

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
«САМАРСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМЕНИ Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»



ЕРОШЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ 2017

**Труды Всероссийской конференции,
посвященной 115-летию со дня рождения
Героя Социалистического Труда, лауреата Государственной премии СССР,
заслуженного деятеля науки РСФСР, члена-корреспондента АМН СССР,
профессора Тихона Ивановича Ерошевского**

Под редакцией
Ректора СамГМУ академика РАМН **Г.П. Котельникова**

Министра здравоохранения Самарской Области **Г.Н. Гридасова**

Заведующего кафедрой офтальмологии СамГМУ **А.В. Золотарева**

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ОФОРТ

Самара 2017

УДК 617.7
ББК 56.7
Е76

Редакционная коллегия:

Ерошевская Е.Б., Жукова О.В., Карлова Е.В., Малов В.М., Милюдин Е.С.

Е76 ЕРОШЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ: Труды Всероссийской конференции, посвященной 115-летию со дня рождения Героя Социалистического Труда, лауреата Государственной премии СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, члена-корреспондента АМН СССР, профессора Тихона Ивановича Ерошевского / Под ред. Г.П. Котельникова, Г.Н. Гридасова, А.В. Золотарева. – Самара: ООО «Офорт» : ГБОУ ВПО «СамГМУ», 2017. – 655 с. : ил.

ISBN

Настоящий иллюстрированный сборник Трудов Всероссийской конференции, посвященной 115-летию со дня рождения Героя Социалистического Труда, лауреата Государственной премии СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, члена-корреспондента АМН СССР, профессора Тихона Ивановича Ерошевского, содержит научные работы офтальмологов России и стран СНГ. В них отражены самые современные достижения и тенденции развития отечественной науки. Многие работы являются фундаментальными и представляют перспективные направления в офтальмологии.

УДК 617.7
ББК 56.7

Материалы в сборнике публикуются в авторской редакции

ISBN

© ГОУВПО «Самарский государственный
медицинский университет», 2017
© СОКОБ им. Т.И. Ерошевского, 2017
© Оформление. ООО «Офорт», 2017

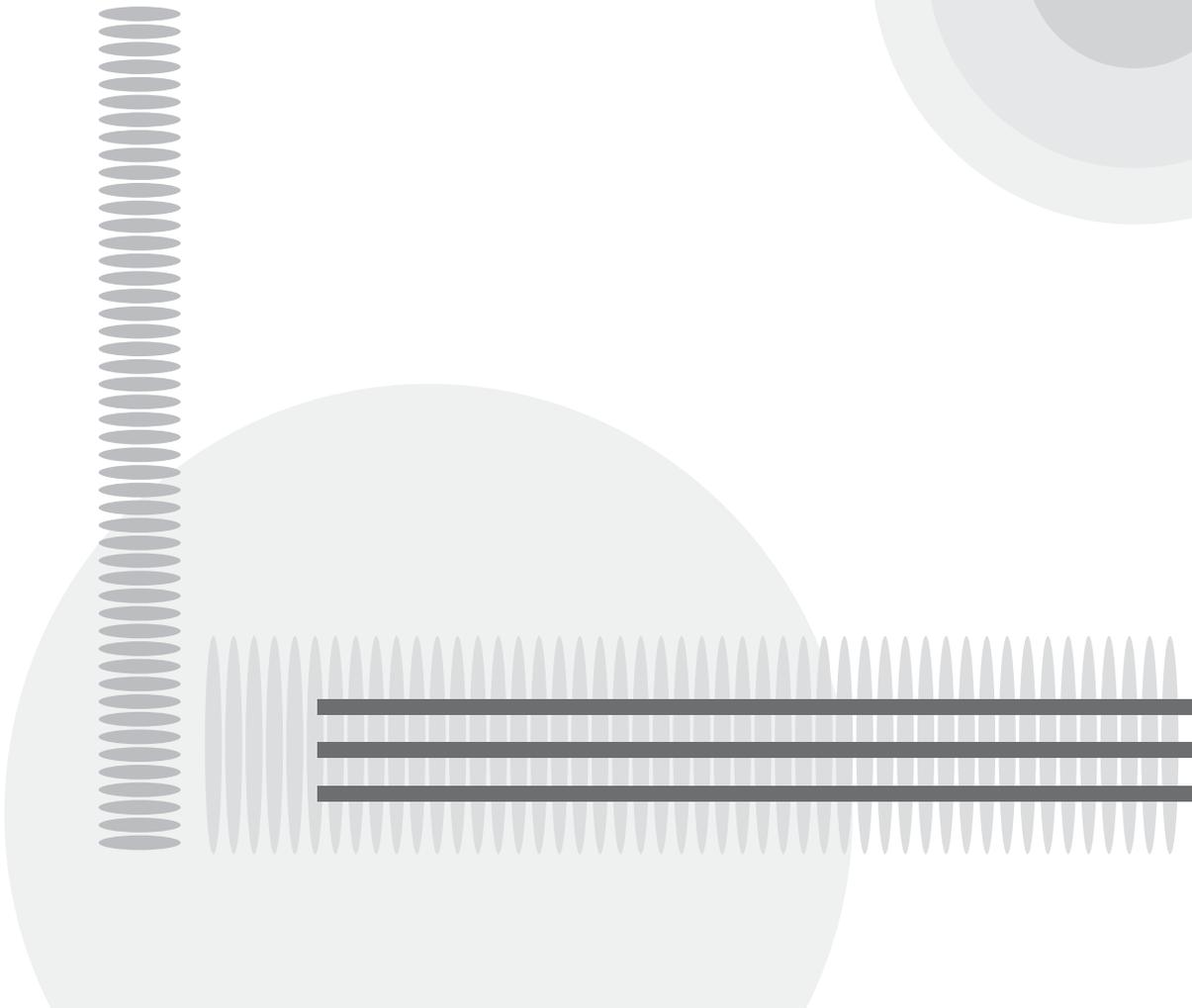


Герой Социалистического Труда, лауреат Государственной премии СССР,
заслуженный деятель науки РСФСР, член-корреспондент АМН СССР,
Почетный гражданин г. Куйбышева и г. Гурково Народной Республики Болгарии,
профессор **Тихон Иванович Ерошевский**



І ГЛАВА

**ОРГАНІЗАЦІЯ
ЗДРАВООХРАНЕННЯ**



РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЗА ПЕРИОД С 2014 – 2016 ГГ. ПО САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

*М.Г. Галактионова, О.В. Братко, Е.С. Миллюдин
И.Г. Татаренко, К.Ю. Кондрова, Л.М. Цурова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Проблема глазного травматизма во все времена является актуальной задачей в офтальмологии. Повреждения глаза всегда были одной из главных причин слепоты, слабовидения и инвалидности [1]. Повреждения глаза при любом виде травмы часто сопровождаются поражением нескольких анатомических структур одновременно, что обуславливает тяжесть течения посттравматического периода и значительно влияет на благоприятный прогноз в отношении травмированного органа [2]. Ведущее место в первичной инвалидности вследствие патологии глаз у лиц трудоспособного возраста занимает производственная травма, составляя в различных регионах Российской Федерации от 18,9 до 34,1% [1]. В последние годы привлекает к себе внимание такой вид контузионных повреждений, приводящих к неблагоприятным анатомическим и функциональным исходам, как разрыв глазного яблока по послеоперационному рубцу у пациентов с афакией и артифакцией [3-5]. Травматизм органа зрения является и остается важной медико-социальной и экономической проблемой [6].

Цель. Провести ретроспективный анализ этиологической структуры поврежденного органа зрения и оценить влияние характера травмы на ее исход.

Материалы и методы. Мы проанализированы истории болезни 512 (527 глаз) пациентов, из них – мужчин – 409 (79,8%), женщин – 79 (20,2%), находившихся на стационарном лечении в офтальмологическом микрохирургическом травматологическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» с 2014 по 2016 гг. Преобладали пациенты наиболее трудоспособного возраста – от 31 до 50 лет, производственный травматизм составил 7,6%, что усиливает социальную значимость данной проблемы. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия, тонометрия, ультразвуковое исследование, рентгенография черепа, при необходимости проводили компьютерную томографию орбит. При травмах тяжелой степени, сопровождающихся разрывами глазного яблока с выпадением содержимого и оболочек глаза, назначали иммунологическое исследование крови – РТМЛ с сосудистым антигеном.

Результаты и обсуждение. В 2014 г. с травмами глаз было пролечено 170 (100%) пациентов, из них мужчин – 136 (80,0%), женщин – 36 (20,0%); в 2015 г. офтальмологическая помощь была оказана 153 (100%) пациентам с травмами глаз, из них мужчин – 128 (83,6%), женщин – 15 (16,4%); и в 2016 г. – 173 (100%) пациентам, из них мужчин – 145 (83,8%), женщин – 28 (16,2%). В выбранный период (с 2014 по 2016 гг.) мы отметили тенденцию к незначительному снижению глазного травматизма в сравнении с предыдущими годами, так в 2013 г. с травмами глаз было

пролечено 235 пациентов, а в 2012 г. – 222 пациента, что можно, вероятнее всего, связать с улучшением криминогенной обстановки в нашем регионе. Прослеживается значительное преобладание по численности мужчин, что составило 80,0 % всех случаев за исследуемый период (Рис.1).

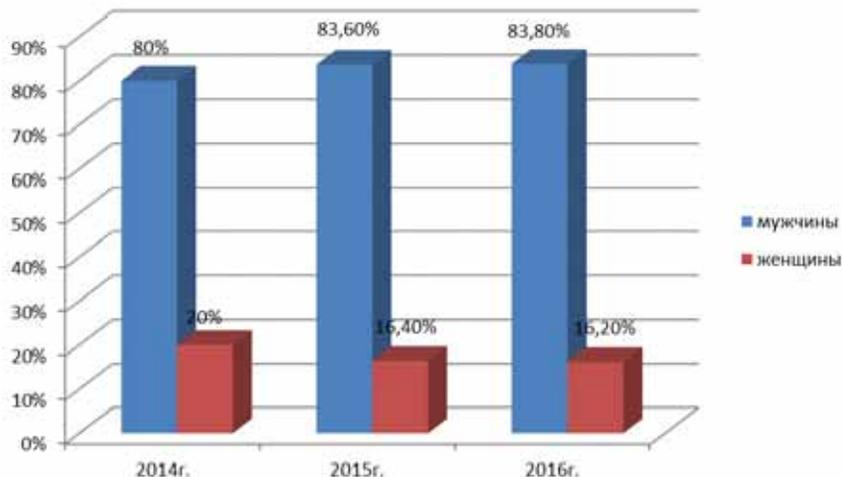


Рис. 1. Соотношение мужчин и женщин в структуре глазного травматизма

По возрастной структуре мы разделили пациентов на группы по десятилетиям: в возрастном периоде от 17 до 30 лет было пролечено 104 (20,3%) пациента, с 31 по 40 лет – 119 (23,2%) пациентов; с 41 по 50 – 109 (21,7%) пациентов; с 51 по 60 лет – 86 (16,6%) пациентов; и с 60 и выше – 94 (18,2%) пациента. По этиологической структуре лидирующие позиции занимают бытовые травмы – 373 (73,0%) случая, на втором месте стоят криминальные травмы – 63 (12,4%), и на третьем месте производственные – 39 (7,6%). Девять случаев (1,7%) тяжелых глазных травм получены в ДТП. За исследуемый период отмечается уменьшение частоты производственных травм, что вероятнее всего связано с уменьшением числа травмо-опасных производств и улучшения контроля техники безопасности. Бытовая травма стабильно на первой позиции. Распределение глазных травм по этиологической структуре отражено на рис.2.

По характеру травмы глаза распределились следующим образом: в 2014 г. общее количество глазных травм составило 181 (100,0%): тупые травмы глаз – 126 (70,0%), из них: субконъюнктивальные разрывы склеры – 10 (8,0%), разрывы по послеоперационному роговичному рубцу – 11 (9,0%); количество проникающих ранений глаз – 51 (28,0%), с инородным телом внутри глаза – 20 (11,0%), без инородного тела – 23 (12,7%), с выпадением оболочек – 8 (4,4%); непроникающие ранения глаз составили 4 (2,2 %). В 2015 г. общее количество глазных травм составило 153 (100,0%): тупые травмы глаз – 103 (67,0%), из них: субконъюнктивальные разрывы склеры – 5 (3,2%), разрывы по послеоперационному роговичному рубцу – 15 (10,0%); количество проникающих ранений глаз – 43 (28,0%), с ино-

родным телом внутри глаза – 22 (14,3%), без инородного тела – 14 (9,1%), с выпадением оболочек – 7 (4,5%); непроникающие ранения глаз составили 7 (4,5 %). В 2016 г. общее количество глазных травм составило 157 (100,0%): тупые травмы глаз – 102 (65,0%), из них: субконъюнктивальные разрывы склеры – 17 (17,0%), разрывы по послеоперационному роговичному рубцу – 12 (12,0%); количество проникающих ранений глаз – 55 (35,0%), с инородным телом внутри глаза – 14 (8,9%), без инородного тела – 26 (16,5%), с выпадением оболочек – 15 (9,5%); непроникающие ранения глаз составили 7 (4,4%).

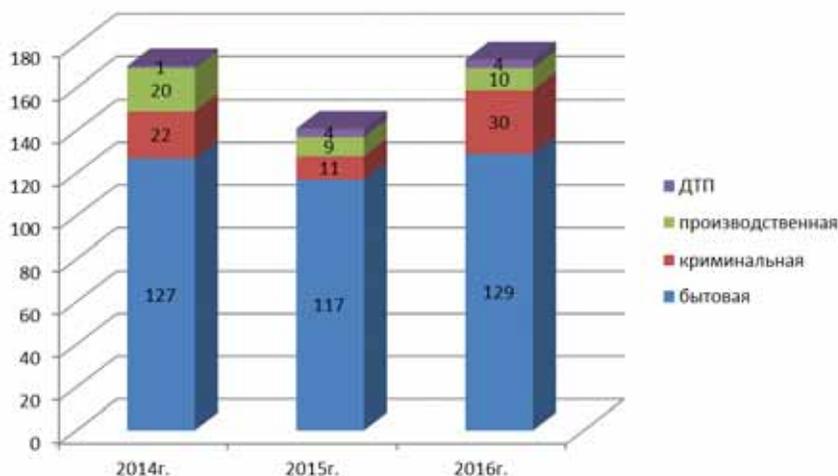


Рис. 2. Этиологическая структура глазного травматизма

Проанализировав сроки госпитализации пациентов с момента получения травм, мы распределили больных на 2 группы: 1 группа – пациенты, госпитализированные в срок от 2 до 15 часов после травмы; 2 группа – пациенты, госпитализированные спустя 24 часа после получения травмы. Острота зрения при поступлении в стационар составила от 0,09 до 0,2 у 40,0 %, в остальных случаях – от 0,3 до 0,8. Исходная острота зрения в 1 группе в 20,0 % случаев составила от нуля до неправильной светопроекции и после лечения не улучшилась. В 35,0 % случаев исходная острота зрения составила 0,01-0,1 и на фоне проведенного лечения повысилась до 0,02-0,8. В 45,0 % случаев исходная острота зрения 0,2-1,0 и оставалась высокой после лечения. Во 2 группе пациентов исходная острота зрения в 30,0 % случаев была низкая из-за несвоевременной госпитализации – правильная светопроекция и не улучшилась после лечения. В 55% случаев острота зрения повысилась от 0,01 – 0,1 до 0,2 – 0,6 и только в 15,0% при исходной остроте зрения 0,2-0,9 оставалась такой же высокой при выписке. Всем пациентам проводилось комплексное консервативное и при проникающем характере травм – хирургическое лечение с использованием витреоретинальных технологий.

Выводы. Таким образом, глазной травматизм у лиц трудоспособного возраста остается актуальной социальной проблемой, что нередко предполагает повторное

хирургическое лечение, длительную медико-социальную реабилитацию и приводит к значительному снижению зрительных функций, что сказывается на их трудовом прогнозе. Хочется отметить, что за исследуемый период (с 2014 по 2016 гг.) наблюдается тенденция к уменьшению частоты глазных травм. Важным моментом в оказании помощи пациентам с травмами глаз является сроки оказания специализированной офтальмологической помощи, что в значительной мере влияет на развитие осложнений и определяет прогноз для зрения.

Литература

1. Волик, Г.В. Анализ результатов лечения больных с травмой глаза / Г.В. Волик // Актуальные проблемы офтальмологии. — 2008.
2. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.7.
3. Складчикова, Н.И. Контузионные разрывы глазного яблока по послеоперационному рубцу у больных с афакией и артификакией. Клинические особенности, результаты лечения / Н.И. Складчикова, Е.С. Милюдин и др. // Ерошевские чтения. Сб. науч. трудов. — Самара, 2007. — С. 567.
4. Волков, В.В. Контузионные разрывы капсулы глаза вдоль послеоперационных роговично-лимбальных рубцов / В.В. Волков, Г.А. Даль, В.М. Тулина и др. // Вестник офтальмологии. — 1998. — 32. — С. 12-14.
5. Гундорова, Р.А. Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях / Р.А. Гундорова, К.С. Гилязетдинов. — М., 1993. — С. 56-57.
6. Гундорова, Р.А. Травма органа зрения — актуальность проблемы / Р.А. Гундорова // Тез. докл. IX Съезда офтальмологов России. — М., 2010. — С. 384-386.

СТРУКТУРА ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПО САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД С 2006 ПО 2016 ГГ.

*М.Г. Галактионова, О.В. Братко, Е.С. Милюдин,
И.Г. Татаренко, Л.М. Цурова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Проблема глазного травматизма во все времена является актуальной задачей в офтальмологии. Повреждения глаза всегда были одной из главных причин слепоты, слабовидения и инвалидности [3]. Ежегодно травмы органа зрения и их последствия являются одной из основных причин инвалидизации лиц трудоспособного возраста [1,2]. Среди основных причин зрительных расстройств, приводящих к инвалидности, на протяжении последнего десятилетия последствия травм занимают второе место, составляя 19% от общего числа инвалидности по зрению, а у лиц

трудоспособного возраста травма глаза уже выходит на первое место и составляет 29%. Ведущее место в первичной инвалидности вследствие патологии глаз у лиц трудоспособного возраста занимает производственная травма, составляя в различных регионах Российской Федерации от 18,9 до 34,1% [3]. В современном мире ожоговая травма глаз остается одной из самых прогностически неблагоприятных и одной из самых деструктивных видов поражения органа зрения, тяжесть которого нередко усугубляется двусторонним характером поражения [4,5].

Ожоги органа зрения, по данным разных авторов, составляют от 8 до 15% всех глазных травм [8,9,10,11].

Традиционно принято различать две основные группы ожогов. К первой относятся ожоги, вызванные физическими факторами. Среди них наиболее часто встречаются ожоги термические, возникающие под действием высоких температур; сюда же относятся ожоги, вызванные действием низких температур и лучистой энергии. Вторая группа — это химические ожоги, обусловленные контактом с различными химическими агентами [4, 5, 6]. Наряду с этим, в самостоятельные группы выделяют также лучевые и термохимические ожоги [4,7,12,13].

Лечение пациентов с последствиями ожогов глаз является непростой задачей и зачастую связано с проведением сложных повторных реконструктивных пластических операции [4].

Цель. Проанализировать структуру ожогового поражения глаз у взрослого населения Самарской области за период с 2006 по 2016 гг.

Материалы и методы. Для изучения ожогового травматизма в Самарской области мы проанализировали 238 историй болезни пациентов с поражением глаз за период с 2006 по 2016гг. В процессе работы использовался сплошной метод исследования. Статистическая обработка материалов осуществлялась методами вариационной статистики. В результате работы были изучены возрастная и этиологическая структура ожогов глаз, определена эффективность консервативного и хирургического лечения и последствия ожогов.

В травматологическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» за выбранный период времени было пролечено 238 пациентов с различными видами ожогов глаз и придаточного аппарата. По половой принадлежности преобладали мужчины — 168 (70,0%), женщин — 70(30.0%). Возраст пациентов составил от 17 до 86 лет. В возрастной структуре ожоговой травмы преобладали мужчины трудоспособного возраста (от 18 до 59 лет), что составило -147 (87,5%) пациентов, пенсионного возраста (от 60 лет и выше) -21(12,5%) пациент. Женщины трудоспособного возраста (от18 до54 лет) — 40(57,1%)человек, пенсионного возраста (от 55 лет и выше) — 30 (42,9%) человек.

В структуре ожоговых травмы на первом месте были бытовые -158 (66,3%) случаев; на втором месте производственные ожоги -69(29,1%) случаев; на третьем месте криминальные — 11(4,6%) случаев.

Основную массу ожоговых травм занимают ожоги средней степени-183 (76,9%) случаев, меньшее количество — ожоги тяжелой степени— 55 (23,1%) случаев.

Чаще был поражен один глаз – 144 (60,5%) случаев, оба глаза были поражены в 94 (39,5%) случаях.

В этиологической структуре ожоговых травм лидировали химические ожоги – 156 (65,5%) случаев, затем идут термические ожоги – 67 (28,1%) случаев, и небольшое количество смешанных термохимических ожогов – 15 (6,3%) случаев.

По данным рис. 1 выявлено, что преобладающим фактором ожоговой травмы являются кислоты

Среди термохимических преобладают: жидкий металл -5 случаев, взрывчатые вещества – 4 случая и 2 случая жидкие пластмассы, что отражено на рис. 2.

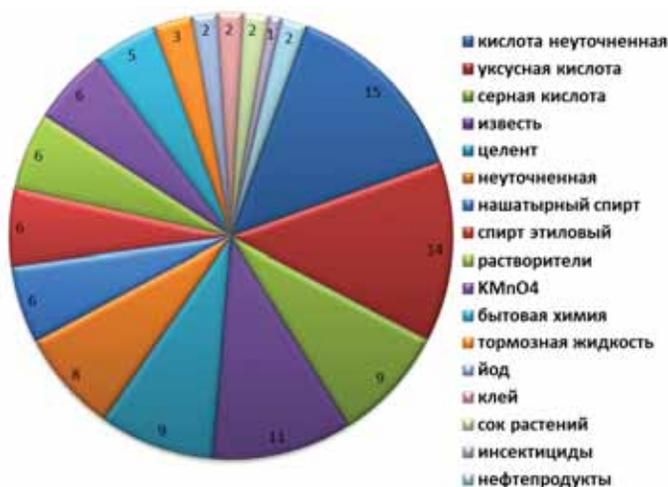


Рис. 1. Этиологическая структура химических ожогов

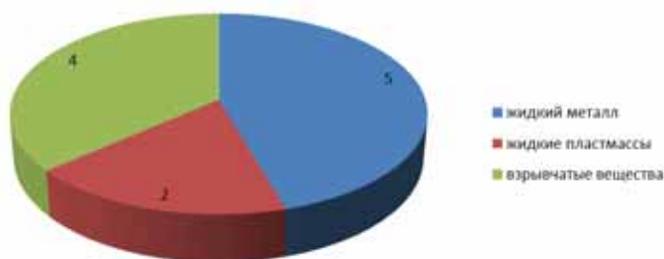


Рис. 2. Этиологическая структура термохимических ожогов

По остроте зрения мы разделили пациентов на 3 группы при поступлении и при выписке. 1-я группа: с низкой остротой зрения: от светоощущения до 0,05 н/к; 2-я группа: средняя: от 0,06 н/к до 0,1 (с кор.) и 3-я группа с высокой остротой зрения: от 0,2 до 1,0 (с коррекцией). При поступлении: 1-я группа составила – 42 глаза (12,6%); 2-я группа – 89 (26,8%) и 3-я группа – 201 (60,6%). При выписке наблюдается уменьшение в 2 раза количества глаз из первой группы: 1-я группа составила – 20 (6,0%).

Практически тоже и во второй: 2-я группа – 56 (16,8%) и максимальное количество глаз 3-я группа – 256 (77,2%). В третьей группе большая часть пациентов с полным восстановлением зрительных функций (до 1,0 с коррекцией). Процентное соотношение групп пациентов при поступлении и при выписке отражено на рис.3.

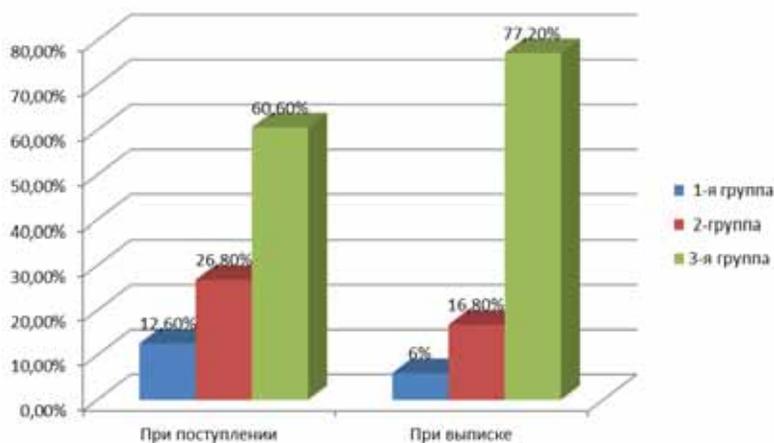


Рис. 3. Процентное соотношение групп пациентов

Все пациенты с ожогами получали традиционное лечение, принятое в нашей клинике и основанное на методических рекомендациях ведущих научно-исследовательских институтов. Основными принципами лечения ожоговой травмы являются:

- первая помощь удаление ожогового агента и нейтрализация продуктов распада;
- предупреждение вторичной инфекции, противовоспалительное лечение;
- реанимация пораженных тканей;
- стимуляция регенерации;
- коррекция биохимических, иммунологических нарушений;
- профилактика поздних осложнений,
- хирургические методы.

На основании стадийности ожоговой болезни, определяемой нейрогуморальной регуляцией, в нашей больнице разработан алгоритм лечебных мероприятий с использованием для лечебного покрытия «флексамером». Алгоритм разработанных лечебных мероприятий в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского направлен на устранение дисбаланса нейрогуморальных регуляторных влияний, обеспечивая тем самым профилактику развития осложнений ожогового процесса и сохранение функциональной перспективности глазного яблока для последующих реконструктивных операций [14]. Использование данных методик также способствует укорочению периода проявления воспалительных процессов и их смягчению.

Основными последствиями тяжелых ожогов глаз являлись: токсический кератопувеит и рубцовые деформации конъюнктивы и придаточного аппарата. Три исхода с развитием сосудистого бельма роговицы и один – токсическая катаракта. Структура осложнений ожоговых травм отражена на рис.4.

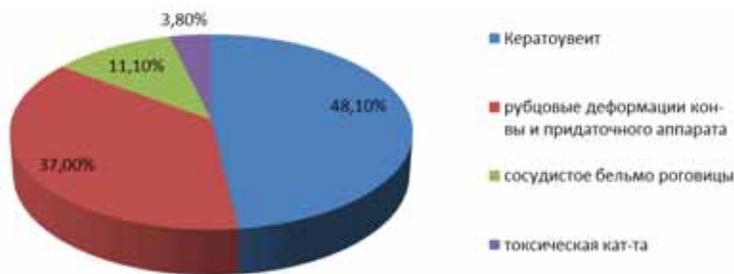


Рис. 4. Структура осложнений ожоговых травм

Среди рубцовых деформаций конъюнктивы и придаточного аппарата преобладали частичный симблефарон и рубцовые деформации век. Их распределение отражено на рис.5.

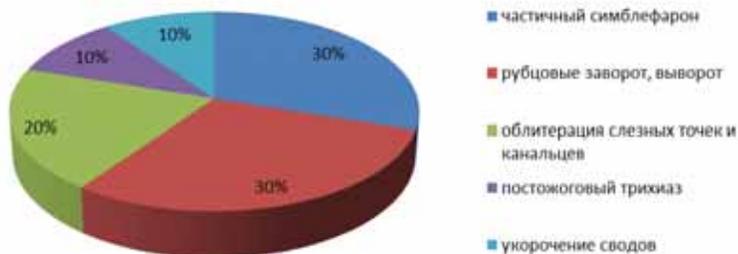


Рис. 5. Структура распределения рубцовых деформаций конъюнктивы и придаточного аппарата

Результаты лечения ожогов глаз за период 2006-2016 гг. отражено в таблице.

Таблица

Исходы лечения пациентов во 2-ом отделении за 2006-2016 гг.

Всего больных	Выздоровление	Улучшение	Без изменений	Ухудшение
238	70	167	0	1

Выводы. В результате проведенного ретроспективного анализа структуры ожоговой травмы взрослого населения по самарской области за последние 11 лет, выявлено преимущественное преобладание травматизма среди мужчин трудоспособного возраста в быту, чаще кислотами, при средней степени тяжести повреждения и хорошим прогностическим результатом для восстановления зрительных функций и профилактики поздних осложнений.

Использование достижений фармакологии и новых хирургических методик позволило значительно повысить частоту благоприятных исходов тяжелых ожогов глаз [14].

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.7.
2. Материалы Российского международного симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ». — М., 2003. — С. 30-41.
3. Волик, Г.В. Анализ результатов лечения больных с травмой глаза / Г.В. Волик // Актуальные проблемы офтальмологии. — 2008.
4. Черныш, В.Ф. Ожоги глаз — состояние проблемы и новые подходы / В.Ф. Черныш, Э.В. Бойко. — СПб. : ООО «БАСТИОН», 2008. — 133 с.
5. Пучковская, Н.А. Ожоги глаз / Н.А. Пучковская, С.А. Якименко, В.М. Непомнящая. — М.: Медицина, 2001. — 271 с.
6. Поляк, Б.Л. Повреждения органа зрения / Б.Л. Поляк. — Л.: Медицина, 1972. — 415 с.
7. Волков, В.В. Принципы сортировки и этапного лечения пострадавших с ожогами глаз / В.В. Волков // Воен.-мед. журн. — 1972. — №7. — С. 23-39.
8. Ильченко, А.В. Ожоги глаз и их лечение (По материалам Казахского института глазных болезней и клиники глазных болезней Казахского медицинского института за 25 лет) / А.В. Ильченко // Офтальмол. Журн. — 1964. — № 5. — С. 335-341.
9. Исаева, Г.Б. Об эффективности лечения ожогов глаз / Г.Б. Исаева // Офтальмол. Журн. — 1960. — №1. — С. 20-23.
10. Кононова, А.А. К оценке некоторых методов консервативного лечения химических ожогов глаз в клинике и эксперименте: автореф. дис. ...канд. мед. наук / А.А. Кононова. — Челябинск, 1969. — 20 с.
11. Куглеев, А.А., Макарова Р.Г. Анализ бытового травматизма органа зрения по данным глазной клиники ГИДУВ и Городской глазной больницы за 1960 — 1965 гг. / А.А. Куглеев, Р.Г. Макарова // Науч. тр. Ин-та. Ленингр. гос. инт. усоверш. врачей. — 1968. — Вып. 64. — С. 16-25.
12. Поляк, Б.Л. Военно-полевая офтальмология (Боевые повреждения органа зрения) / Б.Л. Поляк. — Л.: Медгиз, 1953. — 307 с.
13. Пучковская, Н.А. Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий / Н.А. Пучковская, Н.С. Шульгина, В.М. Непомнящая. — М.: Медицина, 1973. — 192 с.
14. Милюдин, Е.С. Амниопластическая хирургия в комплексном лечении эпителиальной патологии переднего отдела глаза: автореф. дис. ...докт. мед. наук / Е.С. Милюдин. — Самара, 2007. — С. 34-35.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ГЛАУКОМОЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

*А.В. Золотарев, Ф.С. Галеева, Е.В. Карлова,
Е.Б. Никифорова, Л.М. Габдрахманов
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. В настоящее время глаукома является одной из главных причин необратимой слепоты в мире и России, а в ближайшие годы ожидается продолжение роста этого заболевания (2,5,6). Бессимптомное течение, сложности диагностики на начальной стадии заболевания, хроническое прогрессивное течение, приводящее к потере трудоспособности и инвалидизации, а также значительные материальные затраты как пациента, так и государства в целом, позволяют говорить о глаукоме как о социально-экономической болезни (2,5). Поэтому противо-глаукомная работа является важнейшей составляющей офтальмологической помощи населению.

В Самарской области, являющейся одним из крупнейших регионов Приволжского федерального округа, по результатам переписи населения 2010 года проживает 3215532 человека. Около 25% населения — это люди пожилого и старческого возраста (4), имеющие различные хронические заболевания.

Однако современные реалии таковы, что обеспеченность амбулаторного звена врачами-специалистами снижается год от года и на 1 января 2017 года обеспеченность офтальмологами первичного звена в Самарской области составила 0,53 от потребности. Нагрузка на врача — офтальмолога первичного поликлинического звена составляет от 5 до 11 пациентов в час, при средних цифрах приема 6,2 человека в час. В некоторых лечебных учреждениях офтальмологи обслуживают население, численность которого в 3-3,5 раза превышает цифры, рекомендованные МЗ.

В 1992 году вышел Приказ МЗ РФ № 237 от 26.08.1992г. «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу работы врача общей практики (семейного врача), позднее подтвержденный приказом №350 от 20.11.2002 г. «О совершенствовании амбулаторно-поликлинической помощи населению РФ», согласно которому первичная диагностика глаукомы и динамическое наблюдение за пациентами должно осуществляться врачами общей практики. Однако, отсутствие достаточных офтальмологических знаний и значительная загруженность общим приемом не позволяют таким специалистам в должной степени заниматься диагностикой и лечением пациентов с глаукомой.

Цель исследования. Изучение эпидемиологических характеристик глаукомы в Самарской области, качества диспансерного наблюдения и лечения больных глаукомой за последние годы.

Материал и методы. Материалом исследования явились данные годовых отчетов поликлиник за 2008-2016гг., а также статистические данные о деятельности глазных стационаров Самарской области.

Результаты и обсуждения. Амбулаторно-поликлиническую помощь населению Самарской области осуществляют 146 поликлиник, 13 офтальмологических кабинетов «Центров Здоровья», около 50 оптических салонов, более 10 частных центров. Консультативную помощь больным с офтальмопатологией осуществляет поликлиническое отделение СОКОБ им. Т.И. Ерошевского. Центром организационно-методической и консультативной работы в структуре оказания помощи больным глаукомой является Областной глаукомный центр, созданный в 2002 году на базе больницы им. Т.И. Ерошевского. В настоящее время глаукомный центр проводит консультативную, лечебно-диагностическую, организационно-методическую, просветительскую и учебную работу.



Рис. 1. Количество больных глаукомой в области в динамике

На 01.01.2017 г. на диспансерном учете по поводу глаукомы находилось 31980 пациентов, из них 31177 человек — по поводу первичной глаукомы. На графике (рис.1) показана динамика роста количества больных глаукомой в Самарском регионе за последние годы.

Несмотря на высокие цифры заболеваемости глаукомой в области, общее количество пациентов с глаукомой не выходит за пределы средних показателей по РФ и составляет около 1% от общей численности населения региона.

В структуре первичной глаукомы на долю открытоугольной глаукомы приходится 87,6%, закрытоугольной -5%, смешанной -4,6% и вторичной -2,7%. Среди всех пациентов с первичной глаукомой больные с начальной стадией заболевания составляют 33%, с развитой- 40,7%, далекозашедшей — 17,3% и терминальной 9,1%. Эти цифры также сопоставимы с показателями в других регионах РФ (1). Как видно на рис. №2, динамика показателей стадийности у пациентов первичной глаукомой остается неизменной на протяжении последних лет.

Распределение первичной глаукомы по стадиям в областях (%)

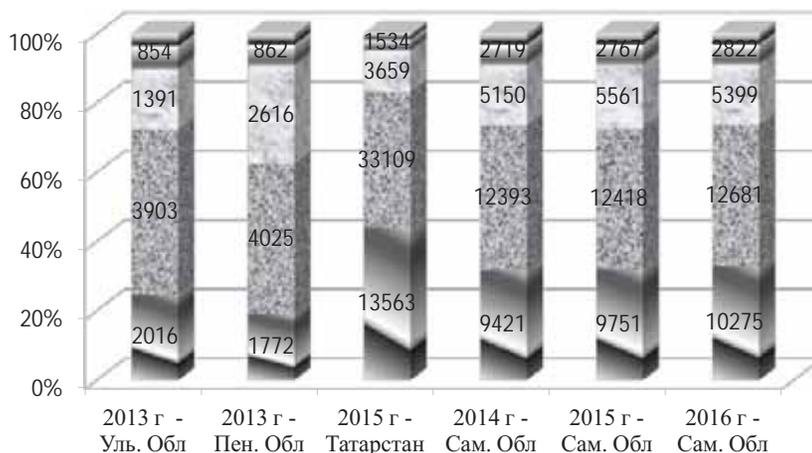


Рис. 2. Распределение первичной глаукомы по стадиям в Самарской области и других регионах РФ

Наиболее остро на сегодняшний день стоит вопрос раннего выявления глаукомы. Несмотря на ежегодное увеличение количества осмотренных пациентов, количество выявленных больных не увеличивается, а процент выявления продвинутых стадий остается стабильным на протяжении нескольких лет (рис.3,4). Это говорит, в первую очередь, о недостаточно правильном формировании групп риска, в которых и необходимо усилить профилактическую работу по раннему выявлению заболевания.

Профилактическая работа по выявлению глаукомы

2013 год	2014 год	2015 год	2016 год
■ Осмотрено 323010	■ Осмотрено 292102	■ Осмотрено 323528	■ Осмотрено 326762
■ Выявлено 2619 0,81%	■ Выявлено 2710 0,94%	■ Выявлено 2455 0,76%	■ Выявлено 2114 0,65%
■ Подозрение на глаукому 1894	■ Подозрение на глаукому 1411	■ Подозрение на глаукому 1777	■ Подозрение на глаукому 1361
■ Преглаукома 500 1,5%	■ Преглаукома 1025 1,7%	■ Преглаукома 347 1,4%	■ Преглаукома 291 1,1%

Рис. 3. Профилактическая работа по выявлению глаукомы в Самарской области



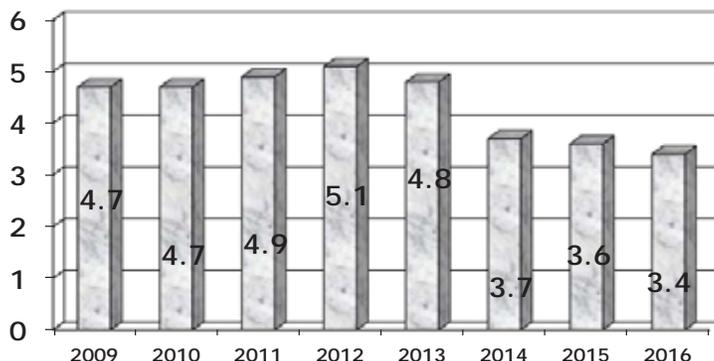
Рис. 4. Первичная выявляемость глаукомы по стадиям в Самарской области

Одним из основных показателей качества оказания помощи больным глаукомой является утяжеление процесса, переход глаукомы в продвинутые стадии. На рис.5 представлена динамика показателей прогрессирующего глаукомного процесса у пациентов в области (в процентах от общего количества больных, состоящих на учете по поводу глаукомы). Как видно из таблицы, эти показатели остаются достаточно стабильными в течение последних лет с некоторой тенденцией к улучшению.

