28,9% соответственно (табл. 1).

Через 30 дней после проведенного хирургического вмешательства толщина сетчатки у пациентов основной группы уменьшилась на 38% по сравнению с исходными данными, составив $243 \pm 28,6$ мкм, у пациентов группы сравнения – на 32,9%, достигнув $264 \pm 31,3$ мкм.

На крайней периферии глазного дна положительная динамика в виде постепенного рассасывания экссудатов стекловидного тела, уменьшения отека сетчатки и восстановления прозрачности витреоретинальных структур у пациентов основной группы начиналась уже на 7-10 день после проведенного лечения. У пациентов группы сравнения отмечалась постепенная – в течение 18-20 дней – резорбция ретинального отека и витреальных экссудатов вблизи зубчатой линии.

Согласно результатам клинического исследования, применение предложенного способа лечения «влажной» формы ВМД положительно отразилось на состоянии зрительных функций (табл.

2) у пациентов основной группы. На момент госпитализации острота зрения у больных обеих групп составляла 0,04-0,05. Однако уже через 7 дней от начала лечения данный показатель у пациентов основной группы повысился на 50%, в то время как у пациентов группы сравнения – лишь на 28,5% (табл. 2).

В дальнейшем улучшение остроты зрения наблюдалось у пациентов обеих групп, происходившее, однако, более быстрыми темпами в основной группе. Так, через 14 дней от начала лечения данный показатель у больных основной группы увеличился по сравнению с достигнутым уровнем на 60%, у больных группы сравнения – на 22,3%, через 21 день – на 50% и 10% соответственно. К 30 дню после проведенного хирургического лечения острота зрения у пациентов основной группы составила $0,4 \pm 0,02$, в то время как у пациентов группы сравнения – $0,1 \pm 0,02$.

В течение всего периода наблюдения отмечено также улучшение состояния центральных отделов поля зрения у больных обеих групп. До начала лечения у пациентов обеих групп выявлялась центральная относительная скотома размером $56,45-57,43^\circ$. Однако уже через 14 дней после хирургического лечения новым комбинированным способом у пациентов основной группы площадь скотомы уменьшилась на 38,7%, пациентов же группы сравнения – лишь на 23,1%, через 21 день – на 59,4 и 33,6% соответственно. Через 30 дней после проведенного лечения данный показатель уменьшился на 66,1% у пациентов основной группы и на 53,1% у пациентов группы сравнения.

Вывод. Разработан и внедрен в клиническую практику новый комбинированный метод хирургического лечения «влажной» формы ВМД с помощью криоцирклижа периферических отделов сетчатки и интравитреального введения Луцентиса, обеспечивающий высокие и стабильные анатомо-топографические и клинко-функциональные результаты в послеоперационном периоде.

Оценка эффективности крылонебно-орбитальной блокады в лечении постконтузионной офтальмогипертензии

БУЗ ВО «Вологодская областная офтальмологическая больница», Вологда

Стойкое повышение внутриглазного давления после контузионной травмы глаза относится к наиболее тяжелым последствиям данного вида травмы, поскольку отсутствие медикаментозной компенсации ВГД может привести к необходимости хирургического лечения, которое в посттравматических глазах чревато развитием серьезных послеоперационных осложнений.

Цель – исследование эффективности блокады крылонебного и цилиарного вегетативных ганглиев на течение постконтузионной офтальмогипертензии.

Материал и методы. В проведенных нами ранее исследованиях [Зеленцов С.Н., 1991; Степанов А.В., Зеленцов С.Н., 1993] установлено, что постконтузионное повышение ВГД коррелирует с ухудшением легкости оттока камерной влаги, которое, в свою очередь, взаимосвязано с повышением активности парасимпатической нервной системы в области травмированного глаза (что отражается в повышении слезообразования травмированного глаза при исследовании путем проведения пробы Ширмера-Джонса). Наиболее целесообразным при гиперактивности крылонебного и цилиарного вегетативных узлов (через которые к глазу проходят парасимпатические волокна), сопровождающейся усилением парасимпатических реакций, применять вещества ганглиоблокирующего действия, приводящие к временной (обратимой) фармакологической блокаде проведения импульса с преганглионарных на постганглионарные волокна, иннервирующие пораженный орган (в нашем случае – травмированный глаз), и тем самым добиваться уменьшения парасимпатической активности.

В доступной литературе нами найдены лишь единичные работы, посвященные применению вегетативных блокад при контузии глаза. С.Ф. Кальфа (1944) был, вероятно, первым, кто предложил при контузии глаза вследствие боевой травмы применять ретробульбарную блокаду цилиарного ганглия 1-2 мл 2% раствора новокаина с адреналином. Автор отмечал в своих наблюдениях при этом методе лечения довольно быстрое исчезновение реактивных явлений. В 1958 г. А.И. Ершкович при применении предложенной С.Ф. Кальфа блокады отмечал благоприятное течение контузионной

травмы глаза и особенно подчеркивал, что эта блокада способствует исчезновению окуло-окулярной рефлекторной реакции внутриглазного давления парного нетравмированного глаза.

В.К. Байсалбаева (1992) при контузии глаза применяла блокады цилиарного ганглия, вводя ретробульбарно раствор ганглиоблокатора пентамина 5% – 0,5 мл и дексазона – 0,5 мл. Автор отмечала улучшение зрительных функций у 62,3% больных, пролеченных данным способом, по сравнению с 55% больных, пролеченных традиционными методами лечения.

Как видно из приведенных выше примеров, авторы использовали блокаду лишь одного вегетативного цилиарного узла (ганглия). В то же время ведущие отечественные вегетологи А.М. Гринштейн и Н.А. Попова (1971) пишут, что «...ввиду того, что зоны иннервации рядом лежащих узлов друг друга перекрывают, блокируют обычно не один, а два, три, реже четыре рядом лежащих узла».

Поскольку глаз получает вегетативную парасимпатическую иннервацию из двух вегетативных узлов (ганглиев) – цилиарного и крылонебного [Поленов А.Л., Бондарчук А.Б., 1947], целесообразно было бы воздействовать на эти два вегетативных узла одновременно. Анализ литературы показал, что наиболее оптимальной и простой в исполнении является подскуловая вегетативная блокада по методике Ю.Ф. Коваленко и соавт. [Офтальмохирургия, 1991, № 1], при которой можно воздействовать одновременно на цилиарный и крылонебный вегетативные узлы. Ю.Ф. Коваленко и соавт. использовали крылонебно-орбитальную блокаду (КОБ) с применением ганглиоблокатора пентамина и анестетика лидокаина как метод офтальмоанестезии при экстракции катаракты, антиглаукоматозных операциях, кератопластике, круговом вдавливании склеры, операциях при травмах глаза. При контузиях глаза метод КОБ был применен нами впервые, на данную методику получен патент РФ № 2354336 (2009 г.).

Ганглиоблокатор пентамин, вызывая временную фармакологическую блокаду холинорецепторов на уровне вегетативных ганглиев, обладает антигипоксическим эффектом, вызывает расширение артериол и венул, увеличивает число функционирующих капилляров, повышает содержание

АТФ в сосудистой стенке [Ершова Й.Н., Заветная Г.Л., 1975; Лемус В.В. и соавт., 1975; Никулин А.А., Рычков А.К., 1984]. Пентамин способен нормализовать нарушенный вегетативный баланс [Шток В.Н., 1991] и защитить ткани от чрезмерного потока нервных импульсов, вызывающих дистрофические процессы в тканях путем блокады передачи импульсов, следующих через гипоталамические центры по афферентным симпатическим путям [Аничков С.В., 1982; Заводская И.С., Морева Е.В., 1981].

Лидокаин, помимо хорошего анестезирующего действия, стабилизирует клеточные мембраны, блокирует натриевые каналы, способствует выходу ионов калия из клеток и ускоряет процесс реполяризации мембран, а также обладает антиаритмическими свойствами.

Результаты и обсуждение. Всего проведена КОБ в первые 1-7 дней после контузионной травмы 38 взрослым пациентам с контузией глазного яблока средней и тяжелой степени, сопровождающейся выраженной гипертензией и болевым синдромом. КОБ делалась 1-4 раза в зависимости от клинического состояния глаза и эффективности проводимого лечения. После проведения КОБ отмечено уменьшение реактивной гиперемии сосудов конъюнктивы глаза, хорошее купирование болевого синдрома, снижение слезообразования и нормализация ВГД. У 14 больных исследовано влияние КОБ на уровень слезообразования и ВГД через час и через 24 часа после блокады. Нами отмечено, что через час и через 24 часа после проведения КОБ статистически достоверно снижалась слезопродукция травмированного глаза, регистрируемое по пробе Ширмера-Джонса: до проведения КОБ – $38,1 \pm 13,5$ мм, через час после КОБ – $25,1 \pm 9,3$ мм, через 24 часа после КОБ – $23,1 \pm 7,3$ мм. Снижение слезообразования отражает уменьшение активности парасимпатической нервной системы в области травмирован-

ного глаза. Отмечено, что в исследуемый период статистически достоверно снижалось и ВГД: до КОБ – $33,3 \pm 8,9$ мм рт.ст., через час – $23,3 \pm 8,1$ мм рт.ст., через 24 часа – $21,7 \pm 4,0$ мм рт.ст. Но данный эффект снижения ВГД был достигнут только у тех пациентов, у которых отсутствовали органические изменения радужно-роговичного угла и не было грубых постконтузионных изменений иридохрусталиковой диафрагмы.

После успешного применения КОБ для купирования постконтузионного реактивного синдрома и постконтузионной функциональной офтальмогипертензии у взрослых, нами с успехом применена КОБ у 3 детей для купирования стойкой постконтузионной офтальмогипертензии.

Выводы. При стойкой и некупируемой традиционными консервативными средствами постконтузионной офтальмогипертензии рекомендуется применение крылонебно-орбитальной вегетативной блокады с ганглиоблокатором пентамином и анестетиком лидокаином. Данная блокада эффективна при отсутствии органических изменений радужно-роговичного угла и грубых постконтузионных изменений иридохрусталиковой диафрагмы.

Литература

1. Байсалбаева В.К. Некоторые клинко-иммунологические аспекты контузии глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.К. Байсалбаева. – Красноярск, 1992. – 19 с.
2. Гринштейн А.М. Вегетативные синдромы / А.М. Гринштейн, Н.А. Попова. – М., 1971. – 286 с.
3. Ершкович А.И. К вопросу о лечении тупых травм глазного яблока / А.И. Ершкович // Сб. науч. тр. «Вопросы лечения заболеваний и травм глаз». – Сталино, 1958. – Т. 13. – С. 254-266.
4. Кальфа С.К. Борьба с повышением давления после боевых трав / С.К. Кальфа // Вестник офтальмологии. – 1944. – Т. 23, № 3. – С. 25-27.

Изучение процесса рубцевания операционной зоны в ранние сроки после антиглаукоматозной хирургии в эксперименте

¹ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница»;

²ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», Пенза;

³ГБУЗ «Бессоновская РБ», Пензенская область

Избыточный процесс рубцевания сформированных путей оттока в послеоперационном периоде при антиглаукоматозных операциях является основной причиной неудовлетворительных гипотензивных результатов. Спаечный процесс в операционной зоне зависит от многих факторов, но основным остаётся травма тканей, нанесённая во время операции.

Цель – изучить процесс рубцевания операционной зоны на гистоморфологическом и микроскопическом уровне в ранние послеоперационные сроки после антиглаукоматозной хирургии на лабораторных животных.

Материал и методы. Данное исследование проводилось в соответствии с требованиями приказа № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 г. на базе ФГБОУ ВПО «Пензенская государственная сельскохозяйственная академия». Все эксперименты, уход и содержание животных осуществлялись в соответствии с Директивой № 63 от 22.09.2010 г. Президиума и Парламента Европы «О защите животных, используемых для научных исследований» и приказом Минздрава РФ № 267 от 19.06.2003 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». Получено разрешение локального этического комитета ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения РФ на проведение экспериментального исследования, протокол № 97 заседания от 19.02.2014 г.

Все операции были проведёны на половозрелых самцах кроликов породы Шиншилла. Было сформировано две группы лабораторных животных одного возраста и одинакового веса по 3 головы в каждой. Длительность эксперимента составила 1 неделю.

На глазах кроликов 1 группы (3 животных) были проведены следующие манипуляции: конъюнктура отсепарована от склеры, затем на поверхность последней нанесено 20 коагулятов с экспозицией 0,5 секунды. Далее выкроен склеральный

лоскут на 1/3 её толщины склеры размером 5x5 мм. В конце на конъюнктиву наложен непрерывный шов. Коагуляция проводилась высокочастотным электрохирургическим аппаратом ЭХВЧ Фотек Е80 в режиме «би-коаг» на третьем уровне мощности коагуляции.

На глазах кроликов 2 группы (3 животных) выполнена отсепаровка конъюнктивы от склеры с дальнейшим выкраиванием склерального лоскута без применения коагуляции. В ходе операции при отсепаровке лоскута возникло кровоизлияние из сосудов эписклеры, в связи с чем был проведен гемостаз. В конце на конъюнктиву наложен непрерывный шов.

Весь ход операции является прототипом непроникающей глубокой склерэктомии и проведен для имитации воспалительного процесса в зоне операции с формированием рубцовой ткани.

Методом воздушной эмболии лабораторные животные были выведены из эксперимента через 1 неделю после операции. Удалённые участки зоны операции фиксированы в 10% растворе нейтрального формалина, с последующим обезжириванием и обезжириванием в спиртах восходящей концентрации. Из каждого фрагмента после стандартной проводки изготовили парафиновые блоки, после чего выполнили срезы толщиной 4-6 мкм и получили по 5 микропрепаратов, которые окрасили гематоксилин-эозином.

Совместно с кафедрой «Клиническая морфология и судебная медицина с курсом онкологии» Медицинского института ФГБОУ ВПО «ПГУ» проводилось исследование гистологических срезов с использованием микроскопа фирмы «CarlZeiss» и фотографической насадки «Axioskop». Выполнили по 5 микрофотографий с каждого препарата. Проводили количественные измерения клеточного состава ткани в зоне операции – подсчитано число клеток соединительной ткани. Результаты обрабатывали вариационно-статистическими методами с помощью программы «Micromed Statistica».

Результаты и обсуждение. При осмотре оперированных глаз у кроликов первой группы в раннем послеоперационном периоде наблюдалось слизистое отделяемое, швы конъюнктивы состоятельны, края раны адаптированы, незначительные субконъюнктивальные кровоизлияния, выраженная воспалительная реакция в виде смешанной инъекции сосудов в зоне операции. Роговица прозрачная, глубина передней камеры средняя, водянистая влага и хрусталик прозрачные, рефлекс с глазного дна розовый. Пик воспалительного процесса наблюдался на 2-3 сутки.

У кроликов второй группы воспалительная реакция оперированных глаз была выражена в умеренной степени и проявлялась в незначительной инъекции сосудов в области хирургического вмешательства. В зоне операции было выражено субконъюнктивальное кровоизлияние.

При гистоморфологическом исследовании препаратов, полученных через неделю после операции, в зоне коагуляции видны отложения фибриноида; отек, выражающийся в расслоении волокон, расширении щелевых пространств; беспорядочное расположение волокон соединительной ткани.

При увеличении $\times 400$ среднее число фибробластов в поле зрения составило $41,2 \pm 6,6$ клеток, число фиброцитов – $28,7 \pm 6,9$ клеток. Соотношение фиброцитов и фибробластов в данном случае составило 1,4, что говорит об активном течении репаративного процесса.

При гистоморфологическом исследовании препаратов, полученных у кроликов 2-й группы, через неделю после операции все проявления повреждения (отложение фибриноида, отек и беспорядочное расположение волокон) были выражены в меньшей степени.

При увеличении $\times 400$ среднее число фибробластов в поле зрения составило $37,3 \pm 7,5$ клеток, число фиброцитов – $25,8 \pm 5,2$ клеток. Соотношение фиброцитов и фибробластов в данном случае составило 1,4, что говорит об активном течении репаративного процесса.

Выводы. Применение диатермокоагуляции во время операции вызывает в раннем послеоперационном периоде выраженный воспалительный процесс в операционной зоне глаз кроликов.

При гистоморфологическом исследовании препаратов проявления повреждения (отложение фибриноида, отек, беспорядочное расположение волокон) в первой группе были выражены в большей степени, чем во второй.

При количественном измерении клеточного состава ткани в зоне операции число фибробластов и фиброцитов в первой группе больше, чем во второй.

Интраоперационное применение диатермокоагуляции является существенной травмой для тканей глаза, которая вызывает выраженную воспалительную реакцию, ведущую к избыточному воспалению операционной зоны.

Клиническая эффективность хирургического лечения глаукомной оптической нейропатии методом трансквитреальной декомпрессии диска зрительного нерва (случай из практики)

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

В настоящее время офтальмологами все чаще используется определение глаукомы как прогрессирование глаукомной оптической нейропатии (ГОН), независимо от уровня внутриглазного давления (ВГД) [5, 8]. На сегодняшний день выделяют три концепции патогенеза ГОН: сосудистую, метаболическую и биомеханическую [3].

В рамках сосудистой концепции ГОН рассматривается как следствие ишемии зрительного нерва, которая возникает из-за нарушения глазного кровотока в условиях повышенного ВГД, и приводит к гибели ганглиозных клеток сетчатки [4].

Повреждающее действие глутамата и реакций свободно-радикального окисления, которое возникает вследствие ишемии нервной ткани и индуцирует некроз и апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, является основным фактором патогенеза ГОН, по мнению сторонников метаболической концепции [3].

Сторонники биомеханической концепции полагают, что ведущим пусковым фактором глаукомной атрофии диска зрительного нерва (ДЗН) служит компрессия аксональных пучков деформированной решетчатой мембраной склеры с задержкой в них аксоноплазматического транспорта [1, 7].

Но патогенетические механизмы ГОН изучены далеко не полностью. Так, например, малоизученным остается вопрос о роли внутренней пограничной мембраны сетчатки в формировании глаукомной атрофии ДЗН. По нашему мнению, именно механическое воздействие внутренней пограничной мембраны сетчатки на преламинарный отдел ДЗН является одним из факторов развития и прогрессирования ГОН. В условиях повышенного офтальмотонуса возникает аномально высокий градиент давления по разные стороны мембраны [7], за счет чего она куполообразно продавливается в сторону решетчатой пластинки. Это ведет к компрессии аксонов ганглиозных клеток сетчатки с последующей блокадой аксоноплазматического тока. Данный эффект назван «эффектом плоскостного давления» [2].

Исходя из вышесказанного, на наш взгляд, важное место в лечении ГОН должно уделяться уstra-

нению патологического воздействия компрессии на волокна зрительного нерва, что позволит стабилизировать зрительные функции и, соответственно, повысить качество жизни пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

На нашей кафедре был разработан и внедрен в клиническую практику метод декомпрессионного хирургического лечения ГОН у больных первичной открытоугольной глаукомой III-IV стадий, основанный на трансквитреальной дисцизии внутренней пограничной мембраны сетчатки на ДЗН [6].

Цель – проанализировать на клиническом примере эффективность и безопасность хирургического лечения ГОН с помощью метода трансквитреальной декомпрессии диска зрительного нерва.

Материал и методы. Больная Б., 85 лет, поступила в офтальмологическую клинику СибГМУ с жалобами на отсутствие предметного зрения на оба глаза. После проведенного обследования был выставлен диагноз: некомпенсированная открытоугольная IV b-c глаукома правого глаза; некомпенсированная открытоугольная IV a-b глаукома левого глаза; незрелая ядерно-кортикальная катаракта обоих глаз. Из анамнеза известно, что острота зрения снижалась постепенно в течение длительного периода времени. Значительное снижение остроты зрения отмечает за последние полгода. Три месяца назад диагностирована глаукома, назначен Бетоптик с режимом инстилляций 2 раза в день в оба глаза.

В стационаре было проведено комбинированное оперативное вмешательство на оба глаза, включающее трансквитреальное рассечение внутренней пограничной мембраны сетчатки над диском зрительного нерва, фактоэмульсификацию катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), а также модифицированную синустрабекулэктомию.

Сначала выполнили дисцизию внутренней пограничной мембраны сетчатки. Через плоскую часть цилиарного тела под контролем бинокулярного офтальмоскопа с линзой 20 дптр произведен прокол иглой 30G, введен изотонический раствор хлорида натрия до исчезновения пульсации цен-

тральной артерии сетчатки; затем в бессосудистой зоне ДЗН в верхнем секторе произведена дисцизия внутренней пограничной мембраны, после чего игла выведена через первоначальный прокол.

Факоэмульсификация катаракты и модифицированная синустрабекулэктомия проводились по стандартной методике.

Результаты и обсуждение. При поступлении острота зрения каждого глаза – *pr. incerta*. Тоннографические показатели OD: P0 – 25,1; C – 0,12; F – 1,88; КБ – 212; тонографические показатели OS: P0 – 21,5; C – 0,19; F – 2,35; КБ – 118.

Объективно при биомикроскопии выявлено: частичная деструкция пигментной каймы радужки; псевдоэкзофолии на передней капсуле хрусталика, delicate помутнения в коре и ядре хрусталика на обоих глазах.

При осмотре глазного дна на обоих глазах обнаружена краевая экскавация диска зрительного нерва.

В первый день после операции острота зрения правого глаза составила 0,005, не корригирует, левого глаза – *pr. certa*. При офтальмоскопии выявлено: диск зрительного нерва белого цвета, границы четкие, краевая экскавация диска зрительного нерва; артерии узкие, вены умеренно расширены; макулярная область – без особенностей; на периферии глазного дна – диспигментация. Пальпаторно внутриглазное давление в норме.

При выписке острота зрения правого глаза – 0,005, не корригирует, левого глаза – счет пальцев с 10 см. Поле зрения не определялось. Объективно при биомикроскопии: конъюнктивальная инъекция умеренно выражена; роговица прозрачная; передняя камера равномерная, нормальной глубины; реакция зрачка на свет живая; ИОЛ расположена по центру. Офтальмоскопическая картина – без изменений. Пальпаторно внутриглазное давление в норме.

Острота зрения пациентки при поступлении на оба глаза составляла светоощущение с неправильной проекцией, при этом изменения в хрусталиках носили довольно delicate характер.

Данный факт свидетельствует о том, что причиной отсутствия предметного зрения послужила ГОН. Таким образом, мы полагаем, что именно декомпрессия ДЗН способствовала повышению остроты зрения после проведения оперативного вмешательства.

Выводы. Полученный клинический результат лечения ГОН при первичной открытоугольной глаукоме IV стадии методом трансквитреальной декомпрессии ДЗН показывает эффективность и безопасность данного метода, а также демонстрирует возможность его проведения одновременно с другими внутриглазными операциями, в частности с факоэмульсификацией катаракты и модифицированной синустрабекулэктомией.

Литература

1. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: руководство для врачей / В.В. Волков. – М.: Медицина, 2001. – 352 с.
2. Запускалов И.В. Механика кровообращения глаза: Монография / И.В. Запускалов, О.И. Кривошеина. – Томск, СибГМУ, 2005. – 112 с.
3. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия: Монография / Н.И. Курьшева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
4. Курьшева Н.И. Роль вазоспазма в патогенезе глаукомной оптической нейропатии / Н.И. Курьшева, Н.Д. Нагорнова // Глаукома. – 2004. – № 2. – С. 18-24.
5. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М., 2008. – 360 с.
6. Патент № 2236829, Российская Федерация, МПК7 А 61 F 9/007. Способ хирургического лечения глаукоматозной оптической нейропатии / Запускалов И.В., Синдеева Ю.Н., Запускалова Ю.И.; СибГМУ. – № 2003109003/14; Заявл. 31.03.03; Опубл. 27.09.04. – Бюл. № 27. – 3 с.
7. Bellezza A.J. Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma / A.J. Bellezza // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol. 44, № 3. – P. 623-637.
8. Flammer J. Glaucomatous optic neuropathy: a reperfusion injury / J. Flammer // Klin. Monatsbl Augenheilkd. – 2001. – Vol. 218, № 5. – P. 290-291.

Особенности расчета высокотехнологичных ИОЛ

ЗАО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза», Екатеринбург

Вопрос особенностей расчета высокотехнологичных ИОЛ в настоящее время является весьма актуальным, поскольку количество имплантаций с каждым годом увеличивается, а требования пациентов к результатам хирургии становятся все более высокими [1-3]. К высокотехнологичным ИОЛ в данном случае мы относим ИОЛ SN6AD1 (AcrySof IQ ReSTOR +3,0) и SND1T2-6 (AcrySof IQ ReSTOR +3,0 TORIC). Такие ИОЛ требуют очень точного расчета, иначе они не выполняют своей функции, а именно не избавляют пациента от очковой коррекции.

Цель – сформулировать рекомендации по расчету высокотехнологичных ИОЛ (мультифокальных и мультифокальных торических), основные источники рефракционных ошибок, а также пути их коррекции в послеоперационном периоде.

Материал и методы. За период с 1 января 2011 г. по 30 июня 2014 г. в нашей клинике имплантировано 238 ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR +3,0 и 24 ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR +3,0 TORIC. Динамика имплантаций мультифокальной ИОЛ выглядит следующим образом: в 2011 г. – 21; в 2012 г. – 49; в 2013 г. – 108; за 6 мес. 2014 г. – 60. Количество имплантированных мультифокальных торических ИОЛ также увеличивается: 2011 г. – 0; 2012 г. – 2; 2013 г. – 10 и за 6 мес. 2014 г. – 12. Увеличение количества имплантаций связано с хорошими рефракционными результатами, влекущими за собой высокий уровень удовлетворенности пациентов, а также с требованием самих пациентов проведения мультифокальной коррекции и свободы от очков.

Всем пациентам был выполнен стандартный объем обследования, включающий визометрию, рефрактометрию, тонометрию, кератометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию. Пациентам с астигматизмом и запланированной имплантацией AcrySof IQ ReSTOR +3,0 TORIC проводилось кератотопографическое исследование на приборе OculusPentacam. В 78% случаев (186 глаз) при имплантации мультифокальной ИОЛ и в 50% случаев (12 глаз) при имплантации мультифокальной торической ИОЛ была диагностирована катаракта различной степени зрелости и выполнена факоэмульсификация, остальным пациентам было

произведено удаление прозрачного хрусталика с имплантацией ИОЛ с целью коррекции миопии, гиперметропии и астигматизма.

Расчет ИОЛ выполнялся по формулам 3 поколения: SRK-T, Hoffer Q, Holladay I. С начала 2013 г. методика расчета включает формулу Holladay II, относящуюся к 4 поколению. Сферическая составляющая AcrySof IQ ReSTOR +3,0 TORIC определялась по тем же формулам, расчет модели и расположения ИОЛ в капсульном мешке проводился с помощью on-line-калькулятора www.acrysoftoriccalculator.com. Рефракцией цели являлась эмметропия. Использовалась персонализированная А-константа 119,2.

Результаты и обсуждение. Рефракция цели была достигнута в 95% случаев, острота зрения вдаль составила 0,8-1,0, острота зрения вблизи – 0,6-0,8. У 5% пациентов имела место рефракционная ошибка. Источниками ошибок, по нашему мнению, явились: некорректное измерение ПЗО, погрешности в кератометрии, неправильный выбор А-константы, неверный выбор формул для расчета и неизвестные причины (оптическая система глаза не работает по законам физической оптики).

В нашей клинике мы стараемся избежать имплантации высокотехнологичной ИОЛ в случае невозможности измерения оптической ПЗО (зрелые и заднекапсулярные катаракты), так как результаты ультразвукового исследования при специфике нашей клиники, где измерения выполняют порядка 20 разных оптометристов, достаточно разнообразны. В случае, если пациент настаивает на имплантации высокотехнологичной ИОЛ, предупреждаем о возможной аметропии и необходимости докоррекции. При получении данных кератометрии, как правило, необходимо выполнить двукратную автокератометрию в разное время. Для мультифокальной торической ИОЛ, как и для монофокальной торической ИОЛ, при выборе оси желательнее ориентироваться на данные кератотопографии, лучше всего использовать Oculus Pentacam, так как он учитывает переднюю и заднюю поверхность роговицы. Ошибки, связанные с А-константой, обусловлены, как правило, отсутствием ее адаптации к используемому в клинике диагностическому оборудованию и формулам для расчета, т.е. персона-

фикации. При использовании стандартных для нашей клиники формул расчета 3 и 4 поколений мы также имели несколько случаев отклонения от рефракции цели как в «+», так и в «-», особенно в случае наличия у пациента миопии или гиперметропии высокой степени. Разница в сферической силе ИОЛ по разным формулам достигала 1,0 дптр, что имеет большое значение в случае имплантации мультифокальной ИОЛ.

Как поступить в том случае, если не достигнута рефракция цели? Необходимо наблюдение в течение 3-х мес., до истечения этого периода рефракция считается нестабильной. При сохраняющейся неудовлетворенности остротой зрения выполняется задняя капсулотомия, даже в том случае, если капсула прозрачна. Часто это решает проблему. Так как имплантация мультифокальной ИОЛ должна быть билатеральной, пациенту рекомендуется операция на парном глазу. При этом проводится коррекция расчетов с внесением поправок, ориентируясь на рефракционный результат первой операции. При сохранении жалоб возможна лазерная докоррекция. Как крайняя мера, может быть проведена имплантация добавочной или замена ранее имплантированной ИОЛ.

Выводы. Выбор и имплантация высокотехнологичных ИОЛ требуют более тщательного и индивидуального подхода в пред- и послеоперационном периоде. Применение топографических, а не

кератометрических данных и специальных формул для расчета оптической силы ИОЛ дают возможность получить более точные и предсказуемые результаты. Возможные рефракционные ошибки не должны становиться поводом для отказа от имплантации мультифокальных и мультифокальных торических линз, так как существуют пути их устранения и получения пациентами высокой степени удовлетворенности качеством зрения в послеоперационном периоде.

Литература

1. Анисимова С.Ю. Функциональные результаты имплантации мультифокальных интраокулярных линз и методы коррекции полученной аметропии / С.Ю. Анисимова, С.И. Анисимов, Л.В. Загребельная, Е.И. Беликова // Сб. науч. тр. «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2011». – М., 2011. – С. 17-22.
2. Першин К.Б. Имплантация асферических мультифокальных торических ИОЛ – новые возможности факорефракционной хирургии / К.Б. Першин, Л.В. Баталина // Сб. науч. тр. «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2011». – М., 2011. – С. 200-202.
3. Тахтаев Ю.В. Хирургическая коррекция гиперметропии и пресбиопии рефракционно-дифракционными псевдоаккомодирующими интраокулярными линзами AcrySof ReSTOR / Ю.В. Тахтаев, Л.И. Балашевич // Офтальмохирургия. – 2005. – № 3. – С. 12-16.

Крупнина В.С.¹, Утенкова Е.О.²

Офтальмологические признаки манифестации клещевого боррелиоза

¹КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница»;

²КОГБУЗ «Кировская инфекционная клиническая больница», Киров

В настоящее время об офтальмоборрелиозе нам известно достаточно мало. Офтальмоборрелиоз относят к редким видам проявления лайм-боррелиоза. В литературе описывают различные формы воспалительного поражения глаз: конъюнктивиты (могут быть проявлением I стадии заболевания), кератиты, увеиты, хориоретиниты, паноптальмиты, миозиты (проявления II и III стадии) [2].