Глаукома продолжает оставаться главной причиной инвалидности по зрению, однако, за последние годы отмечается тенденция к снижению количества инвалидов 1-2 групп, при некотором увеличении количества инвалидов 3 группы (рис. 6). По данным специализированной МСЭК в Самарской области за последние 3 года инвалидность по глаукоме среди работающего населения ушла на 3 место, уступив заболеваниям сетчатки, зрительного нерва, осложненной миопии. Однако среди пенсионеров глаукома по-прежнему является главной причиной инвалидности.

Современные многоцентровые рандомизированные клинические исследования указывают, что только эффективное снижение внутриглазного давления позволяет снизить риск прогрессирующего глаукомы. Более продвинутые стадии заболевания требуют более активных мер по нормализации внутриглазного давления, более раннего хирургического вмешательства (2,5). Оценивая динамику числа пациентов, получивших лазерное или хирургическое лечение, обращает на себя внимание увеличение лазерных операций при одновременном снижении количества гипотензивных операций (рис.7,8). Во многом это объясняется расширением спектра лазерных вмешательств, проводимых по поводу глаукомы и в частности широким внедрением в практику селективной лазертрабекулопластики, которая занимает 53% от всех лазерных вмешательств, выполненных по поводу глаукомы в 2016 году.

Количество больных с прогрессирующей глаукомой по области



■ % пациентов с утяжелением глаукомного процесса

Рис. 5. Количество больных с прогрессирующей глаукомой по области

Количество инвалидов по глаукоме в области

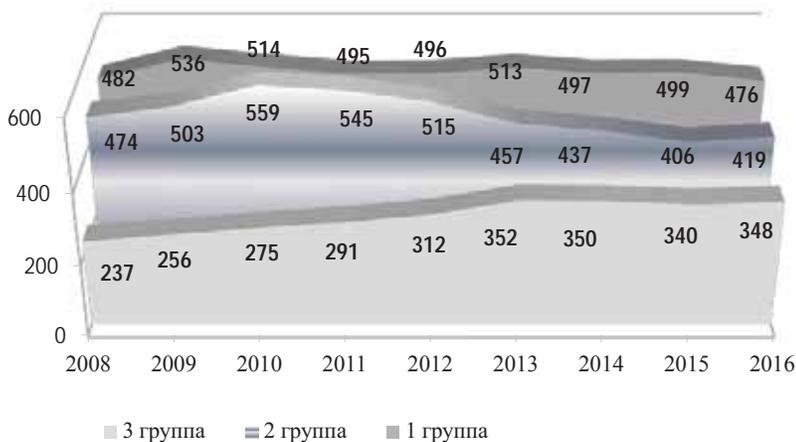


Рис. 6. Динамика инвалидности по глаукоме в Самарской области

Учитывая дефицит кадров на фоне роста офтальмопатологии, в области организована мобильная офтальмологическая помощь в соответствии с федеральной целевой программой «Предупреждение и борьбы с социально значимыми заболеваниями (2007-2011)», утвержденной Постановлением Правительства Российской Федерации от 10 мая 2007 года №280 и приказом Минздравсоцразвития РФ №672 от 29 октября 2007года «Об организации деятельности мобильного лечебно-профилактического модуля для оказания специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».

Количество больных, получивших лазерное лечение по области



Рис. 7. Динамика лазерной хирургии

Количество прооперированных больных по области



Рис. 8. Динамика хирургии глаукомы

Отделение мобильной офтальмологической помощи функционирует с 2012 года, оказывая специализированную помощь жителям отдаленных районов области, которые в силу различных причин (высокая стоимость проезда, ограничение подвижности, связанное с сопутствующим заболеванием, необходимость ухода за домашними животными) не могут воспользоваться специализированной офтальмологической помощью в областном центре (3). Основное направление деятельности мобильных офтальмологических комплексов – оказание специализированной помощи больным диабетической ретинопатией. Второе по значимости направление

их деятельности — оказание помощи больным глаукомой. На рис.9 показана динамика оказания помощи глаукомным пациентам в районах Самарской области за последние годы.

Роль отделения мобильной офтальмологической помощи в лечении больных глаукомой

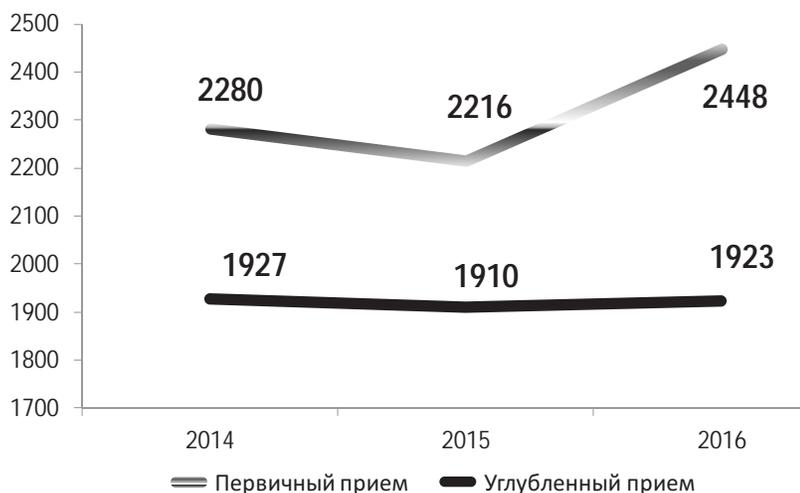


Рис. 9. Динамика оказания помощи больным глаукомой отделением мобильной офтальмологической помощи за 2014-2016 гг.

Как видно из графика (рис.9), отделение мобильной офтальмологической помощи проводит как первичный прием глаукомных пациентов, так и при необходимости, углубленный прием с применением современных высокотехнологических методов обследования — компьютерной периметрии и оптической когерентной томографии.

Учитывая дефицит, а как следствие этого, большую загруженность поликлинических врачей, огромное значение в современном мире приобретают «Школы», проводимые для пациентов по социально-значимым заболеваниям. В Самарской области на регулярной основе проводится «Школа глаукомного больного», на которой врачи глаукомного центра отвечают на вопросы пациентов, объясняют необходимость регулярного и качественного лечения для сохранения зрительных функций.

Большое значение в улучшении качества оказываемой медицинской помощи населению играют круглые столы, проводимые для поликлинических врачей городов и районов области на постоянной основе. Врачи глаукомного центра постоянно участвуют в образовательных неделях, проводимых министерством здравоохранения области для врачей-офтальмологов, а также в различных научно-практических конференциях, проводимых в нашей стране и за рубежом.

Выводы:

1. Показатели заболеваемости, распространенности по глаукоме в регионе сохраняются на высоком уровне. Глаукома занимает лидирующее место в структуре инвалидности среди офтальмопатологии.
2. Увеличение количества больных глаукомой объясняется как демографическими сдвигами в регионе, так и улучшением диагностики глаукомы, проводимой на базе высокотехнологического скрининга.
3. Уменьшается число гипотензивных операций, выполняемых при глаукоме, при увеличении количества лазерных операций. Это диктует
4. необходимость пересмотра тактики в отношении более раннего направление пациента на гипотензивное вмешательство.
5. Материально-техническая база стационарных и мобильных подразделений, межрайонного офтальмологического центра позволяет проводить работу по выявлению и лечению глаукомы соответственно современным требованиям
6. Качество диспансеризации больных глаукомой нуждается в дальнейшем улучшении.

Литература

1. Авдеев, Р.В. Заболеваемость и лечение пациентов с глаукомой в Приволжском федеральном округе / Р.В. Авдеев // Вестник Оренбургского государственного университета. — Оренбург, 2014. — №12. — С. 6-10.
2. Глаукома. Национальное руководство под редакцией Е.А. Егорова. — М.: ГЭОТАР—Медиа, 2013. — 824 с.
3. Зохан, А.А. Организация специализированной офтальмологической помощи пациентам с глаукомой и скрининга на глаукому в отдаленных районах Самарской области / А.А. Зохан, Е.Б. Никифорова, Е.В. Карлова // Медицинский альманах. — 2016. — №1. — С.85-88.
4. Интернет-портал: Worldgeo.ru/Russia/reg.63/
5. Нероев, В.В. Анализ первичной офтальмологической медико-санитарной помощи в Российской Федерации (доклад на РООФ-2016) / В.В. Нероев // Интернет-портал www.avo-portal.ru/events/reports/.
6. Tham, YC. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis / YC Tham, X Li, TY Wong, et al. // *Ophthalmology*. — 2014; 121(11): 2081–2090.

РЕЗУЛЬТАТ РАБОТЫ МОБИЛЬНОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

А.А. Зохан

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Примерно 40-50% населения нашей страны проживает в труднодоступной и сельской местности. Из-за ряда причин (удаленность населенных пунктов, недостаточность материально-технической базы, нехватка кадров на рабочих местах в ЦРБ, экономических, медицинских и социальных причин со стороны пациента) отмечается рост заболеваемости. Например, одно из лидирующих мест в нозологической структуре инвалидности по зрению в Российской Федерации, занимает глаукома. Стабильный рост заболеваемости в разных возрастных группах населения, хроническое течение заболеваемости с ухудшением зрительных функций, приводящим в конечном итоге к потере работоспособности. Учитывая дефицит кадров, особенно остро проявляющийся в отдаленных сельских районах, в Самарской области было сделано несколько важных шагов для повышения доступной офтальмологической помощи населению региона. Именно в связи с этой ситуацией, благодаря реализации программы «Модернизация здравоохранения Самарской области» с 2012 года в ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского» появилась новая форма работы — это отделение мобильной офтальмологической помощи. Отделение имеет в своем распоряжении два модуля на базе двух авто платформ, позволяющее осуществлять высокотехнологическую медицинскую помощь, скрининг, углубленную диагностику и лазерное лечение пациентов с офтальмопатологией в разных погодных условиях и в самых отдаленных районах Самарской области. Приоритетным направлением в работе комплексов стало оказание офтальмологической помощи больным с сахарным диабетом и глаукомой.

Так же положительно зарекомендовала себя внедренная в 2013 году такая форма работы, как выезды медицинского оптика-оптометриста, который осуществляет прием пациентов на базе офисов врачей общей практики и фельдшерско-акушерских пунктов.

Цель. Оценить эффективность оказания офтальмологической помощи больным с офтальмопатологией на основании анализа работы отделения мобильной офтальмологической службы.

Материалы и методы. С помощью двух комплексов (диагностического и лечебного) проводится мониторинг, скрининг и при необходимости лазерное лечение. В условиях диагностического модуля может быть выполнено: сбор общего и офтальмологического анамнеза, контроль внутриглазного давления (БКТ, портативный тонометр ICARE или тонометрия по Маклакову), визометрия (без коррекции и с коррекцией), авто-рефракто- и пахиметрия (авто рефрактометр ARK-30), гонеоскопия, биомикроскопия (лампа целевая Zeiss), офтальмоскопия с высоко диоптрий-

ными линзами, которые позволяют проводить детальный осмотр глазного дна, УЗИ (А/В-скан Tomey).

Лечебный модуль оснащен оптическим когерентным томографом (Optovue), компьютерным периметром (Oculus Centerfield). OCT позволяет выполнить оптическую томографию диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки, угла передней камеры и макулярной области. В лечении заболеваний сетчатки используется «зеленый лазер» (Valon), а для лечения переднего отрезка глаза используется YAG/SLT- лазер (Ellex Tango).

Выездная медицинская бригада оптика-оптометриста использует: контроль внутриглазного давления (БКТ, портативный тонометр ICARE или тонометрия по Маклакову), визометрия (без коррекции и с коррекцией), авторефрактометрию, выполняют очковую коррекцию.

Результаты и обсуждение. Во время выездов медицинских оптиков-оптометристов всем пациентам выполнялся стандартный набор исследований: визометрия с коррекцией и без, тонометрия, авторефрактометрия. Проводился тонометрический скрининг на глаукому, при необходимости подбиралась очковая коррекция.

С момента работы мобильных комплексов, в 2012 году было произведено 23 выезда в города и районы Самарской области. За 2013 год — 21 выезд, за 2014 год — 20 выездов, в 2015 год — 19 выездов, в 2016 году — 18 выездов. Основной поток пациентов в возрасте от 40 лет и старше. Общее количество принятых пациентов в 2012 году принято и проконсультировано 5473 человека (из них 1199 человек с глаукомой, 4155 человек с сахарным диабетом и 120 человек с иной патологией), выполнено 880 лазерных вмешательств. В 2013 году принято и проконсультировано 5988 человека (из них 1309 человек с глаукомой, 3409 человек с сахарным диабетом и 1270 человек с иной патологией), выполнено 1366 лазерных вмешательств. В 2014 году принято и проконсультировано 6918 человека (из них 2280 человек с глаукомой, 3426 человек с сахарным диабетом и 1212 человек с иной патологией), выполнено 1604 лазерных вмешательств. В 2015 году принято и проконсультировано 7150 человека (из них 2216 человек с глаукомой, 2997 человек с сахарным диабетом и 1937 человек с иной патологией), выполнено 1516 лазерных вмешательств. В 2016 году принято и проконсультировано 7289 человека (из них 2448 человек с глаукомой, 2780 человек с сахарным диабетом и 2061 человек с иной патологией), выполнено 1177 лазерных вмешательств.

Углубленная диагностика проводилась пациентам, у которых было выявлено повышенное ВГД и патология сетчатки. При необходимости проводился подбор или коррекция медикаментозного лечения, выполнялись лазерные операции. По показаниям пациентам выполнялись: селективная лазерная трабекулопластика, лазерная иридотомия, лазерная дисцизия вторичной катаракты, лазеркоагуляция сетчатки (фокальная, панретинальная, лазеркоагуляция по типу «решетка», ограничительная лазеркоагуляция). При повторном осмотре пациентов, которым выполнялось лазерное вмешательство по поводу офтальмопатологии в предыдущие годы, отрицательной динамики не выявлено.

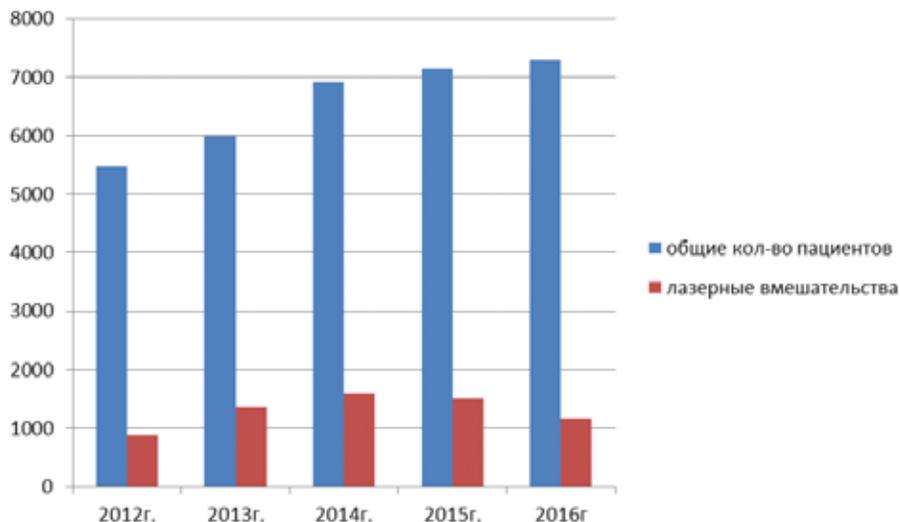


Рис. 1. Количество принятых пациентов и проведенных лазерных вмешательств в отделении мобильной помощи ГБУЗ «СОКОБ им.Т.И.Ерошевского» с 2012 по 2016 гг.

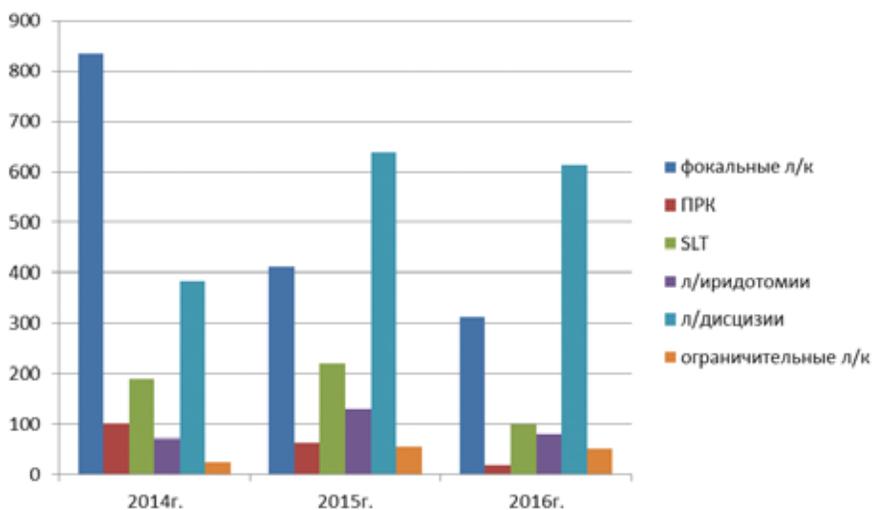


Рис. 2. Виды проведенных лазерных вмешательств в отделении мобильной помощи ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» с 2014 по 2016 гг.

Заключение. Качество проводимого скрининга офтальмопатологии мобильными структурами на порядок выше профилактического осмотра в поликлиниках. Почти в 1/3 случаев при обращении к врачу-офтальмологу пациенту выполняется тонометрия и подбор очковой коррекции. Данные манипуляции не представляют сложности и могут быть выполнены на доврачебном приеме, что существенно сокращает время посещения офтальмолога, а соответственно, позволит повысить количество принимаемых больных.

Отделение мобильной офтальмологической помощи показывает высокую эффективность в диагностике, мониторинге и лечении офтальмопатологии в отдален-

ных районах Самарской области, что существенно повышает доступность высококвалифицированной офтальмологической помощи, доступность лазерного лечения, формирует условия для оптимального подхода к формированию потока пациентов, дает возможность получить реальные статистические данные на местах.

ХРОНОМЕТРАЖ РАБОТЫ КОНСУЛЬТАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ГБУЗ «СОКОБ ИМ Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»

*Т.Д. Куданкина, О.С. Лобанова, Ф.С. Галеева,
А.Г. Исхакова, Ю.В. Губанихина
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Наблюдаемые в последние годы динамичные изменения социально-экономической ситуации в стране актуализировали пересмотр кадровых стратегий руководителей большинства медицинских организаций для обеспечения высоких показателей эффективности деятельности, повышения качества предоставляемых услуг и оптимального распределения имеющихся кадровых ресурсов (Бубликова Т.В. 2003, Скворцова В.И. 2014). Показатели эффективности деятельности лечебного учреждения формируются на основе современной, динамичной и, безусловно, эффективной системы управления персоналом, что требует от специалистов управленческого звена знания основных закономерностей функционирования организационных систем в целом (Армстронг М., 2002). В сложившихся условиях на первый план для руководителя выступают не только вопросы совершенствования управленческих подходов к реализации кадровых изменений и оптимизации кадровых расстановок, но и необходимость наиболее эффективного применения трудового потенциала каждого работника и рационализация рабочего (трудового) времени сотрудников.

Хронометраж рабочей деятельности — это особый вид наблюдения, при проведении которого изучаются распределение и затраты времени на отдельные виды деятельности персонала, в первую очередь повторяющиеся элементы трудовой активности, трудовые циклы, связанные с повторениями определенных рабочих операций.

В системе отечественного здравоохранения хронометражные исследования показали высокую эффективность. Репрезентативность, наглядность и относительная простота, а также невысокая стоимость проводимых методом хронометража первичных исследований способствуют расширению применения данной методики для изучения распределения рабочего времени врачебного персонала организаций бюджетного сектора здравоохранения (Решетников А.В. 2010, Труханова И.Н. 2008).

В современных условиях возрастающей глобализации и конкуренции, в том числе и в деятельности медицинских учреждений, качество оказываемых медицинских услуг и эффективность клинической деятельности выходит на первый план (Сон И.М. 2016). Способность медицинского учреждения к своевременному и гиб-

кому реагированию на запросы потребителей, и в то же время, к постоянному снижению непроизводительных издержек и устранению потерь в потоке создания ценности, становится необходимым условием современных медицинских учреждений.

С целью определения времени выполнения заказа (оказания медицинской услуги) в поликлинике ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» методом хронометража создана карта потока создания ценности (картирование потока пациентов). Хронометраж осуществлялся с использованием листов хронометражных замеров, в которых фиксировалась длительность проведения и ожидания работ в минутах. Основными целями, преследуемыми при проведении хронометража времени, являются:

- определение структуры рабочего времени каждого амбулаторно-поликлинического звена ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» (консультативно-диагностического подразделения, глаукомного центра, офтальмоэндокринологического и оптометрического отделений);
- анализ затрат рабочего времени медицинских работников;
- анализ затрат времени ожидания пациентами;
- анализ потерь рабочего времени.

Фиксировалось время нахождения пациента в поликлинике: время ожидания (потеря времени) и время получения медицинской услуги (процесс создания ценности). Время создания ценности и время потерь составляет так называемое время выполнения заказа. До начала проведения хронометражных замеров руководитель медицинской организации определяет работников — субъектов хронометража рабочего времени наблюдаемых лиц, ответственных за проведение хронометража, сроки в течение которых требуется провести исследование.

Проведенное авторами хронометражное исследование деятельности среднего и врачебного медицинского персонала амбулаторно-поликлинической службы СОКОБ им. Т.И. Ерошевского было направлено на оценку эффективности управленческих решений по оптимизации кадрового состава поликлиники СОКОБ, оптимизации интенсивности труда персонала и выявление направлений совершенствования стратегии кадровых изменений. Было выбрано амбулаторно-поликлиническое звено в связи с происшедшими изменениями в территориальном размещении поликлиники и штатного расписания. Вторым критерием отбора именно данного подразделения был факт загруженности персонала и интенсивность пациентопотока. Особенностью поликлиники является отсутствие первичного приема. Пациенты направляются в консультативно-диагностическую поликлинику врачами-офтальмологами и врачами общей практики поликлиник с различной патологией орбиты, придаточного аппарата, переднего и заднего отделов глазного яблока для хирургического и терапевтического лечения, в сложных случаях для уточнения и подтверждения диагноза, а так же для проведения углубленного амбулаторного обследования.

На этапе разработки программы и инструментария авторы опирались на рекомендации И.Н. Трухановой, Т.В. Бухаловой, С.В. Лапика (2008-2014 гг.), которые для изучения методом хронометража трудовой деятельности медицинского персонала предлагают выделить в качестве основных направлений наблюдения группы трудовых

операций, в том числе основную и вспомогательную деятельность, работу с документацией, административные мероприятия, хозяйственную деятельность, личное время.

Используя данные разработки, а также руководствуясь общепринятой классификацией видов деятельности, был составлен перечень трудовых операций по группам (основные медицинские манипуляции, вспомогательные виды трудовой деятельности, работа с документацией, личное время).

В соответствии с существующими требованиями (<http://www.rg.ru/2014/06/27/rgiem-bolnica.html> 07.08.2015 г.) к проведению хронометражных исследований в медицинских организациях авторами были определены временные промежутки наблюдения, достаточные для получения репрезентативных данных. Учитывая цикличность трудовых процессов поликлинического отделения, интенсивность пациентопотока и существующую организацию деятельности персонала, основным временным промежутком исследования была определена одна рабочая неделя (шесть дней).

В данной работе представлена первая часть запланированного исследования, а именно фактическая картина распределения рабочего времени персонала отделения и временные затраты пациентов на получение медицинской помощи.

В нашем исследовании выполнено и проанализировано 543 хронометражных наблюдения, которые были выполнены в течение 6 рабочих дней в 2016 году.

Таблица 1

Распределение медицинских сотрудников поликлиники СОКОБ, участвовавших в исследовании по стажу работы в должности

Специалисты поликлиники/ стаж работы	До 1 года	От 1 года до 3 лет	От 3 до 6 лет	Старше 6 лет
медицинские регистраторы	4	6	2	-
медицинские сестры	3	9	10	7
врачи офтальмологи	2	4	7	12
Медицинский оптик-оптометрист				3

В исследовании приняли участие специалисты амбулаторно-поликлинических служб, находившиеся в период наблюдения на работе 69 медицинских сотрудников поликлиники (медицинские регистраторы – 12, медицинские сестры и оптометристы – 29/3 чел, врачи-офтальмологии – 25 человек).

Половозрастное распределение медицинских работников, принявших участие в исследовании, показало, что трудовой коллектив состоит в основном из женщин наиболее трудоспособного возраста 25-55 лет. В исследовании приняли участие специалисты со стажем работы в должности свыше 6 лет – 31,8%, от 1 до 3 лет – 27,5%, от 3 до 6 лет 27,5%, до 1 года 13,2% (Табл. 1). Основная категория медицинских специалистов имеет стаж работы от 1 до 3 лет – 39%.

В данном исследовании время выполнения заказа, то есть, общее время нахождения пациента в поликлинике от момента входа в поликлинику до момента вы-

хода из поликлиники, составило 71,8 минуты (таблица 2). 1/3 этого времени пациент ожидает прием специалиста.

Время создания ценности, или время, за которое пациенту оказывались необходимые медицинские услуги (оформление документации в регистратурах, диагностические исследования, прием врача-офтальмолога), составило 45,3 минуты (63% от общего времени), а время потери-ожидания – 26,2 минуты (37%) (рис. 1). Время ожидания (потери) можно рассматривать, как время запаса. Это временной резерв для оптимизации работы сотрудников поликлиники, повышения качества предоставляемых медицинских услуг.

Таблица 2

Затраты времени на посещение пациентом поликлиники СОКОБ им Т.И. Ерошевского и получение медицинской услуги (среднее значение)

Вид деятельности	Временные затраты, мин	в % к итогу
Время ожидания регистратуры	0,32	0,44
Время приема в регистратуре	6,39	8,89
Время ожидания доврачебного приема (м/с)	6,49	9,03
Время доврачебного приема (м/с)	11,8	16,42
Время ожидания диагностики	11,56	16,09
Время выполнения диагностики	11,36	15,81
Время ожидания приема врача	8,15	11,34
Время приема врача	15,77	21,95
Итого	71,84	100

Карта потока создание ценности в поликлиники СОКОБ



Рис. 1. Распределение общего времени оказания медицинской услуги пациенту в поликлинике на ожидание и предоставление услуги

На рис.2 показано различное долевое участие подразделений поликлиники СОКОБ в оказании медицинской услуги в регистратуре поликлиники, доврачебного и диагностического обследования, приема врача-офтальмолога.



Рис. 2. Распределение рабочего времени по оказанию медицинской помощи пациенту по подразделениям поликлиники ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»

В 2013-2014 гг. впервые с 1981 года Минздрав России провел в 17 российских регионах полный фотохронометраж работы врача первичного звена здравоохранения (Верочко В.И., Сон И.М., Сародубов В.И.). На основании проведенного исследования, приказом МЗ России от 02.07.2015 № 290 были выведены «Типовые отраслевые нормы времени на выполнение работ, связанных с посещением одним пациентом врача офтальмолога» (Верочко В.И.). На основании вышеуказанного приказа, нормы времени на одно посещение пациентом врача-офтальмолога в связи с заболеванием, необходимое для выполнения в амбулаторных условиях трудовых действий по оказанию медицинской помощи (в том числе затраты времени на оформление медицинской документации) составляют 14 минут.

По результатам хронометражного исследования установлено, что на обследование и общение с пациентами врач-офтальмолог затрачивает в среднем 15,7 минут, что практически соответствует типовым отраслевым нормам времени на выполнение данных работ. Нагрузка врача-офтальмолога на приеме в консультативной поликлинике, согласно хронометражного наблюдения, 4 посещения в час. Среднее значение времени ожидания пациентом приема врача 8,2 минуты, что составляет 31% от общего времени ожидания пациентом в поликлинике. По данным Мингалеева Г.Ф, Зайцевой Н.В., Хальфина Р.А., ожидание приема врача составляет до 67% от времени посещения поликлиники, что на 36% больше чем в поликлинике СОКОБ.

В результате проведенных нами хронометражных исследований установлено, что врачами амбулаторно-поликлинической службы значительную часть рабочего времени затрачивают на работу с документацией (18,55±0,46%).



Рис. 3. Распределение времени ожидания и оказания медицинской помощи врачом-офтальмологом поликлиники СОКОБ в рамках одного приема (среднее значение) (в %)

Анкетирование и хронометраж работы врача амбулаторно-поликлинического звена, выполненный в столичном регионе Хальфиным Р.А., 2010, Тарухановой И.Н., 2008., показали, что ежедневно в среднем 44% времени, отпущенного на проведение лечебно-диагностических процедур, тратится на заполнение многочисленных учетно-отчетных форм. Это свидетельствует как о большом количестве документов обязательных к заполнению, так и о недостаточной организации труда врачей возможно из-за неполной компьютеризацией рабочих мест. Исключение этих затрат времени из труда врачей соответствует принципу прогрессивности научно обоснованных норм труда, устанавливаемых с учетом рациональных форм работы, применения современных лечебно-диагностических методов. Целесообразно возложить на медицинских сестер (оптометристов) ряд обязанностей врача, что позволит увеличить время выполнения им работы, направленной на непосредственное обслуживание пациентов.

Как видно из рис.4 в основной деятельности врач-офтальмолог 17,8% (2,78 мин.) времени тратит на сбор жалоб и выяснение анамнеза, 62,7% (9,78 мин.) на осмотр и обследование, 18,5% (3,14 мин.) оформление документов.

Ожидание пациента в очереди на прием — это один из показателей качества и доступности медицинских услуг. В настоящем исследовании показано, что в среднем пациент в поликлинике затрачивает от 0,5 минут до 46 минут времени в очереди (медианное значение 26,52 минуты), что составляет 37% от общего времени нахождения пациента в поликлинике (Рис.4). По данным литературы среднее время ожидания оказания медицинской услуги составляет 38 — 81% минут (Васильева Т.П., 2004).

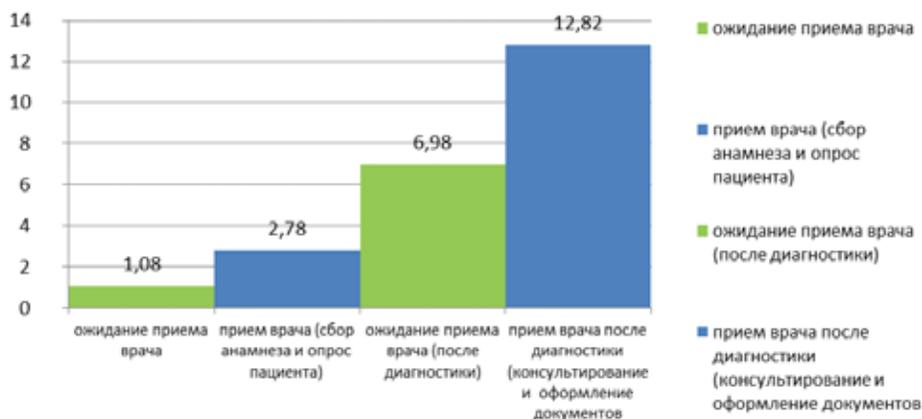


Рис. 4. Детализация распределение времени ожидания и приема пациента у врача-офтальмолога поликлиники СОКОБ в рамках одного приема (минуты)

Наибольшие потери в потоке создания ценности поликлиники до 44% (от итогового времени ожидания) приходятся на ожидание обследования на диагностической линии (АРК, БКТ, УЗБ и другие диагностические исследования). Время ожидания выполнения диагностического обследования (потеря времени) и время выполнения диагностических исследований (процесс создания ценности) занимает равные доли 50/50, что составляет 11,5 и 11,3 минут соответственно (рис.5).

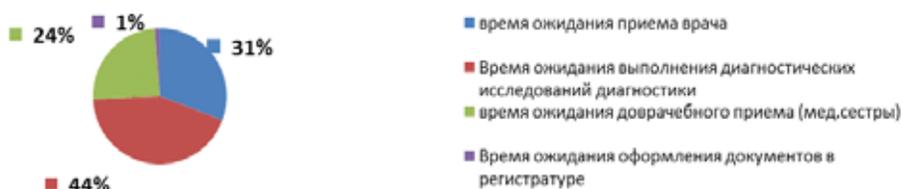


Рис. 5. Распределение по долям времени ожидания оказания медицинской услуги по подразделениям поликлиники в рамках одного приема (среднее значение %).

На ожидание приема медицинской сестры (доврачебное обследование) в поликлинике СОКОБ им Т.И. Ерошевского пациент тратит в среднем 6,5 минуты, что составляет 24% от общего времени ожидания (рис. 5). Время выполнения доврачебного оптометрического обследования и заполнение медицинской документации составляет 11,8 минут, что составляет 26% от общего времени оказания медицинской услуги (рис. 2).

Результат хронометража позволил получить детальное представление о содержании деятельности персонала поликлинического отделения СОКОБ в условиях реформирования.

Таким образом, проведенное нами хронометражное исследования показало, что в поликлиники СОКОБ 63% времени пациент тратит на медицинское обследование и 37% на ожидание; наибольшее время 11,6 минут (44%) пациент ожидает диагностическое обследование АРК, ВГД, БКТ, УЗ на диагностической линии; время приема врача-офтальмолога составляет 15,7 минут, что соответствует типовым отраслевым нормам 2015 года; 18,5% от общего времени приема врач-офтальмолог тратит на работу с документацией; время ожидания и оформления документов в регистратуре СОКОБ составило 6,7 минут (9,3% от общего времени ожидания и обследования).

Литература

1. Армстронг, М. Стратегическое управление человеческими ресурсами / М. Армстронг. — М.: «ИНФРА-М», 2002.
2. Бубликова, И.В. Проблемы и перспективы разработки нормативов нагрузки медицинских сестер, использующих в работе новые сестринские технологии / И.В. Бубликова // Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала. — М.; 2003. — 11: 47—9.
3. Выступление В.И. Скворцовой на совещании у Президента РФ В.В. Путина. Москва, Кремль, 21.01.2014 г. Обращение к ресурсу URL: <http://kremlin.ru/events/president/news/20090> 25.05.2015 г.
4. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2014 г. — М., 2015; 135—7.
5. Ермакова, И.С. Социальная культура / И.С. Ермакова. — М.: Аспект-Пресс, 2000.

6. Методика разработки норм времени и нагрузки медицинского персонала. — М.: ФГБУ ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2013.
7. Пять пациентов в час: сколько времени врач должен тратить на прием больного // Российская газета. — № 6414 (142) от 27.06.2014 г. (Обращение к ресурсу: URL: <http://www.rg.ru/2014/06/27/priem-bolnica.html> 07.08.2015 г.)
8. Решетников, А.В. Социология медицины: Руководство / А.В. Решетников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
9. Труханова, И.Н. Анализ затрат рабочего времени медицинской сестры стационара по данным хронометража / И.Н. Труханова, Т.В. Бухалова, С.В. Лапик // Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала. — 2008; 1: 90—6
10. Сон, И.М. Расчет рабочего времени врачей кардиологов, эндокринологов и стоматологов-терапевтов / И.М. Сон, В.М. Шипова // Здравоохранение. — 2016;(3):76-79.
11. Хальфин, Р.А. Некоторые итоги и проблемы реформирования системы отечественного здравоохранения / Р.А. Хальфин, И.Я. Таджикиев // Менеджер здравоохранения. — 2010. — №5. — С.8-10.
12. Васильева, Т.П. Методологические подходы к оптимизации кадрового потенциала здравоохранения на региональном уровне / Т.П. Васильева // Проблемы управления здравоохранением. — 2004. — №4(17). — С.62-71.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ГЛАЗНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗА ПЕРИОД 2012-2016 ГГ.

Е.Б. Никифорова, А.В. Золотарев
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г.Самара

Актуальность. Не вызывает сомнения важность такого раздела медицины как клиническая эпидемиология, показатели которой дают представление о состоянии здоровья населения, организации медицинской помощи, в том числе её доступности, качестве, своевременности. Именно на основании данной информации формируются стратегические и тактические направления деятельности здравоохранения. В структуре общей заболеваемости в Самарской области глазные болезни занимают 6,4%.

Цель и задачи. Провести анализ деятельности первичного звена и офтальмологических стационаров, эпидемиологических показателей в регионе за период 2012-2016 гг. Используя результаты анализа определить основные пути развития офтальмологической службы Самарской области с целью увеличения доступности и качества офтальмологической помощи.

Материалы и методы. Исследование описательное, по объему — сплошное. Предмет исследования: материалы министерства здравоохранения Самарской об-

ласти за период 2012-2016 гг. (статистические формы №12, 14, 14ДС, 17, 30, 39); данные годовых отчетов медицинских организаций региона за указанный период. При анализе обеспеченности врачами-офтальмологами населения Самарской области, оснащенности оборудованием и выполнении объемных и финансовых нормативов офтальмологической службой Самарской области использовались действующие нормативные документы (порядки оказания офтальмологической помощи) и статистические данные о численности жителей и составе отдельных демографических групп.

Результаты и обсуждение. Население региона на конец 2016 г. составила 3,2 млн. человек, большая часть которого проживает в городах – 74%, в 2012 г. в области проживало 3,21 млн. человек, 74,2% из них в городах.

Из года в год отмечается рост заболеваемости глазными болезнями – в последние 5 лет – на 2,1% в целом, в основном за счет увеличения детской глазной заболеваемости – на 18,2%, при этом глазная заболеваемость у взрослого населения сократилась на 4,3%. Увеличение глазной заболеваемости у взрослого населения связано в первую очередь с постарением населения, повсеместным развитием компьютерных систем межличностных коммуникаций и документооборота, а также снижением доступности квалифицированной амбулаторной офтальмологической помощи. Рост детской глазной заболеваемости объясняется увеличением нагрузки на зрительный анализатор в связи с широким использованием автоматизированных систем у учащихся (рис. 1).

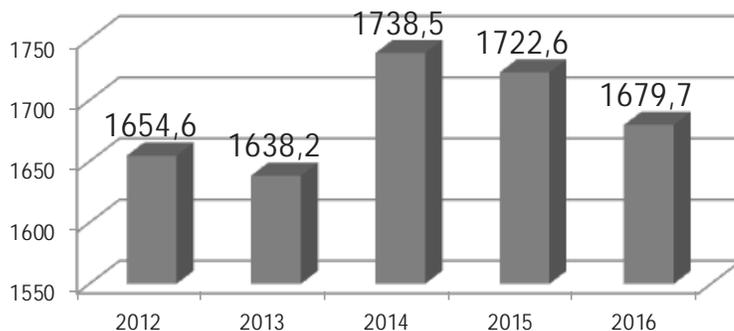


Рис. 1. Динамика заболеваемости за период 2012-2016 гг.

Структура офтальмологической заболеваемости (рис. 2):

- 1-ое место в структуре заболеваемости занимают нарушения рефракции (29,9%).
- 2-ое место – катаракта (13,1%). Лечение ее только хирургическое, причем социально-экономическая эффективность при своевременном лечении – самая максимальная из всех глазных заболеваний.
- 3-ю позицию занимают заболевания сетчатки – 10,1% (диабетическая ретинопатия и возрастная макулодистрофия): ожидается их рост в связи с постарением населения и ростом заболеваемости сахарным диабетом. При этом с учетом тя-

жести заболеваний и необратимости слепоты от болезней сетчатки медико-социальное значение этой группы в настоящее время превалирует над остальными.

- 4-ое место принадлежит конъюнктивитам (7,6%).
- Глаукома, несмотря на 5-ое место (6,5%) в структуре заболеваемости, имеет важное социальное значение, так как на протяжении последних 5 лет является ведущей причиной инвалидности по слепоте.

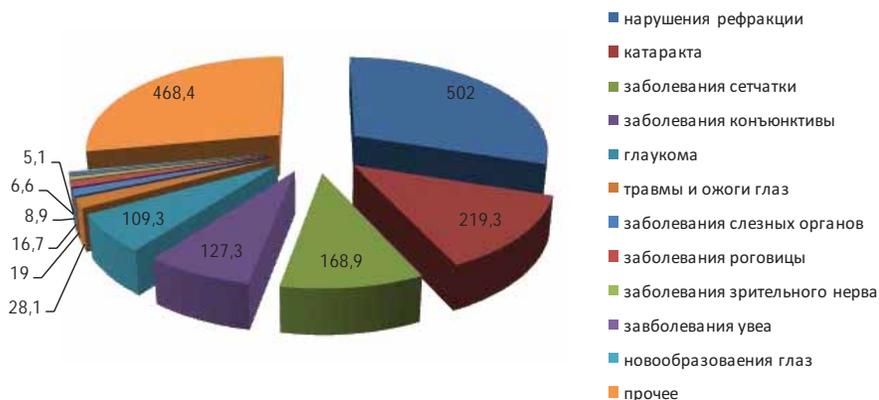


Рис. 2. Структура глазной заболеваемости в 2016 г.

У детей основное место в структуре заболеваемости занимают нарушения рефракции (42,7%), на 2 месте — конъюнктивиты (9,5%), на 3 — косоглазие (3,2%).

Снижение заболеваемости основными группами офтальмопатологии связано не с истинным снижением заболеваемости, а со снижением количества врачей-офтальмологов, следовательно, снижением количества обращений, и в результате уменьшением заболеваемости по обращаемости.

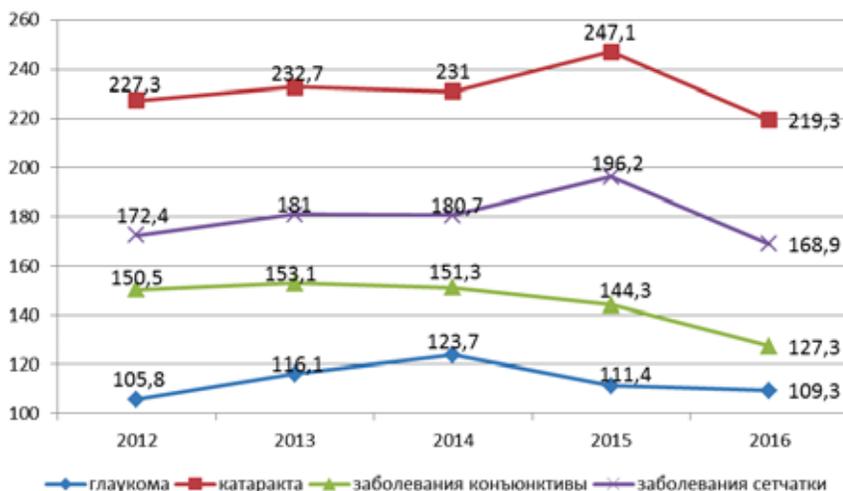


Рис. 3. Динамика заболеваемости по основным нозологиям за период 2012-2016 гг.

За последние 5 лет отмечается снижение количества посещений (диаграмма 4) врачей-офтальмологов (на 13,1%). Причем отмечается снижение и первичных обращений по заболеванию – на 14,1%, и профосмотров – на 2,3%, и повторных обращений по заболеванию – на 24,9%. Доля посещений офтальмолога с профилактической целью составляет 39,6% (по РФ – 38%).

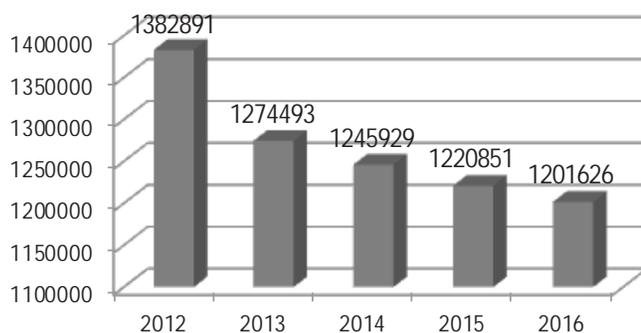


Рис. 4. Динамика количества офтальмологических посещений за период 2012-2016 гг.

Показатель количества посещений на 1,00 занятую ставку врача-офтальмолога составляет 6925,8 (аналогичный показатель по РФ составляет 5277), при этом рекомендуемое значение показателя функции врачебной должности офтальмолога 6604 посещения в год. При этом уровень посещения врачей-офтальмологов на 100 человек населения Самарской области в году в 2016 г. составил 37,3 (по РФ – 42 на 100 жителей).

Что касается глазной инвалидности, то можно отметить тенденцию к снижению абсолютного числа инвалидов за последние 5 лет (на 13,6%). Вместе с тем количество лиц, впервые признанных инвалидами по глазным заболеваниям, увеличилось на 35,2% (в 2012 г. – 182, в 2016 г. – 246). Лидирующую позицию в структуре глазной инвалидности занимает глаукома (29,1%), второе и третье место соответственно заболевания сетчатки (21,0%) и миопия (19,5%).

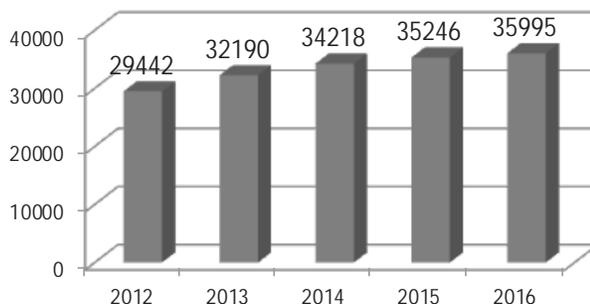


Рис. 5. Динамика количества пролеченных больных в офтальмологических стационарах за период 2012-2016 гг.

За последние 5 лет число больных, пролеченных в специализированных глазных стационарах (рис. 5), возросло на 22,3% и составило 35995 человек в 2016 году.

Средний койко-день по области (рис.6) снизился на 16,0% и составил 6,3 дней (по РФ данный показатель равен 7,6 дней).

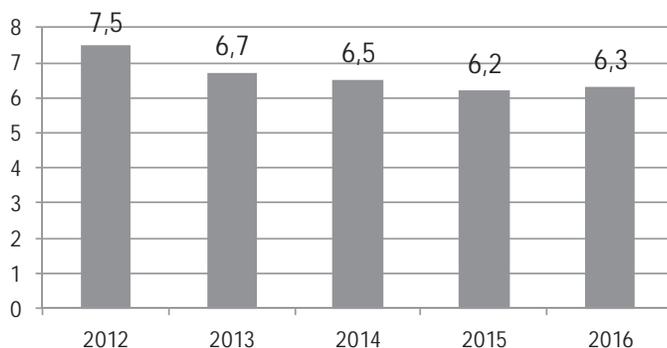


Рис. 6. Динамика среднего койко-дня за период 2012-2016 гг.

Офтальмологическая служба располагает очевидными возможностями сокращения длительности пребывания больных на койке.

Оборот офтальмологической койки (диаграмма 7) увеличился на 37,1%: от 41,8 в 2012 г. до 57,3 в 2016 г., занятость офтальмологической койки (диаграмма 8) за последние 5 лет возросла на 15,0% с 314,5 до 361,8 (по РФ занятость офтальмологической койки составляет 326 дня).

Количество операций (диаграмма 9) в специализированных стационарах по области возросло за последние 5 лет на 40,4% и составило 30547, в пересчете на 10000 населения — 94,9 (в РФ на 10000 населения приходится 52,2 операции на органе зрения в специализированном стационаре).

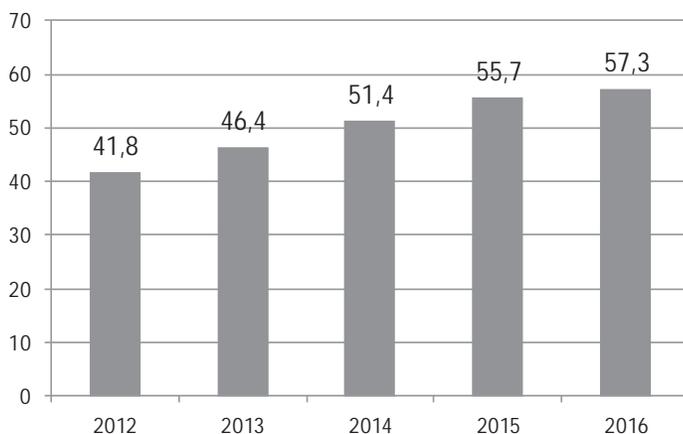


Рис. 7. Динамика оборота офтальмологической койки за период 2012-2016 гг.

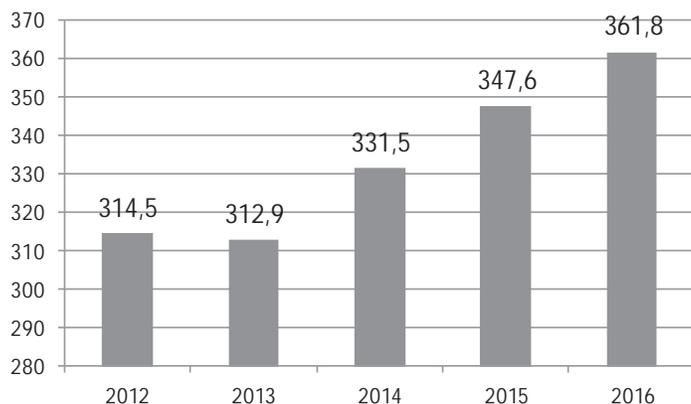


Рис. 8. Динамика занятости офтальмологической койки за период 2012-2016 гг.

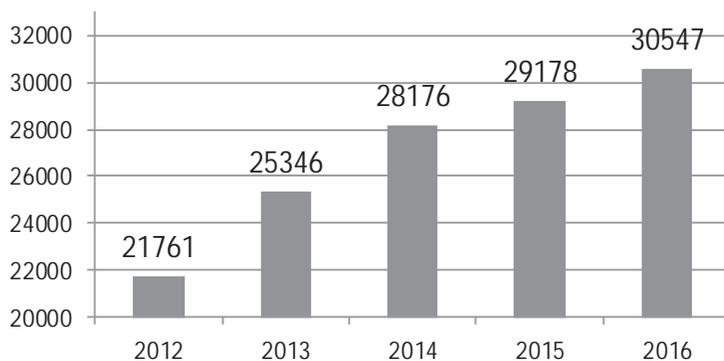


Рис. 9. Динамика количества операций в специализированных офтальмологических стационарах за период 2012-2016 гг.

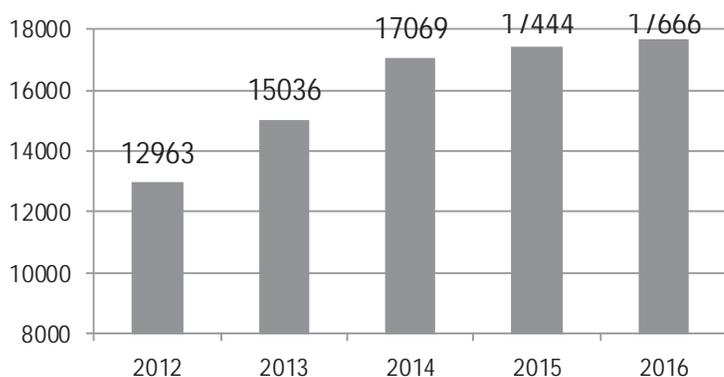


Рис.10. Динамика количества операций – экстракций катаракты в специализированных офтальмологических стационарах за период 2012-2016 гг.

Хирургическая активность возросла за 5 лет с 69,0% до 81,3%, что связано в основном с увеличением числа операций по поводу катаракты (Рис.10) и интравитреального введения антивазопролиферативного фактора. Прирост операций – удаление катаракты по области составил 36,3%.

При этом доля факоэмульсификации в структуре операций по поводу катаракты увеличилась с 77,4 до 91,5% (в РФ данный показатель составляет 70%). В целом по области, уровень экстракции катаракты достиг 5510 операций на 1 млн. жителей (в 2012 г. данный показатель составлял 4033).

Количество микрохирургических операций по поводу глаукомы, с учетом операций, проведенных в частных клиниках, за последние 5 лет уменьшилось на 8,4% (рис.11).

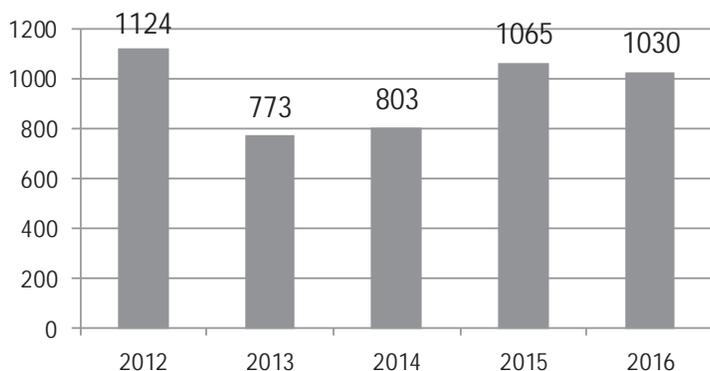


Рис. 11. Динамика операций по поводу глаукомы за период 2012-2016 гг.

За последние 5 лет широкое применение нашла операция – интравитреальное введение антивазопролиферативного фактора при таких заболеваниях, как «влажная» форма возрастной макулярной дегенерации, макулярный отек, при диабетической ретинопатии, тромбоз вен сетчатки. Динамика роста данного вида хирургического вмешательства за 5 лет составила 189,8%.

Потребность населения Самарской области в таком виде хирургии, как витреоретинальные вмешательства составляет порядка 1200 в год, при этом удовлетворенность в 2012 г. не превышала 50%. Благодаря ряду организационных мероприятий за последние 5 лет отмечается рост данного вида операций, который за последние 5 лет составил 150,7%.

Количество энуклеаций за последние 5 лет сократилось на 5,8% (со 139 в 2012 г. до 131 – в 2016 г.) Основная причина – терминальная болящая глаукома (в 44,8% случаев).

Объемы стационарозамещающей офтальмологической помощи в Самарской области за последние 5 лет выросли на 498,4%, а за последний год – на 16,0% (11411 человек), и составили в 2012 г. – 7,5% от всего объема стационарной помощи, в 2015 г. – 27,9%, а в 2016 г. – 31,7%. Однако, потенциал развития этого вида офтальмологической помощи велик. Современное состояние оперативного лечения

в офтальмологии позволяет проводить многие (до 40% объема стационарной помощи 2016 года) микрохирургические вмешательства в режиме стационара дневного пребывания. Это фактоэмульсификация катаракты при неосложненной катаракте, интраокулярное введение медикаментов, лазерная дисцизия при вторичной катаракте, аппаратные методики лечения миопии и амблиопии у детей, операции и манипуляции на придаточном аппарате и др.

Организационно перевод вышеперечисленных состояний на режим стационаро-замещающей помощи не сложен. Офтальмологическая служба области к этому готова. В 2016 г. количество круглосуточных коек было сокращено на 9,6%, при этом количество коек дневного пребывания увеличилось на 11,0%.

В 2016 г. уровень госпитализации в дневные стационары (с учетом пролеченных больных на койках дневных стационаров поликлиник) составил 35,5 на 10000 населения, в 2012 г. данный показатель был равен 5,9 на 10000 населения (по РФ 16,0 на 10000 населения).

Общая мощность коечного фонда Самарской области по офтальмологии составляет 538 коек: 377 круглосуточных (328 взрослых и 49 детских), 160 коек стационара дневного пребывания (102 взрослых и 58 детских) и 1 койка дневных стационаров субъектов первичной медико-санитарной помощи. В 2016 г. произведена реструктуризация коечного фонда по профилю офтальмология, так количество круглосуточных коек снизилось на 9,6%, количество коек дневного пребывания увеличилось на 11,0%.

На начало 2017 г. в Самарской области при нормативе (согласно Порядкам оказания офтальмологической помощи) 320,5 ставок имелось 252,50 ставок врачей-офтальмологов в амбулаторно-поликлинических медицинских организациях, 169,75 из которых занимают 135 человек. Таким образом, обеспеченность врачами-офтальмологами составляет 0,53 на 10 000, что ниже норматива на 45,9%, и ниже аналогичного показателя по РФ (0,65 на 10 000 населения) на 16,9%.

Учитывая кадровый врачебный дефицит, главным офтальмологом Самарской области совместно с медицинским колледжем им. Н.Ляпиной разработана программа и получены лицензии на первичную специализацию по «медицинской оптике» и «медицинской оптике-оптометрии», в 2016 г. проведены организационные мероприятия по привлечению студентов последних курсов (лечебный и педиатрический факультеты) СамГМУ и медицинских училищ Самарской области для получения образования в качестве «медицинского оптика», а также по дальнейшему повышению квалификации — «медицинского оптика-оптометриста».

Также в 2016 г. Самарский медицинский колледж им. Н. Ляпиной вместе с областной глазной больницей им. Т.И. Ерошевского подготовили первый выпуск «медсестер-оптометристов». Это специалисты — офтальмологи со средним медицинским образованием, которые будут выполнять функции первичного приема пациентов. Как показывает международный опыт, специалисты подобного профиля очень востребованы и берут на себя часть нагрузки врачей-офтальмологов.

Программа подготовки оптометристов была впервые разработана колледжем им. Ляпиной вместе с областной офтальмологической больницей по поручению ми-

нистерства здравоохранения Самарской области. Надо отметить, что такое обучение организовано впервые в России.

Что касается оснащения офтальмологической службы региона, то нужно отметить, что ни один кабинет амбулаторно-поликлинического звена офтальмологической службы Самарской области не соответствует полностью табелю оснащенности (приказы МЗ РФ №902н от 12.11.12., №442н от 25.10.12.): укомплектованность в среднем по области составляет 38,0%, при этом в городских поликлиниках – 37,2%, в сельской местности – 40,5%. В 2012 г. процент укомплектованности офтальмологических кабинетов в соответствие с табелем оснащенности в среднем по области составлял 40,0%.

Оснащение всех офтальмологических отделений многопрофильных больниц области не соответствует нормативам табеля оснащенности. Процент укомплектованности офтальмологических отделений в соответствие с приказом №902 от 12.11.12. в среднем по области (без учета 89%-ой оснащенности областной офтальмологической больницы) составляет 46,2%.

Заключение и выводы.

Результаты анализа эпидемиологической ситуации по заболеваниям глаз показывают, что в Самарской области глазная заболеваемость не снижается, при этом нужно учитывать, что заболеваемость оценивается по обращаемости, следовательно, при кадровом дефиците врачей-офтальмологов показатели глазной заболеваемости ниже истинных значений.

Кадровый вопрос остается очень острым. Этому способствуют: недостаточный уровень заработной платы, неполная укомплектованность оснащением и оборудованием офтальмологических кабинетов амбулаторно-поликлинического звена, нарастающий объем необходимой для заполнения документации.

В целом, все эти факторы ведут к снижению доступности офтальмологической помощи и качества работы врача, вызывают справедливые нарекания больных и неудовлетворенность своей работой у самого специалиста.

Оснащение амбулаторно-поликлинического звена не соответствует табелю оснащенности, утвержденного приказами №902н от 12.11.12. и №442н от 25.10.12.

В то же время имеется огромный потенциал офтальмологической службы, чему способствует постоянное и планомерное внедрение современных методов лечения и диагностики, совершенствование уже имеющихся методик. Недостаток ресурсов (кадры, устаревающее оборудование и длительное недофинансирование) препятствует полной реализации потенциала офтальмологической службы.

Ежегодно улучшаются показатели, характеризующие стационарную помощь офтальмологическим больным (растет оборот офтальмологической койки, уменьшается средний койко-день, соответственно, увеличивается количество пролеченных пациентов, растет число офтальмологических операций).

Предложения по дальнейшему развитию офтальмологической службы Самарской области:

- Повышение качества профессиональной подготовки врачей-офтальмологов, стимулирование последипломного образования.

- Оптимизация использования стационарных ресурсов, развитие стационар-замещающих технологий, повышение хирургической активности.
- Реструктуризация коечного фонда стационаров с учетом результатов анализа эффективности использования коек.
- Дальнейшая подготовка «медсестер-оптометристов» на базе ГБОУ СПО «Самарский медицинский колледж им. Н. Ляпиной».
- Работа с потенциальными инвесторами для оснащения офтальмологической службы в рамках государственно-частного партнерства.
- Дальнейшее практическое воплощение концепции областного офтальмологического диспансера с развитием филиальной сети. В августе 2013 г. открыто отделение областной офтальмологической больницы в г. Чапаевск, в феврале 2017 г. — в г. Сызрань.
- Формирование достаточного по объемам планового задания для роста доступности офтальмологической помощи; Предложения по формированию задания по офтальмологии заключаются в приоритетном обеспечении требуемых объемов по предотвращению необратимой слепоты (диабетическая ретинопатия, патология стекловидного тела, глаукома, возрастная макулярная дегенерация) с соразмерной спектру оказываемых услуг ежегодной динамикой прироста задания в медицинских организациях.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ СЕМЕЙНЫМ ВРАЧАМ ВОПРОСОВ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СОЧЕТАННОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

***А.Ф. Смирнова, М.Б. Зорина, К.Э. Голубов,
Г.В. Котлубей, В.А. Евтушенко***
*Донецкий национальный медицинский университет
им. М.Горького, г. Донецк*

Обучение на факультете интернатуры и последипломного образования представляет сложный процесс, связанный с объемом научной информации и с внедрением в процесс обучения достижений научно-технического прогресса в виде различных способов обучения и сложных диагностических технологий. В настоящее время усовершенствование подготовки семейных врачей приобретает особую актуальность. Врач должен не только владеть высокими деловыми и личностными качествами, но и быть вооруженным современными медицинскими знаниями. При обучении семейных врачей кафедра руководствуется конечной целью — подготовить специалиста для самостоятельной работы по некоторым вопросам офтальмологии, в том числе по вопросам травмы органа зрения. Учитывая сложившуюся ситуацию военного конфликта в Донбассе, особая роль принадлежит умению се-

мейного врача правильно диагностировать, оказывать неотложную помощь и осуществлять организационные мероприятия у лиц с минно-взрывной травмой глаза. От правильности принятого решения зачастую зависит исход заболевания и даже жизнь пострадавшего.

Целью работы явилось изучить особенности организации преподавания семейным врачам вопросов военной травмы органа зрения на кафедре офтальмологии ФИПО ДонНМУ им. Горького.

Изучение вопросов глазного травматизма одна из важнейших задач последипломного обучения. Минно-взрывная травма органа зрения относится к неотложным состояниям в офтальмологии. В экстремальных ситуациях наиболее часто возникают сочетанные повреждения органа зрения. Одним из кардинальных вопросов организации помощи этому контингенту пострадавших является возможность в ургентном порядке осуществлять консультации соответствующих специалистов, определять последовательность показанных хирургических вмешательств и сроков их проведения. В случаях, когда пострадавший находится в состоянии шока, при наличии тяжелой черепно-мозговой травмы, требующей срочного вмешательства нейрохирурга, а также при повреждениях другой локализации, нуждающихся в компетенции травматолога, хирурга или других специалистов, любое оперативное вмешательство на глазном яблоке, орбите и вспомогательных органах глаза откладывается до выведения пострадавшего из тяжелого состояния. Если же травма глазного яблока, требующая хирургического вмешательства, сочетается только с повреждением орбиты или защитного аппарата глаза, хирургическое вмешательство проводится в ургентном порядке. При обширных ожогах глаз, сочетающихся с ожогами лица и других участков тела, помощь пострадавшим проводится совместно с комбустиологом. Исходы глазной травмы зависят не только от тяжести повреждений, но и от качества и своевременности неотложной помощи. Не меньшее значение имеет дальнейшее квалифицированное проведение лечебных мероприятий. Данные вопросы изучаются во время лекций и практических занятий с семейными врачами. Изучение вопросов сочетанной минно-взрывной травмы органа зрения проводится на базе отделения «Микрохирургии газа» Республиканского травматологического центра г. Донецка: теоретическая подготовка (лекции, семинары, теоретические конференции), практическая подготовка (дежурства в травмпункте, работа в ургентной операционной, курация пострадавших в стационаре), контроль за полученными знаниями и практическими навыками.

Преподаватель сам динамично модифицирует процесс обучения. С этой целью разработан пакет тестов по травме органа зрения для контроля за усвоением материала семейными врачами. Для того, чтобы в рамках отведенного программой времени решить задачу подготовки семейного врача по вопросам сочетанной травмы органа зрения в военное время, необходим подробный анализ учебного материала. Согласно определяемым целям, весь учебный материал систематизирован в логической последовательности в виде графов логической структуры, ориентировочных основ деятельности, алгоритмов постановки диагноза и определения тактики ведения таких пострадавших. Достижение общей цели изучаемой темы обеспечивается усвоением опреде-

ленных умений в заданной последовательности (конкретные цели), а также умений, полученных на предыдущих уровнях обучения (начальный уровень знаний-умений). Конкретные цели обучения выражают действия, которые и являются алгоритмом для достижения общей цели. Контроль полученных знаний осуществлялся постоянно: начальный, текущий, итоговый. Используемые разные виды контроля: компьютерная контролирующая программа, письменный тестовый контроль, ситуационные и клинические задачи, наблюдение за выполнением практических навыков, показали их высокую эффективность в оценке подготовки семейных врачей к оказанию первой врачебной помощи при сочетанной минно-взрывной травме. Разработанная система подготовки семейных врачей по вопросам сочетанной минно-взрывной травмы органа зрения показала свою эффективность. Таким образом, организация самостоятельной работы семейных врачей на базе офтальмотравматологического центра «Микрохирургия глаза» республиканского травматологического центра г. Донецка имеет огромное значение для приобретения практических навыков, а в дальнейшем успешного использования на местах своей работы полученных ими знаний. Такая форма внедрения учебных и организационно-методических мероприятий себя оправдала.

Литература

1. Казаков, В.Н. Управление качеством подготовки специалистов: (программно-целевой подход) на примере высшего и послевузовского медицинского образования / В.Н. Казаков, Н.А. Селезнева, А.Н. Талалаенко и др. — М.-Донецк, 2003 — 214 с.
2. Казаков, В.Н. Методология преподавания клинических дисциплин в системе непрерывного медицинского образования / В.Н. Казаков и др. — Донецк, 2001. — 72 с.
3. Назаров, А.И. Организация самостоятельной работы студентов и дистанционное обучение физике с помощью Интернета / А.И. Назаров // Материалы Всероссийской объединенной конференции. — Санкт-Петербург, 20-24 ноября, 2000. — С.120-126.
4. Шаламов, В.В. Организация самостоятельной работы в образовательных учреждениях / В.В. Шаламов. — Екатеринбург: Ургу, Банк культурной информации, 2000. — С.24-27.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

С.Г. Тоубкина, М.А. Чубаков, М.П. Григорьева, А.В. Чукавин
БУЗ УР «РОКБ МЗ УР», г. Ижевск

Актуальность. В связи с переходом здравоохранения Российской Федерации с 01.01.2012 года на международные стандарты выхаживания новорожденных детей

(масса тела при рождении 500 гр., срок гестации от 22 недель) и с внедрением современных перинатальных технологий возрастает процент выживших недоношенных младенцев с малым весом [4,7,8]. Дети с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении являются группой высокого риска развития тяжелых форм течения ретинопатии недоношенных (РН) — одной из ведущих причин инвалидности в результате слепоты и слабовидения с детства.

Цель исследования. Провести анализ результатов работы по диагностике и лечению пороговых стадий РН за 4 года. Выявление эффективности организационной модели оказания офтальмологической помощи детям, входящим в группу риска по РН в Удмуртской Республике (УР).

Материал и методы. В 2012 году в УР 10,8 % случаев выявления РН заканчивались отслойкой сетчатки. Для адекватного лечения РН с целью предотвращения ее тяжелых исходов с 2013 года в УР по мере поступления оборудования по федеральной программе и подготовки специалистов организована система своевременной и качественной диагностики на ранних сроках заболевания, а также оказания помощи детям с выявленной РН. [1,2,4,6,7] Скрининг, наблюдение и лечение РН проводится в УР на основании приказа МЗ УР № 442 н от 25 октября 2012 года в отделениях патологии Перинатального центра УР, Республиканской Детской Клинической Больнице, Городской Клинической Больнице № 4 и далее в кабинетах катамнеза до достижения детьми возраста 1 год. Далее дети, перенесшие РН, наблюдаются офтальмологами ЛПУ по месту медицинского обслуживания.[6,7]

Результаты и обсуждения. В УР рождается ежегодно от 21000 до 22400 детей, из них недоношенными от 1260 до 1407. С ЭНМТ за период 2013-2016 гг. родилось 329 детей, из них выживших — 184 ребенка. Ежегодно количество выживших детей увеличивается в связи с развитием неонатальных технологий.

Ежегодно в отделениях неонатологии осматривается от 500 до 800 детей группы риска. Процент выявления РН от количества осмотренных детей варьирует от 32,5 % в 2013 году, до 20,9 % в 2016 году. Существует явная тенденция к уменьшению количественного показателя заболеваемости РН, которая говорит об улучшении качества оказания неонатологической помощи.

Также наблюдается сдвиг относительного количества в сторону РН I стадии в структуре распределения по тяжести заболевания от 48,01 % в 2013 году к 57,1 % в 2016 году, уменьшение количества случаев достижения пороговых стадий заболевания с 44 в 2013 году до 16 в 2014 году и далее стабилизация количества на уровне 17 и 19 случаев в 2015 г. и 2016 г. соответственно.

В процентном соотношении уменьшение количества пороговых стадий с 32,5% в 2013 г. до 20,9% случаев от выявленной РН.

Соответственно сократилась потребность к проведению лазеркоагуляции сетчатки (ЛКС) при наличии показаний. Число проводимых процедур уменьшилось со 120 в 2013 году до 30-33 в 2015-2016 гг. Эффективность лазерного лечения, т.е. стабилизация и регресс заболевания, составляет за период 2013-2016 гг. в среднем 86,5%.

Развитие РН до IV и V стадии активной фазы составило от 2,9% в 2013 году до 1,6 % в 2016 году. Имеется явная тенденция к снижению случаев тяжелого осложнения заболевания, большинство случаев связано с течением РН по типу задней агрессивной (ЗАРН) [3].

Все дети, нуждающиеся в проведении витреоретинальных вмешательств, направлены на оказание данного вида помощи в федеральные центры [5,6,7,8]. В УР витреоретинальные вмешательства при РН не проводятся.

Выводы. Организация помощи детям с РН в УР является системной, предусматривающей единые требования к диагностике, лечению: этапной, позволяющей сохранять преемственность наблюдения за данной категорией детей. Предпринимаемые меры позволяют уменьшать и предотвращать инвалидизацию детей с РН и сохранению зрения.

Литература

1. Асташева, И.Б. Лазеркоагуляция в лечении различных форм ретинопатии недоношенных / И.Б. Асташева, Е.И. Сидоренко, И.И. Аксенова // Вестн. офтальмол. — 2005. — С. 31-34.
2. Дискаленко, О.В. Хирургическое лечение ретинопатии недоношенных, методика и тактика / О.В. Дискаленко, В.В. Бржеский // Материалы юбилейной конференции посвященной 70-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии «Современные проблемы детской офтальмологии». — СПб, 2005. — С.155-158.
3. Катаргина, Л.А. Особенности ретинопатии недоношенных, протекающей как «плюс» — болезнь / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, Л.В. Коголева, Г.М. Дементьева // Вестн. офтальмол. — 2002. — 6. — С. 3-5.
4. Катаргина, Л.А. Проблемы и перспективы профилактического лечения активной РН» / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, Л.В. Коголева, Г.М. Дементьева // Вестник офтальмологии. — 2005. — Т.121. — 2-4. — С.38-41.
5. Коголева, Л.В. Активная ретинопатия недоношенных. Клинические особенности и исходы: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук / Л.В. Коголева. — М., 2001. — 25с.
6. Ретинопатия недоношенных // Методические рекомендации Российской Ассоциации специалистов перинатальной медицины / Под ред. Н.Н. Володина. — М., 2003. — 27 с.
7. Сайдашева, Э.И. Факторы риска, прогнозирование, ранняя диагностика и профилактика ретинопатии недоношенных: Автореф.дисс. ... канд. мед. наук / Э.И. Сайдашева. — М., 1998. — 23 с
8. Фомина, Н.В. Ранняя диагностика и лечение активной фазы ретинопатии у недоношенных детей: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Н.В Фомина. — СПб, 1999. — 20 с.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА ПРИМЕРЕ ДЕТСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ БУЗ УР «РОКБ МЗ УР»

*С.Г. Тoubкина, М.А. Чубаков, А.В. Корепанов, Н.В. Киреева, А.Л. Зайцев
БУЗ УР «РОКБ МЗ УР», г. Ижевск*

Актуальность. Травмы органа зрения являются одной из ведущих причин возникновения слепоты и инвалидности по зрению. Ни один из возрастов не защищен от травм органа зрения, хотя среди некоторых возрастных групп отмечается большая предрасположенность к глазным травмам, а именно среди детей. Некоторые исследования показали, что 50 % всех несчастных случаев встречаются до 18-летнего возраста (Н.Ф. Боброва, 2003).

Цель исследования. Провести анализ частоты и структуры ранений и травм органа зрения у детей по данным детского офтальмологического отделения БУЗ УР «РОКБ МЗ УР» г. Ижевска за период 2014-2016 гг.

Материал и методы. Всего за период 2014-2016 гг. в пункт неотложной офтальмологической помощи БУЗ УР «РОКБ МЗ УР» с травмами глаза и его придатков обратилось 6427 человек. Из них детей до 18 лет — 954, что составило 14,8% от количества обратившихся. Госпитализировано по показаниям — 110 детей (11,5% от обратившихся детей). Все дети, госпитализированные по поводу травм, прошли лечение в детском офтальмологическом отделении, относительное количество случаев травмы составило 3,5% в структуре пролеченных больных. Возраст наблюдаемых детей варьировал от 1 года до 14 лет (средний возраст 9,5 лет). Мальчики составили 83,6% (92 человека), девочки 16,4% (18 человек). Все пациенты были подвергнуты общепринятым клиническим и офтальмологическим методам обследования до и после проведения лечения, которые включали изучения анамнеза, жалоб, визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, эхографию и рентгенографию орбиты.

Результаты и обсуждения. Распределение детей с травмой глаза по возрасту представлено в таблице 1, из которой видно, что повреждение органа зрения чаще встречается у детей в возрасте от 6-12 лет.

Наибольшее количество травм зарегистрировано в весенне-летнее время, что, вероятней всего, связано с наступлением школьных каникул. Чаще всего в это время дети остаются без надзора родителей и образовательных учреждений (таблица 2).

Таблица 1

Распределение детей с травмой глаза по возрасту

Возрастные группы:	2014 год	2015 год	2016 год
От 1-6 лет	8 чел.(21 %)	6 чел.(22 %)	10 чел.(22 %)
От 6-12 лет	21 чел.(55 %)	14 чел.(52 %)	30 чел.(67 %)
От 12-15 лет	9 чел.(24 %)	7 чел.(26 %)	5 чел.(11 %)

Таблица 2

Сезонность детского офтальмотравматизма

Сезонность	2014 год	2015 год	2016 год
Весеннее-летний период	22 чел.(58 %)	19 чел.(73 %)	23 чел.(51%)
Осеннее-зимний период	16 чел.(42 %)	7 чел.(27 %)	22 чел.(49 %)

По характеру травм в 2014 году преобладали контузии глазного яблока 65%, в 2015 году тупые травмы глаза составили 36% , в 2016 году это количество составило 45%. Из клинических симптомов контузии органа зрения при осмотре часто отмечены: снижение остроты зрения, наличие крови в передней камере глаза и стекловидном теле, надрыв зрачкового края радужки, отрыв радужки от корня, повреждение роговицы в виде дефекта эпителия и отека стромы, кровоизлияния в мягкие ткани век и орбиты.