Нас заинтересовал тот факт в патогенезе лайм-боррелиоза, что по мере накопления возбудителей в коже, они гематогенно, лимфогенно и благодаря своей подвижности распространяются из первичного очага по организму и попадают во

внутренние органы и другие участки кожи. Сосудистые реакции в области воспаления во многом способствуют проникновению боррелий в кровеносное русло. Не исключается способность боррелий к прямой пенетрации непосредственно через эндотелиальные клетки в просвет сосуда [1]. Значит, боррелии сначала могут поражать сосуды, а затем и ткани внутренних органов. Однако такой информации в литературе по офтальмоборрелиозу нет.

Цель – выявить клинические признаки офтальмоборрелиоза у пациентов в I (общинфекционной) стадии клещевого боррелиоза в Кировской области.

Материал и методы. На базе Кировской инфекционной клинической больницы в июле 2014 г. было осмотрено 7 пациентов с диагнозом лайм-боррелиоза. В группу осмотра вошли 6 мужчин и 1 женщина в возрасте от 40 до 75 лет, средний возраст составил $57,5 \pm 17,5$ лет. Стоит также отметить, что клещевой боррелиоз тяжелее протекает у взрослых и пожилых пациентов, в связи с наличием сопутствующей патологии и угасанием работы иммунной системы. Манифестация заболевания была в достаточно разные сроки от 1 дня после укуса клеща до 25 дней после укуса. Осмотр всех пациентов был проведен начиная от 7 до 30 суток от укуса. Сроки осмотра пациентов, считая от манифестации заболевания, следующие: от 4 до 12 дней.

Диагноз лайм-боррелиоза выставлялся в КИКБ на основе анамнестических данных (все пациенты были укушены клещом), клинических: у всех пациентов наблюдались симптомы интоксикации, острое повышение температуры от 38 до 40°С, эритема на месте присасывания у 6 пациентов из 7. У всех пациентов отмечалась положительная динамика на антибактериальное лечение и положительные серологические анализы, подтверждающие боррелиоз, и отрицательные анализы обследования крови на клещевой энцефалит. У одного пациента были катаральные явления верхних дыхательных путей. 6 пациентам из 7 был выставлен диагноз: клещевой боррелиоз, эритемная форма средней степени тяжести. У одного пациента была безэритемная форма заболевания. Сопутствующая патология включала: гипертоническую болезнь – 3 пациента, СД 2 типа – 1 пациент, ИБС ПИКС – 1 пациент, хронические холецистит и панкреатит – 1 пациент, 2 пациента отрицали хронические заболевания. Пациенты с гипертонической болезнью получали антигипертензивную терапию. Сахар крови пациентки с СД 2 типа составил 4,3 ммоль/л.

Результаты и обсуждение. Жалобы на снижение зрения, связанные с укусом клеща, были только у 1 пациента из 7. Острота зрения с коррекцией варьировала от 0,4 до 1,0. Внутриглазное давление было в пределах от 17 до 22 мм рт.ст. Сопутствующая патология со стороны органа зрения: начальная катаракта обоих глаз – у 4 пациентов, гиперметропия I степени обоих глаз – у 2, ПХРД обоих глаз зафиксирована у 2 пациентов.

Привлекла наш интерес патологическая биомикроскопическая картина 4 пациентов. У всех пациентов патологические офтальмологические изменения наблюдались только на одном глазу. При осмотре у всех 4 пациентов на себя обращали внимание или субконъюнктивальное кровоизлияние, или интратретинальные геморрагии. У одного

пациента было субконъюнктивальное кровоизлияние в перилимбальной области. На глазном дне двух других пациентов офтальмоскопировались интратретинальные точечные кровоизлияния: в одном случае – у диска зрительного нерва, в другом – по ходу верхневисочной аркады сосудов.

Следующего пациента хотелось бы представить в виде *клинического случая*.

Пациент К., 61 год. Поступил в КИКБ 08.07.2014 г. с жалобами на повышение температуры до 39°С, кашель, слабость, ломоту в теле. Заболел накануне 07.07.2014 г. с появлением субфебрильной температуры, кашля.

Эпиданамнез: 18.06.2014 г. был в лесу, присасывание клеща заметил 19.06.2014 г. на коже около соска правой грудной железы. Клещ был удален СМП, клещ не обследован, утерян.

Анамнез жизни. Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь 2 ст., риск 3 ХСН I ФК1. 27.06.2014 г. появились жалобы на снижение остроты зрения на правый глаз. 30.06.2014 г. был госпитализирован в офтальмологическое отделение КОКБ с диагнозом: ОД – тромбоз ветви ЦВС. Находясь на лечении в КОКБ, почувствовал себя больным, отмечал явления ОРЗ, отрицает ОРЗ у соседей по палате.

Объективные данные. На момент поступления – состояние средней степени тяжести. Температура 38°С. Кожные покровы физиологической окраски. В области соска правой грудной железы – яркая эритема диаметром 6х8 см, в центре эритемы – след от присасывания клеща. Периферические лимфоузлы не увеличены. В ротоглотке: гиперемия, зернистость задней стенки глотки, гиперемия небных дужек. ЧСС – 100 ударов в минуту. ЧДД – 18 в минуту. АД – 130/80 мм рт.ст.

12.07.2014 г. – осмотр офтальмолога. Жалобы на снижение зрения ОД. Жалобы появились 27.06.2014, зрение снизилось резко. 30.06.2014 был госпитализирован в офтальмологическое отделение КОКБ с диагнозом: ОД – тромбоз ветви ЦВС. Отмечает положительную динамику от лечения. На момент осмотра: Vis OD 0,5 sph+1,0D=1,0 Vis OS=1,0, внутриглазное давление составило 20 мм и 21 мм рт.ст. соответственно. Оба глаза спокойны, преломляющие среды прозрачны. При офтальмоскопии на глазном дне правого глаза наблюдаются: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, вены расширены, артерии сужены, в макуле – незначительный отек сетчатки, рефлекса нет, по ходу верхневисочной ветви ЦВС – интратретинальные кровоизлияния. На глазном дне левого глаза патологии не выявлено.

Выводы. Конечно же, необходимо принять во внимание небольшое количество пациентов с кле-

щевым боррелиозом в выборке, что недостаточно для получения более объективной картины офтальмологических признаков манифестации лайм-боррелиоза. Однако нужно учесть следующие факты: за 1 летний месяц было осмотрено 7 пациентов с данным заболеванием, и у 4 из них (57,1%) было выявлено поражение сосудов глаза, в т.ч. 3 (75%) – сосуды сетчатки. Возможно, есть взаимосвязь между пораженным глазом и стороной присасывания клеща. Можно отметить, что острое поражение со-

судов характерно для пожилых пациентов с сопутствующей патологией, т.е. уже с патологическими изменениями в сосудистой стенке.

Литература

1. *Бондаренко А.Л.* Лайм-боррелиоз / А.Л. Бондаренко, О.Н. Любезнова – Киров: КГМА, 2009. – С. 185.
2. *Mikkila H.O.* The expanding clinical spectrum of ocular Lyme borreliosis / H.O. Mikkila, I.J. Seppala et al. // *Ophthalmology.* – 2000. – Vol. 107. – P. 581-587.

Крылова А.А., Запускалов И.В., Кривошеина О.И.

Клиническое исследование эффективности комбинированного способа хирургического лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей

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

Несмотря на то, что тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) был описан более 150 лет назад R. Liebreich, поиски эффективных методов лечения данной нозологии не потеряли своей актуальности и в настоящее время, так как окклюзии ретинальных вен приводят к медико-социальной дезадаптации пациентов в связи с необратимым снижением остроты зрения и развитием осложнений [6]. Существующие методы лечения окклюзии ЦВС и ее ветвей имеют ряд недостатков. Консервативная терапия часто сопровождается выраженными аллергическими и токсическими реакциями, не всегда обеспечивает необходимую для достижения клинического эффекта концентрацию препарата и требует дополнительных лабораторных исследований гемостаза для коррекции дозировки [2, 5, 6]. Лазеркоагуляция сетчатки при тромбозах ретинальных вен эффективна, однако ее проведение затруднено при наличии массивных интратретинальных геморрагий и гемофтальма [4]. Хирургические вмешательства являются наиболее прогрессивными, однако при их использовании возможно развитие таких осложнений, как гемофтальм, эндофтальмит, отслойка сетчатки [5, 6]. Все вышперечисленное обуславливает актуальность разработки новых подходов к лечению тромбоза вен сетчатки.

Цель – повышение эффективности комплексного лечения тромбоза ЦВС с помощью нового комбинированного метода хирургического вмешательства, включающего «массаж» пораженного сосуда в сочетании с эпиретинальным введением

рекомбинантной проурокиназы (Гемазы) и последующей лазеркоагуляцией сетчатки.

Материал и методы. Клинические исследования были проведены среди 96 чел. (96 глаз) с тромбозом ЦВС и ее ветвей на базе офтальмологической клиники ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (Томск). Пациенты с данной патологией в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы:

– основную, 47 чел. (47 глаз), которым проводились «массаж» пораженного сосуда, эпиретинальное введение 500 МЕ Гемазы и последующая лазеркоагуляция сетчатки;

– группу сравнения, 49 чел. (49 глаз), для лечения которых использовали только эпиретинальное введение 500 МЕ Гемазы и последующую лазеркоагуляцию сетчатки.

Всем больным проводили визометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, фоторегистрацию глазного дна, электрофизиологические исследования. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и давности заболевания, срок наблюдения составил 12 мес.

Предлагаемый метод лечения окклюзий ретинальных вен осуществляется следующим образом. В условиях операционной, после достижения лекарственного мидриаза, стандартной обработки операционного поля, поверхностной капельной анестезии и установки векорасширителя, производится «ступенчатый» прокол склеры в 5 мм от лимба в одном из наружных косых меридианов

инъекционной иглой 0,6*30 мм калибром 23G. Под офтальмоскопическим контролем выполняется «массаж» ретиальной вены загнутым под 90 градусов концом введенной иглы посредством 5-7 движений вдоль пораженного сосуда, затем эпиретинально вводится 500 МЕ Гемазы, после чего иглу извлекают. Далее выполняется субконъюнктивальная инъекция 0,5 мл раствора антибиотика и накладывается монокулярная повязка на 1 сутки. В послеоперационном периоде назначаются инстилляции комбинированных препаратов по стандартной схеме.

Через 2-3 дня после хирургического вмешательства проводят панлазеркоагуляцию при тромбозе ствола ЦВС или фокальную лазеркоагуляцию вдоль обтурированного сосуда при окклюзии ветви ЦВС с использованием стандартных параметров излучения.

Результаты и обсуждение. В основной группе тромбоз ЦВС был диагностирован у 26 пациентов (26 глаз, 55,3%), поражение ветви ЦВС – у 21 больного (21 глаз, 44,7%). В группе сравнения 25 больных (25 глаз) – 51,0% – получали лечение по поводу тромбоза ЦВС и 24 чел. (24 глаза) – окклюзии ветви ЦВС. Средняя продолжительность заболевания на момент обращения в основной группе составила в среднем $15,05 \pm 1,9$ дня от начала заболевания, в группе сравнения – $14,8 \pm 2$ дня. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто обнаруживалась гипертоническая болезнь – у 92,3% пациентов основных групп, 88,0% – в группах сравнения, и начальная катаракта – 86,6 и 73,6% соответственно.

Сравнительный анализ данных, полученных в ходе клинического исследования, показал значительную эффективность нового метода хирургического лечения тромбоза ретиальных вен.

До начала лечения острота зрения у всех пациентов с тромбозом ствола ЦВС составляла 0,03-0,04 (табл. 1). На 7-й день после лечения острота зрения увеличилась в 10,0 раз по сравнению с исходными данными в основной группе и в 3,0 раза – в группе сравнения. На 14-й день после вмешательства зрительные функции в основной группе выросли в 16,7 раза от первоначального значения, в группе сравнения – в 6,7 раза. Через 1 мес. после лечения в основной группе данный показатель увеличился в 21,7 раза, тогда как в группе сравнения – в 13,4 раза от исходного уровня. Кроме того, в основной группе наблюдался дальнейший рост остроты зрения в отдаленном периоде, который увеличился в 23,3 раза от первоначального значения (табл. 1).

При анализе зрительных функций у пациентов с поражением ветви ЦВС также отмечено повышение остроты зрения после лечения (табл. 2). На 7-й день после оперативного вмешательства острота зрения в основной группе повысилась в 5,5 раз от исходных значений, а в группе сравнения – в 4,0 раза. На 14-й день зрительные функции в основной группе возросли в 6,36 раза от исходного уровня и в 5,0 раз – в группе сравнения. На 30-й день наблюдался дальнейший прирост остроты зрения – в 6,8 раза от исходных значений в основной группе и в 5,5 раза – в группе сравнения. В отдаленном периоде у пациентов обеих групп острота зрения сохранялась на достигнутом уровне, однако в основной группе зрительные функции были выше, чем в группе сравнения (табл. 2).

В ходе клинического исследования отмечена положительная динамика офтальмоскопической картины: на $14 \pm 1,2$ день в основных группах и на $17 \pm 1,1$ день в группах сравнения отмечена значительная резорбция отека сетчатки макулярной области. Изменилось соотношение ретиальных

Таблица 1

Динамика остроты зрения у пациентов с тромбозом ствола ЦВС в зависимости от способа лечения

| Группа больных | До лечения | Сроки наблюдения, дни | | | | | | | |
|------------------|------------|-----------------------|------|------|------|-----|------|--------|---------|
| | | 1 | 3 | 5 | 7 | 14 | 30 | 6 мес. | 12 мес. |
| Основная группа | 0,03 | 0,04 | 0,1 | 0,3 | 0,3 | 0,5 | 0,65 | 0,7 | 0,7 |
| Группа сравнения | 0,04 | 0,04 | 0,05 | 0,06 | 0,09 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,4 |

Таблица 2

Динамика остроты зрения у пациентов с тромбозом ветви ЦВС в зависимости от способа лечения

| Группа больных | До лечения | Сроки наблюдения, дни | | | | | | | |
|------------------|------------|-----------------------|-----|------|-----|-----|------|--------|---------|
| | | 1 | 3 | 5 | 7 | 14 | 30 | 6 мес. | 12 мес. |
| Основная группа | 0,11 | 0,2 | 0,3 | 0,45 | 0,6 | 0,7 | 0,75 | 0,75 | 0,75 |
| Группа сравнения | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,55 | 0,55 | 0,55 |

Электрофизиологические показатели (в медианах) у пациентов с тромбозом ствола ЦВС в зависимости от вида лечения ($p < 0,05$)

| | Электроретинография | | | | | | Фосфен, мкА | | Лабильность, Гц | |
|------------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------|------------|--------------|-------------|---------|-----------------|--------------|
| | Волна <i>a</i> , мкВ | | Волна <i>b</i> , мкВ | | <i>B/a</i> | | до | на 14-й | до | на 14-й |
| Сроки наблюдения | до лечения | на 14-й день | до лечения | на 14-й день | до лечения | на 14-й день | лечения | день | лечения | на 14-й день |
| Основная группа | 3,63 | 11,25 | 45 | 184,9 | 1,25 | 3,9 | 98 | 46,7 | 45 | 50 |
| Группа сравнения | 3,7 | 8,0 | 43 | 145 | 1,3 | 3,05 | 100 | 60 | 45 | 50 |

Таблица 4

Электрофизиологические показатели (в медианах) у пациентов с тромбозом ветви ЦВС в зависимости от вида лечения ($p < 0,05$)

| | Электроретинография | | | | | | Фосфен, мкА | | Лабильность, Гц | |
|------------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------|------------|--------------|-------------|---------|-----------------|--------------|
| | Волна <i>a</i> , мкВ | | Волна <i>b</i> , мкВ | | <i>B/a</i> | | до | на 14-й | до | на 14-й |
| Сроки наблюдения | до лечения | на 14-й день | до лечения | на 14-й день | до лечения | на 14-й день | лечения | день | лечения | на 14-й день |
| Основная группа | 28,7 | 43,3 | 144 | 269 | 3,3 | 5,45 | 78 | 45 | 50 | 50 |
| Группа сравнения | 28,9 | 42,3 | 143 | 232 | 3,23 | 4,2 | 67 | 45 | 50 | 50 |

сосудов и их диаметр: артерии стали более широкими, уменьшились диаметр, полнокровие и извитость вен. В заднем полюсе отмечено рассасывание плазмо- и геморрагий, причем у пациентов основных групп на $4,0 \pm 0,5$ дня быстрее, чем в группах сравнения.

Применение нового способа лечения тромбоза ретинальных вен положительно сказалось на данных электроретинографии (ЭРГ). До лечения показатели ЭРГ у всех пациентов с тромбозом ствола ЦВС были значительно снижены (табл. 3). Уже на 14-й день после вмешательства отмечено увеличение амплитуды волны *a* в 3,1 раза от исходного значения в основной группе, и в 2,3 раза – в группе сравнения; рост амплитуды волны *b* в основной группе – в 4,3 раза от первоначального уровня, а в группе сравнения – в 3,5 раза. Также изменилось соотношение волн *b/a*: на 14-й день после лечения данный показатель увеличился в 3,7 раза в основной группе и в 2,34 раза – в группе сравнения. Кроме того, наблюдался прирост показателя фосфена: в 2,1 раза в основной группе и в 1,7 раза от исходного в группе сравнения. Показатель лабильности у пациентов обеих групп до начала лечения и в послеоперационном периоде находился в пределах нормы (табл. 3).

У пациентов с тромбозом ветви ЦВС в обеих группах до лечения вид ЭРГ был «+» негативным или субнормальным (табл. 4).

На 14-й день после лечения отмечено увеличение амплитуды волны *a* в 1,5 раза от исходного уровня в основной группе и в 1,46 раз – в группе сравнения и волны *b* – в 1,9 раза в основной группе и в 1,6 раза – в группе сравнения. Соотношение *b/a* улучшилось в 1,7 раза и в 1,3 раза соответственно (табл. 4). Порог электрофосфена уменьшился в 1,73 раза в основной группе и в 1,5 раза – в группе сравнения. Уровень лабильности у пациентов обеих групп в течение всего периода наблюдений лечения был в пределах нормы.

Эффективность предлагаемого метода лечения тромбоза ЦВС, по нашему мнению, обусловлена следующими факторами: так как стекловидное тело имеет плотность $1,0053-1,0089 \text{ г/см}^3$ [1], то движутся иглы вдоль пораженного сосуда обеспечивая деликатное воздействие на него, исключая повреждение сосудистой стенки и прилежащих хориоретинальных структур, устраняя, тем не менее, связь тромба с эндотелием сосудистой стенки. Последующее эпиретинальное введение Гемазы обеспечивает ферментный тромболитический эффект в непосредственной близости от места окклюзии.

Потенциальный риск развития тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде после выполнения «массажа» ЦВС минимален, так как, по литературным данным [3], диаметр вен сетчатки первого порядка составляет в среднем 150 мкм, второго порядка – 50 мкм, калибр ретинальных капилляров – 14,8-20,1 мкм.

Выводы. Применение предлагаемого способа лечения тромбоза ретинальных вен обеспечивает быстрый и стойкий лечебный эффект, позволяет уменьшить хирургическую травму и сократить риск развития осложнений в послеоперационном периоде.

Литература

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека / В.В. Вит. – М.: Астропринт, 2003. – 727 с.
2. Даниличев В.Ф. Протеолитическая энзимотерапия при патологии глаз: методические рекомендации / В.Ф. Даниличев, Г.Ю. Кнорринг. – СПб., 2005. – С. 312.
3. Запускалов И.В. Механика кровообращения глаза / И.В. Запускалов, О.И. Кривошеина. – Томск, 2005. – 112 с.
4. Козина Е.В. Разработка алгоритма лечения тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей, осложненного макулярным отеком / Е.В. Козина, А.Н. Бронская // Сб. науч. тр. «Актуальные проблемы офтальмологии». – 2012. – С. 103.
5. Петрачков Д.В. Эффективность эпиретинального введения гемазы при тромбозе центральной вены сетчатки и ее ветвей: Дис. ... канд. мед. наук. / Д.В. Петрачков. – Томск, 2008. – С. 80-81.
6. Тульцева С.Н. Оклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / С.Н. Тульцева, Ю.С. Астахов. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. – 112 с.

Кудрявцева Ю.В., Чупров А.Д., Цибель В.Б., Бойко Е.Р.

Маркеры твердости хрусталика в крови

Кировская клиническая офтальмологическая больница, Киров;
Коми филиал Кировской государственной медицинской академии;
Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар

Рассматривая возрастные изменения в хрусталике как частное в общей системе организма, можно сделать предположение, что существуют сходные явления в других органах, и можно выявить системные маркеры катарактогенеза [3]. Термин «биомаркер» появился впервые в 1989 г. и первоначально рассматривался как количественно определяемый биологический параметр, являющийся индикатором физиологических и патологических процессов, характеризующий риск развития заболеваний, влияние факторов внешней среды, уровень метаболизма организма, а также используемый как диагностический инструмент для верификации диагноза заболевания. В качестве биомаркеров могут служить концентрации специфических ферментов, гормонов, пептидов, специфические распределения фенотипа в популяции, различные биологические интермедиаты, молекулы и т.п. [1]

Кровь является важнейшей биологической жидкостью организма, несущей информацию практически обо всех органах и тканях. Поэтому

биохимические параметры крови могут отражать многие общие явления в организме.

Цель – выявить в крови биохимические маркеры возрастных изменений в хрусталике.

Материал и методы. Для исследования отобраны 134 пациента с катарактой различной степени зрелости. Твердость ядра хрусталика является важным показателем старения хрусталика и необходимым параметром в клинической практике при планировании хирургии катаракты. Для определения механической твердости ядра хрусталика использовалось оригинальное устройство для исследования механической твердости хрусталика [2].

Твердость выражали в единицах твердости и классифицировали по трем степеням: низкая механическая твердость ядра хрусталика – 1 степень; средняя механическая твердость ядра хрусталика – 2 степень; высокая твердость – 3 степень [2]. Исследования крови включали: определение молекулярных продуктов окислительной деградации липидов (первичные, вторичные, конечные про-

дукты липидного и белкового генеза); активность антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутаза); липофильные антиоксиданты (ретинол, токоферол); уровень селена в крови. Кровь из кубитальной вены пациентов забирали по стандартной технологии. До исследования кровь хранили в замороженном состоянии от 1 до 5 суток. Плазму крови получали центрифугированием при 1500 об./мин.

Результаты и обсуждение. Витамины – это необходимые для нормальной жизнедеятельности низкомолекулярные органические вещества, синтез которых у организма данного вида ограничен или отсутствует. Важно отметить, что в работе мы оценивали именно процессы изменения содержания некоторых витаминов параллельно изменениям в хрусталике. Это позволило рассмотреть старение хрусталика и катарактогенез в рамках организма в целом и хрусталик как частное в системе, а также оценить влияние содержания витаминов в организме на патологию хрусталика (табл. 1).

Анализ данных табл. 1 показывает, что значимых изменений содержания витаминов В₁, В₂, А и Е в плазме крови при изменении твердости хрусталика не происходит.

Выявлено, что содержание селена теоретически может являться маркером твердости хрусталика (табл. 2). Селен относится к числу микроэлементов, обязательно присутствующих в микродозах в любом организме в составе селенопротеинов. Он является компонентом более 30 жизненно важных биологически активных соединений организма человека. Селен играет важную биологическую роль в организме человека. Он входит в состав глутатионпероксидазы и, соответственно, участвует в антиоксидантной защите. Селен участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, является стабилизатором плазматических, ядерных и внутриклеточных мембран. Возможно, изменение твердости хрусталика является признаком процессов в организме, связанных со старением, что в дальнейшем требует дополнительного изучения.

В таблице 3 показана динамика изменения уровня антиоксидантных ферментов, также как и витаминов, участвующих в антиоксидантной защите. Также как и содержание витаминов, при изменении твердости хрусталика уровень ферментов не изменяется.

Из таблиц 1-3 видно, что исследованные биохимические параметры крови не могут служить достоверным источником информации о меха-

Таблица 1

Концентрация витаминов в крови при увеличении твердости хрусталика (относительные единицы, относительно общей концентрации липидов в пробе)

| Витамины | Степень твердости хрусталика | | |
|----------------|------------------------------|------------------------|-------------------------|
| | I (низкая твердость) | II (средняя твердость) | III (высокая твердость) |
| В ₁ | 1,20±0,23 (n=27) | 1,16±0,21 (n=60) | 1,12±0,17 (n=30) |
| В ₂ | 1,12±0,19 (n=27) | 1,15±0,26 (n=60) | 1,10±0,14 (n=30) |
| А | 44,04±20,68 (n=19) | 36,58±17,62 (n=53) | 35,82±13,04 (n=21) |
| Е | 8,25±2,85 (n=19) | 8,06±2,66 (n=54) | 8,06±3,07 (n=21) |

Таблица 2

Уровень молекулярных продуктов окислительной дегградации липидов крови при увеличении твердости хрусталика (относительные единицы, относительно общей концентрации липидов в пробе)

| Показатели | Степень твердости хрусталика | | |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------|-------------------------|
| | I (низкая твердость) | II (средняя твердость) | III (высокая твердость) |
| Диеновые конъюгаты (232 нм) | 7,06±3,09 (n=11) | 5,57±2,04 (n=37) | 5,88±2,21 (n=11) |
| Малоновый диальдегид | 2,86±1,26 (n=11) | 3,16±1,09 (n=37) | 2,89±0,90 (n=11) |
| Молекулы средней массы (254 нм) | 0,56±0,24 (n=11) | 0,50±0,27 (n=37) | 0,51±0,23 (n=11) |
| Молекулы средней массы (280 нм) | 0,24±0,14 (n=11) | 0,17±0,09 (n=37) | 0,19±0,1 (n=11) |
| Основание Шиффа (460 нм) | 0,003±0,004 (n=11) | 0,005±0,004 (n=37) | 0,005±0,006 (n=11) |
| Селен | 73,47±9,15 (n=16) | 66,69±13,57 ** (n=57) | 72,45±15,32 (n=21) |

Примечание: * различия статистически значимы (p<0,05) по отношению к данным следующего столбца;

** различия статистически значимы (p<0,01) по отношению к данным следующего столбца.

Активность некоторых антиоксидантных ферментов в крови при увеличении твердости хрусталика (относительные единицы, относительно общей концентрации липидов в пробе)

| | Степень твердости хрусталика | | |
|----------------------|------------------------------|------------------------|-------------------------|
| | I (низкая твердость) | II (средняя твердость) | III (высокая твердость) |
| Глутатионпероксидаза | 53,15±14,78 (n=17) | 56,0±16,35 (n=40) | 48,76±18,64 (n=19) |
| Глутатионредуктаза | 59,56±20,62 (n=27) | 54,19±24,23 (n=60) | 56,04±26,76 (n=30) |
| Супероксиддисмутаза | 25,49±12,82 (n=20) | 25,0±13,48 (n=55) | 29,75±15,28 (n=28) |

нических свойствах хрусталика. Таким образом, при изменении механических свойств хрусталика общее содержание витаминов в крови практически не меняется. Показатели окислительной дегградации липидов и антиоксидантной защиты практически идентичны показателям при катарактогенезе. В то же время содержание селена теоретически может являться маркером твердости хрусталика.

Выводы. 1. Существуют маркеры в крови пациентов с катарактой, которые меняются при увеличении твердости ядра хрусталика. Однако изменения достаточно неспецифичны и свидетельствуют об общей активации процессов перекисидации и антиоксидантной системы.

2. Выявленные маркеры условно можно отнести к прогностическим маркерам типа по классификации Biomarkers Definitions Working Group (2001). Однако выявленные показатели не отвечают всем заявленным параметрам потенциального биомаркера, таким как высокая чувствительность, специфичность и прогнозирующая

ценность. Поиск достоверных маркеров катарактогенеза является весьма актуальной задачей, и исследования в данном направлении должны быть продолжены.

Литература

1. Березин А.Е. Клиническое и прогностическое значение биологических маркеров в стратификации пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями (обзор литературы) / А.Е. Березин // Украинский медицинский часопис. – 2010. – Т. 80, № 6. – С. 79-85.
2. Кудрявцева Ю.В. Определение твердости хрусталика / Ю.В. Кудрявцева, А.Д. Чупров, В.А. Кудрявцев // Российский журнал биомеханики. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 93-98.
3. Mirsamadi M. Correlation of human age-related cataract with some blood biochemistry constituents / M. Mirsamadi, I. Nourmohammadi // Ophthalmic Res. – 2003. – № 35. – P. 329-334.
4. Sasaki K. Classification system for cataracts. Application by the Japanese Cooperative Cataract Epidemiology Study Group / K. Sasaki, T. Shibata, H. Obazawa, T. Fujiwara, F. Kogure, Y. Obara, M. Itoi, K. Katou, K. Akiyama, S. Okuyama // Ophthalmic Res. – 1990. – Vol. 22. – P. 46-50.

Кузнецова Г.Е.¹, Лялин А.Н.¹, Жаров В.В.²

Теория адаптации и приобретенная миопия

¹БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР»;

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ижевск

Важность поиска новых направлений в профилактике и лечении приобретенной миопии, а также потребность в оптимизации и совершенствовании известных способов не вызывает сомнения, поскольку, несмотря на предпринимаемые меры, количество близоруких школьников неуклонно увеличивается с каждым годом, и в ряде регионов России превышает символическую черту в 50%. Увеличивается и выход на инвалидность по причине миопии.

Цель – обосновать тактику лечения приобретенной миопии с позиции теории адаптации.

Материал и методы. На природу и происхождение приобретенной близорукости существует множество точек зрения, иногда прямо противоположных друг другу. Соответственно отмечается и разнообразие методик ее профилактики и лечения.

Уже в середине девятнадцатого века Ф.Ф. Эрисман и Г. Кон установили ведущую роль зрительной нагрузки в происхождении миопии. В противовес школьной близорукости А. Штейгером (1913) выдвинута наследственно-биологическая теория. Важное значение в понимании процесса рефрактогенеза имеет гипотеза, выдвинутая проф. Э.С. Аветисовым (1965, 1999), согласно которой аккомодация является оператором, регулирующим рефрактогенез, а нарушение аккомодации составляет патогенетическую основу миопии [1]. По мнению проф. В.В. Волкова (1988) начальная близорукость составляет один из элементов адаптации организма к условиям работы на близком от глаз расстоянии [3].

Таким образом, можно считать общепринятым то, что на процесс рефрактогенеза и, в частности, на развитие приобретенной миопии влияют как генетические факторы, так и факторы окружающей внешней среды, вызывающие различные виды адаптивных реакций. В теории адаптации выделяется три основных вида адаптивных реакций: 1 – активная адаптация; 2 – пассивная адаптация; 3 – дезадаптация. Однако вклад каждого фактора в этот процесс, механизмы их влияния и взаимодействия пока изучены недостаточно. Если активная адаптация позволяет сохранить гомеостаз органов и систем, то пассивная адаптация ведет к структурным изменениям в организме [2].

Большую озабоченность при миопии вызывают чрезмерные истощающие нагрузки в режиме близкого зрения, ведущие к развитию хронического зрительного утомления или дезадаптации зрительной системы. Как известно, основными признаками зрительного утомления являются астенопические жалобы; мышечный гипертонус, вплоть до привычного избыточного напряжения (ПИНА) и спазма ЦМ; снижение работоспособности цилиарной и глазодвигательных мышц; появляются симптомы диссоциации бинокулярного зрения; отмечаются нарушения гидро- и гемодинамики глаз [4]. Так, при исследовании состояния микроциркуляции методом лазерной доплеровской флоуметрии даже у детей с близорукостью слабой степени выявляется уменьшение гемомикроперфузии, общее снижение микроциркуляции. Более того, на этом фоне наблюдается значительное увеличение миогенного тонуса и как следствие – ишемия тканей глаза. Очевидно, что из-за нарушений микроциркуляции у детей с начальной миопией при гистологических исследованиях выявлены признаки дистрофии ЦМ и склеры.

Приобретенную близорукость с позиции теории адаптации можно определить как сильный вид рефракции, сформировавшийся в ходе пост-

натального рефрактогенеза при низких резервах адаптации, являющийся следствием нарушения баланса зрительных нагрузок и результатом пассивной адаптации глаз к интенсивной работе в режиме близкого зрения, осложненный наслоениями периодов дезадаптации.

Индивидуальной комбинацией взаимодействия перечисленных форм адаптации определяются сила рефракции и ее клинические формы.

Результаты и обсуждение. С учетом индивидуальных особенностей процесса адаптации органа зрения к условиям зрительной работы может быть предложена следующая тактика лечебно-профилактических мероприятий.

Поскольку в основе приобретенной близорукости лежит пассивная адаптация за счет увеличения ПЗО глаза к условиям зрительной работы в режиме близкого зрения, то трудно себе представить, каким еще образом, без восстановления баланса зрительных нагрузок, с одной стороны, и повышения работоспособности конвергенционно-аккомодационного аппарата, с другой, а также восстановления в полном объеме бинокулярного взаимодействия удастся предотвратить дальнейшее усиление рефракции.

С позиции теории адаптации основной задачей как профилактических, так и лечебных мероприятий, целью которых является нормализация процесса рефрактогенеза и остановка развития миопии, должно быть сохранение или повышение работоспособности зрительной системы до уровня, соответствующего по своим функциональным возможностям формату выполняемой зрительно-напряженной деятельности. Если восстановление исходной работоспособности, утраченной в результате хронического утомления или различных интоксикаций, еще возможно за счет оздоравливающих лекарственных препаратов и физиопроцедур, то повышение обычного уровня работоспособности может быть достигнуто только за счет применения таких адаптирующих стимулов, которые позволяют активизировать мышечную двигательную активность, стимулировать механизмы активной адаптации, сдерживать чрезмерный рост глазного яблока.

Для этого офтальмологи обладают уникальными возможностями воздействия на двигательную активность зрительной системы путем применения оптико-рефлекторных упражнений и цветовых импульсов. Помимо того, что оптико-рефлекторные упражнения и цветовые стимулы являются физиологичными, они еще и легко дозируются по силе, времени и направлению воздействия.

Офтальмологической общественности известны оптические методики лечения миопии по Э.С. Аветисову, В.В. Волкову, А.И. Дашевскому и др. с использованием сферических и призматических линз.

Для дальнейшего развития метода оптико-рефлекторной терапии в настоящее время созданы оптические тренажеры, которые получили распространение в ряде регионов России. Так, оптические тренажеры «Зеница», изготавливаемые в различных вариантах на основе сферопризматических линз, наиболее удобны для применения в домашних условиях. Кроме того, с целью оптимизации и автоматизации лечебного процесса, повышения эффективности оптико-рефлекторного лечения изготовлены аппараты серии «Визотроник», которые с успехом используются в медицинских центрах, салонах оптики и учебных заведениях [3].

Наличие симптомов дезадаптации зрительной системы является основанием для включения в комплекс лечебных мероприятий, помимо оптико-рефлекторной терапии, методик, направленных на удаление продуктов метаболизма и на улучшение обменно-восстановительных реакций в утомленных тканях глаза. При этом следует иметь в виду, что основной целью лечения при явлениях дезадаптации и низкой работоспособности зрительной системы является не столько релаксация цилиарной мышцы, что неоднократно отмечал проф. Э.С. Аветисов, а скорейшее восстановление истощенных запасов энергии ослабленной цилиарной мышцы за счет улучшения гемодинамики и метаболических процессов в результате применения лекарственных препаратов и аппаратного лечения.

К сожалению, и это хорошо известно, результаты, полученные в ходе курсов лечения, постепенно снижаются. С точки зрения теории адаптации и принципов построения тренировочного процесса понятно, что необходимый уровень работоспособности должен поддерживаться и дальше с помощью адекватных адаптирующих стимулов.

Поэтому для оптимизации лечебно-тренировочного процесса в домашних условиях используются тренажеры «Зеница», позволяющие с помощью сферопризматических линз, укрепленных в рамках оправы, вызывать следующие эффекты.

Оптические тренажеры «Зеница»:

1) способствуют повышению работоспособности внутренних (аккомодирующих) и наружных глазодвигательных мышц, развивают координацию их взаимодействия, совершенствуют систему бинокулярного восприятия;

2) увеличивают резервы адаптации зрительной системы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды и, в первую очередь, к чрезмерным зрительным нагрузкам;

3) стимулируют развитие механизмов сдерживания избыточного роста глазного яблока;

4) способствуют восстановлению баланса зрительных нагрузок для дали и близи;

5) улучшают функциональные показатели органа зрения, а именно, повышают остроту зрения, увеличивают фузионные резервы и показатели стереозрения;

6) предотвращают развитие приобретенной близорукости, останавливают ее прогрессирование.

Выводы. Восстановление и дальнейшее совершенствование системы зрительного восприятия на основе применения основных адаптирующих факторов с использованием методик оптико-рефлекторной терапии создает условия для повышения ее устойчивости не только к зрительным нагрузкам, но и другим вредным неспецифическим факторам внешней среды, повышает эффективность зрительного труда и даже замедляет ход инволюционных процессов.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Агаджанян Н.А. Проблемы адаптации и учение о здоровье: Уч. пособие / Н.А. Агаджанян, Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М., 2006. – 284 с.
3. Волков В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы / В.В. Волков // Офтальмологический журнал. – 1988. – № 3. – С. 129-132.
4. Жаров В.В. Оптико-рефлекторная терапия адаптационной близорукости / В.В. Жаров, А.Н. Лялин, А.В. Егорова. – Ижевск, 2010. – 80 с.
5. Лялин А.Н. О тактике лечения обретенной миопии, основанной на теории адаптации / А.Н. Лялин, В.В. Жаров, Г.Е. Кузнецова // Клиническая офтальмология. – 2013. – № 1. – С. 14-17.

Влияние внеоперационных факторов риска на частоту развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

Экспульсивная геморрагия (ЭГ) является одним из опаснейших осложнений офтальмохирургии, так как часто сопровождается потерей зрительных функций оперируемого глаза. По данным различных авторов, ее частота составляет от 0,028 до 0,4%. Хирургия катаракты среди факторов, способствующих развитию данного осложнения, занимает второе место и составляет 30% [5-7].

В литературе описаны возможные механизмы развития ЭГ, сроки ее возникновения, меры профилактики и лечения, однако в большинстве своем эти сведения относятся к 70-90 гг. прошлого столетия и касаются небольшого количества наблюдений. Последние годы характеризуются, с одной стороны, совершенствованием хирургической техники, с другой – изменениями экологических, социальных и других факторов, что может оказывать определенное влияние на проблему осложненной хирургии катаракты, в том числе и на развитие экспульсивной геморрагии.

Увеличивает вероятность развития ЭГ возраст, наличие миопии средней и высокой степени, глаукомы и офтальмогипертензии [5, 6]. По мнению К.Б. Першина [5], перечисленные внеоперационные факторы риска могут быть дополнены артериальной гипертонией, генерализованным атеросклерозом, сахарным диабетом, повышенной ломкостью сосудов, проблемами свертывания крови.

Современная технология факоэмульсификации катаракты с использованием малых разрезов позволяет в большинстве случаев купировать ЭГ на стадии увеальной эффузии и значительно улучшить прогноз для зрения.

Цель – оценить влияние внеоперационных факторов риска на частоту развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты.

Материал и методы. Клинико-статистические исследования проведены при ретроспективном исследовании за 2009-2013 гг. Проведен анализ 14422 историй болезни пациентов, оперированных в ККОБ за этот период. Возраст больных находился в пределах 28-87 лет, мужчин было 52,7%, женщин – 47,3%. Все операции проводились по стандартным методикам под местной анестезией в сочетании с седацией (анестезиологическое пособие).

Результаты и обсуждение. За период 2009-2013 гг. в отделениях ККОБ было выполнено 14422 операции. Из них операции на придаточном аппарате глаза – 3%; хирургическая обработка ран глазного яблока – 3%; антиглаукоматозные операции – 5%; операции на заднем отрезке глаза (витреоретинальная хирургия) – 13%; ультразвуковая факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярных линз (ИОЛ) – 76% (рис. см. в Приложении с. 115).

ЭГ наблюдали только у пациентов, оперированных по поводу катаракты. У 15 пациентов в процессе хирургии катаракты развилась ЭГ в стадии увеальной эффузии, что составило 0,1% среди всех оперированных и 0,14% среди пациентов, оперированных по поводу катаракты. Во всех случаях увеальной эффузии удалось купировать дальнейшее развитие ЭГ и сохранить анатомическую структуру глаза.

Возраст больных с ЭГ составил 74-84 года. В соответствии с классификацией возрастной периодизации (1965 г.) экспульсивное кровотечение более чем в половине случаев (57,9%) развилось у лиц старческого возраста, в 36,8% – пожилого возраста, в 1,7 и 3,6% – у лиц 2-го зрелого возраста и долгожителей соответственно. Полученные результаты не противоречат традиционно приводимым в литературе.

Среди больных с ЭГ 93,3% страдали гипертонической болезнью, в 2-3,5 раза реже диагностировали ишемическую болезнь сердца и хроническую обструктивную болезнь легких (53%). Сахарным диабетом страдали 46,6% пациентов.

Среднее значение исходного уровня артериального давления в этой группе больных составило 140 (120-160) / 80 (75-90) мм рт.ст. Уровень «предстартовой» (предоперационной) гипертензии был равен 160 (130-195) / 90 (80-100).

Таким образом, все пациенты с ЭГ имели сопутствующую сердечно-сосудистую патологию и нестабильное артериальное давление.

Одна из особенностей микроциркуляции глаза состоит в том, что изнутри на стенки интраокулярных капилляров воздействует относительно высокое внутрисосудистое (интравазальное) давление (приблизительно 25-30 мм рт.ст.), а снаружи – значительное по сравнению с другими органами вну-

триглазное (экстравазальное) давление (в норме – 16-20 мм рт.ст.). Разность давления по обе стороны стенки сосуда носит название трансмурального давления. Внутри глаза на стенку капилляра действуют противоположно направленные силы: давление крови растягивает стенку капилляра (расширяет его просвет), а давление окружающих тканей и содержимого яблока (экстравазальное давление) влияет прямо противоположно. Воздействие интравазального давления, расширяющего диаметр сосудов, уравновешивается кольцевым (тангенциальным) напряжением сосудистой стенки. При снижении ВГД в глазу в сосудах наблюдается увеличение давления на сосудистую стенку изнутри за счет увеличения кровотока в центральной артерии сетчатки, задних длинных и коротких цилиарных артериях. По данным Е.А. Степанова и В.А. Мачехина [1, 4, 5], снижение ВГД практически нормализует артериальное давление в глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и несколько повышает давление в задних коротких цилиарных артериях.

При фактоэмульсификации катаракты снижение ВГД в задней камере глаза происходит только после удаления ядра в момент удаления наконечника из разреза и смещения иридохрусталиковой диафрагмы вперед. При повышении АД в этот момент резко повышается трансмуральное давление в задних коротких цилиарных артериях, что при наличии патологии сосудистой стенки может привести к ее разрыву и экспульсивной геморрагии.

Можно отметить, что 26,6% пациентов с ЭГ имели диагноз компенсированной открытоугольной глаукомы различных стадий. Среднее значение тонометрического ВГД перед операцией составило 23 (20-26) мм рт.ст. Нами не отмечена достоверная связь развития ЭГ при хирургии катаракты с предшествующим высоким уровнем ВГД и наличием в анамнезе первичной открытоугольной глаукомы.

Большинство наших пациентов с ЭГ имели зрелую или перезрелую катаракту (86,6%), осложненную псевдоэкзофолиативным синдромом или

подвывихом хрусталика, что удлиняло время операции и при наличии патологии сердечно-сосудистой системы также способствовало повышению риска ЭГ.

Исходная рефракция оперируемого глаза у пациентов с ЭГ была различной от миопии высокой степени до гиперметропии средней степени, что не позволило выделить какой-либо вид рефракции в качестве доминирующего.

Выводы. 1. Наиболее значимым внеоперационным фактором, влияющим на частоту развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты, является сердечно-сосудистая патология у пациентов старческого возраста (74-84 года).

2. Нами не отмечена связь частоты развития экспульсивной геморрагии с исходной рефракцией и наличием открытоугольной глаукомы.

Литература

1. Бунин А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон, А.А. Яковлев. – М.: Медицина, 1984. – 175 с.
2. Кобзеева В.И. Увеальная эффузия как причина операционной и послеоперационной гипертензии у больных глаукомой / В.И. Кобзеева, Е.С. Белобородова, О.О. Дудинов // Глаукома. – 2001. – № 1. – С. 33-35.
3. Козина Е.В. Некоторые аспекты экспульсивной геморрагии при экстракции катаракты / Е.В. Козина, В.Т. Голлобов // Офтальмология. – 2010. – № 2. – С. 45-49.
4. Мачехин В.А. Состояние кровотока в сосудах, питающих глазное яблоко, у больных с нормотензивной глаукомой и у пациентов с офтальмогипертензией / В.А. Мачехин, И.Н. Влазнева // Глаукома: теория, тенденции, технологии. – М., 2008. – С. 327-330.
5. Першин К.Б. Занимательная фактоэмульсификация / К.Б. Першин. – М., 2007. – 131 с.
6. Терещенко Ю.А. Экспульсивная геморрагия. Ретроспективный анализ причин и исходов / Ю.А. Терещенко, Е.Л. Сорокин // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2009. – Т. 9, № 1. – С. 21-24.
7. MacLaren R.E. Spontaneous expulsive hemorrhage and oral anti-coagulant therapy / R.E. MacLaren, A.S. Kosmin // Ann. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 30. – P. 223-224.

К вопросу об особенностях клинического течения симпатической офтальмии

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

Симпатическая офтальмия (СО) занимает особое место среди осложнений проникающей травмы глаза и внутриглазной хирургии. По данным подтвержденных исследований, частота СО после проникающих ранений глазного яблока составляет 0,2-0,4%, а после внутриглазной хирургии – 0,01-0,06% [1]. Как показывает практика, при травме первого глаза симпатическая офтальмия на втором возникает в среднем через 8-10 недель после повреждения, но не раньше, чем через 10-12 дней после травмы, и проявляется чаще всего в виде переднего увеита, хотя встречаются и особо тяжелые формы.

В связи с тем, что в патологический процесс при этом заболевании вовлекаются оба глаза и часто происходит полная потеря зрения, особое значение приобретает ранняя диагностика и выбор тактики ведения пациентов [1-3]. Между тем, в современных офтальмологических изданиях крайне редко встречаются работы, посвященные этому заболеванию. Поэтому мы решили поделиться собственным опытом диагностики и лечения данного заболевания с использованием наиболее современных теоретических подходов к ведению аутоиммунного симпатического воспаления.

Симпатическая офтальмия является редким заболеванием, и своевременная оценка критериев степени тяжести и возможного прогноза развития заболевания позволит в большинстве случаев избежать упорного рецидивирования процесса и, как следствие, стойкого значительного снижения зрительных функций и потери трудоспособности у молодых пациентов.

Цель – на основании собственного опыта и имеющихся достоверных практических наблюдений предложить критерии оценки степени тяжести течения СО для определения объема и предполагаемых сроков лечения.

Материал и методы. В нашей клинике под наблюдением находилось 7 пациентов с СО за период с 2004 по 2014 гг. Возраст пациентов варьировал от 24 до 48 лет, распределение по полу: 6 мужчин (86%) и 1 женщина (14%). Длительность наблюдения составила от 2 мес. до 10 лет. Все случаи СО развились после проникающей травмы глаза или операции на травмированном ранее глазу.

Результаты и обсуждение. Среди наблюдаемых нами пациентов у двоих СО протекала в виде переднего серозного увеита (28,6%), у троих – пластического увеита (42,8%), у двоих – генерализованного увеита (28,6%).

Клиника серозного увеита проявлялась в виде подострого воспалительного процесса переднего отрезка глаза с наличием незначительных мелких преципитатов на умеренно инъецированном глазу с жалобами на светобоязнь и слезотечение. При этом развитие аутоиммунного процесса достаточно быстро купировалось на фоне местного лечения кортикостероидами без последующего рецидивирования. Острота зрения и офтальмотонус оставались без изменений на протяжении всего периода наблюдения.

Течение пластического увеита у троих наблюдаемых в КОКБ пациентов отличалось большей тяжестью и упорством. Помимо преципитатов и перикорнеальной инъекции, биомикроскопировали наличие экссудата в передней камере и передних слоях стекловидного тела, а главное – быстрое формирование мощных круговых задних синехий, плохо поддающихся медикаментозному разрыву. Снижение зрения было зафиксировано во всех трех случаях от 0,7 до 0,3 (с коррекцией), однако в процессе лечения острота зрения восстановилась до исходной. Изменений офтальмотонуса зафиксировано не было. У этих пациентов для достижения эффекта потребовался гораздо более длительный курс лечения с применением длительного системного применения кортикостероидов.

У двоих пациентов КОКБ аутоиммунное симпатическое воспаление протекало в виде генерализованного увеита с рецидивирующим течением, что потребовало неоднократного стационарного консервативного лечения с использованием пульс-терапии и значительно более высоких доз кортикостероидов при системном применении, а также хирургического лечения осложненной катаракты. На фоне ярко выраженного экссудативного и пролиферативного процесса в переднем сегменте и стекловидном теле появились гранулематозные очажки, известные как очажки Далена-Фукса, в отечной сетчатке с последующим развитием экссудативной отслойки сетчатки и неврита зрительного нерва. В силу того, что воспалительный процесс

Критерии степени тяжести течения СО и тактика лечения

| Критерии степени тяжести | Клинические признаки | Лечение |
|--------------------------|--|--|
| Легкая | Небольшое количество мелких преципитатов на эндотелии роговицы, опалесценция влаги передней камеры | Длительное (6 мес.) местное применение кортикостероидов (КС) |
| Средняя | Перикорнеальная инъекция, преципитаты, мощные круговые синехии, плохо поддающиеся медикаментозному разрыву, отек радужки, экссудат в передней камере, флер в стекловидном теле | Системная терапия КС (по схеме, начиная с дозы 0,5-1,0 мг/кг в течение 5-6 мес., с отменой КС под защитой НПВП – целебрекс 200 мг 3-4 нед.), местное лечение КС (инстилляции и парабульбарные инъекции), симптоматическое лечение |
| Тяжелая | Очажки Далена-Фукса на сетчатке, отек и экссудативная отслойка сетчатки за сосудистыми аркадами, макулярный отек, субмакулярная неоваскулярная мембрана, признаки неврита зрительного нерва, часто в сочетании с признаками переднего увеита | Пульс-терапия КС (500-1000 мг ежедневно № 3-4), затем метипред в таблетках с дозы 1,0 мг/кг по снижающей схеме 5-6 мес., циклоспорин (Цс) внутрь в дозе 2,5-3,5 мг/кг длительно, возможно в течение нескольких лет с постепенным снижением дозы при стойкой ремиссии (при применении Цс начальная доза метипреда снижается до 0,5 мг/кг), местное лечение КС, симптоматическая терапия. При нестойкой ремиссии оставить поддерживающую дозу циклоспорина или метипреда |

захватил все структуры и оболочки глаза, снижение зрительных функций было значительно выражено (до 0,01-0,02).

В одном случае наблюдали развитие вторичной офтальмогипертензии на фоне окклюзии зрачка и бомбажа радужки, которое удалось купировать путем передней лазерной мембранотомии на уже афакичном глазу. Известно, что наиболее тяжело протекает симпатическое воспаление в форме заднего увеита или нейроретинита. Эти формы СО, как правило, диагностируются поздно, когда отмечается значительное снижение остроты зрения. Кроме того, наличие мощного спаечного процесса с окклюзией зрачка и нарушение прозрачности сред существенно затрудняют диагностику. В таких случаях состояние глубоких отделов глаза можно оценить, используя такие инструментальные методы исследования, как ультразвуковое исследование (УЗИ), электрофизиологические исследования (ЭФИ), оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и хориоидеи.

Однако не всегда данные методы исследования доступны для врача-офтальмолога и пациента. Поэтому тщательная оценка клинических признаков заболевания не теряет свою актуальность и в современных условиях.

Очень важным моментом является постоянное динамическое наблюдение пациентов с СО желательным одним офтальмологом или наличие преемственности лечения. Как правило, таким больным требуется коррекция лечения, проводимого длительный период времени. В наших условиях своевременность такой коррекции не всегда возможна для пациентов, проживающих в сельской местности. По характеру клинического течения мы предложили выделить три степени тяжести СО: легкую, среднюю и тяжелую.

Итак, следует отметить, что прогноз СО зависит от многих факторов. Это и ранняя диагностика,

и адекватное лечение, и тяжесть процесса, и наличие провоцирующих факторов и, возможно, неизвестные нам факторы.

Нам в процессе наших исследований хотелось бы предложить на обсуждение специалистов принципы определения критериев степени тяжести СО в зависимости от клинических признаков, что позволит систематизировать и классифицировать подходы к лечению (табл).

Таким образом, на основании данных, полученных в ходе наших исследований, принята попытка унифицировать подходы к определению критериев степени тяжести СО в зависимости от отдельных клинических симптомов и, соответственно, прогнозов по срокам и объему лечения.

Выводы. Результаты исследования показывают необходимость тщательной оценки клинических признаков симпатической офтальмии для определения критериев степени тяжести процесса с последующим определением адекватного объема лечения в зависимости от выявленных клинических особенностей симпатического увеита.

Литература

1. *Архипова Л.Т.* Симпатическая офтальмия (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / Л.Т. Архипова. – М.; Тверь: Изд-во «Триада», 2006. – 248 с.
2. *Chan C.C.* 32 cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute, Bethesda, Md, from 1982 to 1992 / C.C. Chan, R.G. Roberge, S.M. Whitcup // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113. – P. 597-600.
3. *Damico F.M.* Simpatetic ophthalmia / F.M. Damico, S. Riss, L.N. Young // Semin. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 20. – P. 191-197.

Клинические аспекты аденовирусных заболеваний глаз (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Воспалительные заболевания глаз, вызванные аденовирусами, занимают большой удельный вес в структуре инфекционных поражений органа зрения.

Аденовирусные заболевания глаз, согласно общепринятой в РФ классификации, делят на аденовирусный конъюнктивит – АВК (или фарингоконъюнктивальную лихорадку, получившую свое название из-за характерных составляющих ее симптомов – лихорадочного состояния на фоне фарингита и негнойного фолликулярного конъюнктивита) и аденовирусный кератоконъюнктивит или эпидемический кератоконъюнктивит (ЭКК). Указанные формы аденовирусной инфекции глаз вызываются, как правило, разными типами аденовирусов, имеют различный характер поражения роговицы и тяжесть течения [7].

Аденовирусы типов 3, 4, 6 и 7а являются основными возбудителями АВК, реже этиологическими агентами могут быть серотипы 7, 10, 11. Причем серотипы 3, 7а, 11 обычно выделяют при эпидемических вспышках, а 4, 6 и реже 7, 10 – при спорадических заболеваниях. Аденовирус типа 3 наиболее часто поражает лиц всех возрастных групп, в то время как аденовирус типа 7 – преимущественно детей [1, 9].

Наиболее часто ЭКК вызывается аденовирусом типа 8, хотя его возбудителями могут также быть аденовирусы серотипов 19 и 11, реже – 1, 2, 3а, 7, 9 и 15 [1, 7]. В Республике Башкортостан основным возбудителем ЭКК также явились аденовирусы типа 8, реже встречался тип 19. В частности, эти два серотипа являлись причиной вспышек ЭКК в лечебных учреждениях республики в конце 80-х гг. XX в. [4]. Описаны также вспышки аденовирусной инфекции глаз, когда одновременно выявляли два возбудителя, например, типы 7 и 4, 7 и 2, 8 и 19 [16, 19].

Это общие положения, из которого есть, конечно же, исключения, к тому же постоянно выделяют новые серотипы аденовирусов. На сегодняшний момент известно более 60 серотипов аденовирусов, причем около трети из них способны вызвать поражения глаз [7].

Пик заболеваемости АВК при вспышках приходится на весеннее время, спорадические же случаи равномерно диагностируются на протяжении всего

года. За счет них резервуар инфекции сохраняется в межэпидемический период. Инкубационный период для АВК и ЭКК варьируют от 4 до 12 дней (в среднем 7-8 дней). Обе формы аденовирусных заболеваний глаз высококонтагиозны, особенно ЭКК. Основной путь передачи инфекции – контакт с больными аденовирусными острыми респираторными заболеваниями или конъюнктивитами, внутрибольничное заражение (через медицинские инструменты и приборы, лекарственные растворы, руки медицинского персонала, дверные ручки и другие предметы, зараженные отделяемым из глаза больного), плавательные бассейны и т.д. [3, 14].

Начало заболевания, как АВК, так и ЭКК, острое, причем обычно сначала поражается один глаз, а через 2-5 дней в процесс в большинстве случаев (60%) вовлекается и второй глаз (как правило, с менее выраженными симптомами). Заболевание сопровождается субъективными ощущениями, такими как светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела или жжение за веками, боль и иногда зуд в глазу. Клиническая картина АВК и ЭКК заключается в отделяемом (не обильном и носящим чаще всего серозно-слизистый характер, редко – слизисто-гнойный), гиперемии, отеке век и тарзальной конъюнктивы, слизистой переходной складки (реже – склеры). Нередко встречаются кровоизлияния (которые наблюдаются чаще при АВК), иногда отмечается отделяемое в виде легко удаляемых пленок (как правило, у детей). Часто при обеих клинических формах наблюдается наличие мелких фолликулов преимущественно на конъюнктиве нижнего века, реже – гипертрофия сосочков (в основном, при ЭКК).

Необходимо указать, что клиническая картина АВК подробно описана еще в 1961 г. В.О. Анджеловым [2], который, в зависимости от того или иного преимущественного симптома поражения конъюнктивы, выделил катаральную, фолликулярную и пленчатую формы данного вирусного заболевания.

В клиническом течении ЭКК [1, 3, 12, 13, 15] четко просматриваются три основных периода: острого конъюнктивита (длится 7-16 дней с последующим мнимым улучшением состояния), поражения роговицы (средняя продолжительность около 2 недель) в виде субэпителиальных (не

окрашивающихся флюоресцеином) точечных или монетовидных и не сливающихся между собой инфильтратов, возникающих на всей поверхности роговицы (при большом их количестве острота зрения может снижаться, иногда довольно значительно), и выздоровления к 3-4 неделе заболевания. В отдельных случаях обратное развитие инфильтратов и регрессия помутнений наступают через длительный период – несколько месяцев и даже лет [8, 17]. Следует отметить, что в некоторых случаях при АВК и ЭКК может наблюдаться поражение роговицы в виде точечных эпителиальных инфильтратов, которые хорошо окрашиваются флюоресцеином и, существенно не влияя на остроту зрения, по мере выздоровления пациента полностью рассасываются.

Вспышки аденовирусной инфекции глаз могут отличаться между собой острой и длительностью течения заболевания, частотой отдельных его симптомов, характером поражения роговицы, что может быть связано с особенностью аденовируса, вызвавшим конъюнктивит или кератоконъюнктивит. Так, некоторые авторы [1, 10] при остром течении АВК не наблюдали пленчатой формы заболевания, значительно чаще находили папиллярную гиперплазию конъюнктивы и осложнение конъюнктивита кератитом (51,4%). При вспышках ЭКК авторы чаще (в 67%) обнаруживали точечные кровоизлияния в конъюнктиве верхнего века (особенно в начале заболевания), развитие фолликулов (83%), в ряде случаев отмечали поражение роговицы в виде изъязвления [4, 11].

Для АВК, в отличие от ЭКК, весьма характерно поражение верхних дыхательных путей (что часто предшествует или сопутствует заболеванию глаз) преимущественно в виде ларинготрахеита, причем у детей оно часто сопровождается повышением температуры, реже – диспептическими расстройствами. Часто при АВК и ЭКК наблюдается лимфоаденопатия (т.е. увеличение предушных лимфатических узлов, как правило, на стороне первоначально пораженного глаза), причем при ЭКК лимфатические узлы реагируют на аденовирусный процесс чаще и нередко бывают болезненными при пальпации [7].

В целом для ЭКК характерно более выраженное проявление и длительное течение заболевания, чем при АВК. При последнем, ввиду отсутствия поражения роговицы, прогноз более благоприятен и выздоровление наступает обычно в течение 2-4 недель.

Тяжесть клинического течения АВК и ЭКК зависит от многих факторов, в частности, от способа заражения и особенностей (агрессивности) штамма аденовируса, который вызвал заболевание глаз, состояния иммунитета больного, правильности и

своевременности назначенного противовирусного лечения и др. Видимо, с данными факторами связано то обстоятельство, что ЭКК у некоторых пациентов протекает тяжело и может осложниться развитием аденовирусного ирита или серозного иридоциклита (до 9% случаев), клинические особенности которого описаны во время его вспышки при проведении полостных операций [1, 4]. Они заключаются в следующем. На 4-5 день развития аденовирусного увеита обнаруживали перикорнеальную инъекцию конъюнктивы глаза, феномен Тиндаля, преципитаты, опалесценцию влаги передней камеры, на 6-7 день в передней камере глаза появлялся гипопион с уровнем до 1-2 мм, на 7-8 день – транссудат, располагающийся в области зрачка перед ИОЛ в виде шапки. На 9-10 день он полностью рассасывался.

Осложненное течение ЭКК, помимо развития увеита, может выражаться в возникновении дисковидного кератита, напоминающего герпетический, а также появлением рубцов конъюнктивы [1, 14].

Длительное использование противовирусных средств и антибиотиков, обычно применяющихся для профилактики вторичной инфекции, у ряда больных также может вызвать токсико-аллергическую реакцию, проявляющуюся развитием дерматита кожи век, блефарита, усилением гиперемии и инфильтрации конъюнктивы, возникновением эпителиопатии роговицы. Следует отметить также, что рано начатое лечение кортикостероидами при аденовирусных конъюнктивитах и кератоконъюнктивитах может привести к затягиванию течения заболевания и даже перехода его в хронический процесс, часто осложненный возникновением или рецидивирующим характером поражения роговицы [5, 7].

Следует акцентировать внимание врачей-офтальмологов на хронической форме течения аденовирусной инфекции глаза как на отдельной нозологической форме [5, 11, 18]. В этом случае чаще всего речь идет о хроническом вялотекущем конъюнктивите (до 65%), который протекает с маловыраженными и стертыми симптомами воспаления (дискомфорт, скудное отделяемое и т.д.). Реже (до 35%) имеет место аденовирусный конъюнктивит с рецидивирующим течением, сопровождающийся в период обострений отеком и гиперемией конъюнктивы, наличием фолликулов и нередко петехиальных кровоизлияний, а в некоторых случаях и лимфоаденопатией.