Таблица 3

Характер травм

Виды травм:	2014 год	2015 год	2016 год
Проникающие травмы глаза	7 чел. (19 %)	13 чел. (49 %)	9 чел. (20 %)
Тупые травмы глаза	25 чел. (65 %)	10 чел. (36 %)	20 чел. (45 %)
Ожоги	1 чел. (3 %)	3 чел. (11 %)	4 чел. (9 %)
Повреждения придаточного аппарата и слезных органов	5 чел. (13 %)	1 чел. (4 %)	12 чел. (26 %)

Травмы придаточного аппарата составили в среднем 14,3% , ожоги глаз и век – 7,6% . По степени ожога преобладала вторая (II), по характеру ожогового агента встречались как термические, так и химические ожоги. Низкая острота зрения от 0,01 до 0,05 при выписке из стационара была отмечена у 8 пациентов (8 глаз), что составило 7,2%; от 0,06 до 0,1 у 19 детей (19 глаз) – 17,2%. Исходы травм с низкой остротой зрения были связаны как с тяжестью полученной травмы, так и с развитием осложнений: посттравматического увеита, травматической катаракты. Все дети после выписки из стационара были переданы под диспансерное наблюдение офтальмолога по месту медицинского обслуживания. При наличии показаний – приглашали на хирургическое лечение катаракты, курсы рассасывающего, противовоспалительного, трофического лечения.

Выводы. Травмы органа зрения у детей, занимая относительно невысокое (3,5 %) место в структуре больных стационара, нередко приводят к тяжелым исходам.

Низкая острота зрения травмированного глаза, косметический дефект нередко являются препятствием к выбору профессии, социальной адаптации.

Правильная организация учебного процесса, свободного времени детей, координационное взаимодействие учреждений здравоохранения с образовательными учреждениями, наряду со своевременным и квалифицированным

оказанием специализированной помощи, поможет во многих случаях сохранить зрение ребенку.

Литература

1. Акчурина, Г.З. Возрастные особенности органа зрения у детей в норме и патологии (под ред. Е.И. Ковалевского) / Г.З. Акчурина, М.Р. Гусева, Л.И. Лищицына. — М.; 1981: 72–77.
2. Батищева, Е.А. Состояние первичной инвалидности вследствие травм органа зрения в г. Москве. Матер. VII съезда офтальмологов России / Е.А. Батищева, Л.Т. Мартюшова, О.В. Шамова. — М., 2000. — 217с.
3. Боброва, Н.Ф. Травмы глаз у детей / Н.Ф. Боброва. — М., 2003.
4. Гундорова, Р.А. Реабилитация больных с травмами органа зрения / Р.А. Гундорова, В.В. Волков // Актуальные вопросы хирургии глаза. — Уфа, 1986. — С. 76–78.
5. Гундорова, Р.А. Современная офтальмотравматология / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов, Н.Ф. Курбанова. — М.: «Медицина», 2007. — С. 256.
6. Ермолаев, В.Г. Комплексное социально-гигиеническое исследование глазного травматизма и организация его профилактики в крупном городе: автореф. дис.. д-ра мед. наук / В.Г. Ермолаев. — СПб, 2005: 37.
7. Икромов, К.И. Проникающие ранения органа зрения и их профилактика / К.И. Икромов, Н.К. Халиков, Н. Очилзода, Х. Хакимов // Материалы первой научно-практической конференции офтальмологов с международным участием. — Худжанд, 2005. — С.118–122.
8. Карим-заде, Х.Д. Особенности травм органа зрения у детей / Х.Д. Карим-заде // Вестник оренбургского государственного университета. — Оренбург, 2011. — 14 (133). С.174–178.
9. Ковалевский, Е.И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей / Е.И. Ковалевский. — М: Медицина, 1991. С. 131–140.
10. Ковалевский, Е.И. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей (Повреждения) / Е.И. Ковалевский. — М, 1981.

МЕСТО ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ АНГИОГРАФИИ В РАБОТЕ ЛАЗЕРНОГО ЦЕНТРА ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»

*Ан.О. Турутина, А.С. Малышев,
Ал. О. Турутина, А.В. Фадеева
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», г. Самара*

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) широко используется в офтальмологической практике. Первооткрывателями метода флюоресцентной ангиографии считаются Н. Novotny и D. Alvis (1961). Принцип метода основан на феномене флюорес-

ценции, т.е. способности молекулы красителя под воздействием света приходить в возбужденное состояние и излучать более длинноволновый свет. 10% раствор флюоресцеина вводится в локтевую или кистевую вену пациента и, дойдя до структур глазного яблока, окрашивает их в определенной последовательности и в зависимости от состояния двух гематофтальмических барьеров.

ФАГ чаще всего проводится для диагностики сосудистой патологии, макулярной патологии, новообразований сетчатки и хориоидеи и других заболеваний глазного дна. Значительно реже для исследования переднего отрезка глаза.

Метод ФАГ сравнительно безопасный, однако, следует помнить и учитывать противопоказания: повышенная чувствительность к флюоресцеину, низкая оптическая прозрачность сред глаза, невозможность расширить зрачок. Кроме того, следует с осторожностью назначать исследование больным с тяжелой аллергией в анамнезе, бронхиальной астмой, заболеваниями крови и сердечно-сосудистой системы, тяжелыми эндокринными расстройствами, склонностью к тромбообразованию, тяжелыми нарушениями функции печени и почечной недостаточностью, с сердечно-легочной недостаточностью в стадии декомпенсации.

В лазерном центре СОКОБ им. Т.И. Ерошевского ФАГ проводится с 1996 года. В настоящее время обследование выполняется на ретинальной камере Topcon TRC-NW7SF, версия программы IMEDGEnet R4 Lite version 4/113.

Цель. Проанализировать в каких случаях и с какой целью выполнялась ФАГ за последние 3 года на базе лазерного центра СОКОБ им. Т.И. Ерошевского. Определить, пациенты с какой патологией сетчатки и хориоидеи наиболее часто нуждались в выполнении ФАГ.

Материалы и методы. На основе годовых отчетов лазерного центра за последние 3 года выполнен анализ структуры патологий при которых выполнялась ФАГ. Обращаем ваше внимание, что пациенты с сахарным диабетом получают необходимое обследование (в том числе и ФАГ), лазерное лечение в условиях специализированного отделения нашей больницы и в данный анализ не включены.

Результаты. За три года в лазерном центре обследовано 52640 человек. В том числе 7965 человек с патологией центрального отдела сетчатки (ВМД и ЦСХ), их них ФАГ выполнена 585 пациентам (7,4%). Пациентов с миопией обследовано 22409 (включая пациентов с патологией периферии сетчатки и центральных отделов), ФАГ выполнена 25 пациентам (0,1%). Пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки было обследовано 1121, ФАГ выполнена 77 пациентам (6,9%). Пациентов с новообразованиями сетчатки и хориоидеи обследовано 87, ФАГ выполнена 60 пациентам (69%).

Всего было выполнено 783 ФАГ. Из них пациентам с возрастной макулодистрофией (ВМД) выполнено 482 ФАГ (61,6%), с центральным серозным хориоретинитом 103 ФАГ (13,2%), с тромбозами вен сетчатки 77 ФАГ (9,8%), с подозрением на новообразование сетчатки и хориоидеи 60 ФАГ (7,7%), с миопией (патология центрального отдела) 25 (3,2%) (таблица).

Таблица

Нозология	Количество осмотров	Количество ФАГ	Количество лазеркоагуляций
Патология центрального отдела	7965	585	1143
Миопия	22409	25	2657
Тробоzy вен сетчатки	1121	77	208
Новообразования сетчатки и хориоидеи	87	60	-

При ВМД, тромбозах сосудов сетчатки, миопии ФАГ выполнялась с целью определения необходимости в лазерном лечении и (или) в интравитреальном введении анти VEGF препаратов, определении прогноза лечения.

Пациентам с ЦСХ ФАГ выполнялась с целью определения показаний к лазеркоагуляции. Лазеркоагуляция выполнена 36 пациентам с ЦСХ (46,8%).

При новообразованиях сетчатки и хориоидеи ФАГ выполнялась с целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

В ряде случаев ФАГ позволила определиться с методикой лазерного лечения (субпороговое воздействие, низкопороговая или пороговая лазеркоагуляция), тем более, что наличие на оснащении лазерного центра лазеров с различными длинами волн (810нм, 532нм и 577нм) делает выбор методики оправданным.

Выводы. Среди направленных в наш лазерный центр наиболее часто в проведении ФАГ по данным лазерного центра нуждались пациенты с новообразованиями сетчатки и хориоидеи (69%), ВМД и ЦСХ в 7.4 % и с тромбозом центральной вены сетчатки в 6,9%.

ФАГ является важным и в ряде случаев незаменимым методом обследования пациентов с патологией сетчатки и хориоидеи для уточнения диагноза и определения тактики и эффективности лечения, а также определении прогноза для зрения.

Литература

1. Соломон – Ив, Коэн. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна / Соломон – Ив Коэн, Габриэль Квинтель. – М.: Рейтар, 2005. – С. 159.
2. Josef W. Berkow. Флюоресцентная ангиография. Техника и интерпритация / Josef W. Berkow, David H. Orth, James S. Kelley. – Санкт-Петербург: Американская академия офтальмологии, 2000. – С. 311.
3. Бойко, Э.В. Лазеры в офтальмохирургии: теоретические и практические основы / Э.В. Бойко. – СПб.: ВМедА, 2003. – С. 39.
4. Коскас, Г. Комплексная диагностика патологии глазного дна / Г. Коскас, Ф. Коскас, А. Зурдан. – М.: Практическая медицина, 2007. – С. 496.

СИМУЛЯЦИОННЫЙ ЦЕНТР «WETLAB» В ОСВОЕНИИ МАНУАЛЬНЫХ НАВЫКОВ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

И.В. Хижняк, Э.В. Бойко, И.Е. Панова, В.А. Ганьков

*Санкт-Петербургский филиал ФГАУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Активное внедрение современных медицинских технологий в офтальмологическую практику, повышение требований к профессиональной компетентности врачей определяют необходимость усиления практического аспекта подготовки специалистов. Высокие риски осложнений при выполнении интраокулярных манипуляций, ограничения правового и этического характера делают имитационные (симуляционные) технологии обучения одними из самых важных в процессе освоения мануальных навыков.

На сегодняшний день данный вид подготовки медицинских специалистов является общепринятой нормой практически для всех моделей медицинского образования. В последние годы были четко определены преимущества симуляционного обучения в здравоохранении. Это — приобретение навыков без риска для пациента, неограниченное число повторов для отработки навыков и исправление ошибок, объективная оценка выполнения манипуляции, отсутствие стресса у обучающегося и наставника.

Учитывая тот факт, что экстракция катаракты является самым частым хирургическим вмешательством в мире, потребность в оперативном лечении катаракты возрастает с каждым годом, что связано с увеличением продолжительности жизни. Фактоэмulsionификация уже давно вошла в категорию рефракционных операций и помогает решить вопросы коррекции аметропии, особенно при гиперметропии, астигматизме и пресбиопии. Все чаще пациенты среднего и молодого возраста стали обращаться для хирургического лечения катаракты.

Благодаря появлению новых диагностических приборов, таких как оптический когерентный томограф, за последнее десятилетие значительно расширились показания для витреоретинальных операций. Проблемы хирургического лечения витреомакулярного интерфейса вызывают живой интерес и активно обсуждаются на каждой конференции, посвященной патологии сетчатки. Технология витреоретинальных вмешательств достигла такого уровня, что «борьба» уже идет за максимальный функциональный, результат. Это определяет увеличение потребности в достаточном числе хорошо подготовленных хирургов.

Освоение практических навыков в системе последипломного образования очень актуально в контексте тех перспектив, которые нас ожидают, а именно получение и реализация образовательного сертификата. Если в приобретении диагностического опыта у офтальмолога не возникает особых проблем, то в отработке практических навыков, а именно хирургического лечения, имеются определенные сложности, обусловленные нормативной базой и этическими нормами.

С другой стороны, если вспомнить историю, существовали циклы микрохирургии глаза в ряде образовательных учреждений. Впоследствии эта система была

усовершенствована внедрением тренажерных центров «WetLab», из которых Санкт-Петербургский является первым открытым в России.

В октябре 2000 года произошло важное событие в жизни СПб филиала МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова — в торжественной обстановке был открыт «WetLab», центр для освоения хирургии через малые разрезы. Техническое оснащение и расходные материалы обеспечила компания Alcon. Куратором цикла назначен Владимир Александрович Ганьков, а преподавателем — Юрий Викторович Тахтаев.

Цель данной работы — представить организационные аспекты практического (мануального) обучения врачей на курсах факоэмульсификации и витреоретинальной хирургии.

При организации симуляционного центра «WetLab» основной задачей было попытаться создать условия работы, максимально приближенные к реальным, т.е. операционным. Поэтому в тренажерном зале представлено современное оборудование, как для хирургии катаракты, так и для вмешательств на заднем сегменте глаза, включая качественные микроскопы Инструменты, расходные материалы и все технологии операций в точности соответствуют таковым в современной операционной.

Отработка навыков проводится преимущественно на свиных глазах, анатомия которых близка к глазу человека. Немаловажной задачей является кратковременная консервация глаз. С этой целью в центре был разработан метод, позволяющий замораживать глаза до 15 суток с сохранением прозрачности оптических сред. Лучше всего для этого подходит сбалансированный солевой раствор. Худшими оказались результаты оказались при использовании физиологического раствора и дистиллированной воды.

При использовании свиных глаз возникла проблема индуцирования помутнений в хрусталике. Для моделирования катаракты был разработан метод использования СВЧ-излучения. Оказалось, что изменяя время и мощность воздействия, можно добиться различных эффектов в хрусталике свиного глаза, от помутнений в задних кортикальных слоях до полной катаракты с патологией связочного аппарата.

Для фиксации глазного яблока используется разработанное в симуляционном центре устройство, отличительными особенностями которого являются вакуумный способ фиксации и диодный осветитель, позволяющий имитировать рефлекс с глазного дна.

Обучение в симуляционном центре «WetLab» проводится по двум основным направлениям: базовый курс факоэмульсификации и витреоретинальный курс, длительность которых составляет около 72 часов. Помимо этого центр участвует в международной программе Развития факоэмульсификации (PhacoDevelopment).

Теоретическая часть курса факоэмульсификации условно разделена на 3 фрагмента: предоперационное обследование и расчет ИОЛ, фармакологическое сопровождение, физические основы (ультразвук и гидродинамика) и факоэмульсификация. В последнем разделе теоретический материал предшествует практическим занятиям.

С целью улучшения качества обучения в начале и по окончании курса проводится анкетирование обучающихся.

Освоение практических навыков проходит в режиме индивидуального обучения, в процессе которого даются рекомендации по качеству выполняемых манипуляций, правильному удержанию инструментов, правильному положению рук хирурга. В среднем за 1 курс, а это максимум 10 слушателей, используются около 1500 кадаверных свиных глаз.

В тренажерный зал обеспечена трансляция из операционной со звуковым сопровождением.

Немаловажное значение в организации курса имеет работа медицинской сестры, в задачи которой входит формирование групп врачей на этапе планирования курса, заготовка биоматериала, подготовка оборудования и инструментов, проверка наличия расходных материалов для следующего рабочего дня.

В заключение можно сказать, что подготовка офтальмохирургов в системе «WetLab» является важной составляющей в отработке практических навыков вследствие того, что она базируется на работе с большим количеством биоматериала с моделированием катаракты, что позволяет довести до совершенства мануальные навыки за счет многих повторов тех или иных этапов операции. Оригинальные устройства, хирургическое оборудование и инструменты позволяют работать в условиях максимально приближенных к операционным и создают иллюзию нахождения в ней.

Оценка процесса обучения путем анкетирования, позволяет вносить изменения в программу обучения с учетом появления новых технологий. Все эти условия определяют высокий уровень подготовки и являются важным моментом в становлении офтальмохирургов.

Следует отметить, что за 16 лет развития обучения «WetLab» в СПб филиале МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова прошли обучение 1212 человек. Среди курсантов основную часть составили врачи из России, однако немалая доля принадлежит обучающимся из стран СНГ и дальнего зарубежья (до 20%). Проведенный нами анализ, в том числе по результатам независимого анкетирования, показал, что популярность курса оставалась практически неизменной на протяжении всего периода его работы.

Таким образом, наш 16 летний опыт позволяет сделать вывод, что симуляционная система «WetLab» при серьезной ее организации является высокоэффективной в подготовке современного офтальмохирурга и позволяет значительно улучшить «кривую обучения» офтальмохирурга как по качеству, так и по времени.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ГЛАЗОПРОТЕЗНОЙ ПОМОЩИ НА БАЗЕ
ЛАБОРАТОРИИ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ
ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»**

*Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин,
Н.В. Спиридонова, Н.В. Сорокина, С.П. Косарева
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,
НИИ глазных болезней СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. В 32,9 % случаев последствия тяжелых травм глаза заканчивается удалением глазного яблока, из них 78 – 92,6 % – это лица трудоспособного возраста до 40 лет, 34,3 % – дети [1]. В структуре травматических повреждений органа зрения высока частота детского травматизма. Около 10% детей после травм становятся инвалидами по зрению в результате развития тяжелых посттравматических осложнений, таких как травматическая катаракта, фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, симпатическая офтальмия, и при отсутствии должного лечения, субатрофия переходит в атрофию, что в последующем может привести к удалению глазного яблока [2]. Число нуждающихся в глазопротезной помощи в РФ составляет более 320 тыс. человек [3]. Значительно осложняется адаптация человека, лишенного глаза, к окружающей среде, ограничивается возможность выбора профессии, часто утрачиваются профессиональные навыки. Внезапная потеря бинокулярного зрения, нарушение в оценке расстояния и глубины пространства вызывают трудности как при выполнении простых функций в быту, так и при производственной деятельности, что в итоге отрицательно отражается на психологическом статусе данной категории пациентов [4]. Глазное протезирование является одним из главных методов социальной, косметической и психологической реабилитации пациентов с анофтальмом.

Цель нашей работы – проанализировать структуру оказания глазопротезной помощи пациентам с анофтальмом на базе лаборатории индивидуального глазного протезирования ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского».

Материалы и методы. В условиях лаборатории глазного протезирования ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» с 2012 по 2016г. протезировано 2705 пациентов с анофтальмом. Из них: в 2012г. протезировано – 590 (21,0 %) пациентов, в 2013г. – 625 (23,1 %) пациентов, в 2014г. – 537 (19,8 %) пациентов, в 2015г. – 488 (18,0 %) пациентов, в 2016г. – 465 (17,1 %) пациентов. Первичная глазопротезная помощь оказана: в 2012г. – 119 (20,1 %) пациентам, в 2013г. – 127 (20,3 %) , в 2014г. – 100 (18,6 %), в 2015г. – 99 (20,2 %), в 2016г. – 92 (19,7 %) пациентам. Стандартные массовые протезы подобраны: в 2012г. – 182(30,8%) пациентам, в 2013г. – 194 (31,0 %) , в 2014г. – 149 (27,7 %) , в 2015г. – 157 (32,1 %) , в 2016г. – 146 (31,3 %) пациентам. Индивидуальные глазные протезы, изготовленные с учетом особенностей протезируемой полости и расцветки парного глаза подобраны: в 2012г. – 154 (26,1 %) пациентам, в 2013г. – 149 (23,8 %) , в 2014г. – 158 (29,4 %) , в 2015г. – 113 (23,1 %),

в 2016г. – 116 (24,9 %) пациентам. За анализируемый период из общего количество пациентов протезировано 70 (1,8 %) детей, и оказана глазопротезная помощь 330 (12,1 %) иногородним и иностранным пациентам. По индивидуальной программе реабилитации протезировано 320 (11,8 %) пациентов, имеющих группу инвалидности. Инвалиды и льготные категории пациентов с анофтальмом имеют право на денежную компенсацию за приобретенные глазные протезы за свой счет в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации №823 от 28 июля 2011г. Срок пользования глазным протезом составляет не менее 2 лет для взрослых и не менее 1 года для детей. Все пациенты с анофтальмом находятся на диспансерном наблюдении, на каждого пациента заводится индивидуальная карта протезирования, где фиксируются: причины удаления глаза, анатомические особенности полости и орбиты, формирование культи с использованием имплантатов, даты обращений, особенности подобранного протеза. Структура оказания глазопротезной помощи за анализируемый период представлена в таблице.

Результаты косметического протезирования мы оцениваем по следующим объективным параметрам: симметрия глазных щелей, смыкание век, положение протеза в полости, подвижность глазного протеза и культи; и по степени субъективной оценки пациентом результатом косметического протезирования.

Выводы. Таким образом, диспансеризация пациентов с анофтальмом определяет качество и своевременность оказываемой глазопротезной помощи.

Таблица

Структура оказания глазопротезной помощи за период 2012-2016 гг.

	2012г.	2013г.	2014г.	2015г.	2016г.
первичное протезирование	119 (20,1%)	127 (20,3 %)	100 (18,6 %)	99 (20,2%)	92 (19,7%)
индивидуальное протезирование	154 (26,1%)	149 (23,8%)	158 (29,4%)	113 (23,1%)	116 (24,9%)
стандартное протезирование	182 (30,8%)	194 (31,0%)	149 (27,7%)	157 (32,1%)	146 (31,3%)
иногородние пациенты	57 (9,6%)	62 (9,9%)	50 (9,3%)	55 (11,2%)	36 (7,7%)
дети	12 (2,0%)	18 (2,8%)	16 (2,9%)	10 (2,0%)	14 (3,0%)
инвалиды	66 (4,1%)	75 (12,0%)	64 (11,9%)	54 (11,0%)	61 (13,1%)
всего	590 (21,0%)	625 (23,1%)	537 (19,8%)	488 (18,0%)	465 (17,1%)

Литература

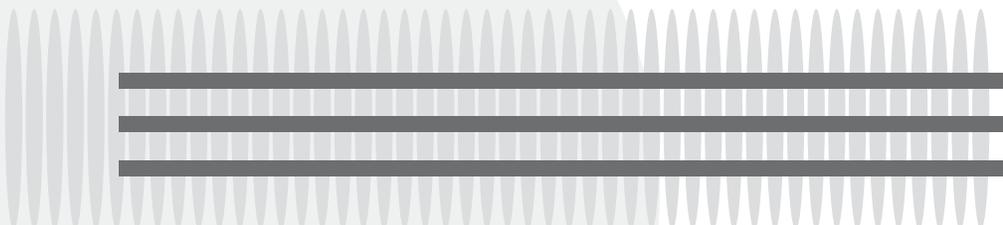
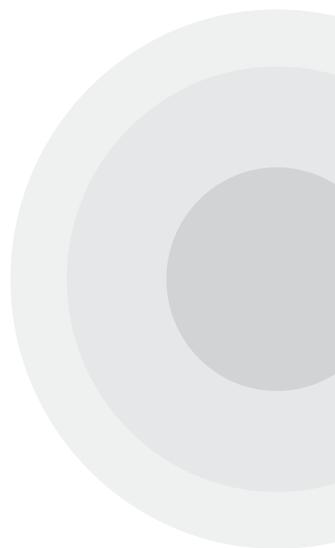
1. Аскерова, С.М. Формирование опорно-двигательной культи при различных стадиях субатрофии / С.М. Аскерова, Г.Т. Ибрагимзаде // Альманах клинической медицины. – 2011. – С.24.

2. Канюков, В.Н. Современные возможности профилактики и лечения травматической субатрофии глазного яблока у детей с применением биоматериала «Аллоплант» / В.Н. Канюков, Ж.Х. Санеева // Сборник науч. труд. Точка зрения. Восток-Запад. — Уфа, 2015. — С. 228.
3. Гундорова, Р.А. Основные направления организации службы глазного протезирования / Р.А. Гундорова, Е.Н. Вериги, Е.П. Садовская, Т.И. Пименова // Вестник офтальмологии. — М., 2003. — №3. — С.3–6.
4. Разумовский, М.И. Медико-социальные проблемы офтальмопротезирования / М.И. Разумовский, Л.А. Кожушко, А.М. Разумовская, Е.О. Гордиевская, И.Е. Кузьмина // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — М., 2014. — №2. — С.50.



II ГЛАВА

ГЛАУКОМА



**АНАЛИЗ ПРИЧИН ЭНУКЛЕАЦИЙ И ЭВИСЦЕРАЦИЙ
ГЛАУКОМНЫХ ГЛАЗ ЗА ПЕРИОД -2014-2016 ГГ.
В МИКРОХИРУРГИЧЕСКОМ ГЛАУКОМНОМ ОТДЕЛЕНИИ
ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»**

*А.Г. Амиров, А.В. Сорокин, Е.В. Карлова, М.В. Радайкина,
М.А. Полунина, А.С. Винокурова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Согласно данным Министерства здравоохранения Российской Федерации ежегодно в России выполняется от 7,5 до 8 тысяч энуклеаций и эвисцераций [1,2,3,4]. В структуре причин энуклеаций и эвисцераций первое место занимает терминальная болящая глаукома [3]. Частота выхода на инвалидность вследствие глаукомы составляет 15-35 % всех глазных заболеваний. В настоящее время глаукома является одной из главных причин необратимой слепоты. В мире слепых на оба глаза глаукомных больных около 9,1 млн., из них в 44,7% случаев производится энуклеация [4,5].

Цель нашего исследования — провести анализ непосредственных причин энуклеаций глаукомных глаз, выполненных за последние три года в микрохирургическом глаукомном отделении СОКОБ им. Т.И. Ерошевского.

Материалы и методы. Представлен клинический материал, собранный на основании ретроспективного анализа историй болезни 107 пациентов (107 глаз), находившихся на лечении в глаукомном микрохирургическом отделении Самарской областной клинической офтальмологической больницы имени Т.И. Ерошевского за период 2014 — 2016 гг., которым была выполнена энуклеация или эвисцерация глазного яблока.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов составил 69 лет (от 45 до 89). Среди причин, приведших к энуклеации, значились такие диагнозы, как терминальная болящая оперированная глаукома, хронический вялотекущий увеит в терминальном глаукомном глазу, субатрофия глазного яблока, новообразования внутри глаза со вторичной болящей терминальной глаукомой, гнойная язва роговицы в терминальном глаукомном глазу. Все пациенты были разделены на группы согласно основной причине проведения энуклеации: хронический увеит, поражение роговицы, состояние после лазерной транссклеральной циклофотокоагуляции (ЦФК), которая была проведена предварительно с органосохранной целью, терминальная болящая глаукома без дополнительных причин (при невозможности проведения органосохранной операции (ЦФК) или по настоянию пациента) и прочие (новообразование и др.). Во всех глазах, подвергшихся энуклеации, была констатирована терминальная стадия глаукомы. Острота зрения составляла от неправильной проекции света до полной слепоты.

За анализируемый период (2014-2016 гг.) в микрохирургическом глаукомном отделении СОКОБ им. Т.И. Ерошевского было проведено 107 энуклеаций и эвисцераций, в 2014 году удалено 47 глаз, в 2015 — 31, в 2016 году — 29. Следует отметить

уменьшение общего числа энуклеаций при терминальной болящей глаукоме (за три года количество энуклеаций в микрохирургическом глаукомном отделении снизилось на 18 %), благодаря внедрению в практику органосохранной операции — трансконъюнктивальной диодлазерной циклофотокоагуляции [1,2].

Первое место среди причин энуклеаций и эвисцераций в терминальных глаукомных глазах занимают воспалительные изменения роговицы (язва роговицы, в том числе с перфорацией и выпадением оболочек, кератиты), приведшие к удалению глазного яблока в 35,0 %. Второе место среди причин, приведших к удалению глазного яблока занимает вялотекущий увеит в 23,0 % в терминальном глаукомном глазу, проведено 17,0 %. В 19,0 % случаях энуклеации были выполнены после предварительно проведенной циклофотокоагуляции, которая не привела к купированию болевого синдрома в отдаленном послеоперационном периоде. Энуклеации и эвисцерации при терминальной болящей глаукоме без дополнительных причин 17,0 % и прочие 6,0 %.

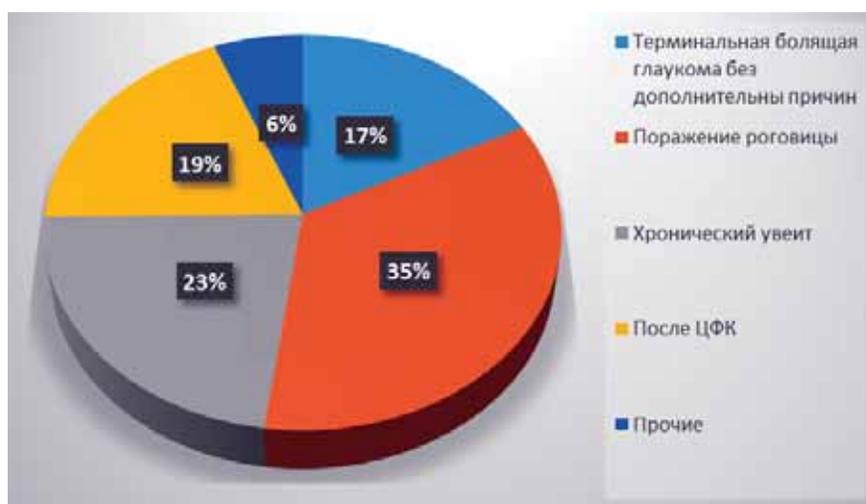


Рис. 1 Структура причин энуклеаций за 2014-2016 гг.

Выводы. Таким образом, согласно полученным данным за анализируемый период, основной причиной энуклеаций глаукомных глаз остается поражение роговицы в терминальном глаукомном глазу. За последние три года отмечается положительная тенденция в отношении сокращения общего числа энуклеаций и эвисцераций. Для снижения количества энуклеаций при терминальной болящей глаукоме требуется:

- своевременная коррекция гипотензивного лечения с использованием современных средств,
- оптимизация льготного лекарственного обеспечения пациентов с глаукомой с широким использованием современных гипотензивных препаратов, в том числе их фиксированных комбинаций,
- своевременное направление на лазерное и микрохирургическое лечение.

Литература

1. Жабоедов, Г.Д. Сравнительная оценка эффективности способов диодлазерной транссклеральной циклокоагуляции в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомы / Г.Д. Жабоедов, Ю.В. Коваленко // Офтальмол. журн. – 2006. – №3. – С.156–157.
2. Егоров, В.В. Эффективность применения транссклеральной диодлазеркоагуляции цилиарного тела в лечении терминальной болящей глаукомы / В.В. Егоров, Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко, И.Л. Бачалдин // Глаукома. – 2009. - №2. – С.33-36.
3. Глаукома. Национальное руководство / Под ред. Е.А. Егорова. – М., 2013. – 818 с.
4. Филатова, И.А. Современный подход к хирургической реабилитации пациентов с анофтальмическим синдромом / И.А. Филатова // Офтальмохирургия. – 2002. – № 1. – С.49–53.
5. Филатова, И.А. Анофтальм. Патология и лечение / И.А. Филатова. – 2007. – С.213.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ФИСТУЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

*А.С. Винокурова, Е.В. Карлова, М.В. Радайкина, М.А. Полунина
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

В настоящее время несмотря на достижения в медикаментозном и лазерном лечении глаукомы, наиболее эффективным методом нормализации внутриглазного давления является хирургическое лечение [1].

Трабекулэктомия является наиболее распространенной хирургической операцией, выполняемой для снижения внутриглазного давления у пациентов с глаукомой [2]. Впервые данный метод был предложен J. Cairns в 1968 году [3].

Наряду с высокой эффективностью трабекулэктомии (достигает 85% сроком до 2-х лет), имеется высокий риск развития послеоперационных осложнений. Наиболее грозными являются инфекционные осложнения. Их можно разделить на две группы: блебиты, когда в инфекционный процесс вовлекаются фильтрационная подушечка и передний отдел глаза, и эндофтальмиты. При эндофтальмитах в инфекционный процесс вовлекается и стекловидное тело [9]. Несмотря на то, что общая частота встречаемости блебитов по данным различных авторов варьирует в зависимости от периода наблюдения и метода хирургического лечения, частота поздних послеоперационных инфекционных осложнений после фистулизирующих операций выше, чем после большинства других внутриглазных операций. Широкое применение в хирургии антиметаболитов, таких как митомицин С или 5-фтор-урацил, повышают риск развития после-

операционных воспалений фильтрационной подушки и эндофтальмитов. По данным некоторых авторов частота развития блебитов варьирует от 0,2% до 1,5% [4, 5, 6]. Имеются данные о возможности развития инфекционного блебита по истечению длительного времени после трабекулэктомии (до 42 лет после операции) [7]. При вовлечении в инфекционный процесс стекловидного тела отмечается менее благоприятный прогноз [8]. При посеве содержимого стекловидного тела и влаги передней камеры чаще высевается грамположительная, реже — грамотрицательная флора [10].

В данной статье описаны 2 клинических случая развития инфекционного осложнения — эндофтальмита, у пациентов перенесших гипотензивные операции.

Пациент Е., 55 лет обратился в отделение экстренной помощи СОКОБ им. Т.И. Ерошевского с жалобами на боль, покраснение, ухудшение зрения левого глаза. Со слов пациента данные жалобы беспокоили в течение 3 дней, капли не закапывал. Из анамнеза известно, что в 2012 году пациент перенес проникающее ранение роговицы левого глаза, экстракцию травматической катаракты. В 2016 году пациенту была выполнена гипотензивная операция левого глаза. При осмотре зрение правого глаза 1,0, левого глаза — р.l. certa. Уровень внутриглазного давления правого глаза — 15 мм рт. ст., левого глаза — 16 мм рт. ст. Объективно: выраженная смешанная инъекция конъюнктивы левого глаза, на 12h кистозная фильтрационная подушечка, наполненная гнойным экссудатом. Роговица отечная, в параоптической зоне старое помутнение. Во влаге передней камеры взвесь гнойного экссудата. Рефлекс с глазного дна отсутствует. При ультразвуковом исследовании выявлена выраженная взвесь в стекловидном теле. На рентгенограмме левой орбиты выявлено инородное тело орбиты. Пациент в экстренном порядке госпитализирован в стационар. Диагноз при поступлении: Эндофтальмит, гнойный блебит, оперированная глаукома, артифакция, помутнение роговицы левого глаза. Инородное тело орбиты слева. Правый глаз здоров. В тот же день пациенту выполнена в экстренном порядке субтотальная витрэктомия с введением в виреальную полость раствора ванкомицина. При посеве содержимого стекловидного тела, передней камеры роста микрофлоры не выявлено. В послеоперационном периоде пациент получал местные инстилляци и внутривенные инъекции цефалоспоринов III поколения. На следующий день после операции острота зрения левого глаза без динамики, гипотония. Объективно: смешанная инъекция конъюнктивы, количество гнойного экссудата в фильтрационной подушечке уменьшилось. Отек роговицы уменьшился. Во влаге передней камеры гипопион 1,0 мм. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Пациент продолжал получать массивное антибактериальное лечение. На 5-е сутки отмечалась положительная динамика, острота зрения составляла движение руки у лица. Гнойный экссудат фильтрационной подушечки и в передней камере рассосался. Пациент выписан на 10-е сутки после операции, острота зрения левого глаза при выписке — 0,08 М 1,0 = 0.1. Конъюнктивa бледно-розовая, на 12h фильтрационная подушечка, отмечались единичные складки десцеметовой оболочки. Рефлекс с глазного дна розовый.

Пациент Г., 77 лет поступил в офтальмологический стационар с диагнозом: OS Первичная открытоугольная III “с” глаукома. OD Первичная открытоугольная

IV «с» глаукома. OU Неполная осложненная катаракта. Острота зрения правого глаза = 0 «ноль», левого глаза = 0,3 не корригирует. Уровень внутриглазного давления: OD — 47 мм рт.ст., OS — 37 мм рт.ст.. Пациент получал режим гипотензивных капель. При гониоскопии левого глаза: угол передней камеры III степени открытия по Шафферу, умеренная пигментация трабекулы. Пациенту выполнена трабекулэктомия левого глаза, в предоперационном периоде пациент получал местные инстиллязии левофлоксацина 0,5% и диклофенака 0,1%. В послеоперационном периоде дополнительно назначены инстиллязии дексаметазона 0,1%, гипотензивные капли отменены. Операция и ранний послеоперационный период прошли без осложнений, внутриглазное давление компенсировано. На 7-е сутки после операции пациент начал предъявлять жалобы на снижение зрения левого глаза. Острота зрения 0,05 н/к. При осмотре конъюнктивы бледно-розовая, фильтрация разлитая. Роговица прозрачная. Рефлекс глазного дна ослаблен. Пальпация безболезненна. ВГД 12 мм рт.ст. Пациенту выполнено ультразвуковое исследование левого глаза: в витреальной полости выраженная взвесь, предположительно гема. Выставлен диагноз: гемофтальм левого глаза и назначена рассасывающая терапия. На 8-е сутки появилась боль в левом глазу, снижение остроты зрения до р. l. certa. Объективно: смешанная инъекция конъюнктивы, фильтрация разлитая. Во влаге передней камеры уровень гнойного экссудата 2 мм. Рефлекс глазного дна отсутствует. На фоне антибактериального лечения (внутримышечных инъекций антибактериальных средств группы карбапенемы и местных инстилляций цефалоспоринов III поколения) пациенту выполнена витрэктомия левого глаза с факоэмульсификацией катаракты и тампонада витреальной полости силиконом. При посеве содержимого передней камеры и стекловидного тела роста микрофлоры не выявлено. При выписке острота зрения левого глаза составила 0,01 н/к, уровень внутриглазного давления 15 мм.рт.ст. После удаления силиконового масла из витреальной полости и имплантации ИОЛ зрение левого глаза пациента составило 0,8 н/к, уровень внутриглазного давления 12 мм рт.ст. Гипотензивные капли пациент не получал.

Эндофтальмит является серьезным осложнением внутриглазных операций, последствием которого может быть не только утрата зрительных функций, но и потеря зрительного органа. Послеоперационные инфекционные осложнения продолжают оставаться актуальной проблемой клинической офтальмологии. Назначение антибактериальных и противовоспалительных препаратов как при предоперационной подготовке, так и в интраоперационном периоде препятствует развитию эндофтальмита, а своевременное хирургическое лечение эндофтальмита позволяет избежать тяжелых исходов послеоперационных гнойных процессов.

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме / Под ред. Е.А. Егорова. — М., 2015. — 261 с.
2. Ramulu, PY. Utilization of various glaucoma surgeries and procedures in Medicare beneficiaries from 1995 to 2004. / PY. Ramulu, SL. Corcoran, AL. Robin // *Ophthalmology*. — 2007; 114: 2265-70.