Диагностическими критериями хронической формы течения аденовирусной инфекции глаз, по мнению авторов [7], могут быть наличие вялотекущего постоянного воспаления конъюнктивы, возможно с рецидивами и ремиссиями, а

также сведениями в анамнезе на перенесенный острый конъюнктивит давностью от 3 мес. до 2 лет при положительном результате полимеразной цепной реакции (ПЦР) на наличие в конъюнктивальном соскобе ДНК аденовируса при отрицательных результатах обследования на хламидии и герпес.

Литература

1. Азнабаев М.Т. Аденовирусные и хламидийные заболевания глаз / М.Т. Азнабаев, В.Б. Мальханов. – Уфа: «Гилем», 1995. – 112 с.
2. Анджелов В.О. Клинические признаки аденовирусных конъюнктивитов / В.О. Анджелов // Вестн. офтальмол. – 1961. – № 4. – С. 4-6.
3. Анджелов В.О. Аденовирусные заболевания глаз (этиология, клиничко-эпидемиологические особенности, лечение и профилактика): Автореф. дис. ... докт. мед. наук / В.О. Анджелов. – М., 1971. – 30 с.
4. Казакбаев А.Г. Комплексная диагностика и лечение эпидемического кератоконъюнктивита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Г. Казакбаев. – М., 1989. – 19 с.
5. Клещева Е.А. Острые и хронические формы аденовирусной инфекции глаз (клиничко-иммунологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Клещева. – М., 2012. – 24 с.
6. Кочергин С.А. Полимеразная цепная реакция в диагностике и оценке эффективности терапии вирусных микст-инфекций глаз / С.А. Кочергин, Г.М. Чернакова, Е.А. Клещева, И.М. Шаповал, М.В. Мезенцева // Журнал инфекционный патологии. – 2010. – Т. 17, № 3. – С. 174.
7. Кочергин С.А. Острые и хронические формы аденовирусных инфекций глаз / С.А. Кочергин, Г.М. Чернакова, В.Г. Бондарева [и др.] // Учеб. пособие ГБОУ ДПО РМА-ПО. – М., 2013. – 50 с.
8. Краснов М.М. Клинические особенности и иммунотерапия осложненных форм аденовирусного конъюнктивита / М.М. Краснов, А.А. Каспаров, Е.А. Каспарова // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 5. – С. 23-28.
9. Майчук Ю.Ф. Вирусные заболевания глаз / Ю.Ф. Майчук. – М.: Медицина, 1981. – 269 с.
10. Мальханов В.Б. Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения вирусных заболеваний глаз / В.Б. Мальханов, И.А. Грипась, Э.Г. Кудоярова // Сб. науч. тр. – Уфа, 1987. – С. 147.
11. Мальханов В.Б. Аденовирусные заболевания глаз: клиника, диагностика, лечение // Матер. республ. науч.-практ. конф. офтальмологов. – Уфа, 1994. – С. 67-68.
12. Chodosh J. Adenovirus epithelial keratitis / J. Chodosh, D. Viller, W.G. Stoop, S.C. Pflugfelder // Cornea. – 1999. – Vol. 14, № 2. – P. 167-174.
13. Darougar S. Epidemic keratoconjunctivitis and chronic papillary conjunctivitis in London due to adenovirus type 19 / S. Darougar, J.A. Gidson // Brit. J. Ophthalmol. – 1977. – Vol. 61. – P. 76-85.
14. Darougar S. Adenovirus serotypes isolated from ocular infection in London / S. Darougar, P. Walpita, V. Thaker // Brit. J. Ophthalmol. – 1983. – Vol. 67. – P. 111-114.
15. Dawson C.R. Adenovirus type 8 infection in the United States. IV – Observations on the pathogenesis of lesions in severe eye disease / C.R. Dawson, L. Hanna, B. Togni // Archiv. of Ophthalmol. – 1972. – Vol. 87, № 4. – P. 258-268.
16. Guye A.K. Epidemic Keratoconjunctivitis: a community outbreak of mixed adenovirus type 8 and type 19 infection / A.K. Guye, D.M.O. Day, J. Hierholzer // J. Infect. Dis. – 1975. – Vol. 135. – P. 142-150.
17. Murrain W.F. Epidemic keratoconjunctivitis / W.F. Murrain // Ann. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 20. – P. 36-38.
18. Pettit G.N. Chronic keratoconjunctivitis associated with ocular adenovirus infection / G.N. Pettit, E.J. Holland // Amer. J. Ophthalmol. – 1979. – Vol. 88. – P. 748-751.
19. Tullo H.B. An outbreak of adenovirus keratoconjunctivitis / H.B. Tullo, P.G. Higgins // Brit. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 63. – P. 621-625.

Результаты лечения экспериментального аденовирусного увеита, осложненного невритом зрительного нерва

¹ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ»;

²ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа

Передний увеит при аденовирусных кератоконъюнктивитах клинически диагностируется в 3-9% случаев. Вместе с тем, прирост титра антител к аденовирусу у больных с изолированным увеитом отмечается в 24% случаев, что позволяет предположить этиологическую роль данной инфекции у более значительного числа больных [1-3]. В связи с этим, необходимо разработать методы противовирусного лечения аденовирусного увеита, включая протекающие с осложненным течением.

Цель – оценить эффективность монотерапии аденовирусного увеита, осложненного невритом зрительного нерва, в эксперименте у кроликов.

Материал и методы. В эксперименте у 12 кроликов (24 глаза) породы Шиншилла массой 2,0-2,5 кг вызывали внутриглазную инфекцию путем введения в переднюю камеру и интравитреально (по 0,1 мл) аденовируса типа 6 с последующей системной монотерапией противовирусным препаратом Ингавирин (2-(имидазол-4-ил) этанамидпентандиовой-1,5 кислоты).

В динамике заболевания, по общепринятой методике, проводились гистологические исследования энуклеированных глаз животных, выведенных из эксперимента методом воздушной эмболии. Экспериментальные животные были разделены на 2 группы. Контрольная группа животных (6 кроликов, 12 глаз) не получала какого-либо специфического лечения, основная группа (6 кроликов, 12 глаз) получала системную (препарат имидазол-этанамид пентандиовой кислоты) противoadеновирусную терапию. Ингавирин растворяли в воде и этой эмульсией поили экспериментальных животных 1 раз в день. Основная группа животных получала лечение начиная с 4-х суток после инфицирования. На седьмые сутки было выведено из эксперимента по 3 кролика (6 глаз) из 1 и 2 групп, остальные были выведены на 14-е сутки. Анализ гистологических препаратов проводился методом световой микроскопии с фоторегистрацией на кафедре патологической анатомии Башкирского государственного медицинского университета.

Результаты и обсуждение. В контрольной группе в гистологических препаратах глаз экспери-

ментальных животных, инфицированных аденовирусом, на 7-е сутки выявляли острый воспалительный процесс в цилиарном теле и зрительном нерве. В передней камере визуализировали скопление воспалительного экссудата, представленного белковой жидкостью, слущенным эпителием, моноцитами, нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами. В цилиарном теле наблюдали выраженный отек, диффузную воспалительную инфильтрацию, представленную нейтрофильными лейкоцитами, эозинофилами, моноцитами и лимфоцитами, местами наблюдали формирование абсцессов. Эпителий с признаками вакуолизации цитоплазмы, местами слущен. На срезе зрительного нерва, между нервными волокнами, выявляли скопление отечной жидкости, очаги лимфоцитарной инфильтрации с примесью единичных нейтрофилов, а также периваскулярную инфильтрацию лимфоцитами и единичными лейкоцитами. В коллатеральных сосудах глазной артерии и вены зрительного нерва отмечено увеличение проницаемости их стенок, происходит экссудация плазмы крови в периваскулярную зону и тканевые структуры.

В гистологических препаратах глаз экспериментальных животных основной группы после системного лечения в тот же срок наблюдали менее выраженные изменения, чем в контрольной. Так, в цилиарном теле отек носил слабо выраженный характер, определялись лишь небольшие очаги некроза, без образования абсцессов, десквамации подверглись единичные клетки эпителия, полнокровные сосуды были только умеренно расширены, строма была диффузно инфильтрирована лишь лейкоцитами. В полости передней камеры определялось скопление белковой жидкости с большим количеством нейтрофилов. В нервной ткани на 7 сутки все еще сохранялся межуточный отек, определялись очаги разрушения капсулы и повреждения нервных волокон, сосуды были резко расширенные, имелись очаги лейкоцитарной инфильтрации в участках деструкции.

На 14 сутки у кроликов контрольной группы наблюдали еще более выраженные изменения в структурах глазного яблока. В толще цилиарного тела и его отростках имелась выраженная

воспалительная инфильтрация, представленная большим количеством моноцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов и макрофагами. В его строме находили межзучный и выраженный периваскулярный отек, сосуды с признаками плазматического пропитывания. Эпителиальный слой цилиарного тела отечный, часть эпителиоцитов дистрофически изменена и разрушена, местами имелись очаги десквамации. На поверхности эпителия цилиарного тела и его отростков замечен экссудат, представленный белковой жидкостью, инфильтрированной нейтрофилами, эозинофилами, моноцитами с пластами слущенного эпителия. В зрительном нерве также протекала выраженная воспалительная реакция. Обнаружены очаги деструкции нервных волокон зрительного нерва на фоне диффузной инфильтрации лимфоцитами, эозинофилами, нейтрофильными лейкоцитами, моноцитами, единичными эритроцитами. В нервной ткани определялись перичеселлюлярный отек, петехиальные кровоизлияния, полнокровие сосудов, периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация, дистрофические изменения нейроцитов. Сосуды зрительного нерва были расширены, неравномерно кровенаполнены. Следовательно, в ткани зрительного нерва имеется выраженный деструктивный процесс с очагами гистолиза, выраженной острой воспалительной инфильтрацией с преобладанием эозинофилов, нейтрофилов.

В основной группе, в отличие от контрольной, гистологическая картина на 14 сутки характеризовалась лишь слабо выраженным отеком цилиарного тела, структура его была уплотнена за счет островков коллагеногенеза, имелись разрастания соединительно-тканых волокон и слабо выражен-

ные диффузные инфильтраты, представленные преимущественно моноцитами и лимфоцитами. В полости передней камеры – белковая жидкость с примесью слущенного эпителия и единичных лейкоцитов. В нервной ткани замечен слабо выраженный отек, неравномерное кровенаполнение сосудов, диффузная инфильтрация лимфоцитами и моноцитами.

Из вышеизложенного следует, что у кроликов основной группы получавших местное и общее специфическое противовирусное лечение, положительный терапевтический результат выразался в уменьшении выраженности воспалительной реакции, а также появлении признаков репарации тканевых структур.

Выводы. В эксперименте доказана терапевтическая эффективность системного применения противовирусного препарата при лечении экспериментального аденовирусного увеита, осложненного невритом зрительного нерва, и этот метод может быть рекомендован для практического использования в клинике.

Литература

1. *Азнабаев М.Т.* Аденовирусные и хламидийные заболевания глаз / М.Т. Азнабаев, В.Б. Мальханов. – Уфа: Филем, 1995. – 112 с.
2. *Казакбаев А.Г.* Комплексная диагностика и лечение эпидемического кератоконъюнктивита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Г. Казакбаев. – М., 1989. – 24 с.
3. *Мальханов В.Б.* Клиника вспышки послеоперационного увеита / В.Б. Мальханов, З.Ф. Алимбекова, Р.Х. Махиянов, Л.Ф. Ярмухаметова // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы инфекционной патологии глаз». – Уфа, 1999. – С. 41-42.

Наружная дакриоцисториностомия: результаты операций за 2010-2013 годы

БУЗ ВО «Вологодская областная офтальмологическая больница», Вологда

В 2014 г. исполнилось 110 лет с того момента, когда итальянский офтальмолог А. Тотти (A. Toti) предложил операцию, в основе которой лежит образование соустья между слезным мешком и полостью носа. До настоящего времени эта операция – экстраназальная дакриоцисториностомия – в различных модификациях имеет широкое применение в практике офтальмохирургов.

В общей массе глазной патологии воспалительные заболевания слезоотводящего тракта составляют от 2 до 7,6%. Они встречаются у 9,2% амбулаторных больных [1, 2]. Дакриоцисториностомия в различных модификациях остается основным способом лечения непроходимости слезоотводящих путей. Проблема уменьшения рецидивов хронического дакриоцистита после проведенной дакриоцисториностомии продолжает интересовать офтальмохирургов. Частота рецидивов после этой операции, по данным разных авторов, в отдаленные сроки варьирует в довольно больших пределах – от 1 до 25%, составляя в среднем 13% [3].

Цель – анализ результатов операций наружной дакриоцисториностомии, проведенных в Вологодской областной офтальмологической больнице с 2010 по 2013 гг.

Материал и методы. За 4 года сделано 58 операций наружной дакриоцисториностомии, 56 из них – по Дюпюи-Дютан (Dupuy-Dutemps) или в модификации Тауми с колпачком и 2 операции – ре-Тотти в связи с рецидивом хронического гнойного дакриоцистита.

Прооперированно 12 мужчин (20,6%) и 46 женщин (79,4%). Горожане составили 39 чел. (67,2%), сельские жители – 19 (32,8%). По возрастному составу: до 21 года – 4 больных, от 21 до 30 лет – 6, от 31 до 40 лет – 7, от 41 до 50 лет – 9, от 51 до 60 лет – 20 и старше 60 лет – 12 чел.

Результаты и обсуждение. Наиболее социально активная возрастная группа пациентов от 21 до 60 лет составила 42 чел. (72,4%). Городских больных прооперировано в два раза больше, чем сельских. Отмечается значительный перевес

женщин над мужчинами (на 60%). В послеоперационном периоде выявлено 2 случая рецидива хронического дакриоцистита, что составило 3,4% от общего количества операций. Анализ рецидивов дакриоциститов после операции показал, что они связаны с патологическими процессами в полости носа.

Сравнивая полученные данные с анализом результатов дакриоцисториностомий, проведенных в Вологодской областной офтальмологической больнице в 1991-1995 гг. [4] и в 2005-2009 гг. [5], следует отметить продолжающееся уменьшение абсолютных показателей общего количества прооперированных больных. В 1991-1995 гг. произведено 195 операций, 103 операции проведены в 2005-2009 гг. и 58 операций – в 2010-2013 гг.

Выводы. 1. Сохраняется высокая социальная значимость дакриоцисториностомии, так как хроническим дакриоциститом и стенозом слезоотводящих путей чаще болеют люди трудоспособного возраста.

2. Дакриоцисториностомия остается наиболее эффективным способом реабилитации больных с хроническим гнойным дакриоциститом и стенозом слезоотводящих путей.

3. За последние десятилетия отмечается сокращение абсолютного числа проведенных дакриоцисториностомий.

Литература

1. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов / Б.Ф. Черкунов. – Самара, 2001. – С. 215-273.
2. Волков В.В. Наружная дакриоцисториностомия / В.В. Волков, М.Ю. Султанов. – Л., 1975. – 104 с.
3. Белоглазов В.Г., Груша О.В., Саад Ельдин Н.М. и др. // Вестн. офтальмол. – 1999. – № 5. – С. 14-16.
4. Моторина Т.М. Анализ дакриоцисториностомий за 1991-1995 гг. / Т.М. Моторина // Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы офтальмологии». – Вологда, 1997. – С. 191.
5. Машкин А.В. Анализ дакриоцисториностомий за 2005-2009 гг. / А.В. Машкин // Материалы III конференции офтальмологов Русского Севера. – Вологда, 2010. – С. 65-66.

Современные нормативные правовые аспекты трансплантации органов и тканей человека в Российской Федерации и Федеративной Республике Германия

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

На сегодняшний день во всем мире создана достаточно серьезная нормативно-правовая база по вопросам трансплантологии органов и тканей человека. В соответствующих законах оговорены права доноров и реципиентов, ограничения по пересадке органов и ответственность учреждений здравоохранения и персонала. Однако не хватает отдельного приказа на территории Российской Федерации, в котором были бы учтены интересы узких специалистов, в том числе офтальмологов, занимающихся трансплантацией роговицы [1].

Цель – обзор современных нормативных правовых документов по трансплантации органов и тканей человека, в том числе роговицы, в Российской Федерации и Федеративной Республике Германия.

В 1992 г. в России был принят Федеральный закон № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека», действующий и по настоящее время, при котором существует возможность беспрепятственного забора материала для трансплантации [1, 4]. Согласно статье 8 данного закона «изъятие органов и (или) тканей не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия было поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо либо его близкие родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и (или) тканей...».

Позднее был принят Федеральный закон № 8-ФЗ от 12 января 1996 г. «О погребении и похоронном деле», где в статье 5 прописано, что в случае отсутствия волеизъявления умершего о согласии или несогласии на изъятие органов и (или) тканей право на разрешение таких действий имеют супруг, ближайšie родственники, иные родственники либо законный представитель умершего, а при отсутствии таковых иные лица, взявшие на себя обязанность осуществить погребение...» [5].

В пункте 6 статьи 47 Федерального закона № 323 от 21 ноября 2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» появилось указание на то, что «совершеннолетний дееспособный гражданин может в устной форме в присутствии свидетелей или в письменной форме, заверенной

руководителем медицинской организации либо нотариально, выразить свое волеизъявление о согласии или о несогласии на изъятие органов и тканей из своего тела после смерти для трансплантации (пересадки)...». В части 11 статьи 47 Федерального закона № 323 также прописано, что «органы и ткани для трансплантации (пересадки) могут быть изъяты у трупа после констатации медицинским работником (врачом или фельдшером) смерти...» [6].

В современной трансплантологии существуют два принципа изъятия органов и тканей: презумпция согласия и несогласия. В первом случае закон разрешает изъятие органов и тканей, если сам умерший при жизни или его ближайšie родственники после его смерти не выразили своего несогласия. Во втором случае донор при жизни или его родственники после смерти письменно подтверждают свое согласие на изъятие и пересадку органов и тканей [1, 2]. В российском законодательстве фигурирует принцип презумпции согласия («неиспрошенного согласия»).

В Федеративной Республике Германия (далее – Германия) трансплантация органов и тканей донора-человека регулируется Законом «О трансплантации, изъятии и пересадке органов» (далее – Закон о трансплантации), принятым Бундестагом в 1997 г. [7]. Условием получения донорского материала является прижизненное согласие донора или ближайшего родственника после его смерти. В параграфе 3 Закона о трансплантации и в Рекомендациях по организации и работе роговичных банков [10] установлено, что изъятие органов и тканей (роговицы) допустимо: 1) если донор при жизни дал согласие на изъятие; 2) если смерть донора констатирована врачом через 3 часа после остановки сердца. Согласно требованиям данного закона (§ 3, 5) и Рекомендациям немецкого врачебного комитета по констатации смерти мозга [8] изъятие органов недопустимо: 1) если донор при жизни возражал против изъятия; 2) если у донора не констатирована смерть мозга двумя квалифицированными врачами, которые исследовали тело независимо друг от друга. Если нет письменного согласия или отказа потенциального донора на изъятие органов и тканей, то выясняется у ближайшего родственника, известно ли ему о

прижизненном заявлении на донорство. Изъятие допустимо в случае отсутствия такого заявления и согласия ближайшего родственника.

Согласно части 1 параграфа 4, ближайший родственник имеет право на согласие, если он в течение последних двух лет до смерти донора имел с ним личный контакт. Данный факт устанавливается врачом во время беседы с родственником. При этом уполномоченное лицо перед изъятием органа или ткани (например, роговицы) обязано документировать проведение беседы с родственниками. Таким образом, документ о согласии на забор органов и тканей для трансплантации в Германии оформляется при жизни человека или после его смерти ближайшими родственниками по принципу презумпции несогласия («испрошенного согласия»).

В 2012 г. Бундестаг утвердил внесенные изменения в Закон о трансплантации органов, где каждый гражданин Германии в возрасте от 16 лет должен будет письменно заявлять о том, готов ли он стать донором органов [11].

В 1980-1990 гг. для обеспечения пациентов донорской роговицей как в России, так и в Германии были созданы роговичные банки. Однако нормативных правовых документов для офтальмологов, занимающихся трансплантацией роговицы, в обоих государствах нет. В России изданы методические рекомендации (технология) «Алгоритм заготовки трупных роговиц человека для трансплантации» [3].

В параграфе 10 Закона о трансплантации (Германия) отмечено, что роговичные банки функционируют в таких же условиях и наделены такими же обязанностями, как и трансплантационные центры. Также немецким офтальмологическим обществом изданы Рекомендации по ведению роговичных банков [9], а также Рекомендации по организации и работе роговичных банков [10], которые полностью соответствуют требованиям трансплантационного закона.

В Министерстве здравоохранения Российской Федерации разрабатывается проект Федерального закона «О донорстве органов человека и их трансплантации (пересадке)».

Вывод. Представляется целесообразным создание такого нормативного правового акта, который, не ущемляя интересов донора, свел бы к минимуму препятствия на пути к забору и использованию трупных органов и тканей, включая роговицу, в интересах пациента.

Литература

1. Борзенко С.А. О состоянии вопроса по проблеме донорства и трансплантации роговицы в Российской Федерации / С.А. Борзенко // Мир офтальмологии. – 2011. – Т. 2, № 11.
2. Жарова И.Н. Этические проблемы трансплантации органов и тканей / И.Н. Жарова // <http://www.relga.ru/Environ/WebObjects/tgu> www.woa/wa/Main?textid=2726&level1=main&level2=articles.
3. Тахчиди Х.П. Алгоритм заготовки трупных роговиц человека для трансплантации / Х.П. Тахчиди, С.А. Борзенко, З.И. Мороз [и др.] // Медицинская технология. – М., 2010. – 21 с.
4. Закон Российской Федерации № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» от 22 декабря 1992 г.
5. Федеральный закон № 8 ФЗ «О погребении и похоронном деле» от 12 января 1996 г.
6. Федеральный закон № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г.
7. Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen (Transplantationsgesetz-TPG) vom 5. November 1997 (BGBl. I S. 2631).
8. Richtlinien des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer zur Feststellung des Hirntodes. Deutsches Ärzteblatt. 1998; 95: 1861-1868.
9. Richtlinien der Bundesärztekammer zum Führen einer Hornhautbank. Deutsches Ärzteblatt. – 2000. – Vol. 97. – P. 31-32.
10. Schroeter J. Arbeitsrichtlinien. Gute Fachliche Praxis für Hornhautbanken / J. Schroeter, P. Maier, J. Bednarz, K. Blüthner, M. Quenzel, A. Pruß, T. Reinhard // Ophthalmologie. – 2009. – Vol. 106. – P. 265-276.
11. Gesetz über die Spende, Entnahme und Übertragung von Organen und Geweben (Transplantationsgesetz) vom 21. Juli 2012 (BGBl. I S.1601) geändert worden ist.

Циклодекстрины в офтальмотерапии (обзор литературы)

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Циклодекстрины (ЦД) – молекулы природного происхождения – были открыты Вилльером М. в 1891 г. [17]. В начале XX в. большой вклад в их изучение внес Шардингер Ф. [14]. Однако вершины научного интереса они достигли в начале 80-х гг. прошлого века. Основное достоинство этих олигосахаридов заключается в их кольцевой структуре, что дает им возможность включать в свою внутреннюю полость другие молекулы. Среди ключевых свойств циклодекстринов – способность формировать комплексы включения (КВ) с водонерастворимыми, или липофильными, молекулами. Основными КВ, используемыми для этих целей, являются α -, β - и γ -циклодекстрины и их производные, включающие метильные (Ме-), гидроксиметильные (НМ-), гидроксипропильные (НР-), сульфобутильные (SBE-) и другие группы.

Циклодекстрины (CD) имеют активный рост применения с новыми офтальмологическими препаратами. Ниже представлены примеры КВ на базе циклодекстринов, используемых в терапии патологических состояний глаза.

Одной из первых работ, посвящённых формированию такого КВ, стало исследование с нестероидным противовоспалительным средством (НПВС) [10]. Было показано, что флурбипрофен в комплексах с β -CD и γ -CD обладает более высокой растворимостью и проницаемостью. А при использовании его в послеоперационном периоде экстракции катаракты значительно ингибирует повышение проницаемости барьера «кровь – глазная жидкость». Другой представитель НПВС – диклофенак – в растворе с НР- β -CD имеет повышенную роговичную проницаемость при кислотности, близкой к норме (рН=6,5-7,0), и высокий фармакологический эффект [13]. Индометацин в комплексе с НР- β -CD также проявил высокую проникающую способность в водянистую влагу, стекловидное тело и сетчатку, превышающую таковую в сравнении с индометацином, в 4,7, 4,3 и 3,7 раз соответственно [2].

В группе более сильных противовоспалительных препаратов – кортикостероидов – созданы дексаметазон-НР- β -CD [16] и гидрокортизон-НР- β -CD [1]. И первый, и второй КВ показали более лёгкую восприимчивость препарата, повышенную биодоступность, а главное, более высокий клинический эффект. Это позволяет применять их однократно в

сутки после экстракции катаракты и трижды – при острых воспалительных реакциях [9].

Среди иммуносупрессивных препаратов оценка их функциональной активности в КВ проводилась с циклоспорином А и FK-506. Для применения циклоспорина А в офтальмопатологии был сформирован КВ с α -CD, показавший положительный эффект в послеоперационном периоде при кератопластике на кроликах. Его проникающий эффект в роговицу превышал липофильные носители в 5-10 раз [15]. Исследования КВ с более эффективным иммуносупрессором FK-506 в экспериментах на кроликах показали сохранение пересаженного трансплантата в 75% случаев. При этом инстилляцией препарата FK-506- β -CD проводились 4 раза в сутки [11].

Следующей большой группой, в которой проводилась модификация средств с помощью CD, стала группа антиглаукоматозных препаратов. Было установлено, что формирование КВ пилокарпин- β -CD повышает проницаемость пилокарпина во влагу передней камеры в 4 раза [4], а КВ пилокарпин-SBE- β -CD увеличивает срок хранения в 8 раз [8].

Исследования КВ в подгруппе ингибиторов карбоангидразы выявили оптимальные изменения различных препаратов. Так, дорзоламид-НР- β -CD проявлял слабое раздражающее действие [7], латанопрост-НР- β -CD обладал повышенной температурной устойчивостью [5], а ацетазоламид-НР- β -CD продемонстрировал высокую интраокулярную проницаемость [6].

В группе мидриатиков исследования эффективности CD проводились на тропикамиде, комплекс которого с НР- β -CD обладал повышенной доступностью и мидриатической активностью. Кроме того, за счёт снижения кислотности раствора понижился его эффект раздражения [3].

Среди противокатарактальных препаратов функциональная активность была повышена у дисульфирама. В экспериментах на крысах с генетически детерминированным помутнением хрусталика КВ с НР- β -CD позволил повысить активность Ca^{2+} -АТФазы, тем самым снижая уровень её индукторов – Ca^{2+} , оксида азота и липидпероксидазы [12].

Выводы. Совершенствование лекарственных форм глазных препаратов с помощью цикло-

декстринов и их производных позволяет снизить токсичность медицинских средств, уменьшить концентрацию при применении, повысить проницаемость за счёт повышения гидрофильности и увеличить длительность эффекта.

Литература

1. *Bary A.R.* Considerations in the use of hydroxypropyl-beta-cyclodextrin in the formulation of aqueous ophthalmic solutions of hydrocortisone / A.R. Bary, I.G. Tucker, N.M. Davies // *Eur. J. Pharm. Biopharm.* – 2000. – Vol. 50, № 2. – P. 237-244.
2. *Bucolo C.* Ocular pharmacokinetics profile of different indomethacin topical formulations / C. Bucolo, B. Melilli, C. Piazza [et al.] // *J. Ocul. Pharmacol. Ther.* – 2011. – Vol. 27, № 6. – P. 571-576.
3. *Cappello B.* Solubilization of tropicamide by hydroxypropyl-beta-cyclodextrin and water-soluble polymers: in vitro/in vivo studies / B. Cappello, C. Carmignani, M. Iervolino [et al.] // *Int. J. Pharm.* – 2001. – Vol. 213, № 1-2. – P. 75-81.
4. *Freedman K.A.* Beta-cyclodextrins enhance bioavailability of pilocarpine / K.A. Freedman, J.W. Klein, C.E. Crosson // *Curr. Eye Res.* – 1993. – Vol. 12, № 7. – P. 641-647.
5. *Gonzalez J.R.* Comparison of the stability, efficacy, and adverse effect profile of the innovator 0.005% latanoprost ophthalmic solution and a novel cyclodextrin-containing formulation / J.R. Gonzalez, L. Baiza-Duran, J. Quintana-Hau [et al.] // *J. Clin. Pharmacol.* – 2007. – Vol. 47, № 1. – P. 121-126.
6. *Granero G.E.* Promising complexes of acetazolamide for topical ocular administration / G.E. Granero, M.R. Longhi // *Expert Opin. Drug Deliv.* – 2010. – Vol. 7, № 8. – P. 943-953.
7. *Gudmundsdóttir E.* Methazolamide 1% in cyclodextrin solution lowers IOP in human ocular hypertension / E. Gudmundsdóttir, E. Stefánsson, G. Bjarnadóttir [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2000. – Vol. 41, № 11. – P. 3552-3554.
8. *Järvinen K.* The effect of a modified beta-cyclodextrin, SBE4-beta-CD, on the aqueous stability and ocular absorption of pilocarpine / K. Järvinen, T. Järvinen, D.O. Thompson [et al.] // *Curr. Eye Res.* – 1994. – Vol. 13, № 12. – P. 897-905.
9. *Loftsson T.* Cyclodextrins in eye drop formulations: enhanced topical delivery of corticosteroids to the eye / T. Loftsson, E. Stefánsson // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2002. – Vol. 80, № 2. – P. 144-150.
10. *Masuda K.* Anti-inflammatory ophthalmic solution and process for preparing the same / K. Masuda, T. Ikari, T. Matsuyama [et al.] // *US patent 4 474 811.* – № 2. – 1984.
11. *Mills R.A.* Topical FK-506 prevents experimental corneal allograft rejection / R.A. Mills, D.B. Jones, C.R. Winkler [et al.] // *Cornea.* – 1995. – Vol. 14, № 2. – P. 157-160.
12. *Nagai N.* Effect of disulfiram eye drops on lipid peroxide formation via excessive nitric oxide in lenses of hereditary cataract ICR/f rats / N. Nagai, Y. Ito, N. Akeuchi // *Biol. Pharm. Bull.* – 2008. – Vol. 31, № 5. – P. 981-985.
13. *Reer O.* In vitro corneal permeability of diclofenac sodium in formulations containing cyclodextrins compared to the commercial product Voltaren ophtha / O. Reer, T.K. Bock, B.W. Muller // *J. Pharm. Sci.* – 1994. – Vol. 83. – P. 1345-1349.
14. *Schardinger F.Z.* Über Thermophile Bakterien aus verschiedenen Speisen und Milch, sowie über einige Umsetzungsprodukte derselben in kohlenhydrathaltigen Nährlösungen, darunter krystallisierte Polysaccharide (Dextrine) aus Stärke / F.Z. Schardinger // *Z. Untersuch. Nahr. u. Genussm.* – 1903. – Vol. 6. – P. 865-880.
15. *Takano T.* The immunosuppressive effects of 0.025% cyclosporin eye drops in alpha cyclodextrin on rabbit corneal allografts / T. Takano, C. Kobayashi, R.M. Alba, A. Kanai // *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* – 1992. – Vol. 96, № 7. – P. 834-840.
16. *Usayapant A.* Effect of 2-hydroxypropyl-beta-cyclodextrin on the ocular absorption of dexamethasone and dexamethasone acetate / A. Usayapant, A.H. Karara, M.M. Narurkar // *Pharm Res.* – 1991. – Vol. 8, № 12. – P. 1495-1499.
17. *Villiers A.* Sur la fermentation de la fécule par l'action du ferment butyrique / A. Villiers // *Sceancés Acad. Sci.* – 1891. – Vol. 112. – P. 536-538.

Экспресс-метод диагностики хламидийного конъюнктивита

¹Чебоксарский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России;

²АУ Чувашии «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашской республики, Чебоксары

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рассматривает хламидийную инфекцию как одну из важных проблем здравоохранения. Внимание практических врачей хламидиоз привлекает с 70-х гг. XX в. По данным ВОЗ, 15-20% населения земли страдает этим заболеванием [5]. Хламидийные конъюнктивиты (ХК) были известны еще в глубокой древности под названием трахома, а позднее – паратрахома (конъюнктивит с включениями). Возбудитель тогда не был известен. От заболевания страдали жители Китая, Греции и Рима, включая таких известных личностей, как Цицерон и Гораций [5]. В Европу трахома была завезена крестоносцами с Ближнего Востока, а затем войсками Наполеона в 1798 г. В развивающихся странах мира до сих пор около 500 млн. чел. страдают этим заболеванием [5].

В настоящее время насчитывается более 20 нозологических форм, связанных с хламидийной инфекцией, обусловленной *Chlamydia trachomatis*. Из них поражения слизистой глаз: трахома, хламидийный конъюнктивит взрослых и новорожденных, синдром Рейтера [3]. Трахома – хронический инфекционный кератоконъюнктивит, характеризующийся появлением фолликулов (с последующим их рубцеванием) и сосочков на конъюнктиве, воспалением роговицы, а на поздних стадиях – деформацией век [4]. Хламидийный конъюнктивит взрослых (паратрахома) – подострый или хронический конъюнктивит, характеризующийся образованием многочисленных, не склонных к рубцеванию фолликулов [4]. Хламидийный конъюнктивит новорожденных протекает как острый папиллярный и подострый инфильтративный конъюнктивит [4]. Частота хламидийных конъюнктивитов в последние годы увеличивается, составляя около 40% всех конъюнктивитов новорожденных [2]. Синдром (болезнь) Рейтера (конъюнктивально-урогенитальный синдром) характеризуется триадой – сочетанием поражения мочеполовых органов (обычно в форме уретрита), суставов (реактивный олиго- или моноартрит) и глаз (конъюнктивит) [2].

Возбудители хламидиозов – мелкие грамотрицательные кокковидные бактерии, размер ко-

торых составляет 0,25-1,5 мкм. Хламидии имеют общий термостабильный родоспецифический антиген (ЛПС – липополисахарид), который по составу близок к липополисахаридам грамотрицательных бактерий, термолабильные видо- и типоспецифические антигены (АГ). Структура клеточной стенки хламидий сходна со структурой клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Она состоит из внутренней цитоплазматической и наружной мембран (обе являются двойными, обеспечивая прочность клеточной стенки). Антигенные свойства хламидий определяются внутренней мембраной, которая представлена липополисахаридами. В нее интегрированы так называемые белки наружной мембраны – ОМР (Outer Membrane Proteins). На основной белок наружной мембраны МОМР (Major Outer Membrane Protein) приходится 60% общего количества белка. Установлено, что МОМР – гликопротеин, и именно его гликозидная часть вовлекается в процесс инфицирования клетки-хозяина [6].

В настоящее время для диагностики офтальмохламидиоза используют следующие методы лабораторной диагностики: культуральный, цитологический, иммуноферментный, иммунофлюоресцентный, ПЦР. Вышеназванные методы являются наиболее чувствительными и специфичными лабораторными методами, но они трудоемки, дорогостоящи, длительны, зачастую недоступны.

Применение иммунохроматографического экспресс-метода позволяет быстро определить антигены хламидий в материале и получить результат за 10 мин. Метод заключается в определении появления цветной полосы в области тестовой линии вследствие соединения АГ *Chlamydia trachomatis* в материале с антителами (АТ), нанесенными на тестовую мембрану. Это качественный иммунологический метод, применяемый в качестве скрининга в диагностике хламидиоза, предназначенный для диагностики хламидиоза у женщин в мазке из цервикального канала шейки матки, у мужчин в мазке из уретры и в пробе мочи. Иммунохроматографический анализ указывает только на наличие в материале антигена как жизнеспособных, так и нежизнеспособных хламидий. С помощью этого

качественного теста нельзя определить концентрацию антигена *Chlamydia trachomatis*.

Цель – изучение информативности и достоверности иммунохроматографического экспресс-метода лабораторной диагностики хламидийного конъюнктивита.

Материал и методы. В Чебоксарском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» диагностика офтальмохламидиоза ведется на основе лабораторных методов, в частности, применяются цитологический и экспресс-методы. В данном исследовании мы проводили исследование мазков с конъюнктивы глаз 33 пациентов с различными конъюнктивитами (бактериальными, хламидийными, вирусными, аллергическими). Возраст пациентов – от 20 до 60 лет.

При проведении классического цитологического метода исследования хламидиоза обнаруживали цитоплазматические включения в эпителиальных клетках, или «тельца Провачека-Хальбершtedтера» (четко ограниченные микроколонии от бесцветного до темно-фиолетового цвета).

Для выполнения экспресс-метода диагностики использовали тест-наборы фирмы «АСОМ» (Сан-Диего, США). Возможность использования этого теста для диагностики офтальмохламидиоза ранее не изучалась. Для забора проб мазка с конъюнктивы использовали тампон, имеющийся в наборе, или же использовали стерильную петлю. Перед проведением анализа тест-кассету, реактивы (контрольные растворы) доводили до комнатной температуры (от +15 до +30 °С), затем извлекали из герметичной упаковки тест-кассету и использовали ее как можно скорее. Для получения качественных результатов анализ проводили сразу после вскрытия упаковки из фольги. В бутылочку с реактивом А (0,2М NaOH), держа ее вертикально, добавляли 5 полных капель реагента А (приблизительно 300 мкл) в пробирку для анализа и сразу же помещали тампон в пробирку. Эту пробирку с тампоном трясли 15 раз и давали постоять 2 минуты. Держа бутылочку с реактивом В (0,2N HCl) вертикально, добавляли 6 полных капель реагента В (приблизительно 250 мкл) в пробирку для экстракции. Раствор становился мутным. Трясли пробирку с тампоном до тех пор, пока раствор не становился прозрачным и приобретал слегка зеленоватый или синеватый оттенок. Если тампон был окровавлен, то цвет был желтым или коричневым. Давали постоять 1 минуту. Затем, прижимая тампон к стенке пробирки, отжимали и вынимали его так, чтобы в пробирке осталось как можно больше жидкости. Закрепляли наконечник-капельницу на пробирке для анализа. Помещали тест-кассету для анализа на чистую и ровную поверхность. Наносили 3 пол-

ные капли раствора предварительно подготовленной пробы (приблизительно 100 мкл) в лунку для образца (S) в тест-полоске, затем включали таймер. Через 10 минут получали результат.

В области тестовой линии на мембране нанесены антитела, специфичные к антигену *Chlamydia trachomatis*. При проведении теста антиген *Chlamydia trachomatis* в мазке с конъюнктивы глаза вступает в реакцию с антителами, которые нанесены на мембрану кассеты. Вследствие этого образуются две четкие цветные линии: одна линия в контрольной области (С), а другая – в тестовой области (Т). Появление линии в тестовой области означает положительный результат, а ее отсутствие – отрицательный. Если контрольная линия (С) не появляется, то это говорит о недостоверности результата. Чаще это происходит из-за недостаточного объема пробы или неправильного выполнения методики проведения анализа.

Результаты и обсуждение. Проанализированы результаты 33 исследований на офтальмохламидиоз мазков и соскобов с конъюнктивы, выполненных цитологическим и экспресс-методами (иммунохроматографический тест). 5 образцов (15%) в обоих случаях оказались положительными. При помощи цитологического теста были обнаружены «включения», или «тельца Провачека-Хальбершtedтера» (колонии от бесцветного до темно-фиолетового цвета) в 5 пробах.

При выполнении иммунохроматографического теста на тест-кассете появились две четкие цветные линии в этих же 5 пробах. Совпадение результатов этих двух методов оказалось 100%.

Выводы. Диагностика хламидийных инфекций базируется на данных лабораторных исследований, но ни один из применяемых методов не может дать исчерпывающего ответа по тем или иным причинам. Поэтому целесообразно применение нескольких методов, позволяющих выявить возбудителя, определить стадию процесса.

Примененные нами цитологический и иммунохроматографический экспресс-методы лабораторной диагностики имели 100% совпадение результатов, что свидетельствует о достаточной диагностической чувствительности тест-систем и возможности их применения в скрининге диагностики офтальмохламидиоза наряду с цитологическим методом.

Литература

1. Аветисов С.Э. Национальное руководство / С.Э. Аветисов, Е.А. Егоров, Л.К. Мошетова, В.В. Нероев, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 407-411.

2. Азнабаев М.Т. Аденовирусные и хламидийные заболевания глаз / М.Т. Азнабаев, В.Б. Мальханов. – Уфа, 1995. – С. 7.
3. Астахов Ю.С. Хламидийное поражение органа зрения / Ю.С. Астахов. – СПб., 2001. – С. 3.
4. Копаева В.Г. Глазные болезни / В.Г. Копаева. – М.: Медицина, 2002. – С. 186-189.
5. Михеева Е.Г. Клиника и лечение офтальмохламидиоза / Е.Г. Михеева, С.А. Коротких, Е.В. Бобыкин. – Екатеринбург, 2009. – С. 2-3.
6. Назарова Е.К. Хламидийная инфекция. Цитология. Иммуофлюоресценция. Атлас / Е.К. Назарова, М.Н. Зенина. – М.: Интермедика, 2004. – С. 5.

Плотникова Ю.А.

Результаты хирургического лечения рубцовых деформаций век различными методами пересадки идентичного кожного лоскута

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

Рубцовые поражения век являются не только косметической проблемой, но и неизбежно приводят к развитию лагофтальма и серьёзных осложнений со стороны поверхности глазного яблока. Пересадка свободных кожных лоскутов в таких ситуациях является наиболее часто используемым вмешательством [1, 2]. Пересадка идентичного кожного лоскута для коррекции рубцовых деформаций век является предпочтительной в связи с соответствием структуры кожного трансплантата окружающим тканям. При этом снижается риск вторичного заживления, деформации пересаженного лоскута, пересаженная кожа соответствует по цвету окружающей [3]. При наличии возможности для выкраивания идентичного лоскута используют кожу периорбитальной зоны, преимущественно верхних век, особенно у возрастных пациентов.

Техника пересадки лоскута в различных клинических ситуациях может предполагать свободную трансплантацию или пересадку на питающей ножке. В первом случае используют кожу контрлатеральной стороне поражения верхнего века, а во втором – верхнего или нижнего века той же стороны.

Цель – оценка результатов реконструктивных операций при рубцовых деформациях века при пересадке идентичного свободного кожного лоскута и лоскута на ножке.

Материал и методы. В период 2013-2014 гг. прооперировано 9 чел. с рубцовыми деформациями век различного генеза. Мужчин – 4, женщин – 5 в возрасте 53-84 года. Причины рубцовой деформации: ожог века – 2, рубцовое сморщивание ранее пересаженного неидентичного кожного лоскута (с плеча) – 1, удаление опухоли века с первичной пластикой местными тканями – 2, травма век – 4.

Рубцовая деформация нижнего века сочеталась с лагофтальмом в 4 случаях, с выворотом – в 3-х случаях. В случае поражения верхнего века в 1 случае наблюдалось неполное смыкание глазной щели во время сна, в 1 случае – рубцовый лагофтальм. У 8 пациентов выявлены изменения роговицы трофического характера – от лёгкого помутнения до поверхностного изъязвления с васкуляризацией.

Всем больным произведена реконструктивная операция, включающая иссечение рубцовых тканей, мобилизацию пластинки века с замещением дефицита кожного покрова кожным лоскутом. В случае рубцовых изменений нижнего века и при наличии интактного монолатерального верхнего века предпочтение отдавали технике трансплантации кожного лоскута на ножке. Такое вмешательство было произведено в 4 случаях, при этом питающая ножка формировалась у наружного угла глазной щели у 3-х больных, у внутреннего – у 1 пациента. У 2 больных при хирургии нижнего века использовали пересадку свободного кожного лоскута с верхнего века парного глаза (1 пациент) и одноименного глаза (1 пациент).

Рубцовая деформация верхнего века во всех трёх случаях включала свободную кожную пластику с контрлатерального верхнего века. Кожный лоскут верхнего века выкраивался с учётом анатомических особенностей – нижняя граница лоскута соответствовала пальпебральной борозде, горизонтальный размер производился на всю длину верхнего века, при необходимости лоскут моделировался непосредственно перед укладыванием в ложе. Таким образом, всего произведено 4 пересадки лоскута на ножке и 5 трансплантаций идентичных свободных кожных лоскутов.

Временная блефарорафия была выполнена 7 больным. В раннем послеоперационном периоде на-

кладывалась умеренно тугая мазевая повязка. Первую перевязку осуществляли не ранее суток после вмешательства. Швы между веками снимали на 4 суток после операции, с кожи век – на 6-7 сутки. В двух случаях под лоскут был введён резиновый дренаж, который удалили на 2 сутки после вмешательства.

Результаты и обсуждение. В послеоперационном периоде оценивали функциональный и косметический эффект вмешательства. У всех 9 больных удалось достичь полного смыкания глазной щели, что способствовало улучшению состояния роговицы. У 1 больной наблюдалось лёгкое отставание нижнего века от глазного яблока, сопровождающееся слезостоянием. Осложнений со стороны верхнего века – места выкраивания кожного лоскута – не наблюдали.

У двух больных наблюдали незначительный концевой некроз лоскута, не повлиявший на функциональный результат: у пациента с пересадкой лоскута на ножке и в одном случае у пациентки со свободной трансплантацией. Десквамация эпидермиса с последующей его регенерацией присутствовала у 3 больных со свободной пластикой и у 3 – с пересадкой лоскута на ножке. Каких-либо особенностей приживления свободно пересаженных лоскутов по сравнению с трансплантацией лоскута на ножке не наблюдали, даже у пациентов старше 75 лет. Возможно, это связано с богатым кровоснабжением периокулярной зоны и идентичностью пересаженной ткани.

Через 14 дней после вмешательства все пересаженные лоскуты, независимо от типа вмешательства, имели полную эпителизацию, через 1 мес. – были практически неотличимы от окружающих тканей.

Выводы. 1. Пересадка идентичного кожного лоскута даёт хороший косметический эффект при реконструктивной хирургии рубцовых деформаций век.

2. Не наблюдали отличий в течение послеоперационного периода и качества приживления пересаженных различными способами идентичных кожных лоскутов.

Литература

1. *Канюков В.Н.* Блефаропластика свободным кожным аутолоскутом / В.Н. Канюков, Е.Ф. Чеснокова // Сб. науч. тр. II Национального конгресса «Пластическая хирургия». – М., 2012. – С. 88-89.
2. *Лузьянина В.В.* Анализ результатов блефаропластики свободным кожным лоскутом / В.В. Лузьянина, Е.С. Уткина // Сб. науч. тр. IX Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием «Федоровские чтения – 2011». – М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. – С. 410.
3. *Филатова И.А.* Осложнения после реконструкции век с пересадкой несоответствующих по структуре кожных трансплантатов и их коррекция / И.А. Филатова // Сб. науч. тр. II Национального конгресса «Пластическая хирургия». – М., 2012. – С. 97-98.

Плотникова Ю.А.

Судьба сквозного трансплантата роговицы, консервированного высушиванием на силикагеле

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

Объективные сложности с наличием и /или забором свежих донорских роговиц для трансплантации, сложившиеся в последнее десятилетие в России, вынуждают офтальмохирургов прибегать к органосохранной хирургии консервированным материалом с заведомой потерей зрительных функций. В данной ситуации из двух шансов – сохранение органа и зрения – может реализоваться только один. Теоретически имеется возможность последующей оптико-реконструктивной хирургии, однако её целесообразность и успех во многом бу-

дет зависеть от состояния пересаженной ткани и анатомо-физиологических условий, необходимых для прозрачного приживления свежей донорской роговицы.

При наличии ургентной ситуации, грозящей потерей глаза, альтернативой пересадке консервированной роговицы являются вмешательства, заключающиеся в создании барьерно-тектонических покрытий, что также ставит целью сохранение органа. В этих случаях встаёт вопрос: что более безопасно и целесообразно выполнять для достижения

данной цели, какое вмешательство создаёт лучшие условия для последующей оптико-реконструктивной хирургии?

Цель – оценить состояние органа зрения в отдалённом периоде после сквозной органосохранной пересадки роговичного трансплантата, консервированного высушиванием на силикагеле.

Материал и методы. Произведено 27 операций с использованием консервированной роговицы, высушенной на силикагеле. Во всех случаях показанием к вмешательству служила угроза потери глаза вследствие воспалительных процессов роговицы. Акантамёбный кератит с кератомаляцией – 11 глаз, бактериальная язва роговицы с десцеметоцеле – 8 глаз, с перфорацией – 6 глаз, тяжёлый герпесвирусный кератоувеит с расплавлением – 2 глаза.

Донорскую роговицу регидратировали за 2 часа до вмешательства. Выкраивали необходимый по диаметру и форме трансплантат непосредственно на операционном столе после оценки необходимого диаметра замещения дефекта. Тотальная пересадка (диаметр 10 мм) выполнена в 7 случаях, субтотальная (7-9 мм) – в 6 случаях. После предварительной отсепаровки конъюнктивы: с лимбом (11-12 мм) – 4 глаза, с ободком склеры (13 мм и более) – 3 глаза. Пересадка малого диаметра (4-6 мм) произведена 7 больным, из них 5 – грибовидной формы. Обязательно соблюдалось условие абсолютно полного иссечения поражённой ткани роговицы. При необходимости в ходе операции выполняли манипуляции в передней камере: отмывание гноя, удаление экссудативных мембран, разделение образовавшихся спаек. Для защиты хрусталика и с целью мягкой диссекции применяли вискоэластик. Трансплантат адаптировали непрерывным или узловыми швами, в зависимости от диаметра и заинтересованности склеры. Переднюю камеру восстанавливали раствором BSS и стерильным воздухом.

В раннем послеоперационном периоде назначали местно антибактериальные препараты, капли НПВС, кератопротекторы, при необходимости продолжали противовирусную терапию.

Результаты и обсуждение. Результаты оценивали в раннем и позднем послеоперационном периоде. Основным критерием оценки в раннем периоде являлось стихание воспалительных явлений переднего отрезка глаза, сохранение герметичности раны и, как следствие, состояние камер глаза и внутриглазного давления. У 25 больных наблюдали ярко выраженный санирующий эффект вмешательства – значительное уменьшение инъекции, уменьшение субъективных признаков роговично-

го синдрома уже на 2 сутки после операции. У 2 больных сохранялась выраженная инъекция при уменьшении слезотечения и болевого синдрома. Оба пациента имели увеальные осложнения воспаления роговицы.

Герметизация раны и глубина передней камеры были адекватны во всех случаях. Нормотонию наблюдали у 20 больных, лёгкую гипотонию – у 2, внутриглазную гипертензию – у 5 пациентов. Во всех 5 случаях гипертензия имела транзиторный характер и купировалась медикаментозно в течение 3-х суток. Из особенностей раннего послеоперационного периода нами отмечено следующее:

- активная эпителизация периферической зоны тотального и субтотального трансплантата в первые дни после операции;

- достаточно высокая прозрачность трансплантата, позволяющая без труда визуализировать детали передней камеры и хрусталик, при этом у всех больных присутствовало предметное зрение с остротой от 0,02 до 0,1.

Ни в одном случае не наблюдали расплавления трансплантата. Возможно, это связано с радикальным удалением поражённых участков роговицы вместе с возбудителем.

Отдалённые сроки наблюдения составили от 1 года до 10 лет. Критерием оценки в отдалённые сроки являются, прежде всего, сохранность органа, состояние самого трансплантата, а также внутренних сред глаза и состояние внутриглазного давления.

Органосохранный эффект в указанном периоде наблюдения составил 100%. В двух случаях через 1,5 и 2 мес. после операции наблюдали локальное провисание непрерывного шва с формированием ступеньки между трансплантатом и краем раны, что потребовало наложения дополнительных узловых швов.

В ходе динамического наблюдения выявлены определённые общие закономерности эволюции состояния пересаженного трансплантата роговицы. Практически у всех пациентов наблюдали замедление поверхностной эпителизации трансплантата с длительно существующими центральными эрозиями или патологической эпителизацией центральной или парацентральной зоны роговицы. Прозрачность трансплантата прогрессивно снижалась начиная с 4-й недели после вмешательства за счёт отёка стромы, а с 8 недели – за счёт её помутнения. У 16 пациентов первоначально начала формироваться глубокая васкуляризация (по задней поверхности трансплантата), при этом строма и поверхностные слои достаточно долго оставались полупрозрачными и аваскулярными. У 11 больных с первых недель после вмешательства преоблада-

ла поверхностная васкуляризация трансплантата с более быстрым и интенсивным помутнением стромы и полной эпителизацией центральных участков роговицы. Эти различия мы связываем с отсутствием или сохранением лимбальной зоны и способности к регенерации роговичного эпителия. В случае отсутствия такой способности, вероятнее всего, наблюдается так называемая конъюнктивизация роговичного трансплантата. Можно предположить, что пересаженная ткань, не обладающая свойствами «живого» биологического материала, в данной ситуации играет роль определённой матрицы, служащей для регенерации тканей глазной поверхности, что подтверждает активная васкуляризация внутренней и/или наружной поверхности трансплантата.

Предметного зрения в отдалённом периоде у больных не наблюдали. Преобладала правильная светопроекция – 20 больных. Неправильная или неуверенная светопроекция зафиксирована у 5 пациентов. У 2-х прооперированных в сроке менее года после вмешательства наблюдается острота зрения 0,01. У одной больной в сроке 2,5 мес. после вмешательства развилась внутриглазная гипертензия с умеренной эктазией мутного трансплантата. У одного из пациентов с гипотонией в раннем послеоперационном периоде ВГД нормализовалось к концу второй недели после вмешательства, у второго – сохранялась весь последующий период наблюдения. В остальных случаях внутриглазное давление оставалось нормальным. Этот факт расценивается нами как преимущество органо-

сохранной хирургии с использованием методики пересадки роговицы в сравнении с барьерно-тектоническими методами, при которых дальнейшее развитие воспалительного процесса с формированием сращений структур передней камеры с роговицей и покровным материалом имеет значительный риск осложнений воспалительного характера (в том числе расплавление пересаженных тканей) в раннем периоде и вторичной внутриглазной гипертензии – в отдалённом.

15 пациентам в отдалённом периоде было проведено УЗ-сканирование с целью определения состояния внутренних структур глаза. Патологии положений оболочек и изменений в задней камере выявлено не было.

Выводы. 1. Пересадка регидратированной роговицы, консервированной высушиванием на силикагеле, позволяет сохранить глазное яблоко при угрожающих состояниях со стороны роговой оболочки.

2. Судьба сквозного трансплантата роговицы, консервированной высушиванием на силикагеле, заключается в формировании васкуляризованного бельма.

3. В большинстве случаев подобное вмешательство позволяет сохранить нормальные взаимоотношения внутренних структур глазного яблока и имеет низкий риск развития вторичной внутриглазной гипертензии, что позволяет сохранить шансы на последующую оптико-реконструктивную хирургию.

Подыниногина В.В., Чупров А.Д.

Две стороны одной проблемы (результаты анкетирования пациентов с глаукомой)

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

В мире насчитывается от 80 до 105 млн. больных глаукомой и не менее 50-60 млн. неучтенных. В России от глаукомы страдают около 1 млн. чел. (711 пациентов на 100 тыс. населения), а среди учтенных 218 тыс. слепых и слабовидящих значительная доля приходится на больных глаукомой [Нероев В.В., 2010].

Одной из причин такого состояния дел можно назвать консерватизм офтальмологов. Многие считают, что нормой тонометрического ВГД являются цифры 26-28 мм рт.ст. Но не надо забывать, что

эти цифры могут быть нормой только для 5% населения, тогда как для большинства людей нормой считается 18-20 мм рт.ст. Именно эти значения рекомендуют брать за основу [Мачехин В.А., 2013].

Хирургическое лечение глаукомы проводится в случае невозможности достичь уровня индивидуального «целевого» давления, вследствие неэффективности консервативного лечения или невозможности проведения лазерного лечения. При решении вопроса об операции необходимо принимать во внимание множество факторов: будет

ли пациент следовать назначениям врача, будет ли доступна соответствующая медикаментозная терапия, сможет ли врач обеспечить контроль давления на фоне лечения, а также наличие выраженных побочных эффектов от препаратов [Егоров Е.А., 2008].

Цель – определить степень взаимодействия врача и больного методом анкетирования пациентов с глаукомой.

Материал и методы. В анкетировании участвовало 72 пациента с глаукомой, из них 43 женщины (60%), 29 мужчин (40%). Возраст пациентов – от 47 до 76 лет. Всем пациентам предлагали анонимно ответить на ряд вопросов, касающихся заболевания и лечения.

Результаты и обсуждение

Первый вопрос: как давно Вам поставлен диагноз – глаукома?

Давность заболевания по годам отражена в табл. 1.

Таблица 1

Давность заболевания глаукомы

| Срок заболевания (лет) | До 1 года | 1-3 | 4-6 | 7-9 | 10 и более |
|------------------------|-----------|-----|-----|-----|------------|
| Кол-во пациентов | 5 | 20 | 15 | 7 | 25 |

Второй вопрос: Проводились ли Вам операции по поводу заболевания – глаукома?

Распределение пациентов отражено в табл. 2.

Таблица 2

Операции по глаукоме

| Проведение операций | Да | Нет |
|---------------------|----------|----------|
| Кол-во пациентов | 18 (25%) | 54 (75%) |

Следует отметить, что процентное соотношение оперированных больных к неоперированным совпадает с таковыми по данным литературы.

Третий вопрос: закапываете ли Вы постоянно капли по поводу заболевания – глаукома?

На этот вопрос 100% опрошенных пациентов ответили – ДА.

Четвертый вопрос: перечислите названия капель.

Распределение пациентов по виду применяемых препаратов представлено в табл. 3.

Таблица 3

Распределение пациентов по виду применяемых препаратов

| Препарат | Количество пациентов |
|-------------------------------|----------------------|
| Тимолол | 23 |
| Азарга | 12 |
| Тимолол + Дорзопт | 8 |
| Дорзопт плюс | 4 |
| Дуотрав | 4 |
| Дуопрост | 1 |
| Глаупрост | 6 |
| Траватан | 3 |
| Глаупрост + Дорзопт | 1 |
| Траватан + Дорзопт | 3 |
| Дорзопт | 2 |
| Глаупрост + Тимолол + Дорзопт | 7 |

Как видно из табл. 3, первое место по использованию занимает группа β -блокаторов, на втором месте с небольшим отрывом идут простагландины и их сочетания с другими группами.

Пятый вопрос: оцените Ваши ощущения после закапывания капель.

Наиболее распространенные жалобы пациентов после закапывания различных препаратов отражены в табл. 4.

Следует отметить, что подавляющее число больных переносит постоянное закапывание гипотензивных капель достаточно хорошо, без ощущения каких-либо неудобств.

Таблица 4

Ощущения пациента после закапывания капель

| Жалобы | Препарат | | | | |
|------------------------|----------------|---------------|--------------------|-----------------|---------------|
| | Тимолол (n=23) | Азарга (n=12) | Дорзопт плюс (n=4) | Глаупрост (n=6) | Дуотрав (n=3) |
| Покраснение | - | - | - | - | - |
| Жжение | - | - | 4 | 4 | 1 |
| «Туман» перед глазом | 2 | - | - | 1 | - |
| Зуд век | - | 1 | - | 1 | - |
| Появление густой слизи | 1 | - | - | - | - |

Шестой вопрос: как часто Вы посещаете окулиста?

Ответы больных распределили по трем категориям (табл. 5).

Таблица 5

**Частота посещений пациентом с глаукомой
врача-офтальмолога**

| | Кол-во человек | % |
|--------------------|----------------|------|
| 1 раз в 3 месяца | 49 | 68 |
| 1 раз в 6 месяцев | 10 | 13,9 |
| 1 раз в год и реже | 13 | 18,1 |

Опрос показал, что только 68% пациентов регулярно наблюдаются окулистом, остальные 32% больных не приходят на контрольные осмотры, чаще всего мотивируя это тем, что раз зрение не снижается, то так часто наблюдаться нет необходимости.

Седьмой вопрос: как часто врач меняет Вам капли?

Ответы пациентов распределили по периодам (табл. 6).

Таблица 6

**Частота замены антиглаукоматозных препаратов
врачом**

| | Кол-во пациентов | % |
|-----------------------|------------------|------|
| 1 раз в 6 мес. и чаще | 12 | 16,6 |
| 1 раз в год | 14 | 19,4 |
| 1 раз в 2 года | 15 | 20,8 |
| 1 раз в 3 года | 9 | 12,5 |
| 1 раз в 5-7 лет | 10 | 14,1 |
| Не меняет | 12 | 16,6 |

Восьмой вопрос: Вы капаете капли каждый день?

Ответы пациентов: ДА – 63 пациента (87,5%), НЕТ (иногда пропускаю) – 9 пациентов (12,5%).

Оценивая результаты ответа на этот вопрос, стоит усомниться в честности некоторых пациентов, так как при личной беседе с врачом нередко выясняется, что, к примеру, капли закончились неделю назад, следующий флакон не купил, поэтому не капал. Однако пациент знает о необходимости закапывать капли без перерыва и отвечает на во-

прос анкеты – ДА. Следовательно, количество пациентов, которые не регулярно закапывают капли, возрастает как минимум на треть.

Девятый вопрос: Вы капаете капли в одно и то же время?

Ответы пациентов: ДА – 57 пациентов (79%), НЕТ (иногда забываю) – 15 пациентов (21%).

Как видно из ответов, с регулярностью закапывания все обстоит намного хуже, поскольку уже 21% опрошенных ответили честно.

Таким образом, оценивая результаты анкетирования, мы видим проблему с двух сторон.

Одна сторона проблемы – врач глазами больного:

- Доктору некогда.
- А поговорить?
- Мне не сказали, что это важно.
- Я ему не доверяю.

Это наиболее частые претензии, которые высказывает пациент по отношению к врачу-офтальмологу.

Другая сторона проблемы – больной глазами врача:

- Авось пройдет.
- Недопонимает важность проблемы.
- Не доверяет.
- Хочет все дешево или бесплатно.
- Отрицает свое заболевание.

Так выглядят некоторые пациенты с глаукомой с точки зрения врача. Однако на то мы и врачи, чтобы лечить больных. Отсюда вытекают задачи врача:

1. Должен быть психотерапевтом.
2. Попробовать изменить структуру личности (мнительный, депрессивный и т.д.).
3. Использовать индивидуальный подход (припугнуть, уговорить, аргументировать и т.д.).
4. Интересоваться новыми препаратами, пробовать назначать их и составлять свое личное мнение.

Вывод. Наша задача помочь больному глаукомой осознать всю полноту своей проблемы, настроить его на лечение и убедить, что справиться с ней можно только совместными усилиями врача и пациента.