3. Глаукома. Национальное руководство / Под ред. Е.А. Егорова. — М., 2013. — 818 с.
4. Katz, LJ. Complications of surgery in glaucoma. Early and late bacterial endophthalmitis following glaucoma filtering surgery / LJ. Katz, LB. Cantor, GL. Spaeth // Ophthalmology. — 1985; 92(7): 959-963.
5. Freedman, J. Endophthalmitis after trabeculectomy / J. Freedman, M. Gupta, A. Bunke // Arch Ophthalmol. — 1978; 96(6):1017-1018.
6. Solomon A, Ticho U, Frucht-Pery J. Late-onset, bleb-associated endophthalmitis following glaucoma filtering surgery with or without antibiotic agents. J Ocul Pharmacol Ther. — 1999;15(4):283-293.
7. Ciulla TA, Beck AD, Topping TM, Baker AS. Blebitis, early endophthalmitis, and late endophthalmitis after glaucomafiltering surgery. Ophthalmology 1997;104(6): 986-995.
8. Кански, Д.Дж. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / Под ред. В.П. Еричева. — М., 2006. — 733 с.
9. Lemley, C.A. Endophthalmitis: a review of current evaluation and management / C.A. Lemley, D.P. Han // Retina. — 2007. — V.27. — P. 662-680.
10. Wallin, O. Endophthalmitis and severe blebitis following trabeculectomy. Epidemiology and risk factors; a single-centre retrospective study / Orjan Wallin, Abdullah M. Al-ahramy, Mats Lundstrom, Per Montan // Acta Ophthalmologica. - 2013. — V.92. — P.426 — 431.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЛАЗЕРНЫХ АНТИГЛАУКОМНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Н.Н. Гостева, К.Е. Гостева

*ГБУЗ «Пензенская областная офтальмологическая больница»,
г. Пенза*

Актуальность. Лазерные антиглаукомные (АГ) операции чрезвычайно популярны и востребованы вследствие их высокой эффективности, хорошей переносимости, низкой инвазивности, минимального количества осложнений, возможности амбулаторного применения. Своевременные лазерные АГ- вмешательства позволяет стабилизировать зрительные функции, снизить скорость прогрессирования глаукомы, уменьшить число инстилляций антиглаукомных капель, а в ряде случаев на время отказаться от них, отсрочить хирургическое АГ- вмешательство или выступить в комбинации с ним: лазерная десцеметогониопунктура широко применяется как второй этап непроникающей глубокой склерэктомии, ее модификаций. Немаловажным преимуществом является также возможность повторного лазерного АГ- вмешательства при его недостаточной эффективности или рецидиве подъема офтальмотонуса. Несомненно отсутствие негативного влияния лазерного вмешательства на последующую хирургическую операцию. Самостоятельным методом лечение терминальной боля-

щей глаукомы является транссклеральная лазерная циклокоагуляция. В комплексе лечения неоваскулярной глаукомы эффективна лазеркоагуляция новообразованных сосудов ириса. И, наконец, лазерные методы нашли широкое применение с целью коррекции осложнений ножевой хирургии, а также их профилактики.

Цель. Исследование структуры лазерных антиглаукомных операций, произведенных в ГБУЗ ПООБ за 5 лет (2012 – 2016 гг.), выявление закономерностей, тенденций.

Материал. Годовые отчеты отделения лазерной микрохирургии глаза ГБУЗ ПООБ за 2012-2016 гг. В исследование включены 1310 пациентов (1942 глаза) в возрасте 47-88 лет с различными формами и стадиями глаукомы, находившихся на лечении в круглосуточном или дневном стационаре ГБУЗ ПООБ в рассматриваемый период. В отделении лазерной микрохирургии глаза двумя микрохирургами производились АГ- операции следующих видов: трабекулопунктура, иридотомия, десцеметогониопунктура, циклокоагуляция, лазеркоагуляция сосудов ириса, гониопластика, синехиолиз. Использовалась аппаратура: «VISULAS YAG III» , «VISULAS kit Trion» (Германия); контактные линзы Гольдмана OG3M, Абрахама. В таблице 1 по годам представлены данные о доле лазерных АГ-операций среди общего их числа.

Таблица 1

Годы	Общее число лазерных операций	Число лазерных АГ-операций	% лазерных АГ-операций
2012	2346	537	22,9
2013	1814	334	18,4
2014	1558	406	26,1
2015	1169	278	23,8
2016	1540	387	25,1
Всего	8427	1942	23,0% в среднем

Т.о., за 2012-2016 гг. в отделении лазерной микрохирургии глаза произведено 8427 лазерных операций, в том числе 1942 лазерных АГ- операции, которые составляли ежегодно от 18,4 до 26,1% от общего числа, в среднем 23,0%. Лазерные АГ-операции распределены по нозологии и видам на следующие 11 групп:

1 гр.: Открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома, отсутствие компенсации на максимальном режиме капель; произведена лазерная трабекулопунктура.

2 гр.: Открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома с узким углом передней камеры, отсутствие компенсации на максимальном режиме капель; произведена лазерная иридотомия.

3 гр.: Открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома с узким углом передней камеры, отсутствие компенсации на максимальном режиме капель; произведена лазерная гониопластика.

4 гр.: Открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома, послеоперационный период непроникающей глубокой склерэктомии, в том числе модифицированной; произведена лазерная десцеметогониопунктура.

5 гр.: Открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома, послеоперационный период непроникающей глубокой склерэктомии, в том числе модифицированной, синехиальный блок зоны операции: произведен лазерный синехиолиз.

6 гр.: Закрытоугольная глаукома, острый приступ; парный глаз; произведена Лазерная иридотомия.

7 гр.: Вторичная глаукома, артификация, послеоперационный зрачковый блок; произведена Лазерная иридотомия.

8 гр.: Некомпенсированная глаукома в осложненных случаях: набухающая катаракта; подвывих мутного хрусталика и др.; произведена профилактическая лазерная иридотомия перед хирургической АГ-операцией, в том числе комбинированной с факоемульсификацией и имплантацией интраокулярной линзы.

9 гр.: Вторичная глаукома, увеит, в том числе на артификальном глазу, увеальный зрачковый блок; произведена лазерная иридотомия.

10 гр.: Терминальная болящая глаукома на факичном или артификальном глазу; произведена транссклеральная лазерная циклокоагуляция.

11 гр.: Неоваскулярная глаукома; произведена лазеркоагуляция новообразованных сосудов ириса.

Число и вид лазерных АГ-операций, произведенных за 5 лет (2012-2016 гг.), по нозологическим группам представлены в таблице 2.

Таблица 2

№	Нозологические группы	Вид лазерной операции	Число АГ-лазер. опер. за 5 лет
1	ОУГ 1,2,3 ст.	Лазерная трабекулопунктура	365
2	ОУГ 1,2,3 ст. с узким УПК	Лазерная иридотомия	267
3	ОУГ 1,2,3 ст. с узким УПК	Лазерная гониопластика	16
4	ОУГ 1,2,3 ст., п/о период НСТЭ	Лазерная десцеметогониопунктура	463
5	ОУГ 1,2,3 ст., синехии в зоне НСТЭ	Лазерный синехиолиз	66
6	ЗУГ, острый приступ; парный глаз	Лазерная иридотомия	259
7	Втор. глаукома, артификация, п/о зрачковый блок	Лазерная иридотомия	124
8	Некомпенсированная глаукома, осл. случаи	Лазерная иридотомия	150
9	Втор. глаукома, увеал. зрачковый блок	Лазерная иридотомия	72
10	Терминальная болящая глаукома	Лазерная циклокоагуляция	113
11	Неоваскулярная глаукома	Лазеркоагуляция новообр. сосуд. ириса	46
	Всего		1942

Из таблицы видно, что по числу лазерных АГ-операций превалирует 4-я группа — 463 лазерных десцеметогониопунктуры. Далее следует 1-я группа — лазерная трабекулопунктура, 365 операций. Далее 2-я и 6-я группа — 267 и 259 операций соответственно.

Распределение лазерных АГ-операций по нозологическим группам и годам представлено в таблице 3.

Таблица 3

Распределение лазерных АГ-операций по нозологическим группам и годам

Нозологич. группы	Вид лазер. опер.	2012	2013	2014	2015	2016	Всего
ОУГ 1,2,3 некомпенс.	ЛТП	92	81	82	69	41	365
ОУГ 1,2,3 с узким УПК	ЛИ	92	69	48	11	47	267
ОУГ 1,2,3 с узким УПК	ЛГП	3	2	4	1	6	16
ОУГ, опер.НГСЭ	ЛДГП	149	15	105	77	117	463
ОУГ, опер.НГСЭ, синехии	ЛС	3	9	18	10	26	66
ЗУГ, ОП, парный глаз	ЛИ	75	47	58	34	45	259
Втор. глаукома, п/о зрач. блок	ЛИ	34	29	28	17	16	124
Некомпенс. глаукома, осл. случаи	ЛИ	61	26	23	13	27	150
Втор. глаукома, увеал. зрач. блок	ЛИ	19	9	8	10	26	72
Терминал. болящая глаукома	ЛЦК	0	37	24	26	26	113
Неоваскулярная глаукома	ЛК сосудов	9	10	8	10	10	46
Всего		537	334	406	278	387	1942

Из представленных данных следует, что самой востребованной лазерной АГ-операцией являлась лазерная иридотомия, которая производилась по следующим показаниям: открытоугольная начальная, развитая, далекозашедшая глаукома с узким углом передней камеры в отсутствие компенсации на максимальном режиме капель — 267; закрытоугольная глаукома, острый приступ, а также на парном глазу — 259; вторичная глаукома, артификация, послеоперационный зрачковый блок — 124; некомпенсированная глаукома с осложненных случаях с профилактической целью перед хирургической АГ-операцией, в том числе комбинированной с фактоэмульсификацией и имплантацией интраокулярной линзы — 150; вторичная глаукома, увеит, в том числе на артификачном глазу, увеальный зрачковый блок — 72 (всего 872).

Лазерная десцеметогониопунктура (463 за 5 лет) проводилась при открытоугольной начальной, развитой, далекозашедшей глаукоме после непроникающей глубокой склерэктомии, в том числе модифицированной, с целью достижения длительной стойкой нормализации офтальмотонуса, а также в случаях рецидива подъема офтальмотонуса. К лазерному синехиолизу (66 за 5 лет) прибегали при невозможности произвести лазерную десцеметогониопунктуру ввиду отсутствия визуализации зоны непроникающей операции, наличия пломбирования зоны операции корнем ириса, синехиального блока зоны операции. Абсолютное число синехиолизисов выросло за 5 лет от 3 до 26 случаев в год, т.е. более, чем в 8 раз. Также информативен показатель отношения числа синехиолизисов к числу произведенных лазерных десцеметопунктур. В 2012 г. он составил 2%, в 2014 г. 17%, а в 2016 г. 22%. Поскольку в рассматриваемый период непроникающие операции

производились постоянным составом микрохирургов при аналогичном контингенте пациентов, мы связываем столь возросшую долю случаев блокады зоны непроникающей операции корнем ириса с изменившимися реалиями медикаментозной терапии глаукомы, в частности, с необоснованным широким применением аналогов простагландинов в дооперационном периоде непроникающих вмешательств и неинформированностью офтальмологов о необходимости их своевременной отмены, замены.

Лазерная трабекулопунктура (365 за 5 лет) произведена пациентам с открытоугольной начальной, развитой, далекозашедшей глаукомой при отсутствии компенсации на максимальном режиме капель, в некоторых случаях — при наличии соматических противопоказаний к хирургическому вмешательству.

Число послеоперационных зрачковых блоков, потребовавших лазерной иридотомии, за 5 лет уменьшилось с 34 до 16 в год; также уменьшилось с 61 до 27 в год число профилактических лазерных иридотомий перед хирургической АГ-операцией, в том числе комбинированной с фактоэмульсификацией и имплантацией интраокулярной линзы при некомпенсированной глаукоме в осложненных случаях (набухающая катаракта; подвывих мутного хрусталика и др.). Такое значительное, более, чем в 2 раза за 5 лет, уменьшение числа послеоперационных блоков и профилактических лазерных иридотомий свидетельствует о все возрастающем мастерстве микрохирургов ГБУЗ ПООБ.

Закрытоугольная глаукома, терминальная болящая глаукома, неоваскулярная глаукома, увеальная вторичная глаукома относятся к малоуправляемой патологии. Лазерная гониопластика ежегодно находила место в арсенале лазерных АГ-вмешательств.

Выводы.

1. В период 2012-2016 гг. произведено 1942 лазерных антиглаукомных операции 1310 пациентам круглосуточного и дневного стационара ГБУЗ ПООБ, что составляло ежегодно в среднем 23,0% от общего числа произведенных лазерных вмешательств.
2. Применялись 7 видов лазерных антиглаукомных операций: трабекулопунктура, иридотомия, десцеметогониопунктура, циклокоагуляция, синехиолиз, гониопластика, лазеркоагуляция сосудов ириса.
3. Наиболее востребованной лазерной антиглаукомной операцией являлась лазерная иридотомия: 872, или 44,9% всех лазерных АГ-операций.
4. Самая большая нозологическая группа — открытоугольная глаукома, послеоперационный период непроникающей глубокой склерэктомии и ее модификаций; произведена лазерная десцеметогониопунктура — 463 операции.
5. Имеется выраженная тенденция к росту абсолютного числа лазерных синехиолизисов с 3 до 26 случаев, а также относительно лазерной десцеметогониопунктуры с 2% до 22%.
6. Имеется выраженная тенденция к уменьшению числа лазерных иридотомий по поводу послеоперационных зрачковых блоков с 34 до 16; а также профилактических лазерных иридотомий перед хирургической АГ-операцией при некомпенсированной глаукоме с 61 до 27.

Литература

1. Волков, В.В. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия (дифференциальная диагностика) / В.В. Волков, Л.Б. Сухинина, Е.И. Устинова. — Л.: «Медицина», 1985. — 216 с.
2. Вопросы лазерной офтальмологии / Под ред. А.В. Большунова. — М.: Апрель, 2013. — 316 с.
3. Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра. Сб. науч. статей / Под ред. С.Э. Аветисова. - М.: Учреждение Российской академии медицинских наук научно-исследовательский институт глазных болезней РАМН, 2009. — 608 с.
4. Национальное руководство по глаукоме : для практикующих врачей / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 3-е изд., испр. и доп. — 456 с.
5. Сапрыкин, П.И. Лазеры в офтальмологии / П.И. Сапрыкин. — Саратов: Саратовский университет, 1982. — 188 с.

АРТИФАКИЧНЫЕ ГЛАЗА СО ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ – ВАРИАНТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.П. Ермолаев

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

Хирургическое лечение пациентов со вторичными глаукомами с циркулярной органической блокадой угла передней камеры (УПК) малоэффективны, внутриглазное давление (ВГД) при этом может быть очень высоким, а зрительные функции пропадают в течении короткого времени.

При циркулярной органической блокаде УПК, прикорневая зона радужки припаивается к задней поверхности лимбальной зоны, при этом дренажная зона оказывается втянутой внутрь спайки. Поверхность радужки в таких глазах, смещается кпереди. Дистанция между ИОЛ и задней поверхностью радужки увеличивается с разной степенью равномерности, а глубина передней камеры становится мелкой, что в ряде случаев делает невозможным введение туда трубчатого дренажа из-за неизбежного травмирования эндотелия роговицы.

Состояние глаза нередко осложняется рубезом радужки и УПК.

Целью работы является поиск хирургического подхода для проведения антиглаукомных операций у таких пациентов.

В статье описаны два случая проведения антиглаукомной операции у подобных пациентов с размещением трубки дренажного устройства в расширенной задней камере.

Пациентка В. 65 л, с диагнозом ОД — артификация, вторичная постстромботическая неоваскулярная глаукома. Ранее трижды проводились безуспешные попытки хирургического снижения ВГД. Конъюнктивa с застойной гиперемией, рубцовые

склеро-конъюнктивальные изменения локализованы почти циркулярно. Гониоскопически выявлена полная циркулярная блокада УПК с включением в рубец всей задней поверхности лимбальной зоны, рубеоз. ИОЛ правильно фиксирована в хрусталиковой сумке. Плоскость радужки резко смещена кпереди, формируя широкое пространство между ИОЛ и задней поверхностью радужки. Зрачок сохраняет округлую форму, ригиден. Значительное уменьшение глубины передней камеры, рубеоз радужки. Расширенное иридо-псевдолентальное пространство в визуализируется биомикроскопии, гониоскопически и при ультразвуковом В-сканировании, равномерно расширено до 1,5 мм. (Рис. 1). ДЗН с глаукомной экскавацией, соответствующей III стадии глаукомы.

ВГД на гипотензивном режиме с использованием В-блокаторов и ингибиторов синтеза карбоангидразы, не снижается ниже 45 мм рт. ст. Острота зрения 0,2. Поле зрения соответствует III стадии глаукомы.



Рис. 1. Ультразвуковое В-сканирование пациента В. со вторичной глаукомой на артефакичном глазу. Полная органическая блокада угла передней камеры со смещением плоскости радужки кпереди. Расширенное пространство между задней поверхностью радужки и передней поверхностью ИОЛ

Пациент Л. с диагнозом: сахарный диабет, ОД — артефакция, вторичная пост-тромботическая неоваскулярная глаукома III-С, в анамнезе антиглаукомная операция и лазерная циклодеструкция. Застойная гиперемия, конъюнктивит с плоскостными рубцовыми изменениями. Гониоскопически выявлена полная циркулярная облитерация УПК с втягиванием в рубец всей задней поверхности лимбальной зоны, рубеоз. Иридо-псевдолентальное пространство расширено до 1,3 мм, значительное уменьшение глубины передней камеры, выраженный рубеоз радужки. Передняя камера примерно вдвое мельче, чем на парном глазу. Зрачок неподвижен, сохраняет округлую форму, зрачковая кайма вывернута. Плоскость радужки достаточно равно-

мерно смещена кпереди, рубеоз. ДЗН с глаукомной краевой экскавацией, соответствующей III стадии глаукомы. ВГД 54 мм рт ст на гипотензивном режиме с использованием В-блокаторов и ингибиторов синтеза карбоангидразы. Острота зрения 0,1. Поле зрения соответствует III стадии глаукомы.

В обоих случаях была произведена имплантации клапанного дренажа Ахмеда с введением его трубки в пространство между задней поверхностью радужки и передней поверхностью ИОЛ.

Учитывая наличие рубеоза, при выборе квадранта установки дренажа исходили из потребности локализовать место вхождения дренажной трубки в глаз в зоне отсутствия новообразованных сосудов, а состояние склеро-конъюнктивальных рубцов рассматривали как фактор второго порядка.

В качестве предоперационной подготовки, за неделю до операции была произведена инъекция под конъюнктиву р-ра ингибитора VFGH фактора, внутрь назначен дицинон.

Ход операции: Разрез конъюнктивы проводили вдоль лимба на протяженности 8 мм, а затем поворачивали перпендикулярно от лимба в сторону экватора, так же на 8 мм. Разъединение конъюнктивы и склеры проводили, комбинируя тупое разъединение тканей и рассечение плоскостных сращений. Над зоной проекции предполагаемой точки вхождения дренажной трубки в полость глаза формировали поверхностный прямоугольный склеральный лоскут от лимба, для уменьшения зоны контакта между силиконовой трубкой и конъюнктивой. Платформу клапанного дренажа Ахмеда вводили в подготовленный карман в субтеноново пространство и фиксировали к склере полипропиленовым швом с соблюдением дистанции от края платформы дренажа до лимба 9-10 мм. Длину капиллярной трубки дренажного устройства моделировали таким образом, что бы трубка входила в переднюю камеру не на 1,5-2 мм, как рекомендует инструкция, а длиннее, так, что бы ее край был виден после имплантации в просвете зрачка. Обрезку трубки производили под углом, таким образом, что бы его просвет был направлен в сторону передней поверхности ИОЛ.

Для формирования пункционного канала для дренажной трубки использовали инъекционную иглу калибром 23 G (диаметр 0,6 мм). Перфорацию склеры производили в зоне лимба сквозь органически измененные ткани иридо-лимбального сращения кпереди от зоны проекции крепления цинновых связок, стараясь избежать новообразованных сосудов. Через полученный пункционный канал трубка дренажа была введена в глаз между передней поверхностью ИОЛ и пигментным листком радужки в расширенное иридо-псевдолентальное пространство. В качестве критерия подтверждения правильности положения трубки дренажа рассматривали появление ее концевой части в просвете зрачка. Силиконовая трубка была зафиксирована к склеральному ложу полипропиленовым швом, поверхностный склеральный лоскут расправлен и уложен сверху и зафиксирован швами, затем проведено ушивание конъюнктивального разреза. Благодаря проведенной предоперационной подготовке и малоинвазивности пенетрации передней камеры, в обоих случаях удалось избежать кровоизлияния из новообразованных сосудов в переднюю камеру.

При наблюдении в течении 6 месяцев после операции, ВГД в обоих случаях не превышало 17 мм рт.ст. Глубина передней камеры сохранялась неизменной. Дренажную трубку, локализованную за радужкой, при биомикроскопии удавалось визуализировать по ее концевой части, видимой в просвете зрачка. (Рис.2) Воспалительная реакция в послеоперационном периоде не превышала реакцию, типичную для антиглаукомных операций.

В послеоперационном периоде необходимо отметить значительное редуцирование калибра новообразованных сосудов радужки и уменьшение их количества на фоне нормализации ВГД. Подобное явления мы наблюдали и раньше, при нормализации ВГД на глазах со вторичной глаукомой при использовании других хирургических подходах.

Зрительные функции при сроке наблюдения до 3 месяцев, в одном из случаев оставались на прежнем уровне. У другого пациента с сахарным диабетом отмечалось появление взвеси крови в стекловидном теле, что снизило остроту зрения до 0,07, при этом ширина обзора не уменьшилась.



Рис. 2. Трубка клапанного дренажа Ахмеда выведена в расширенное пространство между задней поверхностью радужки и ИОЛ

Заключение:

1. Трубчатый дренаж (например, трубка клапанного дренажа Ахмеда) в артифакичных глазах с расширенной задней камерой, что может происходить при полной циркулярной органической блокаде УПК, может быть имплантирован в пространстве между задней поверхностью радужки и передней поверхностью ИОЛ.
2. На фоне нормализации ВГД, в глазах со вторичной неоваскулярной глаукомой может происходить уменьшение рубеоза радужки.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ВО ВЛАГЕ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

А.П. Ермолаев, И.А. Новиков, Л.И. Мельникова, К.С. Аветисов
ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

В соответствии с существующей концепцией [7], продукция внутриглазной жидкости (ВГЖ) является результатом комбинации ультрафильтрации и активной секреции жидкости. В соответствии с законами гидродинамики пассивная ультрафильтрация происходит в результате разницы между гидростатическим давлением, создаваемым кровью в капиллярах цилиарных отростков, и давлением жидкости в задней камере глаза. Это может обеспечить только продукцию базового количества ВГЖ, пока внутриглазное давление (ВГД) не достигает уровня давления в капиллярах цилиарного тела (8-12 мм рт. ст.) [7]. Дальнейшая продукция ВГЖ осуществляется уже против градиента гидростатического давления за счет активной секреции, которая является энергозатратным процессом [2,4,10]. Чем больше ВГД превышает давление в капиллярах цилиарного тела, тем большая работа необходима для переноса воды из кровеносного русла в заднюю камеру глаза и тем более энергозатратным является процесс секреции ВГЖ [7, 9].

При изучении кровотока глаза методами ультразвуковой доплерографии и флоуметрии [1,3] было выявлено, что по мере повышения ВГД, со стороны ВГЖ, происходит нарастание компрессии интрабульбарных сосудов и угнетение интрабульбарного (в том числе и цилиарного) кровотока, что должно неизбежно приводить к угнетению активной секреции ВГЖ. Тем не менее, практика показывает, что ВГД при глаукоме может повышаться до цифр, многократно превышающих величину капиллярного давления.

При попытке объяснить гиперсекрецию ВГЖ на фоне уже существующего высокого ВГД только при помощи ультрафильтрации и нормальной активной секреции жидкости, возникает ряд серьезных вопросов, которые не укладываются в существующую модель, в соответствие с которой подъем ВГД более 30-40 мм рт. ст. представляется маловероятным. Помимо этого, нельзя не учитывать существование онкотического давления, которое также препятствует перемещению жидкости из капилляров цилиарного тела внутрь глазного яблока.

Поскольку в основе активной секреции лежат процессы, связанные с осмотическими механизмами [7], изучение химического состава сыворотки крови (СК) и влаги передней камеры (ВПК) глаза и сравнительное изучение этих параметров позволит расширить наше понимание о механизмах секреции.

Цель работы – найти разницу в химическом составе между ВПК и СК при разном уровне ВГД.

Материалы и методы. Пациенты были разделены на 2 группы: В 1-ю вошли 33 пациента (33 глаза) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и декомпенсированным ВГД ($P_0 \geq 21$ мм рт. ст.) на фоне использования максимальной местной ги-

потензивной терапии (комбинация препаратов простагландинов, ингибиторов карбоангидразы и селективных бета-блокаторов). Во 2-ю группу — 33 пациента (33 глаза) с катарактой с нормальным ВГД ($P_o \leq 20$ мм рт. ст.) без использования гипотензивных капель, которые были приняты за условную норму. Взятие образцов ВПК осуществляли: в 1-ой группе — в процессе проникающей антиглаукомной операции, во 2-ой — при факэмульсификации катаракты. Кровь для исследования забирали из кубитальной вены, центрифугировали в течение 6 минут с частотой вращения 1500 об/мин. Надсадочную часть центрифугата (СК) и ВПК глаза исследовали на энергодисперсионном спектрометре (ЭДС) Oxford X-Max⁵⁰ (Oxford, Великобритания) интегрированного в сканирующий электронный микроскоп (СЭМ) Zeiss EVO LS10 (Zeiss, Германия) с в режиме низкого вакуума (70Па) при ускоряющем напряжении 20кВ и силе тока на образце 470пА.

Согласно критерию, Колмогорова-Смирнова большинство выбранных данных в двух группах не согласовались с нормальным распределением, поэтому было принято решение проводить описание групп на основе медианы и межквартильного размаха. Для получения р-значимости различий между полученными данными образцов биологических жидкостей в группах был применен критерий знаковых рангов Вилкоксона для зависимых выборок. В данном исследовании для проверки статистических гипотез был принят критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Полученные показатели абсолютных значений концентраций химических элементов в пробах, указанных образцов биологических жидкостей в полном объеме были опубликованы ранее [5].

Данные р-значимости различий между образцами биологических жидкостей по группе с нормальным ВГД представлено в таблице 1, а по группе с ПОУГ с декомпенсированным ВГД в таблице 2.

Таблица 1

Медиана, межквартильный диапазон и р-значение различий между биологическими жидкостями у пациентов с нормальным ВГД

Химические элементы	Пациенты с нормальным ВГД.		р-значение различий по критерию знаковых рангов Вилкоксона
	Влага передней камеры	Сыворотка крови	
	Медиана и межквартильный диапазон		
	ммоль/л		
Na	1,472/0,199	1,278/0,199	0,000
K	0,106/0,028	0,035/0,010	0,000
Si	0,007/0,019	0,012/0,017	0,689
P	0,030/0,010	0,040/0,013	0,001
Mg	0,022/0,007	0,000/0,011	0,000
Ca	0,061/0,022	0,035/0,016	0,003
N	0,960/0,651	5,919/4,091	0,000
S	0,012/0,019	0,271/0,076	0,000

Таблица 2

Медиана, межквартильный диапазон и р-значение различий между биологическими жидкостями у пациентов с ПОУГ с декомпенсированным ВГД (на насыщенном гипотензивном режиме)

Химические элементы	Пациенты с ПОУГ с декомпенсированным ВГД (на насыщенном гипотензивном режиме)		
	Влага передней камеры	Сыворотка крови	р-значение различий по критерию знаковых рангов Вилкоксона
	Медиана и межквартильный диапазон		
	ммоль/л		
Na	1,424/0,344	1,248/0,217	0,002
K	0,114/0,055	0,036/0,010	0,000
Si	0,008/0,021	0,018/0,011	0,106
P	0,032/0,013	0,046/0,011	0,015
Mg	0,030/0,012	0,009/0,016	0,000
Ca	0,061/0,032	0,044/0,013	0,003
N	1,151/0,733	6,980/3,306	0,000
S	0,020/0,017	0,291/0,087	0,000

Среди элементов входящих в состав изучаемых биологических жидкостей наше внимание привлекли Na, K и N, поскольку они присутствуют в химических соединениях, обладающих высокой осмотической активностью, которые могут оказывать влияние на процессы трансмембранного перемещения жидкости и способны влиять на процессы уровень секреции ВГЖ [8]. В исследование не включили Cl по той причине, что концентрация данного химического элемента нами была принята за константу, для получения абсолютных исходных концентраций остальных химических элементов в исходном растворе [5].

Было выявлено, что при нормальном ВГД соотношение концентраций (в ммоль/л) Na в ВПК/СК составляет 1,472/1,278, а соотношение концентраций K 0,106/0,035 соответственно. В глазах с ПОУГ с декомпенсированным ВГД соотношение концентраций Na в ВПК/СК составляет 1,424/1,248, а соотношение концентраций K – 0,114/0,036 соответственно.

Выявлено, что концентрация Na и K, не зависимо от степени компенсации ВГД, в ВПК было достоверно и стабильно выше, чем в СК. Превышение концентрации вышеназванных элементов в ВПК является косвенным подтверждением того, что Na и K активно участвуют в процессе нормальной секреции ВГЖ. Эквивалентность концентрации Na и K в ВПК независимо от уровня ВГД показывает, что эти элементы не принимают участия в патологической гиперсекреции влаги и в повышении ВГД.

Для уточнения возможного влияния азотсодержащих осмотически активных веществ на гидродинамические процессы и на ход патологической секреции при декомпенсированном ВГД было проведено сравнительное исследование концентраций N в

образцах ВПК глаз, как с нормальным ВГД, так и при ПОУГ с декомпенсированным ВГД (на фоне применения гипотензивных капель). Мы не стали придавать большого значения разнице концентрации N между ВПК и СК. Это связано с тем, что концентрация азотсодержащих соединений в СК является многофакторной характеристикой и зависит от множества причин: от работы печени, почек, предшествующих физических нагрузок, выраженности мышечной массы, пола и также от количества съеденной накануне белковой пищи и др. Значительный интерес у нас вызвала разница концентраций (в ммоль/л) N в ВПК при разном уровне компенсации ВГД. В наших исследованиях концентрация N при нормальном ВГД составила 0,960, а при декомпенсированном ВГД 1,151. Это позволило нам предположить, что N входит в состав осмотически активных веществ, участвующих в патологической гиперсекреции ВГЖ и в повышении ВГД.

Учитывая то, что концентрация в ВПК таких азотсодержащих веществ как белки в норме минимальна, можно предположить, что N, выявленный при исследовании, является азотом мочевины, веществом, обладающим высокой осмотической активностью. Это согласуется с результатами ранее проведенного нами исследования [6] выявившим превышение концентрации мочевины в жидких средах витреальной полости в глазах с рефрактерными формами глаукомы при резко декомпенсированным ВГД ($P_o \geq 35$ мм рт. ст.).

Выводы:

1. Выявлено стабильное превышение концентраций Na и K в ВПК глаз по сравнению с содержанием этих элементов в СК, независимо от уровня ВГД. Это указывает на активное участие этих элементов в процессе нормальной секреции ВГЖ и их незаинтересованность в патологической секреции ВГЖ и в декомпенсации ВГД.
2. Обнаруженная повышенная концентрация N в ВПК глаз при ПОУГ с декомпенсированным ВГД по сравнению с глазами с нормальным ВГД, позволило предположить, что в патологической гиперсекреции ВГЖ и в механизме повышения ВГД могут участвовать азотсодержащие осмотически активные вещества. Таким азотсодержащим веществом может быть мочевина, обладающая высокой осмотической активностью.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Новый скрининговый метод определения толерантного внутриглазного давления / С.Э. Аветисов, В.Р. Мамиконян, Э.Э. Казарян, О.А. Шмелева-Демир и др. // Вестник офтальмологии. — №5. — 2009. — С. 3-7.
2. Боголюбов, В.М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств / В.М. Боголюбов. — Л., 1968. — С.125-129.
3. Бунин, А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, Л.А. Канцельсон, А.А. Яковлев. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.
4. Гинецинский, А.Г. Физиологические механизмы водно-солевого равновесия / А.Г Гинецинский. — М., 1964. — 203 с.

5. Ермолаев, А.П. Элементный состав влаги передней камеры и сыворотки крови при различном уровне внутриглазного давления / А.П. Ермолаев, И.А. Новиков, Л.И. Мельникова, К.С. Аветисов // Вестник офтальмологии. – 2017. – №6. – С. 40-45.
6. Ермолаев, А.П. Особенности химического состава стекловидного тела при терминальной глаукоме и гипертензионном болевом синдроме / А.П. Ермолаев, Э.И. Рендель, Н.Н. Кашеева // Вестник офтальмологии. – 2011. – №3. – С.7-12.
7. Нестеров, А.П. Внутриглазное давление. Физиология и патология / А.П. Нестеров, А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон. – М.: Наука, 1974. – 384 с.
8. Самойлов, О.Я. Общие вопросы теории гидратации ионов в водных растворах. Состояние и роль воды в биологических объектах / О.Я. Самойлов. – М., 1967. – С.31-40.
9. Cole, D.F. Secretion of aqueous humor / D.F. Cole // Exp. Eye Res. – 1977. – 25. – P. 161-176.
10. Grantham JJ. Fluid secretion in the nephron / JJ. Grantham // Relation to renal failure. – 1976 Jan. – 56(1). – P. 248-58.

АСТИГМАТИЗМ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

А.В. Золотарев, Л.М. Габдрахманов, И.А. Кириллова

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. На взаимосвязь оптической, аккомодационной и гидродинамической систем глаза указывали многие авторы (Волков В.В. с соавт., 1985; Светлова О.В. с соавт., 2001; Страхов В.В. с соавт., 2003; Нестеров А.П. с соавт., 1974; Золотарев А.В. с соавт., 2008; Стебнева И.Г., 2009).

Морфологические исследования путей оттока внутриглазной жидкости иллюстрируют их взаимосвязь с аккомодационным аппаратом (Золотарев А.В. и др., 1999, 2006, 2009, 2013) и говорят о том, что сокращение цилиарной мышцы не только запускает процесс аккомодации, но и способствует активному перемещению жидкости по естественным путям оттока, что улучшает циркуляцию внутриглазной жидкости и может способствовать нормализации внутриглазного давления.

Для активации аккомодационно-гидродинамической системы глаза необходимо обеспечить более эффективный аккомодационный стимул (Корниловский И.М., 2010). Аккомодационным стимулом является ухудшение изображения на сетчатке в ответ на дефокус. Различные оптические aberrации увеличивают глубину резкости оптической системы глаза, при этом, чем больше глубина резкости оптической системы глаза, тем слабее ухудшается изображение в ответ на дефокус, и тем слабее стимулируется аккомодация (Kaufman P. L., 1992). Глубина резкости зависит от оптических aberrаций, при этом aberrации высшего порядка увеличивают глубину резкости на десятые доли диоптрий. В то же время одна из aberrаций низшего по-

рядка — астигматизм — существенно увеличивает глубину резкости, на величину порядка нескольких диоптрий (Семчишен В. А., 2003).

Исследования, проведенные Ильиной Н.В.(2013г) показали, что астигматизм $\geq 0,5\text{Д}$ встречается в 2 раза чаще, а астигматизм $\geq 1,5\text{Д}$ почти в 4 раза чаще у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, чем у людей такого возраста, не имеющих этого заболевания. Она считает, что астигматизм может являться одним из факторов патогенеза этого заболевания (1).

Цель. Изучить характер и вид астигматизма у пациентов с первичной простой открытоугольной и псевдоэкзофолиативной глаукомой.

Материал и методы. Нами обследовано 148 пациентов (287 глаз), обратившихся в глаукомный центр ГБУЗ СОКОБ им. Т.И.Ерошевского. С простой первичной открытоугольной глаукомой было 55 человек (103 глаза) в возрасте $69,35 \pm 6,74$ года с 1-3 стадией заболевания. Псевдоэкзофолиативная глаукома отмечалась на 88 глазах 45 пациентов в возрасте $70,2 \pm 5,32$ года с 1-3 стадией болезни. Группу контроля составили 48 пациентов (96 глаз) в возрасте $66,31 \pm 8,23$ года, обратившихся по поводу начальной катаракты или для подбора очков.

Всем пациентам была выполнена авторефрактокератометрия на аппарате «Сапон РК-5» для объективного определения рефракции и наличия астигматизма различных степеней.

На рис.1-3 представлена характеристика рефракции и количество глаз с данным видом рефракции, определенные в каждой группе пациентов.



Рис. 1. Характеристика рефракции у пациентов группы контроля

Как видно на рис.1, наибольшее количество глаз (45) имело сложный гиперметропический астигматизм, сложный миопический астигматизм выявлен на 19 глазах, смешанный — на 16 глазах пациентов контрольной группы. Только на 2 глазах выявлена миопия слабой степени, на 3 глазах — гиперметропия слабой степени, на 8 глазах — простой миопический астигматизм, на 3 глазах — простой гиперметропический астигматизм.

Количество глаз (простая глаукома)



Рис. 2. Характеристика рефракции у пациентов с простой первичной открытоугольной глаукомой

Как видно из представленного графика (рис.2) у пациентов этой группы преобладал сложный миопический астигматизм (39 глаз), сложный гиперметропический астигматизм выявлен на 28 глазах, смешанный – на 15 глазах, простой миопический – на 4 глазах, простой гиперметропический – на 2 глазах. Миопия слабой степени выявлена на 9 глазах, гиперметропия – на 4 глазах, эмметропия на 1 глазу.

Количество глаз (псевдоэкзофолиативная глаукома)



Рис. 3. Характеристика рефракции у пациентов псевдоэкзофолиативной глаукомой

На графике (рис.3) представлены данные авторефрактометрии, полученные у пациентов с псевдоэкзофолиативной глаукомой. Чаще всего отмечался сложный миопический астигматизм – на 35 глазах, сложный гиперметропический астигматизм был выявлен на 26 глазах, смешанный – на 10 глазах, простой миопический – на 4 глазах, простой гиперметропический – на 2 глазах. Миопия слабой степени выявлена на 7 глазах, гиперметропия – на 3 глазах, эмметропия – на 1 глазу.

Результаты и их обсуждение. У пациентов в группе контроля миопия слабой степени ($0,38 \pm 0,18$ Д) выявлена на 2 глазах. Гиперметропия $1,0 \pm 0,9$ Д выявлена на 3 глазах.

Простой миопический астигматизм в $0,53 \pm 0,36$ Д выявлен на 8 глазах. Астигматизм в 1,25 Д отмечен на 1 глазу, в 0,25Д — на 4 глазах, в 0,5Д — на 1 глазу, в 0,75Д — на 2 глазах.