Особенности клинического течения и ошибки диагностики синдрома Фукса у молодых пациентов

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», Киров

На сегодняшний день гетерохромная увеопатия Фукса – наиболее хорошо известная форма из числа хронических иридоцилиарных дистрофий. В силу сочетания набора характерных клинических признаков, по сравнению с другими увеопатиями, она вызывает меньше всего сложностей в диагностике. Тем не менее, как показывает практика, наличие некоторых общепринятых стереотипов часто приводит к несвоевременной диагностике и отсутствию должного внимания к этой патологии, в особенности у молодых пациентов.

Визитной карточкой увеопатии Фукса являются мелкие, множественные, звездчатоподобные, полупрозрачные преципитаты на «спокойном» глазу, которые «беспорядочно» рассыпаны по эндотелию и являются первым признаком, по которому можно заподозрить это заболевание. Следует отметить, что признак гетерохромии радужки присутствует не всегда. В частности, у людей с коричневыми радужками гетерохромии может не быть либо она неярко выражена и нечетко диагностируется. Вместо данного признака при подробном осмотре можно выявить очаговые структурные изменения радужки. В группу клинических признаков данного синдрома также входит осложненная, чаще заднекапсулярная катаракта, вторичная офтальмогипертензия и вовлечение стекловидного тела. Вовлечение стекловидного тела при увеопатии Фукса является важным и постоянным признаком и имеет ряд особенностей. На фоне разжижения основной массы геля деструкция носит нитчатый характер, появляются хлопьевидные и вуалеподобные включения.

Важным клиническим признаком при увеопатии Фукса может являться гиперфлюоресценция диска зрительного нерва. С.Р. Herbort и N. Voshchenaki (2010), проанализировав флюоресцентно-ангиографические данные у пациентов с увеопатией Фукса, показали на большом клиническом материале, что практически в 100% случаев была выявлена гиперфлюоресценция диска зрительного нерва.

Являясь преимущественно односторонним заболеванием, в 8-12% случаев увеопатия Фукса может носить двусторонний характер.

Через несколько лет от начала развития болезни чувствительность роговицы снижается, что является следствием глубоких нейротрофических

расстройств. При подробном осмотре можно выявить ослабление зрачковых реакций вследствие дистрофических изменений в зрачковом поясе радужки. По этой же причине развивается ригидность зрачка и нерезко выраженный мидриаз.

Актуальность проблемы состоит в несвоевременной диагностике и, как следствие, неправильной тактике ведения пациентов с синдромом Фукса, что, возможно, обусловлено дефицитом современной информации по данному вопросу.

Мы объединили свой опыт по диагностике и ведению больных с представленной патологией.

Цель – анализ случаев несвоевременной диагностики гетерохромной увеопатии Фукса у молодых пациентов на примере больных, направленных на консультацию в нашу клинику.

Материал и методы. На консультацию в ККОБ обращается обширный поток пациентов с различной офтальмологической патологией со всех концов большого региона. Многих из них направляют офтальмологи городских и районных поликлиник с целью уточнения диагноза и выбора дальнейшей тактики ведения. Мы проанализировали 11 случаев гетерохромной увеопатии Фукса у больных активного молодого возраста, у которых диагноз был поставлен не сразу.

Результаты и обсуждение. Из числа обследованных было 6 лиц женского пола и 5 – мужского. Возраст варьировал от 16 до 36 лет. Наиболее распространенным диагнозом, с которым были направлены пациенты, был увеит неясной этиологии. По этой причине 6 пациентам неоднократно назначались безуспешные курсы противовоспалительной, антибактериальной и противовирусной терапии, трое из них направлялись в противотуберкулезную службу с подозрением на туберкулезную этиологию увеита. Одна женщина с осложненной заднекапсулярной катарактой на фоне синдрома Фукса была выявлена из контингента, направленного для амбулаторной хирургии катаракты. Трое пациентов наблюдались в течение нескольких лет с диагнозом «помутнение стекловидного тела» и были направлены с целью проведения курса консервативного лечения.

Снижение остроты зрения было зафиксировано у 8 чел. из 11 и составляло от 0,4 до 1,0 с коррек-

цией (при наличии остроты зрения 1,5 на парном глазу). Причиной снижения зрения в 10 из 11 случаев явились изменения стекловидного тела, причем в 6 случаях они были расценены как признак воспаления, а в 4 – проигнорированы вовсе. В одном случае причиной снижения остроты зрения до 0,4 явилось развитие осложненной заднекапсулярной катаракты у молодой женщины.

Признаки неоднократного периодического повышения ВГД на больном глазу были обнаружены у одного пациента. Однако асимметрия цифр ВГД на разных глазах обратила на себя внимание у 4 чел.

Из числа клинических признаков у всех обследуемых лиц были выявлены преципитаты разной степени выраженности, от единичных беспорядочных до множественных. Гетерохромия радужки тоже наблюдалась во всех наших случаях, но в некоторых невнятных случаях была выявлена прицельно. В одном случае двустороннего процесса гипохромия радужки определялась на обоих глазах. Изменения стекловидного тела были диагностированы во всех случаях и подтверждены УЗ-В-сканированием. Характер этих изменений отличается от экссудативной реакции при увеите и в одном случае был расценен как частичный гемофтальм.

В одном случае мы наблюдали случай двустороннего синдрома Фукса у молодой женщины в возрасте 21 года, когда развитие болезни наблюдалось симметрично на обоих глазах с гипохромной радужкой. При этом, помимо преципитатов и ярко выраженной деструкции стекловидного тела, что стало поводом для обращения, нами были выявлены помутнения задней капсулы хрусталика и изменение тонографических показателей на обоих глазах. Можно предположить, что в случае двустороннего синдрома Фукса заболевание имеет более тяжелый характер течения.

Пациентка И. с увеопатией Фукса наблюдается в нашей клинике в течение пяти лет с 18-летнего возраста. За это время острота зрения на больном глазу снизилась с 1,0 до 0,8. Чувствительность роговицы на больном глазу снижена. Внутриглазное

давление 18/18 мм рт.ст. Преципитаты на эндотелии роговицы почти не исчезают, количество их увеличилось, размер и форма стали разнообразнее. Обращает на себя внимание выраженная деструкция стекловидного тела, которая клинически отличается от воспалительной реакции. В этом случае признак гетерохромии радужек выражен достаточно ярко, что существенно упростило процесс диагностики.

Обращает на себя внимание такой факт, что все наши молодые пациенты с гетерохромией Фукса были вынуждены обратиться к офтальмологу по поводу снижения зрения, обусловленного развитием изменений в стекловидном теле в 10 случаях из 11, причем снижение это было невелико: от 0,7 до 1,0.

Пациента К., 32 лет, с гипохромией радужки и характерными преципитатами, начало беспокоить снижение зрения на один глаз, хотя острота зрения продолжала составлять 1,0 на оба глаза. Упорные поиски «знающего» врача привели его в нашу клинику, где были выявлены характерные изменения стекловидного тела и асимметрия цифр ВГД (22/18 мм рт.ст.).

Таким образом, во всех наших случаях симптоматика со стороны стекловидного тела была начальным, наиболее постоянным признаком и явилась причиной снижения зрения и первого обращения к офтальмологу.

Выводы. Несмотря на достигнутые успехи в изучении синдрома Фукса, диагностика его начальных проявлений у молодых пациентов вызывает трудности у практикующих офтальмологов, что приводит к несвоевременной диагностике и неправильной тактике ведения. В связи с этим необходимо проведение структурирования накопленных знаний по этому вопросу с учетом современных достижений отечественных и зарубежных специалистов в данной области, а также более широкое использование офтальмологической аппаратуры в повседневной практике.

К вопросу о патогенезе хронических иридоцилиарных дистрофий. Обзор литературы

¹КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница»;

²ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России, Киров

Со второй половины XX в. появилось множество публикаций теоретиков и практиков офтальмологии на тему «так называемых хронических увеитов» [1]. Суть дискуссии состояла в том, считать ли увеопатии воспалительным процессом или разновидностью дистрофий. Несмотря на активный интерес к проблеме, вплоть до настоящего времени некоторые ученые относят ряд синдромов к числу увеитов, другие – к редким формам глаукомы [2, 3]. Мы думаем, решающее слово в определении сути патогенеза этих нозологических форм не сказано до сих пор. Однако группа разнородных синдромов в силу общего согласия были объединены в самостоятельный раздел офтальмологии.

К концу XX в. классификация увеопатий включала десять разновидностей, многие из которых по сей день носят имя автора, опубликовавшего первое клиническое описание.

- Гетерохромная увеопатия Фукса.
- Псевдоэксфолиативный синдром.
- Глаукомоциклитические кризы (синдром Краупа-Познера-Шлоссмана).
- Синдром пигментной дисперсии.
- Эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки и роговицы.
- Прогрессирующая мезодермальная дистрофия радужки Франк-Каменецкого.
- Прогрессирующая волокнистая дистрофия мезодермального листка радужки (иридошизис).
- Синдром Чандлера.
- Ирис-невус-синдром Когана-Ризе.
- Синдром Ригера.

По мере появления новых фактов стало понятно, что ряд синдромов, известных в литературе по фамилиям открывших их авторов, является фенотипической разновидностью одного общего синдрома и имеет единый патогенетический механизм возникновения [9]. По этому принципу ряд отдельных синдромов, таких как эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки и роговицы, синдром Чандлера, синдром Когана-Ризе, были объединены в один общий иридокорнеальный эндотелиальный синдром.

Кроме того, в свете новых исследований открылось, что такие синдромы, как синдром Ригера, синдром Франк-Каменецкого, ранее входившие в число увеопатий, по сути таковыми не являются, а относятся к группе наследственных заболеваний, связанных с мезенхимальным дисгенезом.

Таким образом, к началу XXI в. классификация хронических иридоцилиарных дистрофий окончательно оформилась в пять основных групп заболеваний.

1. Гетерохромная увеопатия Фукса.
2. Псевдоэксфолиативный синдром.
3. Глаукомоциклитические кризы (синдром Краупы-Познера-Шлоссмана).
4. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром.
5. Синдром пигментной дисперсии.

Несмотря на то что есть множество теорий на этот счет, нет определенного и общепризнанного понятия об этиопатогенезе данных заболеваний. Достоверно лишь то, что все они составляют одну большую и крайне разнообразную группу синдромов, и только общность некоторых симптомов позволила объединить между собой такие разнородные нозологии, как например, гетерохромная увеопатия Фукса и эссенциальная мезодермальная атрофия радужки.

Причинами, вызывающими развитие увеопатий, в разные годы и разными авторами считались поражения центральной нервной системы, дефекты развития переднего отрезка глаза, в том числе генетически обусловленные, хронические интоксикации, вторичные дистрофии в исходе воспаления и травм [4, 13]. Ряд авторов поддерживают воспалительную теорию возникновения и развития увеопатий, в частности синдрома Фукса, придавая большое значение хроническим инфекциям, к примеру туберкулезу [4]. Однако большее число исследователей, в частности отечественных, являются сторонниками нейродистрофической теории развития увеопатий и придают основное значение дистрофическим процессам, нарушениям нейроветивной системы, именуемым «дизартрическим статусом». Среди общих причинных факторов от-

мечают и наследственность. Именно ее неблагоприятное определяет развитие самых тяжелых форм заболеваний. Д.Б. Волошинов (1975) также предположил, что увеопатии относятся к категории полиэтиологических заболеваний, в основе которых лежат нейровегетативные и нейротрофические расстройства в переднем отделе сосудистой оболочки глаза.

Патогенез синдрома Фукса наиболее противоречиво освещен в литературе. Согласно более ранним представлениям (Краура, 1912; Коерпе, 1916; Heine, 1923, по С.И. Тальковскому, 1935), это воспалительный процесс, в частности, туберкулезной (по Heine-Toroke, по С.И. Тальковскому, 1935) или люэтической этиологии (Weil, по С.И. Тальковскому, 1935). Но клинические и гистологические исследования, проведенные в тот же период, не подтвердили наличия симптомов воспаления (Bistis, 1912; Fuchs, 1916; Metzneri Wölffen, 1915 и др.). Этому соответствуют и более поздние данные (Мирошникова Л.М., Меркулов И.И., 1969) [6], обнаружившие вне зависимости от возраста больных склерозированные сосуды, склероз и атрофию ткани радужки.

Устинова Е.И. (2008, 2011) приводит результаты обследования в СПбНИИФ 110 больных с синдромом Фукса [12]. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что этиология гетерохромной увеопатии Фукса не является туберкулезной. У всех больных с увеопатией Фукса также были исключены вирусная, токсоплазмозная и другие инфекционные причины заболевания глаз.

В тоже время некоторые зарубежные авторы [17, 18] считают увеопатию Фукса проявлением аутоиммунного гранулематозного увеита. Herborgt С.Р. (2011) приводит научные доказательства, подтверждающие предположение, что триггером, запускающим аутоиммунное воспаление при увеопатии Фукса, является вирус краснухи, и это «не меняет в корне оценку увеита Фукса» [17, 18]. С этим мнением согласен профессор Bodaghi В. (2014) из госпиталя Питие-Сальпетриер (Франция) [16].

Как известно, в основе характерного дистрофического процесса может лежать скопление мукополисахаридных комплексов в виде эксфолиативного материала и миграция его в переднем сегменте глаза с высокой вероятностью развития глаукомы [7]. Механизмы, запускающие этот процесс, все еще остаются недораскрытыми, несмотря на сильно возросший интерес офтальмологов к псевдоэксфолиативному синдрому. Многие авторы значительную роль отводят наследственной отягощенности. Множественные ссылки на литературные источники, подтверждающие факт наследственного генеза псевдоэксфолиативного синдрома, приводит Н.И. Курышева [5].

Х.П. Тахчиди с соавт. (2010) считают, что в основе этиопатогенеза псевдоэксфолиативного синдрома лежит программа активации фиброгенеза, когда под воздействием фотоэксудативного стресса происходит «аномальная сборка компонентов внеклеточного материала» с последующей его деградацией [10].

В случаях развития синдрома пигментной дисперсии способность к миграции в пределах структур передней камеры приобретают диссоциированные клетки пигментного листка радужки. О причинах развития синдрома пигментной дисперсии также существует ряд предположений.

Так, Campbell D. в 1979 г. на основании данных электронной микроскопии и ультразвуковой биометрии высказал гипотезу развития синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы как результат иридозонулярного трения между пигментным слоем радужной оболочки и передними отростками цинновой связки. Это предположение легло в основу теории формирования обратного зрачкового блока, который способствует разрушению пигментного листка радужки и повреждению трабекулы экзопигментом. Но причина развития обратного зрачкового блока не ясна по сей день.

В последующие годы Jensen P., Nissen O., Kessings (1995) предположили, что сочетание обратного зрачкового блока с излишней вогнутостью радужки обуславливает возникновение синдрома пигментной дисперсии, а пигментная глаукома, по мнению многих авторов [3], является заключительным этапом развития синдрома пигментной дисперсии.

Щуко А.Г., Юрьева Т.Н. (2013) считают, что в патогенезе развития пигментной глаукомы играют роль такие факторы, как скорость разрушения пигментного эпителия радужки, количество пигмента, который попадает в трабекулярную сеть, способность пигментного листка к восстановлению, а трабекулы – к самоочищению [3].

Известен тот факт, что развитие процесса формирования эндотелиальной мембраны при иридокорнеальном эндотелиальном синдроме инициируется патологическими клетками эндотелия роговицы, которые приобретают способность к миграции на переднюю поверхность радужки через угол передней камеры. В настоящее время доминирует гипотеза, предложенная Rodrigues M., Phelps C., Krachmer J. (1980), что ключевым звеном в патогенезе иридокорнеального эндотелиального синдрома является пролиферация патологически измененного эндотелия роговицы [3]. В дальнейшем мигрировавшие мембраноподобные ткани приводят к формированию синехий, к анатомическим и структурным изменениям, нарушению дренажной функции глаза и, как следствие, развитию вторичной глаукомы.

Достоверно доказана генетическая природа заболевания, связанного с мезенхимальным дисгенезом и известного как синдром двухцветной радужки Франк-Каменецкого. Считается, что заболевание передается по X-сцепленному с полом рецессивному типу наследования. Долгое время считалось, что болеют им исключительно мужчины, а женщины являются кондукторами. В настоящее время известно много случаев проявления болезни у женщин, что является поводом для дальнейшего изучения этой патологии.

На протяжении многих десятилетий синдром двухцветной радужки Франк-Каменецкого относился к числу хронических иридоцилиарных дистрофий, хотя это не совсем так. И в наше время в ряде случаев офтальмологи путают синдром Франк-Каменецкого, который относится к группе врожденных глауком, связанных с мезенхимальным дисгенезом, с прогрессирующей эссенциальной мезодермальной дистрофией радужки, которая является одной из наиболее ярких клинических форм иридокорнеального эндотелиального синдрома [3, 15].

Вывод. Обобщая все вышесказанное, можно отметить, что клинические формы увеопатий имеют длительный доклинический этап развития, причем патогенетический механизм совершенно различен у каждой отдельно взятой формы.

Литература

1. *Архангельский В.Н.* О так называемых хронических увеитах / В.Н. Архангельский // Сб. науч. тр. кафедры глазных болезней Куйбышевского мед. ин-та. – Куйбышев, 1963. – Т. 23. – С. 5-11.
2. *Волков В.В.* Интраокулярные офтальмогипертензии: Пособие для врачей, интернов, клинических ординаторов / В.В. Волков. – М.: Апрель, 2012. – 38 с.
3. *Егоров Е.А.* Национальное руководство по глаукоме / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, А.Г. Щуко. – М., 2013. – С. 213.
4. *Золотарева М.М.* Офтальмологические симптомы при различных заболеваниях организма / М. М. Золотарева, М. Г. Рабинович. – Минск: «Беларусь», 1965. – 305 с.
5. *Курышева Н.И.* Псевдоэксфолиативный синдром и его глазные проявления: Учебно-методическое пособие / Н.И. Курышева. – М., 2011. – 80 с.
6. *Меркулов И. И.* Синдром Ригера / И.И. Меркулов // Клиническая офтальмология. Кн. 2. – Харьков, 1971. – С. 225-227.
7. *Нестеров А.П.* Псевдоэксфолиативный синдром / А.П. Нестеров // Избранные лекции по офтальмологии / Под ред. А. О. Исманкулова. – М., 2004. – С. 9-12.
8. *Офтальмология. Национальное руководство* / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
9. *Стукалов С.Е.* Увеопатии / С.Е. Стукалов, М.А. Щепетнева. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 1990. – 88 с.
10. *Тахчиди Х.П.* Патология глаза при псевдоэксфолиативном синдроме / Х.П. Тахчиди, Э.Ф. Баринов, В.В. Агафонов и др. – М.: ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», 2010. – 156 с.
11. *Терапевтическая офтальмология* / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. – М.: Медицина, 1985. – 360 с.
12. *Устинова Е.И.* Иридоцилиарные дистрофии (увеопатии) / Е.И. Устинова // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1, № 3. – С. 60-69.
13. *Шульпина Н. Б.* Биомикроскопия глаза / Н. Б. Шульпина. – М.: Медицина, 1974. – 264 с.
14. *Шуко А.Г.* Роль структурно функциональных изменений радужки в патогенезе редких форм глаукомы / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, В.В. Малышев // Сб. науч. тр. «Глаукома. Проблемы и решения». – М., 2004. – С. 166-168.
15. *Шуко А.Г.* Глаукома Франк-Каменецкого и ее дифференциальная диагностика с эссенциальной мезодермальной дистрофией / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, Л.Т. Чекмарева // Окулист. – 2003. – № 10. – С. 4-5.
16. *Bodaghii V.* Медикаментозное лечение увеальной глаукомы: рекомендации и «подводные камни» / В. Bodaghii // Сб. науч. тр. 20 международного офтальмологического конгресса «Белые ночи». – СПб., 2014.
17. *Bouchenaki N.* Fuchs uveitis. / In: V. Gupta, С.Р. Herbort, М. Khairallah. Uveitis // Eds. Japee. New Dehli, 2009. – Ch. 16. – P. 321-330.
18. *Herbort С.Р.* Увеит Фукса, от имперской Вены до всемирного признания / С.Р. Herbort // Материалы XVII Международного офтальмологического конгресса «Белые ночи». – СПб., 2011.

Лабильность зрительного анализатора у больных хроническим алкоголизмом

ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань

Таблица

Средние значения КЧСМ (Гц) у больных хроническим алкоголизмом в зависимости от стадии заболевания и в контрольной группе

| Стадии заболевания | Обследовано глаз | КЧСМ на красный цвет | КЧСМ на зеленый цвет |
|----------------------|------------------|----------------------|----------------------|
| 1 стадия | 80 | 35,96±0,42 | 35,7±0,42 |
| 2 стадия (первичные) | 40 | 36,1±0,3 | 34,6±0,29 |
| 2 стадия | 120 | 35,8±0,45 | 31,24±0,34 |
| 3 стадия | 120 | 32,7±0,3 | 32,7±0,29 |
| Контрольная группа | 100 | 42,0±0,33 | 40,0±0,26 |

Примечание: различия при всех стадиях хронического алкоголизма по отношению к контрольной группе для красного и зеленого цвета высоко достоверны ($p < 0,001$).

Алкоголизм – заболевание, при котором страдают многие жизненно важные органы [McCormack R.P., Williams A.R., Rotrosen J. et al., 2013]. По данным Всемирной организации здравоохранения, алкоголизм как причина смерти в мире занимает третье место по частоте, уступая только злокачественным новообразованиям и сердечно-сосудистым заболеваниям [Шульпина Н.Б., Рожнов В.Е., Галиаскарова Ф.Р., 1987]. По данным разных авторов, у лиц, страдающих алкоголизмом, в 2–70% случаев развиваются функциональные и органические расстройства зрительного анализатора [Гусова М.К., 2003; Рубаев А.Ю., Тагаева И.Р., 2011].

Одним из показателей лабильности зрительного анализатора является критическая частота слияния мельканий света (КЧСМ). Ранние изменения КЧСМ отмечаются при различных состояниях органа зрения. Диагностическую ценность метода исследования КЧСМ при патологии сетчатки, зрительного нерва отмечали Пивоваров Н.Н., Жданов В.К. (1976), Зуева М.В. с соавт. (2002), Егорова Т.С., Голубцов К.В. (2002).

Цель – исследовать показатели КЧСМ у больных хроническим алкоголизмом в зависимости от стадии и длительности заболевания.

Материал и методы. Было обследовано 180 больных хроническим алкоголизмом с 1, 2 и 3 стадией, а также 50 здоровых лиц контрольной группы в возрасте от 21 до 50 лет (средний возраст – 38 лет). Всем обследованным, кроме стандартного офтальмологического обследования, было проведено исследование КЧСМ на красный и зеленый цвета. Уровень лабильности зрительного анализатора – критическую частоту слияния мельканий света – определяли на портативном светодиодном аппарате типа аппарата Н.Н. Пивоварова (рац. предложение № 22/87, 1987 г.).

Результаты и обсуждение. Полученные нами данные обследования пациентов хроническим алкоголизмом и 50 лиц контрольной группы представлены в *табл.* У обследованных больных и у здоровых лиц на глазном дне офтальмоскопически не определялось изменений ДЗН и очаговых изменений сетчатки.

Существенной разницы в величине КЧСМ между двумя глазами выявлено не было. При всех стадиях заболевания средняя величина КЧСМ, независимо от испытанного цвета, достоверно отличалась от таковой у здоровых лиц контрольной группы ($p < 0,001$). Среди больных алкоголизмом отклонения средних величин КЧСМ от таковых у здоровых лиц встретились на 255 (70,83±2,4%) глазах для красного цвета и на 256 (71,1±2,4%) глазах – для зеленого цвета.

Отмечается отчетливое снижение лабильности зрительного анализатора с прогрессированием алкогольной болезни: у больных с третьей стадией заболевания средняя величина КЧСМ была достоверно ниже средней величины этого показателя у больных с первой стадией заболевания ($p < 0,001$). Также чаще выявлялась патология КЧСМ у больных с третьей стадией заболевания ($p < 0,001$) на красный цвет – на 112 (93,3±2,28%), на зеленый цвет – на 95 (79,2±3,7%) глазах, а у больных с первой стадией заболевания патология КЧСМ констатирована на 46 (57,5±5,5%) глазах на красный цвет, на 42 (52,5±5,58%) глазах – на зеленый цвет.

Следует отметить, что у больных (первичных) со второй стадией алкоголизма, ранее не принимавших антиалкогольного лечения, выявлялось достоверное снижение средней величины КЧСМ

на оба цвета, красный и зеленый, по сравнению с лицами контрольной группы ($p < 0,001$).

Обнаружена зависимость состояния лабильности зрительного анализатора у больных хроническим алкоголизмом от длительности заболевания. Среди больных, злоупотреблявших спиртными напитками 1-4 года, частота патологии КЧСМ выявлялась в $50 \pm 6,45\%$ случаев на красный цвет и в $58,33 \pm 6,36\%$ – на зеленый цвет. Среди больных, злоупотреблявших алкоголем более 10 лет, частота патологии отмечена в $83,72 \pm 2,8\%$ случаев на красный цвет ($p < 0,001$) и в $77,9 \pm 3,16\%$ – на зеленый цвет ($p < 0,01$).

Сайфуллина Ф.Р.

Патология органа зрения у населения промышленного города

ГБОУ ВПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань

Фактор окружающей среды может играть различную роль в возникновении заболевания. Он может выступать как этиологический, причинный фактор, практически на 100% определяющий развитие конкретного специфического заболевания [Онищенко Г.Г. с соавт., 2002; Ревич Б.А., 2004; Новиков С.М. с соавт., 2008].

Несомненный интерес представляют исследования по выявлению факторов внешней среды, оказывающих неблагоприятное воздействие на состояние органа зрения. Данные литературы о взаимосвязи загрязнения окружающей среды и глазной патологии немногочисленны. На современном этапе очевидно, что клиническая диагностика, имеющая целью распознавание начавшихся или даже начинающихся болезней, не может обеспечить решение основной гигиенической задачи – организации первичной профилактики, которая представляет собой комплекс мероприятий, направленных на предупреждение болезни за счет устранения их причин. Вместе с тем разработка профилактических мер предупреждения развития глазной патологии требует достоверных количественных данных зависимости между уровнем заболеваемости и концентрацией вредных веществ в окружающей среде.

Цель – изучить заболеваемость и структуру глазной патологии у взрослого населения, проживающего в промышленном городе.

Выводы. Исследование КЧСМ у больных хроническим алкоголизмом в зависимости от стадии и длительности заболевания указывает на нарушение функциональной лабильности зрительного анализатора. Н.Н. Пивоваров, В.И. Жданов (1976) в своих исследованиях показали, что снижение КЧСМ свидетельствует о нарушении проводимости нервных волокон, преимущественно второго и третьего нейронов зрительного анализатора. У пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, имеют место ранние изменения функции папилло-макулярного пучка и высших отделов зрительного анализатора.

Материал и методы. Объектами санитарно-гигиенического наблюдения являлись взрослое население, предприятия химической промышленности г. Казани. Для изучения влияния факторов окружающей среды на глазную заболеваемость были выделены районы расположения самых крупных промышленных предприятий, в их числе: завод по выпуску синтетического каучука (СК им. С.М. Кирова), химический комбинат по производству кино и фотопленки (АО «Тасма-Холдинг»), завод органического синтеза (АО «Казаньоргсинтез»), пороховой завод (НПО им. В.И. Ленина). В качестве контрольного района был взят район Горки, где отсутствуют промышленные предприятия. При выборе районов наблюдения были учтены международные требования: репрезентативность изучаемого участка, достаточный объем выборки и исследования не менее 90% населения данного жилого массива (Хроника ВОЗ, 1988). При выполнении программы количество населения, подлежащего обследованию, определялось по формуле простой случайной выборки.

Заболеваемость органа зрения у взрослого населения изучалась по первичной обращаемости за медицинской помощью к офтальмологу ретроспективно за 5-летний период. Выкопировка данных о заболеваемости проводилась из амбулаторных карт (форма № 12). Изучение заболеваемости взрослого населения по обращаемости проводилось на основании отчетов о числе заболеваний,

зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения за 5 лет, а также по данным статистических талонов для регистрации заключительного уточненного диагноза (всего 181653 талона). При формировании групп были взяты лица, проживающие на данной территории не менее трех лет, не работающие на производстве с вредными условиями труда, в возрасте от 15 лет и старше.

Результаты и обсуждение. Изучение частоты заболеваний органа зрения за 5 лет среди 1161484 чел. неорганизованного взрослого населения г. Казани позволило выявить 181653 больных с заболеваниями глаз. Заболеваемость органа зрения у взрослого населения города в среднем составила 173,1‰. Выявлена высокая заболеваемость в возрастных группах 30-39 и старше 60 лет. Соотношение числа заболевших мужчин и женщин – 9,7 и 10,3 на 1000 населения.

Анализ структуры глазной патологии у взрослого населения города показал преобладание больных с аномалиями рефракции (42,6%), катарактой (13,98%), заболеваниями конъюнктивы (9,2%). При оценке частоты глазной патологии в зависимости от возраста у лиц, проживающих в различных районах, установлено, что глазная патология наблюдается одинаково часто как среди лиц, проживающих в промышленных районах, так и в относительно чистом районе.

Сравнительный анализ показателей заболеваемости органа зрения показал не только наличие высокой общей, но и заболеваемости по отдельным нозологическим формам у взрослого населения, проживающего в районах расположения промышленных предприятий, по сравнению с контрольным районом. Частота заболеваемости на 1000 чел. взрослого населения, проживающих в промышленных районах, составила в среднем 194,9‰, а в контрольном районе – 86‰.

В промышленных районах г. Казани наибольший показатель общей заболеваемости органа зрения среди взрослого населения отмечался в районах расположения предприятий по производству кинофотопленки и синтетического каучука (244,9‰ и 224,4‰ соответственно).

Анализ структуры заболеваемости органа зрения у жителей промышленных районов города по отдельным нозологическим группам показал, что первое место занимают аномалии рефракции (41,7%), на втором месте – заболевания хрусталика (14%), на третьем месте – заболевания конъюнктивы (10,7%). В изучаемых промышленных районах города структура заболеваемости органа зрения у населения была идентичной. Однако вокруг порохового завода показатель частоты заболеваний

конъюнктивы был выше и составил 24,8+2,6‰, а хрусталика – 20,76+2,5‰.

В районах размещения промышленных предприятий аномалии рефракции встречаются у 80,65 чел. на 1000 взрослого населения, а в контрольном районе – у 24. В районах расположения предприятий по выпуску кинофотопленки и синтетического каучука частота заболеваемости аномалиями рефракции была максимальной (соответственно 104,72‰ и 104,4‰).

Патология хрусталика в промышленных районах составила 27,8‰, в контрольном районе – в 2 раза меньше, соответственно 12,9‰. Самый высокий показатель распространенности заболеваний хрусталика был среди населения, проживающего в районе размещения предприятия по выпуску кинофотопленки (40,6‰). В остальных промышленных районах, также как в целом по городу, этот показатель был выше, чем в контрольном.

Заболевания конъюнктивы у населения промышленных районов составили 21,7 на 1000 чел., в контрольном районе – лишь 8,07‰. Патология конъюнктивы чаще отмечалась у жителей районов вблизи расположения предприятия по производству кинофотопленки и пороха (25,32‰ и 24,8‰ соответственно). В других изучаемых районах эти показатели были выше, чем в контрольном районе, но не превышали значений, выявленных в среднем по городу. По данным обращаемости из заболеваний конъюнктивы отмечались чаще острые бактериальные конъюнктивиты (21,5%).