Простой гиперметропический астигматизм в $0,42 \pm 0,14$ Д выявлен на 3 глазах: на 2 глазах — в 0,5Д, на 1 глазу — в 0,25Д.

Сложный миопический астигматизм в $0,59 \pm 0,55$ Д выявлен на 19 глазах. Степень выраженности астигматизма составляла 0,25Д — на 10 глазах, 0,5Д — на 4 глазах, 0,75Д — на 1 глазу, 1,0Д — на 2 глазах, 2,0Д — на 2 глазах. Средние показатели сферической рефракции у этих пациентов составили $0,95 \pm 89$ Д.

Сложный гиперметропический астигматизм в $0,57 \pm 0,4$ Д выявлен на 45 глазах: в 0,25Д — на 19 глазах, в 0,5Д — на 8 глазах, в 0,75Д — на 9 глазах, в 1,0 Д — на 5 глазах, в 1,25Д — на 2 глазах, в 1,75Д — на 1 глазу, в 2,0Д — на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции у пациентов этой группы составили $0,69 \pm 0,47$ Д.

Смешанный астигматизм в $1,13 \pm 0,62$ Д выявлен на 16 глазах: 0,5Д — на 1 глазу, 0,75Д на 4 глазах, в 1,0Д — на 5 глазах, 1,25Д — на 2 глазах, в 1,75Д на 2 глазах, в 3,0Д на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции составили $0,75 \pm 0,65$ Д.

На рис. 4 представлены показатели цилиндрической рефракции у пациентов с различными видами рефракции в контрольной группе. Наименьшая степень цилиндрической рефракции ($0,42 \pm 0,14$ Д) имела у пациентов с простым гиперметропическим астигматизмом.

Таким образом, в группе контроля без учета сферической рефракции и вида цилиндрической рефракции, по модулю цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д отмечен на 49 глазах (51%), $\geq 1,5$ Д — на 7 глазах (7,2%).

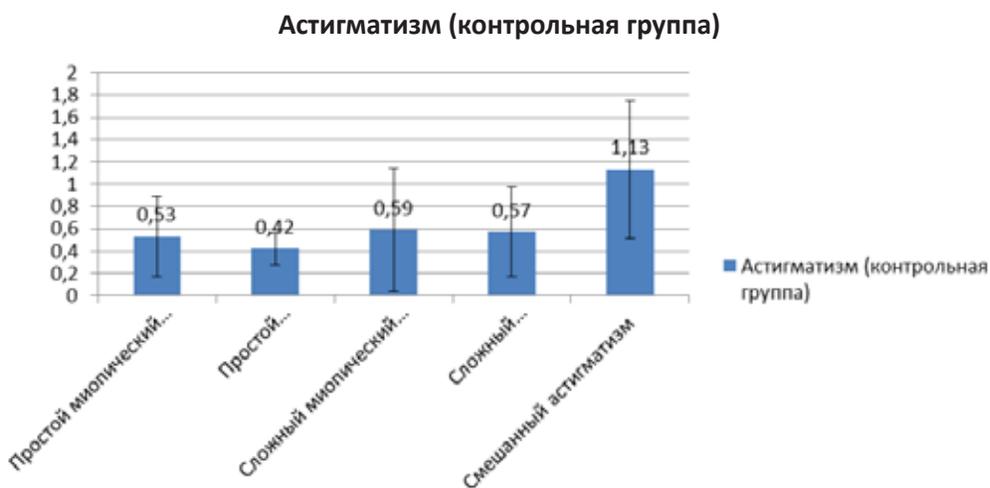


Рис. 4. Показатели цилиндрической рефракции у пациентов контрольной группы

В группе пациентов с простой первичной открытоугольной глаукомой эмметропическая рефракция выявлена на 1 глазу. Миопическая рефракция в $1,42 \pm 1,51$ Д выявлена на 9 глазах. Гиперметропия в $1,31 \pm 0,38$ Д выявлена на 4 глазах.

Простой миопический астигматизм в $1,12 \pm 0,43$ Д выявлен на 4 глазах. Простой астигматизм в $1,0$ Д — на 2 глазах, в $1,75$ Д — на 1 глазу, в $0,75$ Д — на 1 глазу.

Простой гиперметропический астигматизм в $2,12 \pm 1,59$ Д выявлен на 2 глазах: на 1 глазу — в $1,0$ Д, на 1 глазу — в $3,25$ Д.

Сложный миопический астигматизм в $1,21 \pm 0,79$ Д выявлен на 39 глазах. При этом астигматизм в $3,25$ Д отмечен на 2 глазах, в 3 Д — на 1 глазу, в $2,75$ Д — на 1 глаз, в $2,5$ Д — на 1 глазу, в $1,75$ Д — на 1 глазу, в $1,5$ Д — на 1 глазу, в $1,25$ Д отмечен на 7 глазах, в $1,0$ Д — на 10 глазах, в $0,75$ Д — на 7 глазах, в $0,5$ Д — на 4 глазах, в $0,25$ Д — на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции составили $3,21 \pm 2,4$ Д.

Сложный гиперметропический астигматизм в $1,01 \pm 0,63$ Д выявлен на 28 глазах: в $0,25$ Д — на 3 глазах, в $0,5$ Д — на 6 глазах, в $0,75$ Д — на 3 глазах, в $1,0$ Д — на 6 глазах, в $1,25$ — на 3 глазах, в $1,5$ Д — на 3 глазах, в $2,0$ Д — на 1 глазу, в $2,5$ Д — на 1 глазу, в $2,75$ Д — на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции у пациентов этой группы составили $1,22 \pm 0,95$ Д.

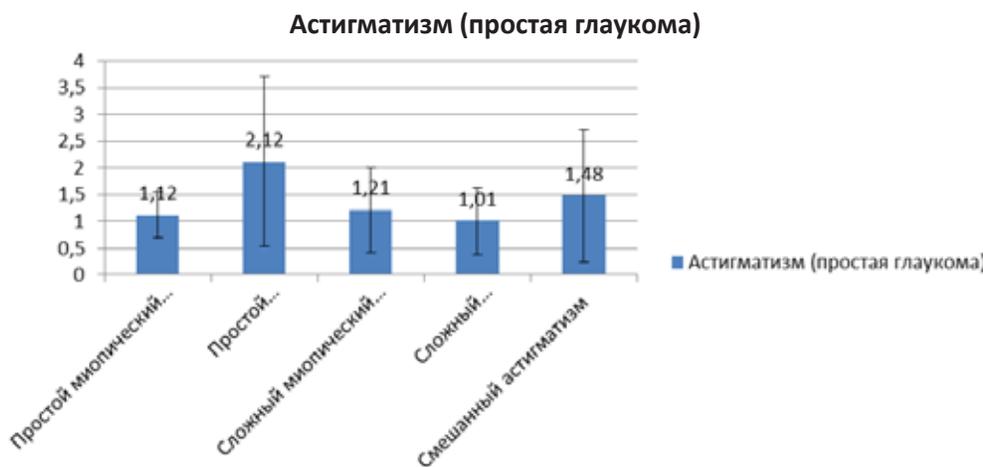


Рис. 5. Показатели цилиндрической рефракции у пациентов простой открытоугольной глаукомой

Смешанный астигматизм в $1,48 \pm 1,24$ Д выявлен на 15 глазах: в $0,5$ Д — на 2 глазах, в $1,0$ Д на 3 глазах, в $1,25$ Д — на 4 глазах, $2,0$ Д — на 3 глазах, в $2,25$ Д на 2 глазах, $4,75$ Д на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции составили $0,88 \pm 0,49$ Д.

Таким образом, в группе пациентов с простой открытоугольной глаукомой без учета сферической рефракции и вида цилиндрической рефракции, по модулю цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д отмечен на 59 глазах (57,2%), $\geq 1,5$ Д — на 21 глазу (20,3%).

В группе пациентов с псевдоэкзофалиативной глаукомой эмметропическая рефракция выявлена на 1 глазу с офтальмотонусом. Миопия в $2,11 \pm 1,74$ Д выявлена на 7 глазах. Гиперметропия в $1,17 \pm 0,29$ Д выявлена на 3 глазах.

Простой миопический астигматизм в $1,06 \pm 0,47$ Д выявлен на 4 глазах. Степень астигматизма в $0,75$ Д выявлена на 2 глазах, в $1,0$ Д — на 1 глазу, $1,75$ Д — на 1 глазу.

Простой гиперметропический астигматизм в $2,13 \pm 1,59$ Д выявлен на 2 глазах. Степень астигматизма в $1,0$ Д отмечена на 1 глазу, в $3,25$ Д еще на 1 глазу.

Сложный миопический астигматизм в $1,08 \pm 0,60$ Д выявлен на 35 глазах. Причем, степень выраженности астигматизма составляла: $0,25$ Д — на 2 глазах, $0,5$ Д — на 3 глазах, $0,75$ -на 7 глазах, $1,0$ Д — на 11 глазах, $1,25$ Д — на 6 глазах, $1,5$ Д — на 1 глазу, $1,75$ Д — на 1 глазу, $2,25$ Д — на 1 глазу, $2,75$ Д — на 1 глазу, $3,0$ Д — на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции составили $3,32 \pm 2,44$ Д.

Сложный гиперметропический астигматизм в $1,18 \pm 0,96$ Д выявлен на 26 глазах: в $0,25$ Д- на 3 глазах, в $0,5$ Д-на 5 глазах, в $0,75$ Д- на 4 глазах, в $1,0$ Д — на 5 глазах, в $1,25$ Д — на 3 глазах, в $2,0$ Д — на 1 глазу, в $2,5$ Д — на 1 глазу, в $2,75$ Д на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции у пациентов этой группы составили $1,18 \pm 0,96$ Д.

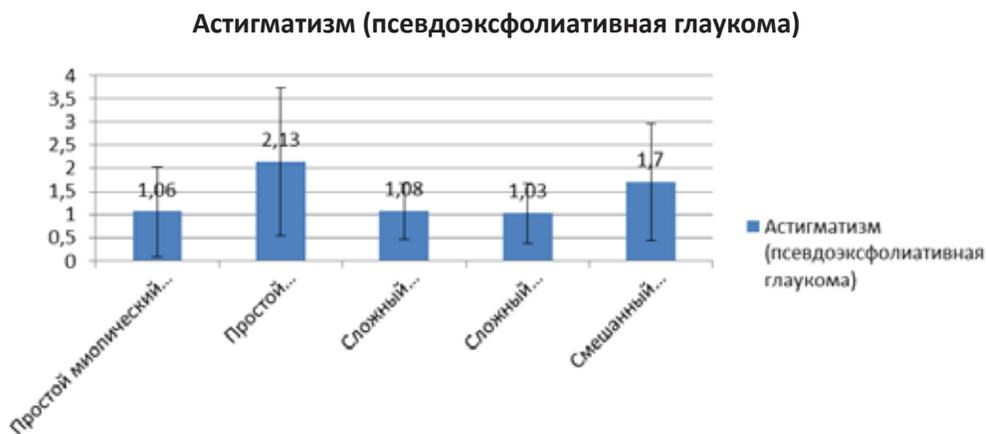


Рис. 6. Показатели цилиндрической рефракции у пациентов псевдоэкзофолиативной глаукомой

Смешанный астигматизм в $1,48 \pm 1,24$ Д выявлен на 10 глазах: $0,5$ Д — на 2 глазах, $1,0$ Д на 1 глазу, $1,25$ Д — на 3 глазах, $2,25$ Д — на 2 глазах, $2,0$ Д на 1 глазу, $4,75$ Д на 1 глазу. Средние показатели сферической рефракции составили $0,88 \pm 0,49$ Д.

Таким образом, в группе пациентов с псевдоэкзофолиативной глаукомой без учета сферической рефракции и вида цилиндрической рефракции, по модулю цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д отмечен на 41 глазах (46,5%), $\geq 1,5$ Д — на 16 глазах (18,1%).

Как видно из итоговой таблицы, степень астигматизма менее $1,0$ Д у пациентов с глаукомой встречается в 61%, а в контрольной группе — в 86%, то есть в 1,4 раза чаще, чем в группе пациентов с глаукомой. Степень астигматизма от $1,25$ Д до $1,75$ Д встречается у пациентов без глаукомы только в 9%, у больных ПОУГ — в 22%, а у пациентов с ПЭГ — в 25% случаев. Астигматизм высоких степеней (более $2,0$ Д) у пациентов с глаукомой наблюдается в 2,8-3,4 раза чаще, чем в контрольной группе.

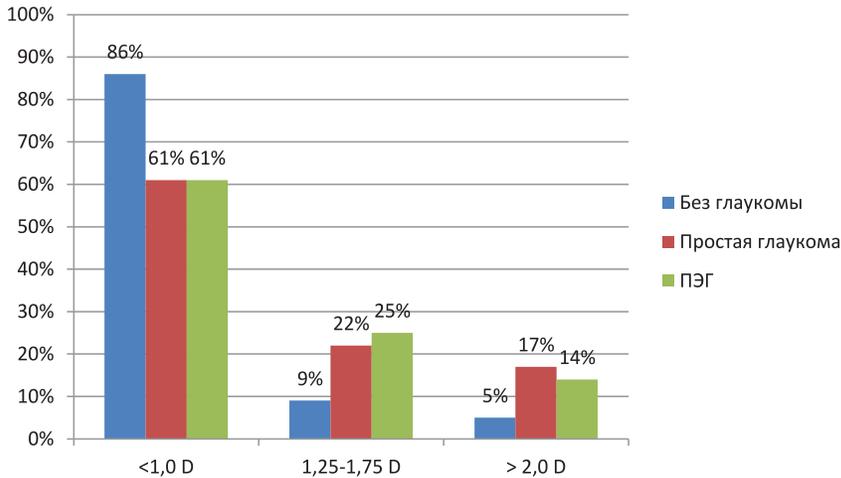


Рис. 7. Показатели цилиндрического астигматизма (по модулю) у пациентов с простой, псевдоэкзофоллиативной глаукомой и контрольной группы

Выводы.

1. Среди пациентов, старше 60 лет, обращающихся к офтальмологу и имеющих проблемы с рефракцией, наиболее часто встречаются различные виды астигматизма: наиболее распространен сложный миопический астигматизм, затем – сложный гиперметропический и смешанный астигматизм.
2. Среди пациентов с глаукомой наиболее распространенной рефракцией является сложный миопический астигматизм, затем сложный гиперметропический и смешанный астигматизм.
3. У пациентов без глаукомы цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д наблюдается в 51%, $\geq 1,5$ Д – в 7,2%,
4. У пациентов с простой открытоугольной глаукомой цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д отмечается в 57,2%, $\geq 1,5$ Д – в 20,3%.
5. У пациентов с псевдоэкзофоллиативной глаукомой цилиндрический астигматизм в $\geq 0,5$ Д отмечен в 46,5%, $\geq 1,5$ Д – в 18,1%.
6. У больных с высокими степенями астигматизма простая открытоугольная глаукома встречается в 2,9 раза чаще, а псевдоэкзофоллиативная – в 2,5 раза чаще, чем у пациентов без глаукомы. Это подтверждает мысль о том, что одним из звеньев в патогенезе развития глаукомы может явиться некорригированная аномалия рефракции. Необходимы дальнейшие исследования.

Литература

1. Волков, В.В. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия / В.В. Волков, Л.Б. Сухина, Е.И. Устинова. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с.
2. Золотарев, А.В. Роль пресбиопических изменений в патогенезе первичной глаукомы / А.В. Золотарев, Е.В. Карлова // IX съезд офтальмологов России. Тез. докладов. – М., 2010. – С. 150.

3. Золотарев, А.В. Глубина резкости интраокулярных линз с aberrациями высшего порядка / А.В. Золотарев, С.П. Котова, В.В. Патлань, Е.В. Карлова, К.Н. Руссков, С.А. Самагин, Т.Н. Сапцина // Краткие сообщения по физике. — 2013. — Т.40.- № 12. — С. 22-31.
4. Ильина, Н.В. Особенности рефракции у пациентов с открытоугольной глаукомой / Н.В. Ильина // Аспирантский вестник Поволжья. — № 1-2. — 2013. — С.148-150.
5. Котова, С.П. Исследование влияния aberrаций на глубину резкости интраокулярных линз / С.П. Котова, В.В. Патлань, С.А. Самагин, Т.Н. Сапцина, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, К.Н. Руссков // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2013. — Т.15. — № 4. — С.145-153
6. Нестеров, А.П. Внутриглазное давление: физиология и патология / А.П. Нестеров, А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон. — М., 1974. — 381 с.
7. Светлова, О.В. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Сб. тр. конф. Биомеханика глаза, 2001. — М., 2001. — С. 65–79.
8. Стебнева, И.Г. Повышение гипотензивного эффекта факоэмульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза: дис. ... канд. мед. наук / И.Г. Стебнева. — Самара, 2009. — 154 с.
9. Страхов, В.В. Ультразвуковое исследование взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза / В.В. Страхов, А.Ю. Сулова, М.А. Бузыкин // Сб. тр. конф. «Биомеханика глаза — 2002». — М., 2002. — С. 113–116.
10. Семчишен, В. Оптические aberrации человеческого глаза и их коррекция / В. Семчишен, М. Мрохен, Т. Сайлер // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003 — Т.3. — № 1. — С.5-13.
11. Kaufman, P.L. Accommodation and presbyopia. Neuromuscular and biophysical aspects // *Adier's Physiology of the eye*, 9-th ed. (Ed. W.M. Hart) St. Lous / 1992. — P.411.

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ СМЕШАННОЙ ГЛАУКОМОЙ

***Золотарев А.В., Малышев А.С., Турутина Ал.О, Турутина Ан.О.,
Галеева Ф.С., Даниелян Л.В.***

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Лазерные вмешательства при лечении первичной открытоугольной и смешанной глаукомы широко применяются более 30 лет. Преимуществами их являются малая инвазивность, высокая эффективность, позволяющая в ряде случаев

снизить количество или отменить совсем гипотензивные препараты и избежать или отсрочить хирургическое лечение.

За последние пять лет на первое место среди лазерных технологий в лечении первичной открытоугольной глаукомы, применяемых в нашей больнице, вышла селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ).

При СЛТ нет термического и коагулирующего действия на структуры УПК. Нанесение импульсов лазера приводит к облитерации макрофагов, оставляя абсолютно интактными непигментированные клетки трабекулы. При необходимости возможно повторение процедуры лечения. СЛТ можно выполнить лишь на глазах с III – IV степенью открытия угла передней камеры. Пациентам с узким или неравномерным углом передней камеры выполнение СЛТ в полном объеме технически невозможно. Для расширения профиля УПК обычно первым этапом данным пациентам мы проводим лазерную иридотомию. Несмотря на достижение анатомического эффекта, функциональный результат не всегда бывает выражен, так как устраняется лишь один из механизмов развития смешанной глаукомы – блокада угла передней камеры корнем радужки. Вторым механизмом развития первичной смешанной глаукомы является патологические изменения в трабекулярной сети, приводящие к снижению ее проницаемости и упругости, а в результате к нарушению оттока внутриглазной жидкости. Поэтому следующим этапом лечения является СЛТ, которая, воздействуя на трабекулярную ткань, устраняет второй механизм развития смешанной глаукомы.

Цель. Оценить эффективность лазерного лечения пациентов с первичной смешанной глаукомой.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы две группы пациентов с первичной смешанной глаукомой I – II стадий. Период наблюдения составил 12 месяцев. В первой группе было 11 пациентов (17 глаз); во второй группе было 14 пациентов (19 глаз). Группы были сопоставимы по возрасту ($61 \pm 5,2$ года) и полу. Исходный уровень внутриглазного давления в первой и во второй группе составил $P_0 = 24,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. Коэффициент легкости оттока (C) во всех группах составлял $0,1 \pm 0,05$. При гониоскопии у всех пациентов угол передней камеры был I – II степени открытия, либо был неравномерной ширины, при гониокомпрессии открывался до III степени, пигментация структур угла передней камеры была (++) – (+++).

Всем пациентам первым этапом была выполнена одномоментная YAG – лазерная иридотомия посредством Nd: YAG лазера фирмы LUMENIS (США). Операция проводилась под местной анестезией, использовалась линза Абрахама. Лазерная иридотомия выполнялась в нижнем сегменте радужной оболочки. Мощность излучения варьировала от 2,5 до 4,5 мДж. Через 5 дней пациентам второй группы был проведен второй этап лазерного воздействия – СЛТ, с помощью Nd: YAG лазера с модуляцией добротности и удвоением частоты фирмы LUMENIS (США). Операция проводилась под местной анестезией, использовалась гониолинза для СЛТ OCULAR LATINA SLT GONIO LASER LENS. Длительность импульса 3 нс, размер светового пятна 400 мкм. Импульсы не перекрывались друг с другом по площади, наносились на зону трабекулы, на 270°, мощность составила 0,7 – 1,1 мДж, подбиралась индивидуально,

в зависимости от реакции ткани на лазерное воздействие. Число аппликаций составило 70 – 95. За одни сутки до лазерного воздействия пациентам назначалась предоперационная подготовка в виде инстилляций нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов. Внутрь назначались ингибиторы карбоангидразы. Изменений в гипотензивном режиме не было. После операции на протяжении пяти дней продолжалась противовоспалительная и дегидратационная терапия. Ни у одного пациента клинически значимых осложнений выявлено не было. Обращаем особое внимание, что всем пациентам во всех группах была выполнена лазерная иридотомия и СЛТ, одним и тем же врачом.

Результаты. Пациенты были обследованы через один день после вмешательств, через 1, 3, 6, 12 месяцев. В первой группе давление цели удалось достичь только на двух глазах (9,7 %). Остальным были проведены другие лазерные пособия или выполнена гипотензивная операция.

У пациентов второй группы давление цели было достигнуто в 73,7 % случаев (на 14 глазах) и составило $18,5 \pm 1,3$ мм. рт. ст. через 1 месяц, $17,7 \pm 1,3$ мм. рт. ст. через 3 месяца, $S=0,17 \pm 0,03$. Через три месяца на 3 глазах (15,8%) удалось снизить гипотензивный режим, были отменены ингибиторы карбоангидразы. На 2 глазах (10,5%) через 6 месяцев была проведена повторная СЛТ в связи с подъемом внутриглазного давления. После чего удалось достигнуть компенсации глаукомного процесса. На 5 глазах (26,3%) гипотензивного эффекта достигнуть не удалось, этим пациентам были выполнены гипотензивные операции.

Выводы. Выполнение только лазерной иридотомии при первичной смешанной глаукоме эффективно лишь у 9,7% пациентов.

Двухэтапное лазерное вмешательство позволяет достичь давление цели у 73,7 % пациентов, у 15,8% больных снизить количество или совсем отменить гипотензивные препараты.

Лазерное вмешательство у пациентов с I – II стадией первичной смешанной глаукомы позволяет избежать или отсрочить хирургическое лечение в 73,7% случаев.

Таким образом, при сроке наблюдения 12 месяцев, двухэтапное лазерное вмешательство в лечении пациентов с первичной смешанной глаукомой, высокоэффективно, а, следовательно, должно более широко использоваться в повседневной практике.

Литература

1. Бирич, Т.А. Лазерные методы лечения первичной открытоугольной глаукомы РМЖ Приложение / Т.А. Бирич, А.В. Савич, Е.С. Батовская // Клиническая офтальмология. – 2012. – Т.13. – №3. – С.102-104.
2. Вопросы лазерной офтальмологии. – М., 2013. – С. 138-162.
3. Егоров, Е.А. Глаукома. Национальное руководство / Е.А. Егоров с соавт. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2015 – С. 245-258.
4. Eve, J. Higgenbotham and Ijeoma M Asota, Argon Laser trabeculoplasty: a Proven, Effective Option in the treatment of Patient with Glaucoma. Glaucoma / Surgical management. Volume two. 2009

5. Cyril K Dorairai, CelsoTello, Jeffrey M. Selectiv Laser Trabeculoplasty. Glaucoma/ Surgical management. Volume two. 2009
6. Latina M, Sibayan S, et al. Q-Switched 532-nm Nd: YAG laser trabeculoplasty (selective laser trabeculoplasty): A multicenter, pilot, clinical study. Ophthalmology. 1998;105:2082-2088.
7. Курышева, Н.И. Отдаленные результаты селективной трабекулопластики при псевдоэкзофолиативной глаукоме / Н.И. Курышева, А.С. Апостолова, Е.О. Шаталова, А.А. Семенистая // Национальный журнал глаукома. — 2014. — №1. — С. 13-21.
8. Турутина, Ал.О. Отдаленные результаты селективной лазерной трабекулопластики / Ал.О. Турутина, А.С. Малышев, Ан.О. Турутина, А.В. Фадеева // Вестник ОГУ. — 2014. — № 12 — С. 318-319.
9. Любимова, Т.С. Селективная лазерная активация трабекулы в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Т.С. Любимова. — М., 2010.
10. Нестеров, А.П. Первичная глаукома / А.П. Нестеров. — М.: «Медицина», 1973. — С. 38-39.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РЕФРАКЦИИ И УРОВНЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ СТАРШЕ 40 ЛЕТ

*А.В. Золотарев, И.А. Кириллова, Л.М. Габдрахманов, Ф.С. Галеева
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. В последние десятилетия в популяции отмечается более раннее созревание и более позднее угасание физиологических функций. Применительно к системе рефракции-аккомодации это означает более позднее наступление пресбиопии: после 45, а часто и после 50 лет [10]. Возможно, это связано с изменением структуры рефракции в популяции: за последние 100 лет частота гиперметропии снизилась, а частота эмметропии и миопии, прежде всего, слабой степени — увеличилась [4].

Недооценка роли аккомодации в развитии целого ряда патологических состояний может оставить пациента без необходимой помощи и ограничить его зрительную работоспособность в самом продуктивном возрасте [4].

В общей тенденции возрастных изменений рефракции можно выделить две фазы: гиперметропизации глаза (ослабления статической рефракции) — в раннем детстве и в период от 30 до 60 лет и две фазы миопизации (усиления статической рефракции) — во втором и в третьем десятилетиях жизни и после 60 лет [2].

По оценкам специалистов аберрации 2-го порядка (миопия, гиперметропия, астигматизм и призматические отклонения) составляют примерно 85% от всех аберраций глаза и имеют определяющее значение для качества нашего зрения [1].

Известно, что между аккомодацией и гидродинамикой глаза существует тесная взаимосвязь, имеющая непосредственное влияние на регуляцию офтальмотонуса. Более того, инволюционные состояния аккомодационного аппарата могут иметь отношение к патогенезу первичной глаукомы, поскольку развитие глаукомы часто по времени совпадает с появлением пресбиопии [5,6]. Однако до настоящего времени нет точных данных о механизмах этого взаимодействия [11].

Полученные данные о морфологии и взаимодействии трабекулярного и увеосклерального оттока ещё раз подтверждают тесную взаимосвязь процессов аккомодации и гидродинамики глаза [3]. Это подразумевает возможное влияние аккомодации на регуляцию офтальмотонуса и наводит на мысль о том, что активизация работы цилиарной мышцы приведёт к увеличению оттока внутриглазной жидкости, и, как следствие, к снижению офтальмотонуса. Поскольку степень аккомодационной нагрузки цилиарной мышцы определяется видом клинической рефракции, то возможно так же предположить, что внесение направленных рефракционных изменений в область аккомодации позволит получить соответствующие изменения в тоне работы ресничной мышцы, и, следовательно, физиологическим способом повлиять на регуляцию офтальмотонуса, т.е. фактически перевести ресничную мышцу на такой режим её работы, который более благоприятно скажется на индивидуальном уровне внутриглазного давления [7,9,10].

Цель. Изучить характер и вид рефракции в различных возрастных группах пациентов старше 40 лет и определить его связь с гидродинамикой глаза.

Материал и методы. Обследовано 256 человек (512 глаз), которые обратились в Центры Здоровья г. Самара, а также в мобильные комплексы, находившиеся на выездах в Пестравском и Сергиевском районах.

Всем пациентам была выполнена авторефрактокератометрия для объективного определения рефракции и наличия астигматизма различных степеней, бесконтактная тонометрия, тонометрия ICARE.

Группу пациентов с эметропией составило 15 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (3 человека, 3 глаза) составил 46.67 ± 1.23 лет, среднее ВГД в этой группе составило 16.33 ± 0.47 мм рт. ст.
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (8 человек, 9 глаз) составил 53.67 ± 2.58 лет, среднее ВГД в этой группе составило 15 ± 4.59 мм рт. ст.
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет составил (4 человека, 4 глаза) составил 64.25 ± 0.83 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.5 ± 2.06 мм рт.ст.

Группу пациентов с гиперметропией составило 76 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (10 человек, 12 глаз) составил 47.17 ± 2.11 лет, среднее ВГД в этой группе составило 15.42 ± 3.12 мм рт. ст., (среднее значение рефракции sph 0.63 ± 0.24 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (41 человек, 50 глаз) составил 56.1 ± 2.8 лет, среднее ВГД в этой группе составило 16.46 ± 4.17 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph 1.41 ± 0.87 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет составил (25 человек, 32 глаза) составил 62.28 ± 1.26 лет, среднее ВГД в этой группе составило 15.34 ± 3.37 мм рт.ст. (среднее значение рефракции sph 1.42 ± 0.59 диоптрии)

Группу пациентов с миопией составило 13 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (5 человек, 7 глаз) составил 47.71 ± 2.91 лет, среднее ВГД в этой группе составило 14.57 ± 5.9 мм рт. ст., (среднее значение рефракции sph -0.89 ± 0.88 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (4 человека, 4 глаза) составил 55.75 ± 1.3 лет, среднее ВГД в этой группе составило 20.25 ± 5.54 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph -1.92 ± 1.08 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет составил (4 человека, 6 глаз) составил 61.83 ± 1.34 лет, среднее ВГД в этой группе составило 17.67 ± 1.7 мм рт.ст. (среднее значение рефракции sph -1.13 ± 1.34 диоптрии)

Группу пациентов с простым миопическим астигматизмом составило 7 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (4 человека, 6 глаз) составил 45.5 ± 2.69 лет, среднее ВГД в этой группе составило 16.17 ± 3.18 мм рт. ст., (среднее значение рефракции cyl -0.5 ± 0.2 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (3 человека, 3 глаза) составил 56 ± 2.16 лет, среднее ВГД в этой группе составило 17 ± 2.82 мм рт. ст. (среднее значение рефракции cyl -0.58 ± 0.31 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет — 0 человек

Группу пациентов с простым гиперметропическим астигматизмом составило 8 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (3 человека, 5 глаз) составил 44.4 ± 2.24 лет, среднее ВГД в этой группе составило 13 ± 4.47 мм рт. ст., (среднее значение рефракции cyl 1.6 ± 1.49 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (2 человека, 4 глаза) составил 54.5 ± 2.5 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.25 ± 2.16 мм рт. ст. (среднее значение рефракции cyl 0.31 ± 0.11 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет (3 человека, 3 глаза) составил 64.33 ± 2.62 лет, среднее ВГД в этой группе составило 19.33 ± 0.47 мм рт. ст. (среднее значение рефракции cyl 0.25 ± 0 диоптрии)

Группу пациентов со сложным миопическим астигматизмом составил 51 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (17 человек, 28 глаз) составил 45.57 ± 2.96 лет, среднее ВГД в этой группе составило 17.07 ± 4.06 мм рт. ст., (среднее значение рефракции sph -1.78 ± 1.88 cyl -0.86 ± 0.8 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (23 человека, 38 глаз) составил 55.76 ± 2.59 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.58 ± 6.06 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph -1.75 ± 1.29 cyl -0.54 ± 0.36 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет (11 человек, 20 глаз) составил 62.95 ± 1.63 лет, среднее ВГД в этой группе составило 19.55 ± 4.79 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph -1.93 ± 1.68 cyl -0.66 ± 0.54 диоптрии)

Группу пациентов со сложным гиперметропическим астигматизмом составило 40 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (3 человека, 3 глаза) составил 43.67 ± 1.25 лет, среднее ВГД в этой группе составило 16.33 ± 3.68 мм рт. ст., (среднее значение рефракции sph 1.25 ± 0.41 cyl 0.25 ± 0 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (20 человек, 34 глаза) составил 55.29 ± 3.16 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.59 ± 3.86 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph 0.92 ± 0.61 cyl 0.68 ± 0.56 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет (17 человек, 25 глаз) составил 64.52 ± 1.88 лет, среднее ВГД в этой группе составило 19.08 ± 4.68 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph 1.24 ± 0.66 cyl 0.62 ± 0.37 диоптрии)

Группу пациентов со смешанным астигматизмом составило 137 человек:

- Средний возраст пациентов от 40 до 50 лет (20 человек, 34 глаза) составил 47.26 ± 2.59 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18 ± 1.79 мм рт. ст., (среднее значение рефракции sph 0.79 ± 0.57 cyl -0.51 ± 0.17 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 51 до 60 лет (74 человека, 113 глаз) составил 56.21 ± 2.87 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.17 ± 1.34 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph 1.56 ± 1.08 cyl -1.16 ± 0.83 диоптрии)
- Средний возраст пациентов от 61 до 70 лет (43 человека, 68 глаз) составил 62.96 ± 1.91 лет, среднее ВГД в этой группе составило 18.65 ± 6.39 мм рт. ст. (среднее значение рефракции sph 1.89 ± 1.17 cyl -0.49 ± 0.25 диоптрии)

Результаты и их обсуждение. Нижеприведенные рисунки отражают характеристику рефракции в возрастных группах и количество глаз с данным видом рефракции, определенные в каждой группе пациентов

Как видно на рис.1 в группе пациентов от 40 до 50 лет преобладает смешанный астигматизм (34 глаза), затем сложный миопический астигматизм (28 глаз), далее гиперметропия (12 глаз), миопия (7 глаз), простой миопический астигматизм (6 глаз), простой гиперметропический астигматизм (5 глаз), одинаковую долю составляют сложный гиперметропический астигматизм (3 глаза) и эметропия (3 глаза).

Как видно на рис.2 в группе пациентов от 51 до 60 лет преобладает смешанный астигматизм (113 глаз), второе место по распространенности занимает гиперметропия (50 глаз), далее сложный миопический астигматизм (38 глаз), сложный гиперметропический астигматизм (34 глаз), эметропия (9 глаз), наименьшую долю занимают простой гиперметропический астигматизм (4 глаза) и миопия (4 глаза).

Как видно на рис.3 в группе пациентов от 61 до 70 лет преобладает смешанный астигматизм (68 глаз), второе место занимает гиперметропия (32 глаза), далее сложный миопический астигматизм (20 глаз) и сложный гиперметропический астигматизм (25 глаз), далее миопия (6 глаз), эметропия (4 глаза), простой гиперметропический астигматизм (3 глаза). Простой миопический астигматизм распространенности в данной группе пациентов не имеет (0 глаз).

Оценивая полученные результаты, обращает на себя внимание преобладание смешанного астигматизма (цилиндрической рефракции) во всех возрастных группах — от 40 до 50 лет (в 34.69% случаев), от 51 до 60 лет (в 44.84% случаев) и от 61 до 70 лет (в 43.04% случаев).

Возраст 40-50 лет

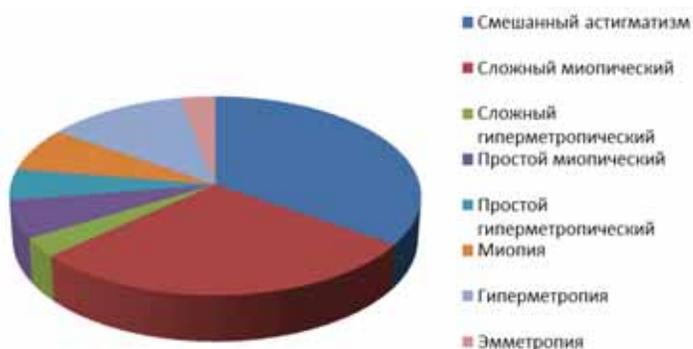


Рис. 1. Характеристика рефракции в возрастной группе пациентов от 40 до 50 лет и количество глаз с данным видом рефракции, определенные в данной группе пациентов

Возраст 51-60 лет



Рис. 2. Характеристика рефракции в возрастной группе пациентов от 51 до 60 лет и количество глаз с данным видом рефракции, определенные в данной группе пациентов

Возраст 61-70 лет



Рис. 3. Характеристика рефракции в возрастной группе пациентов от 61 до 70 лет и количество глаз с данным видом рефракции, определенные в данной группе пациентов

На рис. 4 наглядно можно проследить колебания внутриглазного давления в исследуемых возрастных группах относительно распространенности различных видов рефракции в них.

В группе пациентов от 40 до 50 лет наибольшие средние цифры ВГД получены в глазах со смешанным астигматизмом — 18 ± 1.79 мм рт. ст., в глазах со сложным миопическим астигматизмом — $17,07 \pm 4.06$ мм рт. ст., в глазах с эмметропией и сложным гиперметропическим астигматизмом среднее значение ВГД составило 16.33 ± 0.47 мм рт. ст., с простым миопическим астигматизмом — 16.17 ± 3.18 мм рт. ст., с гиперметропией — 15.42 ± 3.12 мм рт. ст, с миопией — 14.57 ± 5.9 мм рт. ст. Наименьшее среднее значение ВГД в данной группе имеют глаза с простым гиперметропическим астигматизмом — 13 ± 4.47 мм рт. ст.

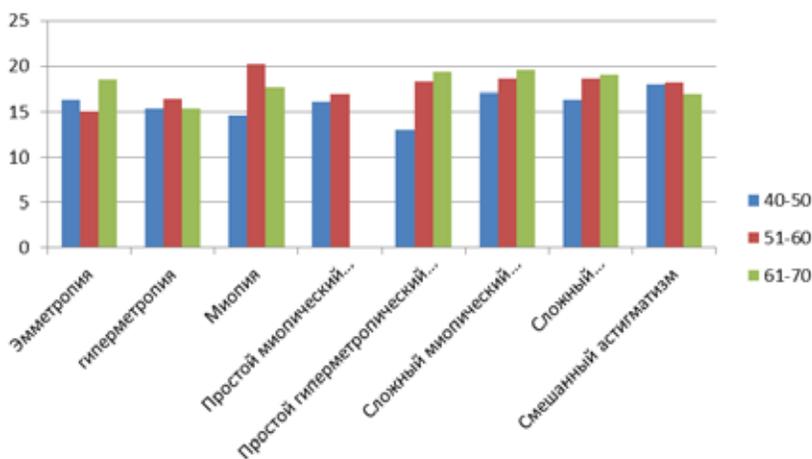


Рис. 4. Средние цифры внутриглазного давления в возрастных группах пациентов относительно распространенности различных видов рефракции в данных группах

В группе пациентов от 51 до 60 лет наибольшие средние цифры ВГД получены в глазах с миопией — 20.25 ± 5.54 мм рт. ст, далее следует сложный гиперметропический астигматизм — 18.59 ± 3.86 мм рт. ст, сложный миопический астигматизм — 18.58 ± 6.07 мм рт. ст., простой гиперметропический астигматизм — 18.25 ± 2.16 мм рт. ст, простой миопический астигматизм — 17 ± 2.83 мм рт. ст, гиперметропия — 16.46 ± 4.17 мм рт. ст. Наименьшее среднее значение ВГД получено в глазах с эмметропией — 15 ± 4.59 мм рт. ст.

В группе пациентов от 61 до 70 лет наибольшие средние цифры ВГД получены в глазах, имеющих сложный миопический астигматизм — 19.55 ± 4.79 мм рт. ст, простой гиперметропический астигматизм — 19.33 ± 0.47 мм рт. ст, сложный гиперметропический астигматизм — 19.08 ± 4.68 мм рт. ст., затем следует смешанный астигматизм — 18.65 ± 6.38 мм рт. ст., эмметропия — 18.5 ± 2.06 мм рт. ст., миопия — 17.67 ± 1.7 мм рт. ст., Наименьшее значение среднего ВГД определено в глазах, имеющих гиперметропию — 15.34 ± 3.67 мм рт. ст. Простой миопический астигматизм в данной группе пациентов не распространен, как упоминалось выше.

Выводы:

1. Среди пациентов старшей возрастной группы (от 40 лет и старше), обратившихся к офтальмологу и имевших какие-либо аномалии рефракции, наиболее часто встречаются различные виды астигматизма: наиболее распространен смешанный астигматизм в 39.86% случаев, затем сложный миопический астигматизм в 19% случаев, сложный гиперметропический астигматизм в 13.52% случаев.
2. Наибольшие цифры среднего значения ВГД были получены в глазах, имеющих цилиндрическую аномалию рефракции. Так, в группе от 61 до 70 лет были получены наибольшие соизмеримые цифры внутриглазного давления в глазах, имеющих цилиндрическую рефракцию – сложный миопический астигматизм, простой гиперметропический астигматизм и сложный гиперметропический астигматизм (это 19.55 ± 4.79 мм рт. ст., 19.33 ± 0.47 мм рт. ст. и 19.08 ± 4.68 мм рт. ст. соответственно), а в группе пациентов от 40 до 50 лет наибольшие средние цифры ВГД получены в глазах со смешанным астигматизмом – 18 ± 1.79 мм рт. ст. и в глазах со сложным миопическим астигматизмом – $17,07 \pm 4.06$ мм рт. ст. В группе пациентов от 51 до 60 лет также получены высокие соизмеримые цифры среднего значения ВГД в глазах, имеющих цилиндрическую рефракцию (сложный гиперметропический астигматизм – 18.59 ± 3.86 мм рт. ст., сложный миопический астигматизм – 18.58 ± 6.07 мм рт. ст., простой гиперметропический астигматизм – 18.25 ± 2.16 мм рт. ст.) Вышеприведенные данные подтверждают мнение о том, что некорригированная аномалия рефракции и возрастные изменения органа зрения могут приводить к повышению внутриглазного давления.
3. У пациентов в возрасте от 40 лет и старше, имеющих цилиндрическую аномалию рефракции, цилиндрический астигматизм ≥ 0.5 диоптрий наблюдается в 62.5 % случаев, а цилиндрический астигматизм ≥ 1.5 диоптрий встречается в 4.17 % случаев. Уровень внутриглазного давления в глазах, имеющих цилиндрический астигматизм ≥ 0.5 диоптрий в среднем составляет 11.24 ± 1.73 мм рт. ст., при цилиндрическом астигматизме ≥ 1.5 диоптрий – 16 ± 3.01 мм рт. ст., что подтверждает мнение о том, что некорригированная аномалия рефракции ≥ 1.5 диоптрий и возрастные изменения органа зрения могут приводить к повышению уровня внутриглазного давления.
4. Учитывая объем полученных данных и актуальность темы, необходимо продолжить дальнейшие исследования.

Литература

1. Аветисов, Э.С. Клиническая физиология глаза / Э.С. Аветисов, В.М. Шелудченко. – М., 2006. – С. 488-501.
2. Бирич, Т.А. Офтальмология / Т.А. Бирич, Л.Н. Марченко, А.Ю. Чекина. – 2007. – 576с.

3. Золотарев, А.В. Роль трабекулярного аппарата в осуществлении увеосклерального оттока / А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, Г.А. Николаева // Клиническая офтальмология. — 2006. — №2.
4. Катаргина, Л.А. Аккомодация: Руководство для врачей / Л.А. Катаргина. — М.: Апрель, 2012. — 136 с.
5. Нестеров, А.П., Хадикова, Э.В. // Вестник офтальмологии. — 1997. — №4. — С.12-14.
6. Нестеров, А.П., Банин, В.В., Симонова, С.В. // Вестник офтальмологии. — 1999. — № 2. — С. 13-15.
7. Ремизов, М.С. Коррекция аметропии и пресбиопии в комплексной терапии начальной глаукомы и преглаукоматозных состояний / М.С. Ремизов, Л.В. Торопова // Новое в диагностике и лечении глаукомы: Материалы научно-практ. конф. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 1976. — С. 69-70.
8. Розенблюм, Ю.З. Возрастно-функциональный подход к компенсации аметропий / Ю.З. Розенблюм // Вестн. офтальмол. — 2004. — № 1. — С.51-56.
9. Светлова, О.В. Биомеханическое уточнение теории аккомодации Гельмгольца по результатам исследований поддерживающего аппарата хрусталика / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, К.Е. Котляр // Всероссийская конф. «Биомеханика-2000», 5-я: Сб. науч. тр. — Н. Новгород, 2000. — С. 92.
10. Стебнева, И.Г. Повышение гипотензивного эффекта факоэмульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза: автореф. дисс. ...канд. мед. наук / И.Г. Стебнева. — Самара, 2009
11. Страхов, В.В. Аккомодация и гидродинамика глаза / В.В. Страхов, А.Ю. Сулова, М.А. Бузыкин // РМЖ «Клиническая Офтальмология», 2003. -№2. — С.52.

ВОЗМОЖНОСТИ OCT-SPECTRALIS В ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ В МИОПИЧЕСКИХ ГЛАЗАХ

***Е.Ю. Зубкова, Т.А. Подсевакина**
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Миопы составляют значительную часть пациентов с подозрением на глаукому. Это очень неоднородная группа пациентов с выраженной вариабельностью анатомических параметров, с возможной комбинацией нескольких неблагоприятных факторов в одном глазу. Зачастую цифры внутриглазного давления (ВГД) бывают завышены из-за наличия «толстой роговицы» и недооценены при «тонкой роговице», диск зрительного нерва в миопических глазах может напоминать глаукомный, перипапиллярная атрофия и наклонный выход зрительного нерва затрудняют оценку ДЗН, при миопии возможны дефекты центрального поля зрения (ЦПЗ) в парацентральных зонах.

Связь между миопией и глаукомой изучается на протяжении многих лет.

В исследованиях Mountains Eye Study и the Beijing Eye Study было доказано, что риск глаукомы возрастает при миопии 6,0 D и выше. Kuldev Singh, MD, MPH (Stanford University) и Shan C. Lin, MD (University of California, San Francisco) обнаружили ту же зависимость для населения США.

Для уточнения диагноза традиционно используется оценка сохранности зрительных функций и выявление характерных структурных изменений. Однако, использование нормативных баз для оценки диска зрительного нерва при миопии не всегда возможна, поскольку критериями включения при наборе нормативных баз оптической когерентной томографии (ОСТ), гейдельбергской ретинальной томографии (HRT), компьютерной периметрии являются, как правило, здоровые люди с аномалиями рефракции в пределах 6,0 D, высокой остротой зрения.

При обследовании миопов перед офтальмологом встает несколько вопросов: Являются выявленные симптомы проявлением близорукости, глаукомы или обоих заболеваний? Нуждается ли пациент в назначении гипотензивной терапии? Какова схема дальнейшей тактики обследования и лечения?

Для скринингового исследования на глаукому наиболее часто используется оценка толщины слоя ретинальных нервных волокон (RNFL) в перипапиллярной зоне с помощью кольцевидного скана диаметром 3,5 мм. Полученные значения сравниваются с нормативной базой данных и представляются в виде схемы с использованием зеленого, желтого и красного цветов для обозначения нормальных, пограничных значений и значений за пределами нормы соответственно. Фактически, кодировка красным означает, что только 1% в здоровой популяции, включенных в нормативную базу имел значения ниже полученных и не является однозначным маркером патологии.

Перед оценкой результатов необходимо устранить артефакты, связанные с ошибками автоматической сегментации (определения границ внутренней пограничной мембраны, слоя нервных волокон), а так же убедиться в правильном расположении скана на глазном дне.

Нормальный профиль RNFL имеет двугорбый вид, максимальная толщина RNFL в верхне-височном и нижне-височном секторах соответствует расположению сосудистых пучков. В миопических глазах с увеличением длины глаза уменьшается угол между височными сосудистыми аркадами, что приводит к смещению пиков RNFL по сравнению с нормативной базой и появлению ложно-положительной «красной» кодировки⁵.

Каждый прибор использует собственную нормативную базу, соответственно прямое сравнение результатов, полученных с помощью разных моделей ОСТ не оправдана.

При исследовании ДЗН традиционно оцениваются размер диска, форма и площадь экскавации и невральное кольцо. Проблема заключается в отсутствии четких анатомических границ экскавации и невального кольца. Поэтому для расчетов используются различные математические модели.

Офтальмоскопическая граница ДЗН соответствует внутреннему краю склерального кольца Эльшнига, этот же ориентир используется при анализе фотографий ДЗН и HRT. Для анализа ДЗН в HRT строится математическая модель с использова-

нием референтной плоскости, проходящей на 50 мкм ниже контура ДЗН в височном секторе. Референтная плоскость является условной границей между экскавацией и невральным кольцом. Структуры, лежащие выше референтной плоскости, анализируются как невральное кольцо, ниже референтной плоскости - как экскавация.

В протоколах анализа ДЗН других когерентных томографов — OCT RTVue, Sorenginicus тоже используется математическая модель. Границы диска определяются по краю пигментного эпителия, референтная плоскость проводится на 150 мкм выше края пигментного эпителия.

В случае выраженной перипапиллярной атрофии, при миопической стафиломе при оценке наклонных дисков возникают значительные погрешности в определении границ, объема и площади перечисленных структур.

Spectralis (Glaucoma module premium edition) предлагает новый параметр для оценки ДЗН - минимальную ширину невального кольца — Bruch's Membrane Opening — Minimum Rim Width (ВМО-MRW). За анатомическую границу ДЗН принимается край мембраны Бруха (Bruch's Membrane Opening — ВМО), хорошо различимый в перипапиллярной зоне.

Считается, что это самая подходящая анатомическая структура, соответствующая границе ДЗН, поскольку представляет собой отверстие в мембране Бруха, через которое выходят все аксоны ганглиозных клеток, формирующие зрительный нерв⁸. Для определения границ мембраны Бруха предварительно верифицируется центр фовеа и центр ВМО с помощью системы анатомического позиционирования, затем выполняются 24 радиальных скана через центр ВМО и три кольцевидных скана диаметром 3,5 мм, 4,1 мм и 4,7 мм. На каждом радиальном скане определяется край мембраны Бруха, вычисляется площадь ВМО и минимальная ширина невального кольца.

ВМО-MRW измеряется как перпендикуляр от края Мембраны Бруха до внутренней пограничной мембраны. Фактически новый параметр оценивает толщину слоя нервных волокон и по краю ДЗН и не дает погрешности при анализе наклонных ДЗН.

Край мембраны Бруха может не совпадать с видимой офтальмоскопической границей ДЗН в случаях перипапиллярной атрофии, а так же в случаях, когда ВМО уже склерального кольца⁷.

Программное обеспечение позволяет рассчитать минимальную ширину невального кольца для каждого сектора ДЗН и сравнить с нормативной базой данных, используя традиционную цветокодировку с использованием зеленого, желтого и красного цветов для обозначения нормальных, пограничных значений и значений за пределами нормы соответственно.

Система анатомического позиционирования автоматически ориентирует сканы относительно оси, соединяющей центр фовеальной ямки и центр ВМО, что значительно повышает точность измерений в каждом секторе, независимо от наклона ДЗН и положения фовеальной ямки относительно ДЗН. Угол между горизонталью и осью фовеа-ВМО центр отличается значительной вариабельностью в популяции — от 12° до -17°. Точное позиционирование скана особенно важно для мониторинга, т к дает уверенность, что измерения проводятся в одних и тех же зонах на протяжении всего

периода наблюдения и исключает возможность смещения сканов при изменении положения пациента во время обследования.

При сравнении результатов измерения RNFL с помощью скрининговой программы и глаукомного модуля выявлены различия в полученных значениях. Это обусловлено использованием различных нормативных баз и различным положением кольцевидного скана относительно ДЗН, поскольку при скрининге скан ориентируется относительно центра ДЗН, в глаукомном модуле – относительно центра ВМО. Эти параметры могут отличаться значительно при выраженной перипапиллярной атрофии и наклонных дисках.

Помимо традиционного кольцевидного скана диаметром 3,5 мм используются два дополнительных кольцевидных скана диаметром 4,1 и 4,7 мм, которые дают дополнительную информацию и позволяют оценить RNFL при невозможности использования традиционного скана, например, при миелиновых волокнах или перипапиллярной атрофии. Оценка RNFL в периферических кольцах также позволяет дифференцировать секторальные дефекты от диффузного уменьшения толщины RNFL при осевой миопии.

Для оценки центрального отдела используется протокол анализа асимметрии заднего полюса глаза. Программное обеспечение позволяет анализировать не только асимметрию всей толщины верхней и нижней половин сетчатки, но и анализировать непосредственно толщину слоя ганглиозных клеток (GCL) в заднем полюсе глаза. Выявление корреляции между состоянием RNFL, ВМО-MRW, GCL дает большую уверенность в диагнозе.

Shoj T. с соавт считают, что оценка GCL — идеальный тест для диагностики глаукомы в миопических глазах¹⁰.

Цель: определить алгоритм обследования миопов с подозрением на глаукому для принятия решения о необходимости гипотензивной терапии

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов (75 глаз) с высокой миопией от 6 до 20 D, направленных в диагностическое отделение (в т ч из рефракционного отделения) для уточнения диагноза. Из них мужчин 19, женщин 21. Средний возраст составлял 36 лет (18 – 62 лет).

Пять глаз исключены из исследования из-за наличия сопутствующей патологии (оперированная отслойка сетчатки, эпиретинальный фиброз). Всем пациентам проводилось общее офтальмологическое обследование, включающее визометрию, авторефрактометрию, тонометрию, пахиметрию, развернутую биометрию (Lens Star HS), компьютерную периметрию тест 24-2 (Humphrey Zeiss 750i), OCT (HRA-OCT Spectralis Heidelberg engineering) по программе глаукомный модуль и RNFL скрининг.

Длина оси глаза в группе составила в среднем 26,64 мм (26.0-28.8 мм). 18 человек (33 глаза) были направлены на обследование в связи с высокими цифрами ВГД на фоне «толстой роговицы» (>560 мкм). Роговица средней толщины (530-560 мкм) выявлены у 5 человек (10 глаз), тонкая у 17 человек (32 глаза). В 12 глазах был ДЗН большой площади, в 51 – средней, в 12-маленький ДЗН. Перипапиллярная атрофия обнаружена в 33 глазах, косой выход ДЗН в 13 глазах.

Результаты: В 34 глазах (45%) выявлено уменьшение толщины RNFL в носовой половине ДЗН в 22 глазах (29%) – в височной половине. Уменьшение толщины MRW выявлено в носовой половине в 13 глазах (17,3%) и в височной в 4 глазах (5,3%)

Толщина слоя ганглиозных клеток сетчатки измерялась на основе протокола асимметрии заднего полюса глаза и составила в среднем 51,8 мкм (42-58 мкм) с асимметрией в среднем 2 мкм между верхней и нижней половинами макулярной области.

У трех пациентов (3 глаза) выявлена асимметрия толщины GCL 13-21 мкм в сочетании с дефектами RNFL и MRW и по совокупности симптомов установлен диагноз глаукомы.

Основная проблема оценки центрального поля зрения при близорукости заключается в том, что наклонные миопические диски с перипапиллярной атрофией сами по себе могут привести к появлению скотом в парацентральных зонах, похожих на глаукомные дефекты ЦПЗ. При миопии средней и высокой светочувствительности выявляется общее снижение светочувствительности, независимо от способа коррекции.

Таблица 1

Сектор ДЗН	Пограничное уменьшение толщины RNFL		Выраженное уменьшение толщины RNFL		Итого %
	Глаз	%	Глаз	%	
NS	8	10,6%	2	2,7 %	13,3%
N	11	14,7%	10	13,3%	25,3%
NI	15	20 %	9	12 %	22 %
TI	10	13,3%	9	12 %	25,3%
T	1	1,3 %	1	1 %	2,6 %
TS	6	1,3 %	5	6,7 %	14,7%

NS – верхне-носовой, N-носовой, NI-нижне-носовой, TI- нижне-височный, T – височный, TS – верхне-височный секторы ДЗН

Таблица 2

MRW минимальная ширина нервного кольца	Пограничное уменьшение MRW		Выраженное уменьшение MRW		Итого %
	Глаз	%	Глаз	%	
NS	4	5,3 %	1	1,3 %	6,6 %
N	4	5,3 %	2	2,7 %	8,0 %
NI	6	12 %	2	2,7%	14,7 %
TI	3	4 %	1	1,3 %	5,3%
T	1	1,3 %	1	1,3%	2,3%
TS	5	6,6 %			

При исследовании центрального поля зрения дефекты в парацентральных зонах выявлены у 6 пациентов.

В настоящее время не существует методов, позволяющих при однократном исследовании дифференцировать миопию и глаукому. Решение о назначении гипотен-

зивной терапии принимается субъективно на основании анализа клинических данных с учетом уровня ВГД, толщины роговицы, возраста пациента и ожидаемой продолжительности жизни.

Мы выявили уменьшение толщины RNFL и MRW преимущественно в носовой половине ДЗН у пациентов с высокой миопией при сохранности ганглиозных клеток в макулярной области. Совокупность этих признаков при нормальных цифрах роговично-компенсированного ВГД позволяет отложить назначение гипотензивной терапии, продолжив динамическое наблюдение.

В процессе обследования у троих пациентов (три глаза) впервые выявлена глаукома.

Выводы:

1. Внимательное изучение всех симптомов при однократном осмотре пациента не дает полной уверенности в диагнозе, однако позволяет офтальмологу принять решение о необходимости гипотензивной терапии.
2. При анализе данных следует учитывать индивидуальные особенности (размер, наклон, форма ДЗН, наличие перипапиллярной атрофии, стафилом, ход сосудов).
3. Помимо изучения ДЗН, необходимо оценивать ганглиозные клетки в заднем полюсе глаза, корреляцию состояния GCL, RNFL
4. Требуется динамическое наблюдение для определения наличия и скорости прогрессии выявленных изменений. Кратность осмотра определяется с учетом риска снижения зрительных функций в зависимости от возраста, уровня ВГД и ожидаемой продолжительности жизни.

Литература

1. Курышева, Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы / Н.И. Курышева // Глаукома. — 2007; 1:16-22.
2. Эскина, Э.Н. Ранние критерии развития глаукомы у пациентов с близорукостью / Э.Н. Эскина, А.В. Зыкова // Офтальмология. — 2014. — 11 (2); 59-63.
3. Knapp A. Arch Ophthalmol. — 1926; 55(1): 35-37.
4. Mitchell P et al. Ophthalmology. — 1999; 106(10):2010-2015.
5. Xu L et al. Ophthalmology. — 2007; 114(2):216-220.
6. Qui M et al. Invest Ophthalmol Vis Sci. — 2013; 54(1):830-835.
7. Myopia and Glaucoma Diagnostic and Therapeutic Challenges Robert T. Chang; Kuldev Singh Curr Opin Ophthalmol. 2013; 24(2):96-101.
8. B Chauhan et al. From Clinical Examination of the Optic Disc to Clinical Assessment of the ONH: A Paradigme Change. Am J Ophthalmol. 2013; 156(2): 218-227).
9. Shoj T, Nagaoka Y, Sato I, Chihara E. Imact of high myopia on the performance of SD-OCT parameters to detect glaucoma. Grafes Arch Clin Exp Ophthalmol 2012.
10. Kumar RS et al Clinical characterization of young Chinese myopes with optic nerve and visual field changes resembling glaucoma. J Glaucoma 2012; 21: 281-286.

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2012 – 2016 ГГ.

*Е.В. Карлова, М.В. Радайкина, М.А. Полунина, Е.Б. Никифорова,
А.С. Винокурова, А.Г. Амиров, А.В. Сорокин
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Лечение глаукомы остается одной из важнейших задач офтальмологии. В Российской Федерации глаукома по-прежнему лидирует в структуре причин слепоты и слабовидения [1,2,3]. Растет распространенность первичной инвалидности вследствие глаукомы, в нашей стране данный показатель возрос за последние несколько десятков лет с 0,04 до 0,35 случая на 1000 взрослого населения [4]. В Самарском регионе в нозологической структуре инвалидности у взрослых лидирует глаукома, согласно данным 2016 года показатель составляет 31,9%. Повышение эффективности лечения глаукомы напрямую связано со своевременностью его начала, в особенности, большую роль играет своевременное направление на хирургическое лечение [5]. Целью данной работы является анализ выявляемости глаукомы в Самарском регионе, оценка своевременности и эффективности проводимого лечения на основании статистических данных по количеству и структуре проводимых хирургических вмешательств, изучения распределение пациентов, направляемых на хирургию глаукомы, по тяжести глаукомного процесса. Сравнительный анализ полученных данных позволит оптимизировать работу глаукомной службы в регионе, определить приоритетные направления в лечении пациентов с глаукомой.

Материал и методы. Представленные данные о количестве и структуре выполненных гипотензивных хирургических вмешательств за период 2012-2016 гг. собраны на основании анализа материалов историй болезни и амбулаторных карт пациентов глаукомного отделения ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», отчетов, предоставленных офтальмологами стационарных отделений специализированных и многопрофильных учреждений Самарской области. Анализ статистических показателей заболеваемости глаукомой по Самарской области проведен на базе организационно-методического кабинета ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского».

Результаты и обсуждение. Заболеваемость глаукомой в Самарской области по-прежнему превышает 100 на 10000 населения, впервые достигнув 105,8 в 2012 году. В 2013 году данный показатель составлял 116,1, в 2014 году – 123,7. Небольшое снижение заболеваемости глаукомой отмечено в 2015 и 2016 годы – 111,4 и 109,3 соответственно. В 2016 году на диспансерном наблюдении с диагнозом глаукома состояли 31263 человека, в 2013 году количество пациентов в данной группе составляло 27162 человека.

За последние 5 лет возросла хирургическая активность в отношении офтальмопатологии на 40,4%, в 2012 году общее количество операций на органе зрения составило 21761, в 2016 году – 30547. В структуре нозологической госпитальной заболеваемости глаукома составила 5,1 %, данный показатель в 2015 году состав-

лял 13,4%. Согласно данным офтальмологов за последние 4 года отмечен рост количества хирургических вмешательств, выполненных по поводу глаукомы в лечебных учреждениях Самарской области. В 2013 году выполнено 773 гипотензивных операций, в 2014 году – 803, в 2015 году – 1065, в 2016 – 1030. Глаукомное отделение ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. Т.И. Ерощевского» остается ведущим в хирургическом лечении глаукомы в Самарской области. Согласно анализу его работы также выявлено повышение хирургической активности в отношении глаукомы (рис.1).

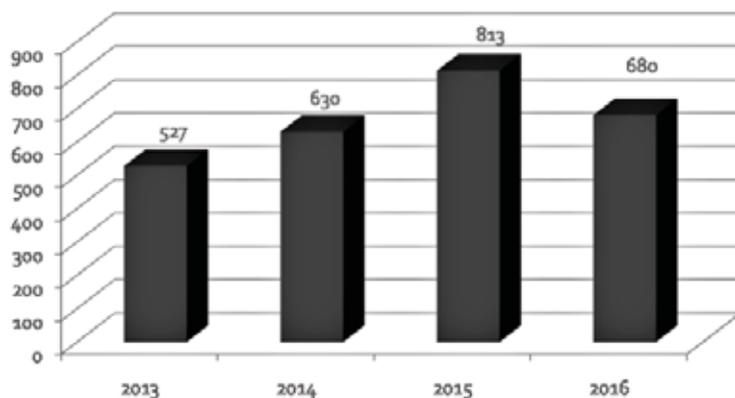


Рис. 1. Количество пациентов, прооперированных по поводу глаукомы на базе глаукомного отделения ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерощевского

В структуре проведенных в глаукомном отделении ГБУЗ СОКОБ им.Т.И. Ерощевского хирургических вмешательств в период 2012 – 2016 гг. обращает на себя внимание сохраняющаяся стабильность высокая доля микроинвазивной хирургии непроникающего типа. Выбор данного хирургического пособия объясняется низким процентом интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений. Доля непроникающих вмешательств в глаукомном отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского» составила в 2012 году -28,7 %, в 2013 -36,7 %, в 2014 – 25,9%, в 2015 – 15,5 %, в 2016 – 20,3 %.

Известно, что микроинвазивная хирургия обеспечивает более длительный гипотензивный эффект на ранних стадиях заболевания. Однако, анализ зрительных функций и данных периметрии у пациентов впервые направленных на хирургическое лечение глаукомы показывает что более половины данной группы пациентов имеют далекозашедшую или терминальную стадию глаукомы, при этом отмечается неуклонный рост данного показателя за последние три года – 51,9% в 2014 и 55,9% в 2015, 60,1 % в 2016 году. Наряду с увеличением данного показателя отмечается ежегодный рост выполняемых операций фистулизирующего типа, согласно анализу статистических данных с 2012 года доля трабекулэктомий составляла 10,3 %, тогда как в 2015 и 2016 гг. составила 35,5 % и 38,4 % соответственно. Проанализирована также общая структура гипотензивных операций, выполненных на базе специ-

ализированных и многопрофильных медицинских учреждений Самарской области. Согласно полученным данным в 2016 году общая доля проникающих хирургических вмешательств составила 57,7%, доля операций непроникающего типа 14,7%.

Кроме того, высокая доля проводимых органосохраняющих операций, таких как транссклеральная диодлазерная циклофотокоагуляция, выполняемая при терминальной глаукоме с болевым синдромом, может говорить о позднем обращении пациентов за медицинской помощью или несвоевременном направлении на хирургическое лечение. В 2014 году в структуре хирургических вмешательств в глаукомном отделении ГБУЗ СОКОБ им.Т.И. Ерошевского транссклеральная диодлазерная циклофотокоагуляция составила 14,9 % , в 2015 – 14,2 % с ростом до 18,1 % в 2016 году.

Отмечается некоторое снижение количества пациентов впервые направленных на хирургию глаукомы: в 2014 году – 403 пациента, в 2015 – 372, в 2016 – 369. Из них доля пациентов со зрением парного глаза 0,1 и ниже составила в 2014 году – 23,3 % (94 человека), в 2015 – 31,5 % (117 человек), в 2016 – 17,6 % (65 человек). При этом, в 2014 году на хирургическое лечение единственно видящего глаза, с остротой зрения парного глаза $<0,01$ было направлено 70 пациентов (17,4 %) из общего числа впервые прооперированных по поводу глаукомы, в 2015 году – 91 пациент (24,5 %), в 2016 году – 58 пациентов (15,7 %).

Анализ глаукомного процесса у прооперированных за последние 6 лет пациентов позволил несколько оптимизировать спектр хирургических вмешательств с учетом тяжести патологии. Так, использование коллагенового дренажа “Ксенопласт”, полимерного дренажа “Healaflo” позволяет повысить эффективность хирургического лечения глаукомы. Впервые в Самарской области в 2016 году внедрена программа по имплантации дренажных систем Molteno3. За год в глаукомном отделении было имплантировано 50 дренажей пациентам с рефрактерными формами глаукомы.

Появившаяся за последние годы положительная тенденция к росту количества гипотензивных хирургических вмешательств в Самарской области говорит об эффективности мероприятий, направленных на стимулирование более раннего направления пациентов на хирургическое лечение, таких как “Школа глаукомного больного”, работа мобильных лечебно-диагностических модулей, поведение конференций для врачей-офтальмологов, в том числе “Живая” хирургия глаукомы в 3D -видео формате.

Выводы. За последние несколько лет в Самарской области выявлена положительная тенденция увеличения количества пациентов, направляемых на хирургическое лечение глаукомы. Несмотря на это, более половины всех пациентов впервые направленных на хирургическое лечение глаукомы имеют поздние стадии заболевания. Поэтому своевременная смена тактики лечения пациентов с глаукомой в пользу хирургического лечения имеет ключевое значение. Наряду с мерами по стимулированию более раннего направления пациентов на хирургию глаукомы планируется оптимизация спектра хирургических вмешательств с учетом профиля патологии, внедрение новых методик лечения глаукомы.

ПАТОГЕНЕЗ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ПУТИ ЕЁ СТАБИЛИЗАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ

И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров
г. Санкт-Петербург

Введение. Экскавация решётчатой пластики склеры приводит к частичной деформации (к сдавливанию и изгибу) аксонов ганглиозных клеток сетчатки, проходящих через некоторые сегменты lamina cribrosa и, как следствие — к увеличению электрического сопротивления аксонов в зоне деформации. Поэтому нормальный электрический сигнал возбуждения от некоторых колбочек и палочек сетчатки приходит в мозг ослабленным. Сравнительно низкий пороговый уровень приходящего в мозг сигнала от этих деформированных аксонов не позволяет мозгу включить механизм анализа изображения в соответствующих сегментах поля зрения.

Мы знаем, что снижение ВГД на ранних стадиях ОУГ часто приводит к восстановлению полей зрения после выпрямления деформированных аксонов: эти аксоны опять начинают передавать в нейронные поля мозга сигнал «заметного» уровня, теперь достаточный для возбуждения нейронных полей. И мы не всегда корректно трактуем происходящее как восстановление функциональной способности именно полей зрения, хотя на самом-то деле речь должна идти о восстановлении нормальной функциональности аксонов. Но здесь важно понимать, что даже после наступившей деформации, аксон скорее «жив, чем мёртв», т.е. аксоноплазменный ток хоть и затруднён, но не нарушен, и аксон продолжает «жить» и проводить электрический сигнал от палочек и колбочек сетчатки. Но «пороговый уровень» этого сигнала стал заметно ниже из-за увеличения электрического сопротивления аксона в зоне деформации.

Команда мозга на лавинообразное уничтожение аксонов (апоптоз) поступает из мозга хоть и внезапно, но, как правило, только через 10-15 лет после начала глаукомного процесса (начального передавливания аксонов). Апоптоз аксонов, на наш взгляд, связан с проявлением общего биологического закона у всех биологических систем — закона энергосбережения. Ведь деформированные аксоны фактически не выполняют своё физиологическое назначение, потому что мозг «не замечает» приходящие по деформированным аксонам электрические сигналы. Логично перестать поддерживать бесполезные структуры, чтобы не тратить попусту энергию.

И в самом начале наших многолетних исследований нам казалось удивительным, что мозг настолько «терпелив» и включает апоптоз только через десятилетия. Но теперь нам стало понятно почему: качественное зрение нужно для выживания вида, а тут у человека нет сигнала в мозгу от какой-то области окружающего мира — значит, и этой части мира возможно не было, и там нечего анализировать! Т.е. процесс длительного нарушения функциональности аксонов может быть истолкован мозгом как отсутствие оптического сигнала от сегментов окружающего пространства. Но эта «терпеливость» мозга по отношению к нефункционирующим аксонам позволяет иметь время лечащему врачу, чтобы подобрать эффективную технологию для восстановления электропроводимости аксонов. Это, возможно, и есть главная

мишень эффективного лечения и профилактики ОУГ. И в смежных областях медицины поддерживать электропроводимость различных структур в организме человека некоторые врачи-невропатологи уже научились.

Здесь важно напомнить, что площадь бинокулярного зрения значительно меньше полей зрения каждого глаза в отдельности (рис.1) [1]. Поэтому глаукомные больные при ранних стадиях глаукомы практически часто не замечают уже наступивших изменений в поле зрения глаукомного глаза, приходя к врачу уже на II – III стадиях болезни.

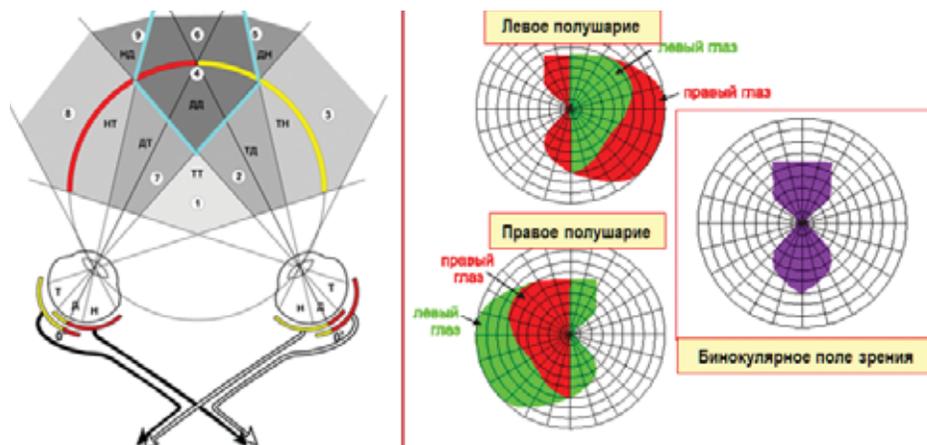


Рис. 1. Формирование зрительного пространства в коре головного мозга [1].

У глаукомного больного даже начальная потеря бинокулярных функций может быть опасной для его комфортной жизнедеятельности. И конечно эффективные методы функциональной диагностики должны уметь проверять не только поле зрения каждого глаза в отдельности, а уметь обнаруживать степень потери бинокулярного поля зрения при работе обоими глазами. Ибо по-другому мы не сможем оценить потерю функциональной способности человека к чёткой ориентации в пространстве.

И наверняка, снижение чувствительности и/или выпадение общего сегмента бинокулярного зрения мозг может компенсировать усиленной работой парного глаза. И это надо ускоренно исследовать. Если сказать коротко – потеря бинокулярного зрения это главная функциональная потеря при ОУГ, но причина этого расположена в нарушениях в электрической части зрительного тракта, и явно не в мозгу человека.

Вывод: для эффективной стабилизации и профилактики ОУГ необходимо исключить все возможные причины, приводящие к деформации аксонов ганглиозных клеток сетчатки.

Ключевые звенья патогенеза открытоугольной глаукомы и новые методы её ранней диагностики.

Современное определение глаукомы дала в 1998 году доцент СПб. МАПО, великолепный клиницист Г.В. Родзевич: « Глаукома – это старение, опережающее возраст». За прошедшее время мы всё больше укрепляемся в поразительной правильности этого определения.

Мы все хорошо понимаем, почему с возрастом растёт артериальное давление: из-за процессов старения падает эластичность сосудов, и чтобы «прогнать» необходимый объём крови в сутки, организм повышает АД. Т.е. какова эластичность сосудов, таково и АД.

Повышение ВГД при офтальмогипертензии в здоровом глазу связано в первую очередь с возрастной потерей эластичности фиброзной оболочки глаза (ФОГ), и чтобы глаз выжил, необходимо адекватное повышение офтальмотонуса. Ведь глаз настроен на пропускание через свою внутреннюю полость постоянного объёма водянистой влаги (ВВ) в сутки, а барорецепторы в глазу пока не найдены [2,5-7]. Т.е. глаз в принципе не контролирует внутриглазное давление, а контролирует свой объём! А уровень ВГД в глазу на уровне закономерности определяется в основном ригидностью ФОГ [3,6,7,9].

Удаление продуктов метаболизма вместе с ВВ частично происходит в результате дренирования ВВ сквозь склеру [5], которое контролируется с помощью расположенных в ней рецепторов простагландинов [2,5]. Снижая уровень ВГД мы направленно тормозим естественный физиологический процесс как в глаукомном глазу, так и в глазу с офтальмогипертензией. Причём в глаукомном глазу уровень падения эластичности ФОГ с ростом стадии глаукомы падает в разы [3,4,6,9,10]. Поэтому такое лечебное воздействие, как снижение ВГД, нельзя считать в полной мере патогенетически обоснованным.

Такой взгляд на проблему патогенеза ОУГ логично приводит к объяснению полученных нами с коллегами теоретических и практических результатов. И позволяет искать наиболее перспективные пути борьбы с глаукомой. В частности, стало понятно, следующее.

Первое ключевое звено — рост ригидности фиброзной оболочки глаза (ФОГ) с ответным увеличением уровня ВГД, а также снижение функциональной способности ФОГ к участию в оттоке водянистой влаги. Нами предложены новые представления о нормальной и патологической физиологии фиброзной оболочки глаза [9]. Были найдены и описаны важные функции ФОГ и введено новое функциональное понятие — флуктуация склеры, позволяющая ФОГ осуществлять микрофлуктуации объёма глаза, участвуя в оттоке водянистой влаги и нивелировании скачков ВГД.

По этому разделу наших исследований было высказано такое мнение: «Авторы разработаны и предлагаются простые и оригинальные экспресс-методы определения этих первостепенных физиологических характеристик глаза *in vivo* в клинике, в частности за счёт модернизации методики ОРА. Практически значимой является авторская методика ретроспективного определения уровня внутриглазного давления, свойственного пациенту в молодости, по данным измерений его часто уже в довольно пожилом возрасте. Это позволит практическому врачу достоверно и быстро установить аномальность существующего у данного пациента уровня ВГД» (В.В. Волков, 2013).

Начиная с 2007г., на базах СПб. филиала МНТК «Микрохирургии глаза» им. С.Н. Фёдорова», клиники МОНИКИ (Москва) и Офтальмологической лазерной

клиники (Архангельск) с помощью пневмоанализатора ORA по нашей методике выявлена прямо пропорциональная зависимость офтальмотонуса от уровня ригидности ФОГ, а также обратно пропорциональная зависимость флуктуации склеры от уровня ВГД в здоровых и глаукомных глазах ($p < 0,001$). Для ранней диагностики глаукомы особенно важным является обнаруженный скачкообразный процесс увеличения возрастной ригидности ФОГ и снижения флуктуации склеры. Это достоверные критерии возможного начала глаукомного процесса и оценки эффективности его лечения.