В районах размещения промышленных предприятий заболевания век у населения встречались чаще в 2 раза по сравнению с чистым районом (9‰ и 4,1‰ соответственно). Частота заболеваемости век была высокой у населения районов вблизи расположения предприятия по выпуску синтетического каучука и пороха (11,8‰ и 13,5‰ соответственно).

Показатель частоты обращений по поводу глаукомы у взрослого населения, проживающего в промышленных районах, выше, чем в контрольном районе, но незначительно превышал этот показатель в целом по городу (5,3‰). В районе размещения предприятий по производству органического синтеза и пороха показатель заболеваемости глаукомой был высоким и составил 6,2‰. Анализ структуры контингента больных глаукомой по формам показал существенное преобладание открытоугольной формы процесса над закрытоугольной формой болезни. Лица с открытоугольной формой глаукомы составили 72,3%. В категории лиц с впервые выявленной глаукомой преобладают больные со II стадией заболевания – 43,5%, пациенты с III-IV стадией составляют 18,5%, а с I – 37,0%.

Зависимость обращаемости по поводу заболеваний зрительного нерва и сетчатки выявляет бо-

лее высокую частоту у жителей промышленных районов (1,9%). Заболевания сетчатки и зрительного нерва чаще определялись у населения в районе размещения предприятий кинофотопленки и органического синтеза (3,45% и 3,36%). Основными нозологическими формами заболеваний сетчатки и зрительного нерва были атрофия зрительного нерва, диабетическая ретинопатия, макулодистрофия.

Гигиеническая характеристика исследуемых районов показала, что качество питьевой воды, уровень шума во всех изученных районах были идентичны, не выявлены различия социально-гигиенических условий и по степени благоустройства. Выбранные районы характеризовались только различием качественного и количественного состава атмосферного воздуха. Основным путем поступления химических веществ в организм во всех зонах города, обуславливающим формирова-

ние не канцерогенных эффектов, был ингаляционный путь.

На всех изучаемых территориях города определялись уровни воздействия на население наиболее распространенных «классических» ингредиентов (оксид углерода, диоксид азота, взвешенные частицы, диоксид серы) и специфических веществ.

Выводы. В структуре заболеваемости органа зрения промышленного города ведущее место занимают аномалии рефракции, катаракта и патология конъюнктивы. Выявлено различие в частоте заболеваемости органа зрения у населения, проживающего в районах расположения химической и нефтехимической промышленности. Результаты исследований свидетельствуют о влиянии загрязненного атмосферного воздуха на частоту и характер заболеваний органа зрения взрослого населения, проживающего в городе с развитой промышленностью.

Сметанкин И.Г.

Интраокулярная коррекция афакии сверхтонкими интраокулярными линзами (ретроспективный анализ)

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород

Наиболее распространенной офтальмологической патологией, приводящей к снижению зрения, является нарушение оптических свойств хрусталика. Оперативное лечение при отсутствии осложнений позволяет полностью восстановить зрительные функции у больных катарактой. Тем не менее, продолжается совершенствование технологий экстракции хрусталика по двум основным направлениям: уменьшение протяженности операционного разреза и сокращение количества энергии, используемой в ходе операции. Реализация этих направлений позволяет минимизировать операционную травму и существенно сократить реабилитационный период [1, 3]. Одним из подобных методов является бимануальная ультразвуковая факоэмульсификация с применением микро разрезов 1,5-0,9 мм [2]. При этом наиболее рациональным способом интраокулярной коррекции нам представляется имплантация сверхтонких интраокулярных линз (ИОЛ), которые вводятся в полость глаза через разрез 1,5-1,2 мм, однако эта методика на сегодняшний день не получила широкого распространения.

Цель – оценка отдаленных результатов интраокулярной коррекции афакии сверхтонкими интраокулярными линзами у больных катарактой.

Материал и методы. Отдаленные результаты прослежены у 6 больных (на 6 глазах) в возрасте от 52 до 61 года, из них 4 мужчин и 2 женщины с помутнениями хрусталиков в виде незрелой возрастной катаракты и плотностью ядра хрусталика III и IV по Л. Буратто. Максимальный срок наблюдения составил 8 лет.

Пяти больным была выполнена бимануальная ультразвуковая факоэмульсификация, одному больному – бимануальная факоаспирация по методике автора (патент РФ на изобретение № 2411023, приоритет от 12.11.2008 г.) с имплантацией сверхтонкой ИОЛ. Пяти пациентам имплантирован искусственный хрусталик UltraChoice (ThinOptx, США), одному больному – ИОЛ AcriSmart (AcriTec, США), искусственный хрусталик имплантировали через разрез 1,5 мм с помощью инжектора. В работе использован факоэмульсификатор Legacy-Everest (Alcon, США) и гидрочопер конструкции автора с

одним ирригационным портом (патент РФ № 84699 на полезную модель, приоритет от 24.10.2008 г.). Расчет преломляющей силы интраокулярной линзы выполняли по формуле SRK II, для кератометрии использовали рефрактометр Humphrey-535, для эхобиометрии – офтальмоскан Mini-B (Alcon). Всем пациентам расчет преломляющей силы ИОЛ проводили на соразмерную рефракцию.

Техника операции: выполняли два 1,5 мм операционных разреза на 11 и 14 часах по верхнему лимбу. После введения вискоэластика формировали капсулорексис овальной формы (приблизительно 5 на 6 мм) капсулотомом из инсулиновой иглы, после чего выполняли гидродиссекцию. Через разрезы вводили ультразвуковую иглу (аспирационную иглу) и гидрочопер. Удаление ядра хрусталика выполняли по методикам «факочоп», «чоп и стоп», «чаша». Мягкие хрусталиковые массы удаляли с помощью бимануальной аспирационно-ирригационной системы, аспирационной канюлей выполняли чистку передней и задней части капсулы хрусталика. Имплантацию осуществляли инсертором через разрез на 11 часах, плотно прижимая края его канюли к наружной части разреза. После завершения операции за нижнее веко закладывали глазную мазь «Флоксал» и глазной гель «Солкосерил», накладывали асептическую повязку.

Результаты и обсуждение. Результаты оперативного лечения представлены в табл.

Таблица

Результаты оперативного лечения

| Пациент | Модель ИОЛ | Острота зрения (*с коррекцией) | Отклонение от запланированной рефракции | Наличие вторичной катаракты | Срок наблюдения, лет |
|---------|-------------|--------------------------------|---|-----------------------------|----------------------|
| 1 | UltraChoice | 1,0 | 0 | 0 | 8 |
| 2 | UltraChoice | 1,0* | 1,0 дптр | 0 | 8 |
| 3 | UltraChoice | 1,25 | 0 | 0 | 7,5 |
| 4 | UltraChoice | 1,25 | 0 | 0 | 7,5 |
| 5 | UltraChoice | 1,0 | 0 | 0 | 7,5 |
| 6 | AcriSmart | 1,0 | 0,5 дптр | + | 3,5 |

В ходе наблюдения всех пациентов не было отмечено интра- и послеоперационных осложнений. В раннем и отдаленном периоде у всех больных достигнута высокая острота зрения. Максимальная величина индуцированного послеоперационного астигматизма составила 0,25 дптр. Положение интраокулярной линзы в отдаленном послеоперационном периоде у всех пролеченных пациентов

было стабильным, децентраций и дислокаций искусственного хрусталика не диагностировано. В отдаленном послеоперационном периоде также не отмечено грубого фиброза и фимоза капсульного мешка. У одного пациента через 3 года после операции диагностирована вторичная катаракта в виде фиброза и утолщения задней капсулы I степени, острота зрения снизилась до 0,4 н/к. Больному была выполнена задняя YAG-лазерная капсулотомия, острота зрения восстановилась до 1,0 без коррекции. Случай отклонения от запланированной рефракции был связан с погрешностями измерения длины передне-задней оси глазного яблока, которые в последующем были устранены.

Полученные клинические результаты нашли подтверждение при ультразвуковом (УЗ) двухмерном сканировании. При проведении указанных выше исследований не обнаружено смещений ИОЛ, изгибов, изломов и «скручиваний» оптической и гаптической части искусственных хрусталиков у всех обследованных нами больных, что согласуется с высокой остротой зрения наших пациентов, практическим отсутствием послеоперационного индуцированного астигматизма и необходимости дополнительной коррекции для обеспечения максимальной остроты зрения. Таким образом, в отдаленном периоде наблюдения наших пациентов (максимальный срок – 8 лет) с незрелыми возрастными катарактами после бимануальной ультразвуковой факоэмульсификации (факоаспирации) и интраокулярной коррекции сверхтонкими интраокулярными линзами отмечены высокие стабильные функциональные результаты, острота зрения составила 1,0 и более, осложнений в отдаленном послеоперационном периоде не диагностировано.

Выводы. Проведенные исследования демонстрируют хорошие, стабильные клинические результаты у пролеченных больных в отдаленном послеоперационном периоде. Имплантация сверхтонких ИОЛ, в сочетании с бимануальной факоэмульсификацией, может быть рекомендована для более широкого клинического применения после анализа более объемного клинического материала.

Литература

1. *Alio J.* Minimizing incisions and minimizing outcomes in cataract surgery / J. Alio, I.H. Fine. – Berlin, 2010. – 350 p.
2. *Chang D.F.* 400 mm Hg high-vacuum bimanual phaco attainable with the Staar Cruise Control device / D.F. Chang // JCRS. – 2004. – № 30. – P. 932-933.
3. *Fine I.H. et. al.* Use of power modulations in phacoemulscification / J. Alio, I.H. Fine // JCRS. – 2004. – № 30. – P. 1014-1019

Применение оригинального полимерного микрошунта в лечении больных открытоугольной глаукомой

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России;

²НПП «Репер-НН», Нижний Новгород

Поскольку абсолютно эффективных дренирующих конструкций не существует, **целью** нашего исследования было изучение результатов антиглаукоматозных операций, выполненных с использованием полимерного микрошунта собственной конструкции.

Материал и методы. Операции выполнены 21 пациенту (21 глаз) в возрасте от 16 до 74 лет с открытоугольной глаукомой III и IV «С». Максимальный срок наблюдения – 1,5 года, из них 10 пациентов (10 глаз) – с простой первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), 6 пациентов (6 глаз) – с псевдоэкссфолиативной ПОУГ, 2 больных (2 глаза) – с вторичной открытоугольной глаукомой, 2 больных (2 глаза) – с врожденной ювенильной глаукомой. Одному пациенту (1 глаз) имплантация шунта выполнена в ходе одномоментного комбинированного оперативного вмешательства по поводу грыжи стекловидного тела, витреального блока, развившегося после YAG-лазерной капсулотомии на фоне ПОУГ. Всем пациентам выполнена неполная глубокая склерэктомия с имплантацией оригинального полимерного микрошунта производства НПП «Репер НН» (приоритет от 06.03.2014 г. по заявке № 2014108810).

Микрошунт представляет из себя трубку длиной 2,9 мм, толщиной 0,5 мм, квадратного сечения с заостренным концом, с коаксиальным и боковым отверстиями диаметром 0,15 мм. Шунт удерживается под наружным лоскутом склеры 2 плоскими опорными элементами, расположенными под углом к канюле.

Наряду с рутинными методами обследования (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия,

тонометрия, гониоскопия, статическая и кинетическая периметрия), на 5 глазах 5 больных место имплантации микрошунта в ходе операции контролировали методом контактной оптической когерентной томографии. Шунт имплантировали в области проекции верхней части наружной стенки Шлеммова канала, определенной указанным выше методом.

Результаты и обсуждение. После хирургического лечения в течение первой недели у пациентов наблюдалась относительная гипотония с уровнем ВГД 9-12 мм рт.ст. Однако к концу 2-й недели после операции давление повышалось до 14-16 мм рт.ст., через 1 мес. наблюдения оно достигало в среднем уровня 17 мм рт.ст. и было стабильным весь период наблюдения (*табл.*). Кроме того, у всех пролеченных больных констатирована нормализация основных гидродинамических показателей в отдаленном послеоперационном периоде, что способствовало стабилизации зрительных функций и состояния головки зрительного нерва при исследовании методами статической автоматизированной периметрии и биомикроскопии.

Выводы. Антиглаукоматозные операции с применением полимерного микрошунта оригинальной конструкции обеспечивают хороший гипотензивный эффект за весь период наблюдения, стабилизируют зрительные функции, что позволяет рассматривать данный метод как перспективный в оперативном лечении больных открытоугольной глаукомой.

Таблица

Гидродинамические показатели

| Показатели | До операции | 1 мес. | 3 мес. | 6 мес. | 12 мес. |
|---------------------------------------|-------------|------------|------------|------------|-----------|
| ВГД по Маклакову | 31,18±2,63 | 13,2±1,54 | 17,14±1,26 | 18,36±1,11 | 18,42±1,9 |
| Р ₀ | 29,1±2,54 | 12,65±1,02 | 17,08±1,22 | 17,4±1,02 | 17,9±2,32 |
| F | 2,86±0,51 | 1,9±0,36 | 2,7±0,32 | 3,08±0,21 | 2,72±0,35 |
| C | 0,25±0,15 | 0,35±0,09 | 0,38±0,07 | 0,39±0,09 | 0,32±0,08 |
| Коэффициент Беккера Р ₀ /С | 126,4±11,35 | 44,8±1,95 | 45,47±2,05 | 45,89±1,21 | 57,9±3,05 |

Опыт использования субтеноновых инъекций лекарственных веществ в комплексном лечении заболеваний заднего отрезка глаза

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера»
Минздрава России, Пермь

Традиционные методы введения лекарственных препаратов, такие как субконъюнктивальные, парабульбарные инъекции, широко используются в офтальмологии для лечения воспалительных и дистрофических заболеваний переднего отрезка глаза. При заболеваниях заднего отрезка глаза наряду с перечисленными видами инъекций применяются и ретробульбарные. Но они являются болезненными и не всегда безопасными из-за осложнений в виде ретробульбарной гематомы, перфорации зрительного нерва или наружной оболочки глаза с последующими неблагоприятными последствиями (гемофтальм, отслойка сетчатки) и требуют определенных навыков при их производстве. Кроме того, длительность терапевтического эффекта от таких инъекций непродолжительна из-за довольно быстрого выведения препаратов через кровеносные сосуды, в большом количестве находящиеся в орбите. Поэтому приходится выполнять такие инъекции ежедневно в течение 7-10 дней, что вызывает негативное отношение пациентов к проводимому лечению. В последние годы ведутся поиски наиболее безопасных методов, обеспечивающих хороший длительный терапевтический эффект при однократном введении препарата.

Возможностью использования субтенонового пространства (СТП) для введения лекарственных препаратов мы начали заниматься с 1997 г. В качестве альтернативы ретробульбарной анестезии нами разработана и предложена новая методика местной глубокой субтеноновой анестезии, позволяющая проводить различные виды оперативных вмешательств на глазном яблоке у большинства больных без общего наркоза (патент на изобретение № 2158569 от 10.11.2000 г., приоритет от 20.02.1998 г., автор Субботина И.Н.). Преимущества данного метода: удобство в работе и простота исполнения благодаря конструкции иглы-канюли, изогнутой по форме глазного яблока; ускоренное наступление анестезии и акинезии благодаря отверстиям на рабочем конце иглы-канюли, обеспечивающим рассеивающую, или «верную», подачу препарата и более быструю диффузию его в мышечном конусе; безопасность способа за счет тупого рабочего конца иглы-канюли, исключая

щего такие грозные осложнения, как перфорация оболочек глаза и зрительного нерва и ретробульбарная гематома вследствие повреждения сосудов в ретробульбарном пространстве, характерные для ретробульбарной анестезии острой иглой, болезненность самой инъекции и хороший анестезирующий эффект, исключающий дополнительное введение анестетика во время операции, позволили полностью отказаться от ретробульбарной анестезии. При проводимой нами местной анестезии с использованием предложенной изогнутой иглы-канюли не наблюдалось ни одного осложнения и всегда достигалась требуемая анестезия на весь период оперативного вмешательства, включая длительные по времени реконструктивно-восстановительные операции на переднем отрезке глаз [1, 2].

Введение в конце операции в глубокое субтеноново пространство антибиотиков и кортикостероидов освобождает от дополнительной субконъюнктивальной инъекции, сопровождающейся часто отеком конъюнктивы, кровоизлияниями и болезненными ощущениями, когда действие анестезирующего вещества уже прошло. Но самое главное, при данном способе введения лекарственных веществ значительно уменьшается воспалительная реакция со стороны тканей глаза в послеоперационном периоде, и быстрее наступает клиническое выздоровление оперированного глаза.

Кроме того, в нашей клинике используется методика субтеноновой анестезии маркаинном 5 мг / 1 мл в объеме 2,0 мл у всех больных с терминальной болящей первичной или вторичной глаукомой перед проведением диод-лазерной циклофотокоагуляции, что значительно уменьшает болевые ощущения после проведения данного вмешательства [6]. А при первичной развитой и далеко зашедшей глаукоме в конце антиглаукоматозных операций однократно вводится ретиналамин в количестве 1 мл в субтеноново пространство в качестве нейропротекторного средства [5].

Ранее изученные нами анатомические особенности и топографическое расположение теноновой капсулы и субтенонова пространства с определением объема, или вместимости, субтенонова про-

странства для вводимых в него жидких растворов на 78 глазах умерших людей позволили определить, что средний его объем, независимо от возраста, равен 2,6 мл [3, 4].

Цель – изучение клинических результатов метода введения лекарственных препаратов в субтеноново пространство как наиболее перспективного из-за их направленной доставки в комплексном лечении воспалительных и сосудистых заболеваний заднего отрезка глаза.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 49 историй болезни пациентов, которые находились на лечении в 2013 г. в 1-м офтальмологическом отделении Пермской краевой клинической больницы. Возраст пациентов составил от 30 до 80 лет, из них 43% – лица старше 60 лет, 33% – от 50 до 59 лет, 12% – от 40 до 49 лет, 12% – от 30 до 39 лет. Преобладающее число пациентов были мужчины (59%). В зависимости от нозологии все больные были разделены на 3 группы: 1) воспалительные заболевания сосудистого тракта – 12 больных (24%); 2) заболевания зрительного нерва – 13 больных (27%); 3) сосудистые нарушения в сетчатке – 25 больных (49%).

К комплексному лечению воспалительных и сосудистых заболеваний был добавлен дипроспан в субтеноново пространство. В зависимости от нозологии заболевания дипроспан вводили в разные квадранты. Всем больным проводилось полное клинико-офтальмологическое обследование при поступлении и при выписке из стационара.

Учитывая тот факт, что в комплексном лечении заболеваний глаз различной этиологии, а также в послеоперационном периоде широко используются, наряду с антимикробными препаратами и противовоспалительные средства как стероидного, так и нестероидного ряда, для введения в субтеноново пространство, наше внимание привлек стероидный препарат пролонгированного действия – дипроспан.

Дипроспан обладает высокой глюкокортикоидной и незначительной минералокортикоидной активностью. Препарат оказывает противовоспалительное, противоаллергическое и иммуносупрессивное действие, а также выраженное и разнообразное действие на различные виды обмена веществ. Действующее вещество – бетаметазона натрия фосфат – хорошо растворим и после его введения быстро подвергается гидролизу и практически сразу абсорбируется из места введения, что обеспечивает быстрое начало терапевтического действия. Бетаметазона дипропионат медленно абсорбируется из депо, метаболизируется постепенно, что обуславливает длительное действие препарата, и выводится в течение более чем 10 дней.

Препарат вводили в субтеноново пространство в объеме 0,5-1,0 мл однократно.

Результаты и обсуждение. Среди заболеваний сосудистого тракта наблюдались иридоциклиты (50%), увеиты (33%), хориоретиниты (17%). Выбор квадранта введения дипроспана зависел от локализации воспалительного очага в сосудистом тракте. Так, при увеитах были задействованы верхне-наружный (50%) и ниже-внутренний (50%) квадранты. При иридоциклитах – ниже-наружный (24%) и ниже-внутренний (76%), при хориоретинитах – верхне-наружный (100%). Острота зрения пациентов с воспалительными заболеваниями сосудистого тракта на момент поступления: $1/\infty$ pr. certa – 0,02 (31%), 0,03-0,09 (8%), 0,1-0,3 (38%), 0,4-0,6 (15%), 0,7-1,0 (8%) и на момент выписки: $1/\infty$ pr. certa – 0,02 (15%), 0,03-0,09 (0%), 0,1-0,3 (39%), 0,4-0,6 (8%), 0,7-1,0 (38%).

Среди сосудистых заболеваний сетчатки наблюдались: окклюзия центральной артерии сетчатки (34%), тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) (33%), тромбоз верхней височной вены (21%), тромбоз нижней височной вены (8%), посттромботическая ретинопатия (4%).

К комплексному лечению сосудистых заболеваний сетчатки (эмоксипин, диакарб, лидаза, гепарин) был добавлен дипроспан в субтеноново пространство. В зависимости от нозологии заболевания дипроспан вводили в разные квадранты. При окклюзии центральной артерии сетчатки были задействованы ниже-наружный (40%), ниже-внутренний (41%), верхне-наружный (19%) квадранты. При тромбозах ЦВС – ниже-наружный (62%), ниже-внутренний (13%), верхне-наружный (25%) квадранты.

При тромбозах верхней височной вены – ниже-наружный (20%), ниже-внутренний (40%), верхне-наружный (40%) квадранты. При тромбозе нижней височной вены – ниже-наружный (50%), ниже-внутренний (50%). При посттромботической ретинопатии – верхне-наружный квадрант (100%).

Острота зрения пациентов с заболеваниями сосудов сетчатки на момент поступления: $1/1/\infty$ pr. certa – 0,02 (46%), 0,03-0,09 (12%), 0,1-0,3 (25%), 0,4-0,6 (17%), 0,7-1,0 (0%) и на момент выписки: $1/1/\infty$ pr. certa – 0,02 (25%), 0,03-0,09 (17%), 0,1-0,3 (33%), 0,4-0,6 (21%), 0,7-1,0 (8%).

Среди заболеваний зрительного нерва наблюдались: передняя ишемическая оптикопатия (69%), неврит зрительного нерва (23%), атрофия зрительного нерва (8%). К комплексному лечению заболеваний этой группы (эмоксипин, эуфиллин, дексазон, цефазолин, лидаза) был добавлен дипроспан в субтеноново пространство. В зависимости от нозологии заболевания дипро-

Острота зрения при поступлении и при выписке пациентов после введения дипроспана в субтеноново пространство

| Острота зрения | 1/∞ pr. certa – 0,02 | 0,03-0,09 | 0,1-0,3 | 0,4-0,6 | 0,7-1,0 |
|------------------------|----------------------|-----------|---------|---------|---------|
| При поступлении (n=49) | 26 | 5 | 9 | 7 | 2 |
| При выписке (n=49) | 13 | 4 | 12 | 7 | 13 |

спан вводили в разные квадранты. При передней ишемической оптикопатии были задействованы ниже-наружный (40%), ниже-внутренний (41%), выше-наружный (19%) квадранты. При неврите и атрофии зрительного нерва был задействован ниже-внутренний (100%) квадрант. Острота зрения пациентов с заболеваниями зрительного нерва на момент поступления: 1/1/∞ pr. certa – 0,02 (31%), 0,03-0,09 (8%), 0,1-0,3 (38%), 0,4-0,6 (15%), 0,7-1,0 (8%) и на момент выписки: 1/1/∞ pr. certa – 0,02 (15%), 0,03-0,09 (0%), 0,1-0,3 (39%), 0,4-0,6 (8%), 0,7-1,0 (38%).

Осложнений после введения дипроспана в субтеноново пространство не было ни у одного пациента, жалоб на болевые ощущения во время инъекции также не было. Острота зрения повысилась у большинства пациентов (табл.).

Выводы. 1. Введение в СТП лекарственных веществ является безболезненной, безопасной процедурой, протекает без осложнений, освобождает от многократных ретробульбарных инъекций.

2. Целенаправленное введение дипроспана способствует лучшему проникновению лекарственных веществ к пораженным сетчатке и зрительному нерву.

3. При окклюзии ЦВС и ЦАС квадрант не имеет значения, при окклюзии ветвей ЦВС и ЦАС и задних увеитах предпочтительнее вводить дипроспан в соответствующий квадрант.

4. При заболеваниях зрительного нерва целесообразнее вводить в ниже-внутренний квадрант.

5. Методика введения препаратов в СТП считается наиболее эффективной из-за направленной доставки противовоспалительных, дедистрофических и прочих препаратов к внутренним структурам глаза.

Литература

1. Субботина И.Н. Реконструктивно-восстановительная хирургия сочетанных повреждений переднего отдела глаза при последствиях травм: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / И.Н. Субботина. – М., 2000. – 37 с.
2. Субботина И.Н. Применение глубокой субтеноновой анестезии в офтальмохирургии / И.Н. Субботина // Материалы 2-й Евро-Азиатской конф. по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2001. – С. 298-299.
3. Субботина И.Н. Экспериментальные исследования особенностей макроскопической анатомии тенонова пространства глаза человека / И.Н. Субботина, А.С. Девяткова // Сб. науч. тр. X научн.-практич. конференции «Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии». – Пермь, 2004. – С. 326-328.
4. Наумова М.В. Применение пептидного биорегулятора ретиналамина во время антиглаукоматозной операции с целью нейропротекции / М.В. Наумова, И.Н. Субботина // Материалы научной сессии ПГМА. – Пермь, 2007. – С. 38-40.
5. Субботина И.Н. Субтеноново пространство: анатомо-топографические особенности и возможности его использования в клинической практике / И.Н. Субботина, Л.Г. Веретенникова // Материалы VI Евро-Азиатской конф. по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2012. – С. 327-329.

Ангиогенные факторы в прогнозе прогрессирования диабетической ретинопатии после хирургии катаракты

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

Эпид-нозологический профиль больных сахарным диабетом (СД) характеризуется высокой частотой встречаемости и сочетанности диабетической ретинопатии (ДР) и катаракты, что обуславливает актуальность изучения вопроса влияния катарактальной хирургии на течение ДР. В последнее время появились убедительные данные целого ряда экспериментально-клинических исследований, свидетельствующие о вовлеченности ангиогенных факторов в патогенез прогрессирования диабетической микроангиопатии после хирургической инвазии [1-3]. Одним из ключевых механизмов прогрессирования ДР после факоэмульсификации (ФЭК) является активизация процессов патологического ангиогенеза в результате нарастающего дисбаланса между проангиогенными и антиангиогенными факторами, ведущими из которых являются сосудисто-эндотелиальный фактор (VEGF) и фактор пигментного эпителия (PEDF) [2]. Соотношение этих факторов в динамике может рассматриваться как прогностический критерий риска развития неоваскуляризации и прогрессирования ДР, однако подобных исследований не проводилось. Также вызывает интерес влияние сопутствующей гипертонической болезни (ГБ) как фактора коморбидности на характер этих изменений.

Цель – оценить достоверность и информативность изменений баланса сосудисто-эндотелиального фактора роста и фактора пигментного эпителия в качестве прогностического критерия прогрессирования диабетической ретинопатии и влияние гипертонической болезни на характер сосудистых изменений после факоэмульсификации.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 32 пациента с СД 2 типа и непролиферативной ДР. Всем была проведена ФЭК с имплантацией ИОЛ одним хирургом с использованием факомашины «Infiniti Vision System» (Alcon). Возраст больных варьировал от 48 до 61 года. В первую группу вошли 16 пациентов с ДР и без сопутствующего коморбидного заболевания, во вторую группу – 16 пациентов с ДР и ГБ. Пациенты обеих групп имели компенсированное течение СД. Группы были сопоставимы по давности заболевания, уровню гликированного гемоглобина, составив-

шего менее 6,5% в обеих группах, массо-ростовой индекс также был идентичным в обеих группах. Плотность катаракты в обеих группах была одинакова и составила 2 степень по Буратто. Продолжительность операции, режимы модуляции, суммарный объем ультразвука, а также объем и потоки ирригационной жидкости в обеих группах не отличались. Интра- и послеоперационный периоды были без особенностей.

Для анализа динамики течения ДР всем пациентам проводилась визометрия, тонометрия, рефрактометрия, периметрия, биомикроскопия, прямая офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография.

Для определения динамики изменения баланса ангиогенных факторов (VEGF, PEDF) было собрано 64 образца слезы за день до и на 5 день после ФЭК и был разработан индекс риска прогрессирования (ИРП) ДР после ФЭК. ИРП рассчитывают по отношению послеоперационного значения на 5 сутки каждого фактора к его дооперационным показателям (VEGF_{postoper/preoper}; PEDF_{postoper/preoper}), и в случае, если разница VEGF больше 1,2, а PEDF – меньше 0,9, то прогнозируют прогрессирование ДР (патент на изобретение № 2478961, 2013 г.).

Результаты и обсуждение. По результатам данных случаев можно отметить принципиально разный клинико-функциональный результат за одинаковые периоды наблюдения. Установлена тенденция сохранности про- и антиангиогенного баланса после ФЭК у больных с ДР без сопутствующей ГБ. В коморбидной группе пациентов с ДР и ГБ достоверно отмечено смещение ангиогенного потенциала в сторону повышения уровня проангиогенного VEGF после ФЭК и тем самым можно прогнозировать усугубление сосудистых изменений, обусловленных ДР.

В рамках клинического исследования было выявлена разная динамика течения ДР между двумя группами пациентов. Статистически достоверные клинические отличия были выявлены с помощью офтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии (ФАГ) через 5 мес. после ФЭК. У пациентов с ДР и ГБ было отмечено прогрессирование заболевания в виде появления множественных новых микроаневризм и петехиальных кровоизлияний по ходу сосу-

дов. Также отмечалось образование новых сосудистых шунтов и стойкое изменение калибра сосудов. После проведенного сравнительного анализа было установлено, что прогрессирование ретинопатии заметно быстрее протекает у пациентов с ГБ и СД, по сравнению с группой без ГБ, у которой в 5-месячном послеоперационном периоде отмечались только единичные новые микроаневризмы. Данные изменения по обеим группам подтверждены с помощью ФАГ. Таким образом, клинические исследования полностью подтвердили лабораторно выявленные закономерности.

Вывод. На основании клинико-лабораторных исследований установлена патофизиологическая связь между уровнем VEGF и PEDF в прогрессировании ДР после ФЭК, благодаря чему была выявлена прогностическая значимость изучаемых факторов в качестве маркеров и предикторов прогрессирования ДР. Соотношение VEGF и PEDF в динамике может рассматриваться в качестве до-

стоверного критерия прогрессирования ДР после ФЭК. Также установлено усугубляющее влияние коморбидности (наличие гипертонической болезни) на характер и выраженность нарастания проангиогенного потенциала и прогрессирование диабетической ретинопатии.

Литература

1. Кузнецов С.Л. Изучение возможности регуляции ангиогенеза in vitro с помощью рекомбинантных фрагментов ингибиторов ангиогенеза эндостатина, тумстатина и PEDF / С.Л. Кузнецов, В.Г. Лихванцева, Е.В. Арутюнян и др. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – № 4. – С. 65-69.
2. Нероев В.В. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе диабетической ретинопатии / В.В. Нероев, О.И. Сарыгина, О.А. Левкина // Вестн. офтальмологии. – 2009. – № 2. – С. 58-60.
3. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress / N. Ferrara // 2004. – Vol. 4. – P. 581-611.

Чупров А.Д.^{1,2}, Кудрявцева Ю.В.^{1,2}, Замыров А.А.¹, Демакова Л.В.^{1,2}

К вопросу классификации артефактных отслоек сетчатки

¹КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница»;

²ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России, Киров

Отслойка сетчатки (ОС) является одним из тяжелых заболеваний органа зрения и нередко при отсутствии лечения приводит к необратимой слепоте [4] и инвалидности в молодом и трудоспособном возрасте. Инвалидность больных с ОС составляет до 9% среди всех причин инвалидности по зрению [5].

Основными причинами ОС являются: дистрофии и разрывы сетчатки, тракции со стороны стекловидного тела и тяжелые травмы глаза, но зачастую данное заболевание – процесс мультифакторный. Среди факторов, предрасполагающих к ОС, выделяют миопическую рефракцию [1, 7, 8], сопутствующую эндокринную патологию, перенесенные операции на глазах (экстракция катаракты, YAG-лазерная капсулотомия) и воспалительные заболевания увеального тракта [11, 14, 25].

Особую группу пациентов с ОС составляют те больные, которые были прооперированы ранее по поводу катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). ОС при артефакции содействует ряд факторов. К ним относят биомеханические факто-

ры: удаление или ослабление зонуло-хрусталиковой перегородки, формирование дополнительного пространства, приводящего к повышенной статической и инерционной смещаемости стекловидного тела [3], дислокация ИОЛ на глазное дно.

После неосложненной фактоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ отслойка сетчатки развивается, по различным данным, у 0,31-2,0% [9, 11, 25] в сроки от 1 до 7 лет после операции по поводу катаракты [9, 10].

Цель – ввести классификацию ОС, возникших после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ.

Материал и методы. Проведен обзор данных отечественной и зарубежной литературы по вопросу возникновения ОС у пациентов после хирургии катаракты с имплантацией ИОЛ.

Результаты и обсуждение. Учитывая малую освещенность вопроса ОС после хирургии катаракты, нами предложена классификация артефактных ОС с учетом их причин и патогенеза. В

предложенной классификации можно выделить три группы ОС:

1. ОС, возникшие в результате тракционного синдрома и пролиферативной витреоретинопатии (ПВР). К тракционному синдрому могут привести следующие факторы. Во-первых, интраоперационное повреждение задней капсулы хрусталика. Данное осложнение, вероятно, стимулирует отслойку задней гиалоидной мембраны [9]. При этом наблюдается дестабилизация всего остова стекловидного тела [20, 23], что ведет к возникновению ПВР и впоследствии – к ОС. Разрывы задней капсулы хрусталика могут возникать ятрогенно в ходе операций и при травматических катарактах. Во-вторых, при развитии послеоперационного воспалительного процесса происходит экссудация в стекловидное тело, что ведет к развитию ПВР, тракционному синдрому и ОС.

ПВР – основное осложнение глазной хирургии и травмы заднего сегмента глазного яблока – многостадийный процесс, приводящий к тракционной и регматогенно-тракционной ОС. Основную роль в патогенезе ПВР отводят иммуномедиаторам: «факторам роста» и цитокинам [2] – PDGF, VEGF и PEDF. Экспрессия PDGF повышается при нарушении баланса в результате воспаления, ишемии, гипоксии, гипертромбинемии, увеличении уровня эстрогенов [19]. Синтез VEGF повышается при гипоксии, у больных с ПВР [13]. PEDF тесно связан с VEGF. Нарушение баланса между ними является причиной развития ПВР [2].

2. ОС, возникшие в результате дислокации ИОЛ на глазное дно. Дислокация ИОЛ может произойти интраоперационно вследствие избыточно широкого капсулорексиса с повреждением передних порций связочного аппарата хрусталика; неадекватно высокого аспирационного давления вакуума и излишне активной ирригации; травматичной имплантации ИОЛ [6, 21, 22, 24, 27, 30].

Чаще дислокации ИОЛ на глазное дно вместе с капсульным мешком (КМ) происходят в послеоперационном периоде. К причинам относят нарушение целостности связочного аппарата хрусталика, возникшее в результате травмы глазного яблока или спонтанно без видимых причин [12, 15, 22, 30].

Спонтанная дислокация ИОЛ с КМ на глазное дно может произойти в результате полного разрыва хрусталиковых связок при наличии предрасполагающих к ослаблению связочного аппарата факторов: преклонный возраст пациентов, хронический увеит, псевдоэкзофалиативный синдром (ПЭС) [12, 15, 17]. Разрыв связок может провоцироваться следующими факторами: хрупкостью хрусталиковых связок при наличии у па-

циентов ПЭС [26]; помутнением и сокращением передней капсулы хрусталика, приводящими к тракционному натяжению хрусталиковых связок [12, 16, 17]; трехсоставным типом имплантируемой ИОЛ [6]; увеличением суммарной массы ИОЛ+КМ вследствие развития помутнений задней капсулы хрусталика [28]; проведением YAG-лазерной капсулотомии [6, 29].

3. ОС, возникшие самостоятельно после экстракции неосложненной катаракты с имплантацией ИОЛ, в том числе после рефракционной замены хрусталика. Основными факторами риска, способствующими развитию ОС у данной группы пациентов с артификацией, являются: периферическая хориоретинодистрофия, миопическая рефракция [7, 9, 10].

Выводы. Предложенная классификация содержит необходимую информацию о причинах и патогенезе артификачных ОС. Данная классификация компактна и представляется нам удобной. Однако необходимо дальнейшее изучение других возможных причин и патогенетических механизмов развития ОС после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ.

Литература

1. Антелава Д.Н. Первичная отслойка сетчатки / Д.Н. Антелава, Н.Н. Пивоваров, А.А. Сафоян. – Тбилиси: Сабчотасакартвело, 1986. – 159 с.
2. Байырханова А.О. Роль некоторых факторов роста в развитии и прогрессировании пролиферативной витреоретинопатии / А.О. Байырханова, Э.Г. Канафьянова, Ю.М. Семенова, Г.О. Огай, К.В. Одинцов // Научно-практ. журн. «Точка зрения». – 2014. – № 1. – С. 142-144.
3. Волков В.В. Афакия и отслойка сетчатки / В.В. Волков, Р.Л. Трояновский // Сб. науч. тр. «Актуальные проблемы офтальмологии». – М., 1981. – С. 146-147.
4. Либман Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Тезисы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – С. 209-214.
5. Нероев В.В. Склеропластические операции при отслойке сетчатки без разрывов / В.В. Нероев, Г.Ю. Захарова, С. Разик // Сб. науч. тр. «Современные возможности в диагностике и лечении витреоретинальной патологии». – М., 2004. – С. 219-220.
6. Стебнев С.Д. Спонтанная дислокация интраокулярной линзы вместе с капсульным мешком (en bloc) на глазное дно (клинический случай) / С.Д. Стебнев, В.М. Малов // Материалы X международной научн.-практ. конф. «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2009». – М., 2009. – С. 187-190.
7. Тахчиди Х.П. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт / Х.П. Тахчиди, Э.В. Егорова, А.И. Толчинская. – М., 2004. – 176 с.

8. Федоров С.Н. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика / С.Н. Федоров, Э.В. Егорова. – М., 1992. – 247 с.
9. Чупров А.Д. Сравнительный анализ заболеваемости отслойкой сетчатки у пациентов различных групп / А.Д. Чупров, А.А. Замыров, Ю.В. Кудрявцева, М.Н. Дурягина // Офтальмохирургия. – 2010. – № 2.
10. Шукин А.Д. Тактика и результаты хирургического лечения отслойки сетчатки у пациентов с артификацией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Д. Шукин. – СПб., 2011. – 24 с.
11. *Boberg-Ans G.* Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction / G. Boberg-Ans, J. Villumsen, V. Henning // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2003. – Vol. 29. – P. 1333-1338.
12. *Davison J.* Capsule contraction syndrome / J. Davison // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1993. – Vol. 19. – P. 582-589.
13. *Citirik M.* Vitreous vascular endothelial growth factor concentrations in proliferative vitreoretinopathy / M. Citirik, E.U. Kabatas, C. Batman [et al.] // *Ophthalmic. Res.* – 2012. – Vol. 47, № 1. – P. 7-12.
14. *Coppe A.M.* Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction / A.M. Coppe, G. Lapucci // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 19. – P. 239-242.
15. *Gross J.* In the bag intraocular lens dislocation / J. Gross, G. Kokame // *Am. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 137. – P. 630-635.
16. *Hayashi K.* Reduction in the area of the anterior capsule opening after polymethylmethacrylate, silicone and soft acrylic intraocular lens implantation / K. Hayashi, H. Hayashi, F. Nakao, F. Hayashi // *Am. J. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 123. – P. 441-447.
17. *Kumar A.* In the bag IOL dislocation following uncomplicated phacoemulsification / A. Kumar, M. Freeman, V. Kumar, V. Ramanathan // *Cont. Lens Anterior Eye.* – 2008. – Vol. 31. – P. 103-106.
18. *Kimura W.* Comparison of shape recovery ratios in various intraocular lens haptics / W. Kimura, T. Kimura, T. Sawada // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1992. – Vol. 18. – P. 547-553.
19. *Konrembanas S.* Mechanisms by which oxygen regulates gene expression and cell-cell interaction in the vasculature / S. Konrembanas, T. Morita, Y. Liu, H. Christou // *Kidney Int.* – 1997. – Vol., № 2. – P. 438-443.
20. *Lois N.* Pseudophakic retinal detachment / N Lois., D. Wong // *Surv. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 48. – P. 467-487.
21. *Mir S.* A comparative histologic study of the fibrillinmicrofibrillar system in the lens capsule of normal subjects and subjects with Marfan syndrome / S. Mir, H.A. Wheatley // *Inves. Ophthalmol. Vis. ScL* – 1998. – Vol. 39. – P. 84-93.
22. *Nishi O.* Explantation of endocapsular posterior chamber lens after spontaneous posterior dislocation / O. Nishi, K. Sakanishi, Y. Yamada // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1996. – Vol. 22. – P. 272-275.
23. *Ripandelli G.* Posterior Vitreous Detachment and Retinal Detachment after Cataract Surgery / G. Ripandelli, A.M. Coppe, V. Parisi et al. // *Ophthalmology.* – 2007. – Vol. 114. – P. 692-697.
24. *Sakabe I.* Anterior shift of zonular insertion onto the anterior surface of human crystalline lens with age / I. Sakabe, T. Oshika, S. Him, D. Apple // *Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 105. – P. 295-299.
25. *Sharma M.C.* Rhegmatogenous retinal detachment in the fellow phakic eyes of patients with pseudophakicrhegmatogenous retinal detachment / M.C. Sharma, P. Chan, R.U. Kim et al. // *Retina.* – 2003. – Vol. 23. – P. 37-40.
26. *Schlotzer-Schrehardt U.* A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome / U. Schlotzer-Schrehardt, G. Naumann // *Am. J. Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 118. – P. 730-743.
27. *Shigeeda T.* Spontaneous posterior dislocation of intraocular lenses fixated in the capsular bag / T. Shigeeda, M. Nagaham, S. Kato, S. Kunimatsu // *Cataract Refract. Surg.* – 2002. – Vol. 28. – P. 1689-1693.
28. *Faisal S.* Spontaneous late dislocation of intraocular lens within the capsular bag in pseudoexfoliation patients / S. Faisal, M. Nick, S. Alan // *Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 108. – P. 1727-1731.
29. *Framme C.* Delayed intraocular lens dislocation after neodymium: YAG capsulotomy / C. Framme, H. Hoerauf, H. Laqua // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1998. – Vol. 24. – P. 1541-1543.
30. *Yasuda A.* Spontaneous luxation of encapsulated intraocular lens onto the retina after a triple procedure of vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation / A Yasuda., K. Ohkoshi, Y. Orihara // *Am. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 130. – P. 836-837.

Антиангиогенная терапия заболеваний сетчатки

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница»;

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздрава России, Киров

В современном мире заболевания сетчатки занимают первое место среди причин необратимой потери зрения. Сосудистая патология сетчатки глаза, прежде всего диабетическая ретинопатия (ДР) и хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ), являются лидирующими причинами слепоты и инвалидности населения вследствие патологии органа зрения [Либман Е.С. и др., 2000].

Лазерное лечение долгое время оставалось относительно эффективным методом лечения ДР, ХНВ, центральной серозной хориоретинопатии [ETDRS, 1991, 1995; DRS, 1987, 1989; DCCT, 1993], при этом стабилизация функциональных показателей зрительного анализатора наблюдается не более чем в 22% случаев [Гузун О.В., Чечин П.П., 2002; Figueroa M.S., 1994]. Метод фотодинамической терапии малодоступен, так как является дорогостоящей процедурой [Аветисов С.Э., Будзинская М.В., 2005; Егоров Е.А., Прокофьева М.И., 2003]. Витрэктомия с удалением задней гиаловидной мембраны может сопровождаться серьезными осложнениями, такими как пролиферативная витреоретинопатия [Шишкин М.М., 2000; Kreiger A.E., 1993; Charteris D.G., 1995].

Васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF) и его специфические рецепторы играют ключевую роль в ангиогенезе [Ferrara N., 2002]. Для борьбы с неоваскуляризацией были разработаны препараты, обладающие анти-VEGF-активностью, одним из которых является ранибизумаб (луцентис).

Цель – изучение эффективности интравитреального введения луцентиса при различных формах неоваскуляризации (НВ) на базе КОГБУЗ ККОБ.

Материал и методы. Проведен анализ эффективности интравитреального введения (ИВВ) луцентиса на 52 глазах с НВ различного генеза за 2013 г. Соотношение мужчин и женщин 1:3 в возрасте от 22 до 85 лет. Перед процедурой ИВВ луцентиса определяли максимальную скорректированную остроту зрения (МКОЗ), проводили биомикроскопию, оптическую когерентную томографию (ОКТ), флюоресцентную ангиографию (ФАГ) для уточнения диагноза.

Этиология НВ: диабетическая ретинопатия (ДРП) – 16,2% (9 глаз), возрастная макулодистрофия (ВМД) – 51,8% (29 глаз), посттромботическая ретинопатия – 8,9% (5 глаз), центральная серозная хориоретинопатия – 7,1% (4 глаза), другие формы – 8,9% (5 глаз). Активность НВ определяли по следующим признакам: 1) снижение зрения, появление метаморфопсий, центральной скотомы; 2) офтальмобиомикроскопически определяемый рубец, отек нейро- и пигментного эпителия, геморрагии в центральной области; 3) скопление интра- и субретинальной жидкости, наличие неоваскуляризации по данным ОКТ.

Инъекции выполняли под местной инстилляционной анестезией. ИВВ луцентиса осуществля-

Таблица 1

Динамика КОЗ до и после ИВВ луцентиса

| ВМД | | ПТРП | | СД 1 тип | | СД 2 тип | | ЦСХРП | | Другие | |
|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|-----------|
| до | после | до | после | до | после | до | после | до | после | до | после |
| 0,1±0,04 | 0,2±0,01 | 0,2±0,03 | 0,3±0,03 | 0,1±0,04 | 0,5±0,07 | 0,08 | 0,1±0,08 | 0,3±0,08 | 0,4±0,03 | 0,3±0,03 | 0,3±0,003 |

Таблица 2

Динамика доли КОЗ до и после ИВВ луцентиса

| КОЗ в % / ИВВ | ВМД | | | ПТРП | | | ЦСХРП | | | СД 1 тип | | | СД 2 тип | | | Другие | | |
|---------------|------|---------|------|------|---------|------|-------|---------|------|----------|---------|------|----------|---------|------|--------|---------|------|
| | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 | <0,1 | 0,1-0,4 | ≥0,5 |
| До | 55 | 37 | 6,9 | 40 | 40 | 20 | 67 | 33 | 0 | 67 | 33 | 0 | 25 | 25 | 50 | 80 | 0 | 20 |
| После | 41 | 45 | 14 | 20 | 60 | 20 | 33 | 0 | 66 | 33 | 66 | 0 | 25 | 25 | 50 | 60 | 20 | 20 |

Динамика зрительных функций и изменений морфологической картины глаза

| | ВМД | ПТРП | СД 1 тип | СД 2 тип | ЦСХРП | Другие |
|---|-------|------|----------|----------|-------|--------|
| + динамика по зрительным функциям и ОКТ | 44,8% | 40% | 100% | 33,4% | 25% | 20% |
| - динамика по зрительным функциям и ОКТ | - | - | - | - | - | 20% |
| Без динамики по зрительным функциям и ОКТ | 34,5% | 40% | - | 33,3% | 25% | 60% |
| Преобладание одного из них | 20,7% | 20% | - | 33,3% | 50% | - |

ли инъекционной иглой 30G в проекции плоской части цилиарного тела в 3,5-4 мм от лимба через двухступенчатый самогерметизирующийся прокол склеры. Интравитреально вводили 0,05 мл (0,5 мг) луцентиса. Эффективность ИВВ луцентиса оценивали по повышению остроты зрения, положительной динамике по ОКТ и корреляции улучшения зрительных функций с изменением морфологической картины глаза.

Результаты и обсуждение. Интраоперационных и послеоперационных осложнений ИВВ луцентиса не отмечено. МКОЗ до ИВВ луцентиса составила $0,16 \pm 0,006$, после – $0,2 \pm 0,04$. При ИВВ луцентиса при различных патологиях получили следующие результаты (табл. 1, 2).

Доля слабовидящих глаз (КОЗ ниже 0,1) сократилась с 51,9% до ИВВ луцентиса до 34,6% – после введения. Число глаз с КОЗ $\geq 0,5$ после окончания курса лечения увеличилось с 11,5% до 17,3%. Распределение по патологиям приведено в табл. 2.

Положительная динамика, зарегистрированная по данным ОКТ, связана с частичным или полным купированием отека нейроэпителия, прилеганием отслойки сенсорного и пигментного эпителия, уменьшением размеров неоваскулярного комплекса, блокированием продолженного роста НВ. После ИВВ луцентиса улучшение зрительных функций с положительной динамикой по ОКТ наблюдали в среднем у 42,3% пациентов, оба параметра без динамики – у 34,6%, у 21,2% – с преобладанием одного из них. Результаты ИВВ луцентиса при различных патологиях приведены в табл. 3.

Выводы. 1. Интравитреальное введение луцентиса является эффективным в патогенетической терапии различных форм НВ.

2. Наибольший эффект наблюдался при ИВВ луцентиса у пациентов с СД 1 типа и ВМД.

3. Больные с НВ требуют динамического наблюдения для выработки индивидуального режима лечения.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Егорова А.В., Мыкольников Е.С.

Комплексная терапия компьютерного зрительного синдрома с применением препаратов Ирифрин 2,5% и Офтолик



Рис. 1. *Аппарат Speedy-K ver. MF-1 для оценки аккомодации*

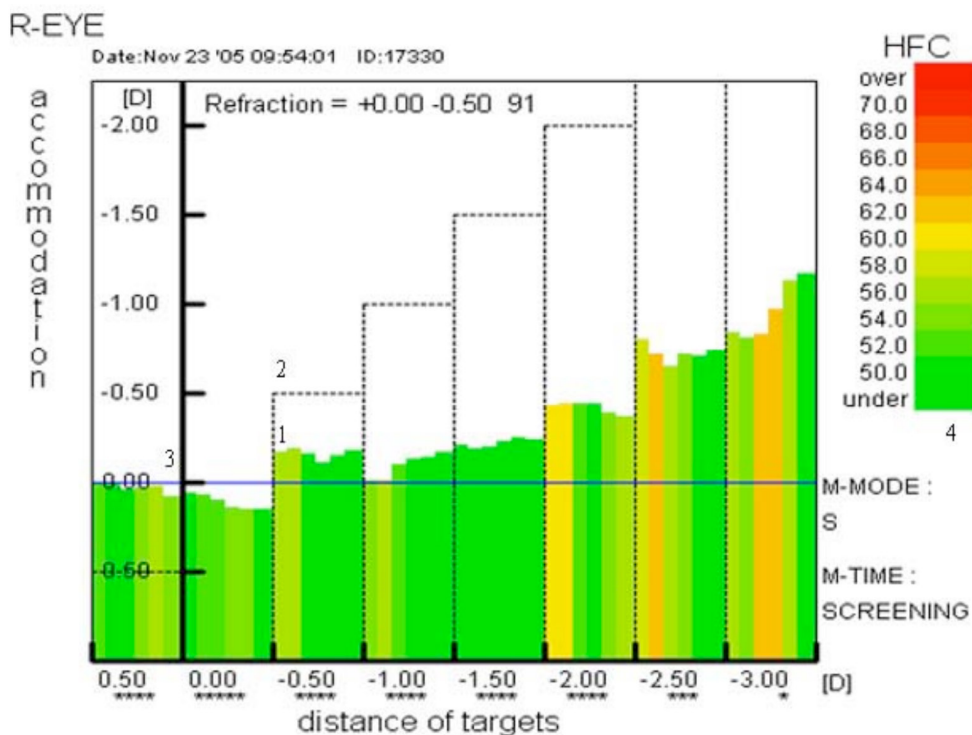


Рис. 2. Аккомодограмма в норме: 1 – аккомодационный ответ, рефракция после аккомодации (АО); 2 – аккомодационный стимул (АС); 3 – собственная рефракция глаза; 4 – показатель высокочастотного компонента (ПВК)

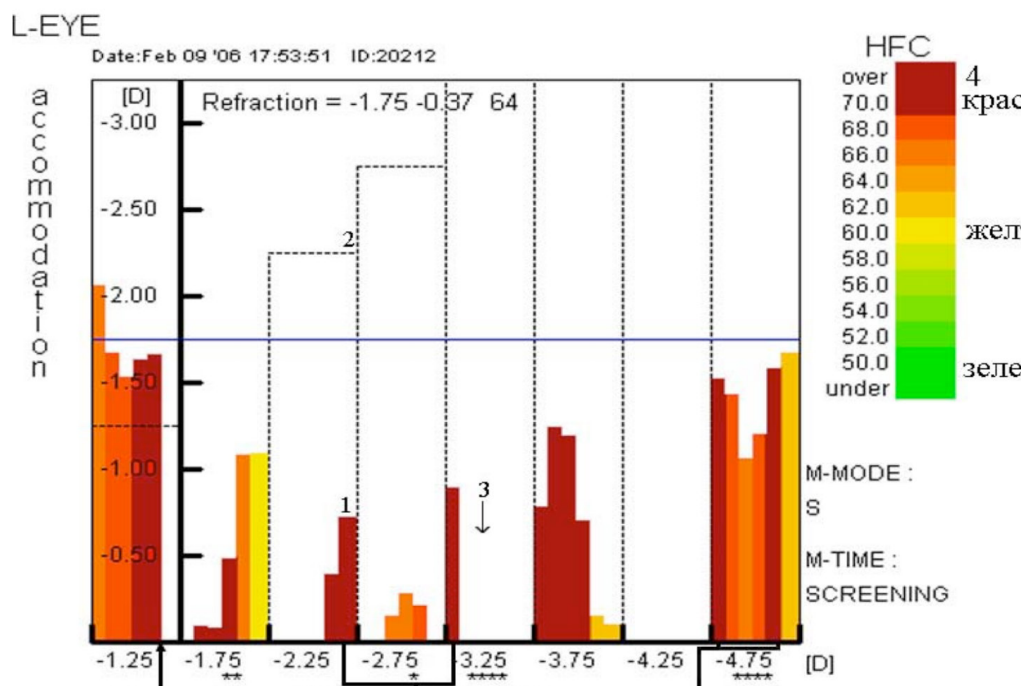


Рис. 3. Аккомодограмма при зрительной астигмении: 1 – аккомодационный ответ (АО); 2 – аккомодационный стимул (АСт); 3 – «провалы» аккомодограммы; 4 – показатель высокочастотного компонента

Леванова О.Г., Плотникова Ю.А., Лаптева Н.В.

Влияние внеоперационных факторов риска на частоту развития экспульсивной геморрагии при хирургии катаракты



Рис. Структура операций за 2009-2013 гг.



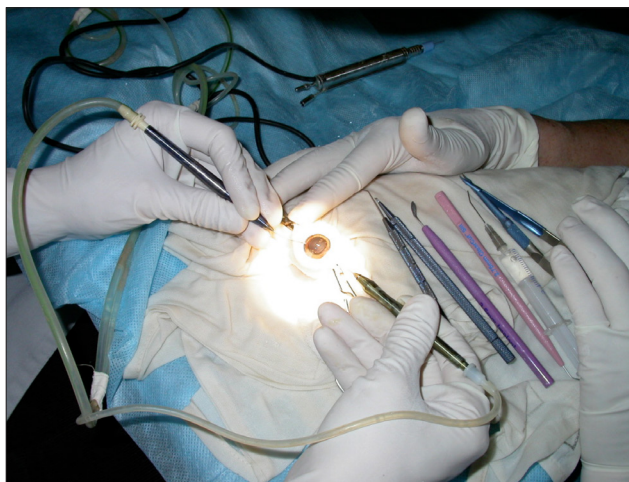
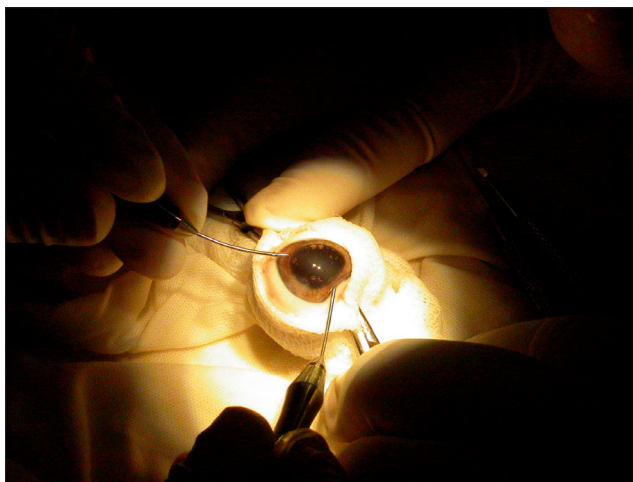
КИРОВСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ КИРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

На базе Кировской клинической офтальмологической больницы кафедра офтальмологии Кировской ГМА осуществляет повышение квалификации врачей-офтальмологов по программе «Офтальмология».

Общее усовершенствование проходит 2 раза в год, продолжительность цикла – 144 часа (4 недели).

После окончания цикла выдают сертификат по специальности «офтальмология» и удостоверение о прохождении обучения.



Для врачей – офтальмохирургов проводится тематическое усовершенствование «Ультразвуковая факоэмульсификация катаракты. Имплантация эластичных ИОЛ» с Wetlab. Обучение проходит на свежих свиных глазах в условиях операционной. Одновременно занимаются не более 2–3 докторов, что позволяет достичь высокой эффективности обучения. Также офтальмохирурги осваивают технику имплантации различных видов эластичных ИОЛ.

Комплектация групп – индивидуально, по мере поступления заявок.

Длительность обучения – 72 часа (2 недели).

После окончания цикла выдают удостоверение о повышении квалификации.

Контактные данные: (8332) 58-58-30 (кафедра офтальмологии Кировской ГМА)
E-mail: oftalmologiikgma@mail.ru



**Научно-образовательное отделение
проводит обучение врачей-офтальмологов стационаров и поликлиник из всех регионов России**

1. Курсы повышения квалификации (2014/2015 уч. год)

72 часа, 2 недели

(курсы тематического усовершенствования)

- 10.02 – 22.02.2014 - Хирургическое лечение патологии стекловидного тела и сетчатки.
14.04 – 26.04.2014 - Микрохирургия переднего отрезка глаза у детей.
29.09 – 11.10.2014 - Воспалительная патология глаз.
03.11 – 15.11.2014 - Глаукома.
17.11 – 29.11.2014 - Хирургическое лечение заболеваний хрусталика.
09.02 – 21.02.2015 - Хирургическое лечение патологии стекловидного тела и сетчатки.
06.04 – 18.04.2015 - Микрохирургия переднего отрезка глаза у детей.
28.09 – 10.10.2015 - Воспалительная патология глаз.
02.11 – 14.11.2015 - Глаукома.
16.11 – 28.11.2015 - Хирургическое лечение заболеваний хрусталика

144 часа, 1 месяц (сертификационные курсы
общего усовершенствования)

- 03.02 – 01.03.2014 - Патология глазного дна.
31.03 – 26.04.2014 - Избранные современные методы диагностики и терапии глазных болезней у детей.
22.09 – 18.10.2014 - Воспалительные заболевания глаз. Травмы органа зрения.
03.11 – 29.11.2014 - Заболевания хрусталика. Глаукома. Травмы глазного яблока.
02.02 – 28.02.2015 - Патология глазного дна.
30.03 – 25.04.2015 - Избранные современные методы диагностики и терапии глазных болезней у детей.
21.09 – 17.10.2015 - Воспалительные заболевания глаз. Травмы органа зрения.
02.11 – 28.11.2015 - Заболевания хрусталика. Глаукома. Травмы глазного яблока.

*Для врачей, направленных из государственных клиник – бесплатно
Для врачей негосударственных клиник – на коммерческой основе*

576 часов, 4 месяца (**профессиональная переподготовка (специализация) по офтальмологии**) проводится в течение года в любое время по индивидуальным заявкам – для врачей, имеющих стаж работы менее 5 лет, и с перерывом в стаже работы врачом-офтальмологом более 5 лет. Для врачей, направленных из государственных клиник – бесплатно; для врачей негосударственных клиник – на коммерческой основе.

2. Обучение на рабочем месте (от 3 дней до 4 месяцев в течение года в любое время по индивидуальным заявкам, обучение платное)

Тематика обучения

- Микрохирургия в офтальмологии (катаракта, глаукома, травмы органа зрения)
- Лазерные методы лечения в офтальмологии
- Кросслинкинг роговичного коллагена при заболеваниях роговицы
- ОСТ-диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии
- Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия (ТЛЭД)
- Эксимерлазерная коррекция зрения
- Витреоретинальная хирургия
- **Впервые! Фемтоэксимерлазерная коррекция зрения на установке «Technolas Perfect Vision» и «Victus» (Германия)**
- **Впервые! Фемтолазерная хирургия катаракты на установке «Victus» (Германия)**
- Детская офтальмология (диагностика, консервативные и хирургические методы лечения заболеваний глаз у детей)
- Функциональные методы исследования в офтальмологии

По окончании обучения на курсах и на рабочем месте выдаются документы установленного образца, организуется сертификационный экзамен с выдачей сертификата специалиста.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, 272-37-75, по электронной почте: obrottdel@yandex.ru, по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90. Форма заявки, перечень документов для обучения и др. информация находится на сайте Уфимского НИИ глазных болезней в разделе «Образование».

Заведующая научно-образовательным отделением, к.м.н. Акманова Айсылу Алмасовна.

ДЕКСТРАЛИНК®



ИМ 26



предназначен
для использования
в офтальмологической практике
при проведении процедуры
УФ-кросслинкинга

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАТОЛОГИИ РОГОВИЦЫ

ДЕКСТРАЛИНК

Выпускается стерильным во флаконах по 3 мл.

1 мл раствора содержит:

Рибофлавин-мононуклеотид 1 мг
Декстран 200 мг
Изотоническая основа

Товар сертифицирован.

УФАЛИНК

Устройство офтальмологическое
для проведения УФ-кросслинкинга
при заболеваниях роговицы в лечебных
и лечебно-профилактических учреждениях

- защищает эндотелий и чувствительные внутриглазные структуры,
- снижает интенсивность ультрафиолетового излучения,
- положительно влияет на структурную сохранность клеток роговицы,
- ускоряет регенераторные процессы в роговице и заживление ран.

- улучшает биомеханические свойства роговицы
- снижает роговичный астигматизм
- увеличивает радиус кривизны роговицы
- повышает остроту зрения

УФАЛИНК®