Второе ключевое звено — механизмы потери устойчивости решётчатой мембраны (РМ) к прогибу. Повышенная склонность к экскавации у РМ связана в первую очередь с относительными изменениями уровня перепада ВГД / ВЧД, а также с возможными дистрофическими изменениями архитектоники РМ. В большей степени РМ чувствительна к прогибу из-за индивидуально низкого уровня ВЧД (тензионезависимая глаукома) и к снижению его физиологического уровня из-за длительного применения бета-блокаторов, подавляющих активность воспроизводства спинно-мозговой жидкости.

Метод, предложенный И.Н. Кошицем, позволяет измерять индивидуальную подвижность lamina cribrosa на НРТ любой модификации [9]. По этому разделу наших исследований было высказано такое мнение: «Весьма ценной представляется простая и пригодная для практики в поликлиниках и стационарах авторская методика оценки *in vivo* смещаемости решётчатой мембраны вместе с задним сегментом глазного яблока в переднезаднем направлении». (В.В. Волков, 2013). Эта объективная методика не требует измерения у пациента уровней текущего ВГД и ВЧД, а позволяет достоверно и быстро оценить возможную опасность функционального прогиба РМ *in vivo* на момент исследования.

Начиная с 2005 года, проведение таких уже «стандартных» клинических наблюдений на базе клиники МОНИКИ (Москва) у нескольких сотен пациентов показал, что повышенная смещаемость РМ к прогибу наблюдается в 8-10 % случаев. Яркий пример объективной фиксации на глазном томографе НРТ-II «провала» диска зрительного нерва (ДЗН) после функционального расслабления РМ цикломедом приведён на рис. 2.

У этих пациентов есть риск увеличения числа деформированных аксонов ганглиозных клеток сетчатки и более интенсивной механической деформации уже повреждённых аксонов, скорость нарастания глаукомного процесса у таких пациентов будет значительно повышена. Обратим внимание также на то, что при сочетании глаукомы с миопией рекомендовать таким пациентам постоянную недокоррекцию видимо недопустимо [8].

На наш взгляд, сегодня в борьбе с ОУГ есть пять возможных путей.

1. Традиционное снижение ВГД терапевтическими или хирургическими способами. Такое воздействие ускоряет старение склеры и приводит к очередному скачку её ригидности, к снижению своеобразного «дыхания» склеры — уровню её флуктуации, отвечающей за эффективность оттока водянистой влаги глаза, ответному скачку ВГД, нарушениям в оттоке, и к новому витку прогрессирования экскавации. Поэтому, например, применение этих способов лечения здоровых глаз с офтальмогипертензией, по-видимому, не только не целесообразно, но и опасно [7].

Heidelberg Retina Tomograph
OU Quickview

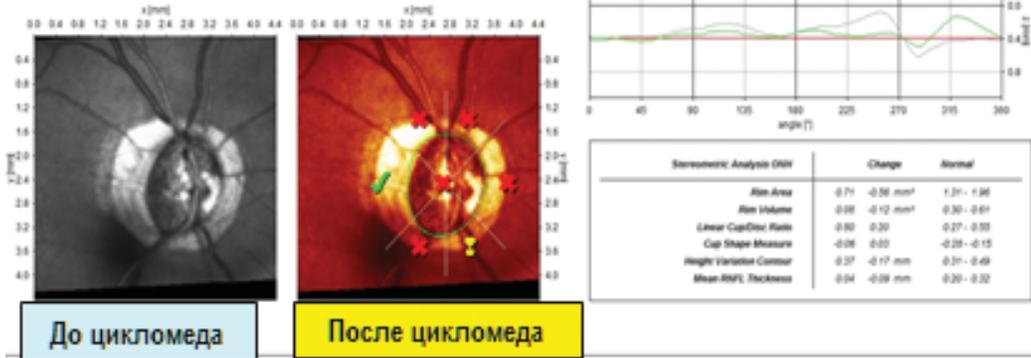
HEIDELBERG
ENGINEERING

Patient: Агабеков, Илья Агабеков
Sex: male DOB: 07.yil.1949 Pat-ID: --- Ethnicity: (Caucasian)
Examination: Date: 24.yil.2015

OD

Focus: -4.00 dpt Depth: 3.75 mm Operator: --- IOP: ---

Std Dev: 22 µm



OS

Focus: -1.00 dpt Depth: 2.75 mm Operator: --- IOP: ---

Std Dev: 16 µm

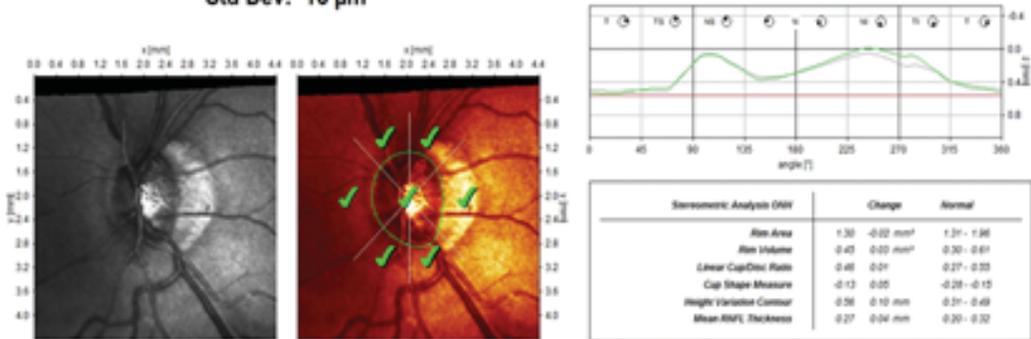


Рис. 2. Выраженное увеличение объёма экскавации у ДЗН после функционального расслабления ресничной мышцы цикломедом

2. Медикаментозное увеличение электропроводимости аксонов. Это, на наш взгляд, один из самых перспективных путей лечения ОУГ, напрямую устраняющий главную причину потери полей зрения. Этот путь пока не разработан, и, насколько нам известно, среди фармацевтических гигантов даже не обсуждается, хотя в лечении других заболеваний увеличение электропроводимости нервных волокон уже активно используется.

3. Снижение ригидности, ответное снижение ВГД и восстановление флуктуации склеры. Это первое ключевое звено в профилактике начальной экскавации lamina cribrosa. Такое воздействие не ухудшает, а поддерживает в глазу метаболи-

ческие процессы. Наш метод диагностики позволяет измерять *in vivo* ригидность и флуктуацию склеры на пневмоанализаторе ORA, а также определять уровень ВГД даже у пожилого пациента в молодости.

4. Отказ от возможного снижения ликворного давления при назначении бета-блокаторов. Это второе ключевое звено в профилактике прогрессирования экскавации *lamina cribrosa*. Исключение такого воздействия позволяет поддерживать уровень выработки ликвора и предотвратить снижение величины перепада между ВГД и ликворным давлением, и оно должно применяться совместно со снижением ригидности склеры и восстановления её флуктуации.

4. Повышение стойкости *lamina cribrosa* к прогибу. Путь повышения стойкости решётчатой мембраны к прогибу был предложен биоинженерами Kanagalingam S., Shoichet M.S. (1996) [11], и он позволяет укрепить прочность мембраны за счёт введения через иглу в *lamina cribrosa* биополимера. С учётом высокой развитости сегодня витреоретинальных технологий, позволяющих доставлять с помощью иглы в стекловидную камеру различные жидкие структуры, это направление с введением в решётчатую мембрану биополимера может быть перспективным.

Литература

1. Алексеенко, С.В. Организация бинокулярной системы для отображения трехмерного зрительного пространства / С.В. Алексеенко // Глаз, 2014. -1(95): 28-30.
2. Вит, В.В. Строение зрительной системы человека / В.В. Вит. – Одесса, Астропринт. – 2003. – 655с.
3. Засеева, М.В. Исследование ригидности склеры в здоровых и глаукомных глазах: дисс... канд-та мед. наук / М.В. Засеева. – ВМА. – СПб., 2009. – 145с.
4. Засеева, М.В. Практический способ определения индивидуального внутриглазного давления в молодости по измерениям его текущего значения в пожилом возрасте методом Маклакова двумя разными грузами (Планирование требуемых параметров гипотензивных операций нового типа) / М.В. Засеева, О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Ерошевские чтения 2007: Сб. научн. тр.- Самара, 2007. – С. 65-77.
5. Светлова О.В. Морфофизиологические особенности строения склеры глаза человека как ключевого звена в формировании уровня внутриглазного давления в норме и при глаукоме / О.В. Светлова, Г.А. Дроздова, Л.И. Балашевич и др. // Морфология. – 2009.- Т.136. – №5. -С.5-10.
6. Светлова, О.В. Роль ригидности фиброзной оболочки глаза и флуктуации склеры в ранней диагностике открытоугольной глаукомы / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, А.А. Рябцева и др. // Офтальмол. журн.- 2010.- № 6.- С.76-88.
7. Светлова, О.В. Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, Г.А. Дроздова // Патологическая физиология глаза: монография. – 2-е изд, испр. и доп. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016. -164 с.

8. Светлова, О.В. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практик. рекоменд. Нормальная физиология глаза: Учебн. Пособ. / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2015. — 152 с.
9. Светлова, О.В. Физиологические функции фиброзной оболочки глаза и их исполнительные механизмы. Нормальная и патологическая физиология глаза. Учебное пособие / Светлова О. В., Кошиц И. Н. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. — 64 с.
10. Синеок, А.Е. К вопросу об эластичности и гистерезисе склеры / А.Е. Синеок, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова // Биомеханика глаза — 2007: Сб. тр. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2007. — С.106-111.
11. Kanagalingam S., Shoichet M.S. Biopolymer synthesis for use in treatment of glaucoma. Abstr. Annu. Fall. Meet. Biomed. Eng. Soc., University Park, Pa, Oct. 3-6, 1996 — 24, Suppl.n.1, с.7.

АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫЕ ДРЕНАЖИ. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ВЗГЛЯД

А.Е. Милюдин, Е.С. Милюдин, К.Е. Кучук
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершовского», г. Самара

На сегодняшний день предложено много разновидностей оперативного лечения глаукомы с гипотензивной целью, однако достижение поставленной цели является крайне сложной задачей в виду быстрой облитерации и рубцеванию тканей в фильтрующих зонах. Основным фактором влияющим на данные процессы является фибропластическая активность. Излишнее и неконтролируемое рубцевание в зонах наружной и внутренней фистулы является главной причиной малоэффективности гипотензивной хирургии в офтальмологии.

Активизации избыточного рубцевания предшествуют воспалительные реакции, как результат инвазивности хирургии и длительности проведения оперативного вмешательства. В виду этого, сокращение излишней травматизации и времени хирургии будет напрямую влиять на продолжительность гипотензивного эффекта вмешательства. Открыто много методов чтобы свести к минимуму облитерацию путей оттока внутриглазной жидкости. Главными из них являются использование имплантов и дренажей, лазерное воздействие, модификации хирургических техник и медикаментозное воздействие на зону рубцевания.

На сегодняшний день используется множество различных дренажей. Тем не менее, они не позволяют полностью избавиться от таких грозных осложнений как облитерация фильтрующего канала, избыточное рубцевание и кистозное перерождение тканей в зоне фильтрационной подушки. Применение известных модификаций дренажей в некоторых случаях приводит к развитию отслойки сетчатки, эпителиальной-эндотелиальной дистрофии роговицы, ятрогенного косоглазия.

Одной из главных причин неудачи использования дренажей является фибропластическая активность вокруг тела дренажа, отсутствие оттока внутриглазной жидкости приводящее к повышению внутриглазного давления в отдаленном периоде.

Так или иначе в настоящее время имплантация дренажа является действенным вариантом лечения различной формы глаукомы, особенно рефрактерной из за продолжительной компенсации ВГД, в отличие от другими хирургическими техниками.

В связи с этими особенностями и опорой на данные работ других авторов (Багров С.Н с соавторами 2009 г) приводит список качеств дренажа для успешного контроля ВГД в послеоперационном периоде при хирургии глаукомы:

- структура дренажа должна обеспечивать проникновение ВГЖ от зоны фильтрации до сосудистой сети конъюнктивы, цилиарного тела или супрахориоидального пространства;
- дренаж должен обладать достаточной эластичностью
- материал дренажа должен обладать минимальным уровнем токсичности и иммуногенности;
- дренаж должен быть устойчив к воздействию клеточных элементов, так как в случае его резорбции происходит рубцевание зоны вмешательства;
- дренаж должен соответствовать по форме и размерам объему хирургического вмешательства.

Достаточно широкое применение получили различные ауто-, алло- и ксенотрансплантаты для пролонгированного поддержания целевого ВГД при хирургии глаукомы, такие как: амнион, хитин, аллантаоис, хрящ, вены, артерии, радужка, роговица, прямая мышца глазного яблока, конъюнктива, слезный мешок и др..

Однако за все время использования дренажей наибольшую распространенность получили Molteno, Krupin, Schocket, Baerveldt, Ahmed. Их объединяет похожее строение — полимерная трубочка соединенная с телом дренажа и клапанный механизм действия. Первый подобный клапанный дренаж был разработан Molteno A. в 1969 г.

Дренаж Molteno претерпел множество модификаций и в данный момент представляет трубочку, соединяющую переднюю камеру с пластиной дренажа из полипропилена. Пластина имеет внешний (0,63 мм) и внутренний (0,3 мм) диаметр. Возможна имплантация двух, последовательно соединенных, пластин. Обычно вторая пластина обладает двухкамерной структурой, которая разделена на большую и меньшую часть и за счёт повышения внутриглазного давления происходит подъем теноновой капсулы при чем происходит переход влаги в большую часть.

Еще одной разновидностью клапанного дренажа является изобретение Krupin T. представляющее собой силиконовый диск 13x18 мм, соединенный с трубочкой на конце которой размещен щелеобразный клапан, который находится внутри передней камеры.

Schocket S. предлагал имплантировать силиконовую трубочку в сочетании с силиконовой лентой проведенной под мышцами на 180 или 360 градусов. Главной особенностью конструкции являлся разный диаметр трубочки — внутренний 0,12 мм и 0,25 мм, которая имплантировалась в переднюю камеру.

Дренаж Baerveldt G. схож с предшествующими конструкциями. Отличительной чертой является силиконовая овальная пластина, пропитанная барием и не содержащая в себе клапана, различной площади: 200 мм² (20x13 мм), 350 мм² (32x14 мм) и 500 мм² (36x17,5 мм).

Самой интересной конструкцией обладает дренаж Ahmed M, с клапанным механизмом действия, срабатывающий на открытие при определенном давлении. Сам дренаж представлен полипропиленовой пластиной 180 мм² (16x13 мм), в которой содержится силиконовый клапанный механизм. Coleman A.L., Eisenberg D.L., Francis B.A., Lai J.S.M. в своих работах пишут о преимуществах данного дренажа, по сравнению с другими и рекомендуют его имплантацию в ряде клинических случаев, таких как: афакичная глаукома, вторичная глаукома после кератопластики и при кератопротезе, врожденная и юношеская глаукома, увеальная глаукома, неоваскулярная и другие вторичные глаукомы. Наиболее успешные послеоперационные результаты были достигнуты в случаях травматической глаукомы, афакичной глаукомы при аниридии и увеальной глаукомы.

Техника имплантации перечисленных дренажей похожая и трудоемкая. Основную пластину размещают в 8-13 мм от лимба в субконъюнктивальном пространстве между верхней и наружной прямой мышцами и фиксируют швами. Трубочку заводят в переднюю камеру либо транссклерально под поверхностным склеральным лоскутом, либо транслимбально — тогда ее фиксируют к склере, так же, существует метод введение трубочки в стекловидное тело через pars plana.

Не смотря на сложные конструкции дренажей и зарекомендованные временем техники хирургических манипуляций до сих пор не решена основная проблема при имплантации данных устройств — регенеративный процесс в зоне хирургического вмешательства в виде избыточной пролиферации и рубцевания. Эффективность данных устройств падает вне зависимости от навыка хирурга. По данным Ramesh S. Auyalala в продолжительном периоде наблюдения пациентов через 10 лет остается лишь 30% имплантированных устройств. Та же проблема наступает и новые виды дренажей, одним из которых является Ex-Press Glaucoma Filtration Device, Gold Shunt и Aquashunt, из за схожего механизма действия.

Реакция тканей глаза с вышеперечисленными дренажами привела к использованию аутодренажей, которые обладают идеальной биологической совместимостью за счет отсутствия иммунной реакции.

Киселёва О.А. и Бессмертный А.М. предложили методику, при которой выполняется фистулизирующая операция совместно со склеральным лоскутом, направленную на борьбу со склеросклеральным рубцеванием. Авторы предлагают выкраивать лоскут роговицы основанием к лимбу и разворачивать его на 180°, предварительно выполнив базальную иридэктомию и трабекулэктомию, покрывая зону фистулы, затем склеральный лоскут возвращают на место и фиксируют швами. Данная техника выполнена у 15 человек при первичной, ранее оперированной, некомпенсированной далекозашедшей и терминальной глаукоме. В раннем послеоперационном периоде у 95% пациентов ВГД составило 13 — 15 мм рт. ст., через

6 месяцев 16 — 18 мм рт. ст. Данная методика является травматичной и в возможно развитие такого тяжелого осложнения как эпителиально — эндотелиальная дистрофия роговицы.

Не смотря на положительные свойства дренажей из аутокани М. Murata утверждает, что при недостаточном токе внутриглазной жидкости через сформированные пути оттока возможно быстрое рубцевание и облитерация сформированных выводящих путей.

Очень интересной методикой является использование ксеногенных коллагеновых дренажей. Анисимова С.Ю. приводит анализ коллагенового дренажа изготовленного из костного коллагена I типа, стойкого к биодеструкции, животного происхождения. Примечательно, что дренаж имеет пористую структуру (строение губчатой кости), размерами 4,0, 1,5, 0,8 мм. У всех прооперированных пациентов отмечалось стабильное, пролонгированное снижение ВГД до целевых значений.

Анисимов С.И. тоже предлагает использовать костный дренаж из коллагена I типа. Отличительной чертой этого дренажа “Ксенопласт” является насыщение структуры дренажа хондроитином — сульфатом, который в свою очередь является костным сульфатированным гликозаминогликаном. Авторами “Ксенопласт” использовался в сочетании с непроникающей глубокой склерлимбэктомией и субтеноновым дренированием. Данная коллагенопластика выполнялась с целью реваскуляризации и улучшения физико-механических свойств склеры в зоне решетчатой пластинки диска зрительного нерва, также введение коллагеновых имплантатов в субтеноновое пространство способствует дополнительному дренированию. Данная техника хирургии применялась у пациентов с исходным ВГД 28,5 — 35,5 мм рт. ст. при максимальной гипотензивной, консервативной терапии. Анализ результатов оперативного лечения по данной методике показал снижение ВГД у всех пациентов до значений в 7,5 — 12,0 мм рт. ст. без медикаментозного сопровождения в течении всего срока наблюдения. Только у 13% пациентов была выявлена плоская, серозная отслойка сосудистой оболочки, которая была быстро купирована медикаментозно.

Новое поколение дренажных имплантатов изготавливается из биодеградируемых материалов. Ярким представителем является дренажный имплантат Healaflow, представленный в виде вископротектора. За 60 дней препарат подвергается полной биодеструкции открывая тем самым новые пути оттока внутриглазной жидкости.

К сожалению, вместе с положительными эффектами этих полимеров авторы столкнулись с такими осложнениями как: длительная послеоперационная гипотония, мелкая передняя камера, макулярный отек, формирование капсулы из соединительной ткани вокруг дренажа, блокада трубочек выводящих внутриглазную жидкость, эрозия роговицы, оголение и отторжение трансплантата, косоглазие, дистрофия роговицы, отслойка сетчатки, хориоидальные кровотечения, эндофтальмит, субатрофия глазного яблока.

Анализ имплантации антиглаукоматозных дренажей свидетельствует о разных результатах хирургического лечения глаукомы. Гипотензивный эффект был достигнут в 25-98% случаев. Эти данные связаны как с разными временными промежутками наблюдения, так и отличающимися клиническими случаями и количестве больных.

Заключение. Анализ, сравнение и оценка работоспособности дренажей говорят о том, что значение имеет не только материал и эластичность дренажа, а также крайне важны геометрическая форма и инвазивность хирургической техники. В настоящее время необходимо разработка и создание антиглаукоматозного дренажа из современных полимеров препятствующего рубцеванию фильтрационной подушки и облитерации путей оттока внутриглазной жидкости.

Литература

1. Анисимов, С.И. Патологические аспекты использования нового биологического материала ксенопласт в хирургическом лечении глаукомы / С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова, Г.А. Дроздова, Е.В. Ларионов, И.В. Рогачева // Журнал Глаукома. – 2/2008, – С. 40-45.
2. Бессмертный, А.М. Применение имплантатов в лечении рефрактерной глаукомы / А.М. Бессмертный, А.Ю. Червяков // Глаукома. – 2001. – № 1. - С. 44-41.
3. Денисов, И.О. Опыт применения различных моделей дренажей в хирургии вторичных неоваскулярных глауком / И.О. Денисов // Научные труды Центр. института усов, врачей. – 1986. – Т. 265. – С.110-111.
4. Житовский, Д.С. Сравнительная оценка дренажа передней камеры глаза пластмассовой трубкой в хирургическом лечении запущенных стадий глаукомы (экспериментально-клинические исследования): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Житовский. – Астрахань, 1966.
5. Золотарев, А.В. Микрохирургическая анатомия дренажной системы глаза / А.В. Золотарев. – Самара, 2009. – 73с.
6. Нестеров, А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения первичной открытоугольной глаукомы / А.П. Нестеров // Современные технологии лечения глаукомы: Тез. докл.- М., 2003.- С. 13-14.
7. Ayyala, R.S. A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in advanced glaucoma / R.S. Ayyala, D. Zurakovski, J.A.Smith et al. // Ophthalmology. 1998. – Vol. 105. – No. 10. – P. 1968-1976.

ВЛИЯНИЕ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА НА ВЕЛИЧИНУ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

О.В. Павлова, А.В. Золотарёв, Ю.М. Ахмерова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Значительные по объёму и убедительные по дизайну исследования (Obstbaum S.A., 1999; Shingleton B.J. et al., 2006) показывают, что у большого количества пациентов факоэмульсификация катаракты (ФЭК) приводит к выраженному и стойкому снижению офтальмотонуса. Механизм этого эффекта остаётся до настоящего времени неясным, а само его наличие подвергается сомнению. Проведенные ранее

исследования (Стебнева И.Г., 2009, Золотарёв А.В., 2013) показали, что аккомодационный аппарат глаза и его дренажная система тесно взаимосвязаны морфологически и функционально, и образуют единую аккомодационно-гидродинамическую систему. При этом более активная аккомодация может приводить к повышению проницаемости дренажного аппарата и снижению ВГД. Это положение нашло подтверждение в исследованиях Стебневой И.Г. (2009), доказавшей, что аккомодационная нагрузка, особенно в условиях слабой гиперметропической рефракции, способствует существенному уменьшению офтальмотонуса.

Помимо сферической рефракции, на аккомодацию влияют оптические аберрации, особенно, одна из аберраций низшего порядка – астигматизм (Семчишин, В, 2003).

Для оценки характера и механизмов гипотензивного эффекта ФЭК с имплантацией сферической интраокулярной линзой (ИОЛ) у пациентов с различной величиной послеоперационного астигматизма проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 140 пациентов с катарактой (166 глаз) в возрасте от 48 до 74 лет. Средний возраст составил $61,6 \pm 3,15$ лет. Были сформированы 4 группы пациентов в зависимости от величины астигматизма. I группу (65 пациентов, 66 глаз) составили больные с послеоперационным астигматизмом до 0-0,5 D (включительно), II группу (21 пациент, 32 глаза) – больные с послеоперационным астигматизмом 0,75-1,0 D, III группу (18 пациентов, 25 глаз) – пациенты с послеоперационным астигматизмом 1,25-1,5 D, IV группу (34 человека, 43 глаза) – больные с послеоперационным астигматизмом от 1,75 до 2,0 D.

В оцениваемые группы вошли пациенты, сопоставимые по возрасту, полу и исходной остроте зрения. Для сравнительного анализа в группы были включены только те пациенты, у которых отсутствовали интраоперационные осложнения и которым проводилась одномоментная коррекция афакии мягкими заднекамерными сферическими интраокулярными линзами. Сферический эквивалент послеоперационной рефракции во всех группах был в пределах (в пределах 0,5 D).

У каждого пациента внутриглазное давление измерялось методом бесконтактной пневмотонометрии на тонометре Reichert 7 (США) и методом динамической контурной тонометрии на тонометре PASCAL (Zieler Ophthalmic Systems AG, Швейцария) в раннем послеоперационном периоде (на 5-7 сутки после факоэмульсификации) и в позднем послеоперационном периоде (от 6 месяцев до 3 лет). Рассчитывалась разница полученных значений у каждого больного, которая могла как снижать, так и увеличивать ВГД по сравнению с исходным значением.

Два различных тонометра (бесконтактный пневмотонометр и динамический контурный тонометр) были необходимы для того, чтобы определить причины и механизм изменения ВГД после операции. Контурный динамический тонометр позволяет изучать истинное ВГД вне зависимости от изменения ригидности глазного яблока, тогда как бесконтактная пневмотонометрия подвержена дополнительному влиянию различных факторов (степень гладкости поверхности роговицы, изменение её биомеханики из-за разрезов и послеоперационного отёка и т.д.), даёт менее достоверные данные, но при этом используется намного чаще из-за несомненного практического

удобства. Исследование ВГД в раннем и позднем послеоперационном периоде необходимо для оценки влияния изменений ригидности глаза после ФЭК на ВГД.

Таким образом, в данном разделе исследования изучалась динамика средних значений ВГД в раннем и позднем послеоперационном периоде после ФЭК с применением пневмотонометра и тонометра PASCAL у пациентов с различным послеоперационным астигматизмом.

У пациентов I группы (с послеоперационным астигматизмом до 0,5 D) до операции уровень ВГД перед операцией, по данным пневмотонометрии, колебался от 14 до 22 мм рт. ст. и составлял в среднем $16,7 \pm 0,2$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL, величина офтальмотонуса до операции находилась в пределах от 12 до 20 мм рт. ст.; среднее значение составило $16,1 \pm 0,2$ мм рт. ст.

У пациентов II группы (с астигматизмом от 0,75 D до 1,0 D) уровень офтальмотонуса по данным пневмотонометрии до операции находился в пределах от 14 до 21 мм рт. ст. и составлял в среднем $16,5 \pm 0,2$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL уровень ВГД находился в пределах от 12 до 19 мм рт. ст.; среднее значение составило $16,2 \pm 0,3$ мм рт. ст.

До ФЭК у пациентов III группы (с послеоперационным астигматизмом от 1,25 D до 1,5 D) тонометрические показатели, по данным пневмотонометрии, составляли от 13 до 23 мм рт. ст. и в среднем были равны $16,3 \pm 0,2$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL уровень офтальмотонуса находился в пределах от 12 до 24 мм рт. ст.; среднее внутриглазное давление составило $16,5 \pm 0,1$ мм рт. ст.

Среди пациентов IV группы (с послеоперационным астигматизмом от 1,75 D до 2,0 D) уровень ВГД по данным пневмотонометрии колебался от 13 до 22 мм рт. ст. и составлял в среднем $16,5 \pm 0,2$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL уровень ВГД находился в пределах от 12 до 24 мм рт. ст.; среднее значение офтальмотонуса составило $15,9 \pm 0,2$ мм рт. ст.

В раннем послеоперационном периоде (5-7 суток) у большей части пациентов I группы с астигматизмом 0,5D была выявлена умеренная гипертензия, по данным бесконтактной пневмотонометрии — в 32 глазах (53,4%). Внутриглазное давление по данным пневмотонометрии находилось в диапазоне от 10 до 22 мм рт. ст., составляя в среднем $17,1 \pm 0,4$ мм рт. ст. Среднее увеличение уровня офтальмотонуса после ФЭК составило $3,2 \pm 0,4$ мм рт. ст. В 28 глазах (46,6%) пациентов уровень внутриглазного давления остался на прежнем уровне. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL тонометрические показатели находились в пределах от 13 до 23 мм рт. ст.; среднее значение офтальмотонуса составило $16,1 \pm 0,2$ мм рт. ст. как до, так и после операции.

У пациентов II группы в раннем послеоперационном периоде уровень ВГД по данным пневмотонометрии был повышен в 14 глазах (63,4%), и колебался от 10 до 21 мм рт. ст., средние цифры его составили $17,6 \pm 0,2$ мм рт. ст. Среднее увеличение ВГД составило $3,2 \pm 0,4$ мм рт. ст. В восьми глазах (36,6%) уровень ВГД снизился в среднем на $2,7 \pm 0,4$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL уровень ВГД находился в пределах от 13 до 20 мм рт. ст.; средние цифры офтальмотонуса соста-

вили $16,3 \pm 0,2$ мм рт. ст. Послеоперационное повышение ВГД составило $0,6 \pm 0,2$ мм рт. ст.

У пациентов III группы в раннем периоде после ФЭК уровень ВГД по данным пневмотонометрии находился в пределах от 12 до 24 мм рт. ст., средние цифры его составили $18,2 \pm 0,3$ мм рт. ст. Повышение офтальмотонуса отмечено в 11 глазах (61,1%) и составило в среднем $3,3 \pm 0,4$ мм рт. ст. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL, уровень ВГД находился в пределах от 13 до 19 мм рт. ст.; средние цифры офтальмотонуса составили $16,3 \pm 0,2$ мм рт. ст. Послеоперационное повышение ВГД было незначительным: $0,3 \pm 0,4$ мм рт. ст.

После ФЭК у пациентов IV группы (с астигматизмом от 1,75 D до 2,0 D) раннее повышение офтальмотонуса было выявлено по данным бесконтактной пневмотонометрии в 28 глазах (82,5%) пациентов. Уровень ВГД по данным пневмотонометрии колебался от 13 до 27 мм рт. ст., составляя в среднем $18,4 \pm 0,1$ мм рт. ст. Среднее значение послеоперационного повышения офтальмотонуса составило $4,2 \pm 0,4$ мм рт. ст. В 4 глазах (11,7%) пациентов уровень внутриглазного давления снизился в среднем на $2,4 \pm 0,4$ мм рт. ст. В 2 глазах (5,8%) пациентов из этой группы уровень офтальмотонуса остался на прежнем уровне. По данным динамической контурной тонометрии PASCAL, уровень ВГД находился в пределах от 11 до 23 мм рт. ст.; среднее значение офтальмотонуса составило $16,1 \pm 0,2$ мм рт. ст., повысившись после ФЭК на $1,2 \pm 0,4$ мм рт. ст.

Различия внутриглазного давления до операции и в ранние сроки после ФЭК по данным пневмотонометрии оказались статистически достоверными у пациентов второй ($t=2,26$, $p \leq 0,05$), третьей ($t=2,09$, $p \leq 0,05$) и четвертой групп ($t=2,16$, $p \leq 0,05$). У больных первой группы эта разница была недостоверна ($t=0,38$, $p \geq 0,05$).

По данным динамической контурной тонометрии PASCAL, различия ВГД до операции и в ранние сроки после ФЭК оказались статистически недостоверными у пациентов всех групп (в первой группе данные не изменились по сравнению с исходными, во второй группе $t = 0,42$, $p \geq 0,05$; в третьей группе $t = 0,28$, $p \geq 0,05$, в четвертой группе $t = 0,44$, $p \geq 0,05$) исходя из полученных результатов.

Таким образом, в раннем послеоперационном периоде после ФЭК бесконтактная пневмотонометрия достоверно регистрирует умеренную гипертензию, в то время как динамическая контурная тонометрия показывает практически стабильное истинное ВГД (незначительные статистически недостоверные разнородные отличия). Зарегистрированная при помощи пневмотонометрии ранняя умеренная гипертензия, по-видимому, связана с влиянием состояния роговицы на процесс измерения ВГД. В числе вероятных причин — наличие отёка стромы роговицы по ходу парацентезов и тоннелей, возможные изменения биомеханики склеры и роговицы под воздействием медиаторов воспаления и медикаментозного лечения, а также незначительная послеоперационная кератопатия, выявленная в 18 глазах (11,5%) из первой группы, в 6 глазах (20,0%) из второй группы, в 3 глазах (12,5%) в третьей группе, и в 14 глазах (33,3%) из четвертой группы и проявлявшаяся в незначительной локализованной отёчности стромы и эпителия роговицы, единичных складках десцеметовой оболочки.

Кератопатия разрешилась самостоятельно или была быстро и успешно купирована назначением кератопластических препаратов. В целом, ранний послеоперационный период протекал без особенностей, у всех пациентов отмечалось спокойное течение.

В отдалённые сроки наблюдения (от 6 месяцев до 3 лет) величина послеоперационного астигматизма существенно не изменилась ни в одной из групп, что объясняется типом имплантированной ИОЛ, в отличие от уровня внутриглазного давления.

По данным пневмотонометрии, у пациентов I группы (с астигматизмом 0,5 D) в отдалённом послеоперационном периоде уровень ВГД составил $15,5 \pm 0,3$ мм рт.ст. Снижение уровня офтальмотонуса отмечалось 47 глазах (73,4%). Среднее уменьшение тонометрических показателей составило $1,3 \pm 0,3$ мм рт. ст. У двух пациентов уровень ВГД был выше дооперационного по данным пневмотонометрии, у 15 пациентов (9,6%) величина офтальмотонуса по данным бесконтактного тонометра осталась на прежнем уровне.

По данным динамического контурного тонометра PASCAL, уровень ВГД у пациентов этой же (I) группы составлял в среднем $14,8 \pm 0,2$ мм рт. ст. Изменение ВГД в сторону уменьшения отмечалось в 59 глазах (92,1%). Среднее снижение офтальмотонуса составило $3,3 \pm 0,4$ мм рт. ст. У одного пациента (1,8%) тонометрические показатели были выше значений до операции, у 4 пациентов (6,1%) уровень офтальмотонуса не изменился.

У пациентов II группы (с астигматизмом от 0,75 D до 1,0 D) в отдалённом периоде наблюдения ВГД, по данным пневмотонометрии, снизилось до $15,9 \pm 0,3$ мм рт.ст. Гипотензивный эффект операции был отмечен по результатам бесконтактной пневмотонометрии в 26 глазах (86,8%). Среднее снижение ВГД составило $1,1 \pm 0,2$ мм рт. ст. У двух пациентов (6,6%) внутриглазное давление было выше на контрольном осмотре, чем до проведения операции, ещё у 2 (6,6%) пациентов уровень офтальмотонуса не изменился.

В этой же (II) группе пациентов, по данным динамической контурной тонометрии PASCAL, в отдалённом послеоперационном периоде ВГД составило в среднем $15,1 \pm 0,2$ мм рт. ст. Снижение внутриглазного давления было отмечено в 27 глазах (86,4%). У 3 пациентов (13,6%) тонометрические показатели не изменились.

У пациентов III группы (с астигматизмом от 1,25 D до 1,5 D) уровень офтальмотонуса, по данным пневмотонометрии, в отдалённом периоде наблюдения снизился в среднем до $15,8 \pm 0,4$ мм рт.ст. Снижение ВГД составило $1,3 \pm 0,4$ мм рт.ст. Снижение ВГД в 20 глазах (80%). У 3 пациентов (12%) уровень ВГД оказался выше дооперационного, у 2 пациентов (8%) уровень ВГД остался на прежнем показателе по данным пневмотонометрии.

Величина офтальмотонуса у пациентов III группы, по данным динамической контурной тонометрии PASCAL, составила в среднем $15,4 \pm 0,4$ мм рт.ст. Среднее снижение ВГД составило $2,4 \pm 0,4$ мм рт.ст. Снижение ВГД было отмечено в 19 глазах (76%). У 2 пациентов (8%) уровень офтальмотонуса оказался выше дооперационного, у 4 пациентов (16%) уровень внутриглазного давления остался на прежней отметке по сравнению с дооперационным уровнем.

У пациентов IV группы (с астигматизмом от 1,75 D до 2,0 D) ВГД в отдалённом периоде, по данным пневмотонометрии, составило $15,7 \pm 0,2$ мм рт.ст. Снижение уровня офтальмотонуса отмечалось в 36 глазах (83,7%). Среднее снижение внутриглазного давления составило в среднем $0,9 \pm 0,2$ мм рт.ст. У 2 пациентов (4,7 %) тонометрические показатели были выше предоперационных, по данным пневмотонометрии, у 5 пациентов (11,6%) величина офтальмотонуса, по данным бесконтактного тонометра, осталась на прежнем уровне.

По данным динамического контурного тонометра PASCAL, уровень ВГД у пациентов этой же группы составлял в среднем $15,6 \pm 0,3$ мм рт.ст. Снижение ВГД отмечалось в 40 глазах (95,2%). Среднее снижение ВГД — $2,2 \pm 0,3$ мм рт.ст. У 2 пациентов (5,8%) уровень офтальмотонуса не изменился.

По данным бесконтактной пневмотонометрии, различия внутриглазного давления до операции и в отдалённые сроки после ФЭК оказались статистически недостоверными у всех пациентов: в первой группе $t=0,44$, $p \geq 0,05$, во второй — $t=0,41$, $p \geq 0,05$, в третьей $t=0,40$, $p \geq 0,05$, в четвертой группе ($t=0,45$, $p \geq 0,05$).

Различия офтальмотонуса до операции и в отдалённом периоде после факоэмульсификации, по данным контурного динамического тонометра PASCAL, были статистически достоверны во всех четырёх группах: в первой группе $t = 2,01$, $p < 0,01$; во второй группе $t = 2,08$, $p < 0,01$; в третьей группе $t = 2,02$, $p < 0,01$; в четвертой $t = 2,16$, $p < 0,01$.

При наблюдении пациентов после ФЭК в позднем послеоперационном периоде было отмечено умеренное снижение прозрачности заднего листка капсульной сумки хрусталика (8 глаз — 4,8%), обусловленное развитием вторичной катаракты (8 глаз — 4,8%).

В отдалённом периоде после ФЭК регистрируется явная тенденция к снижению ВГД. При этом динамическая контурная тонометрия демонстрирует существенно более выраженный эффект, отличающийся у пациентов с различной величиной послеоперационного астигматизма.

При анализе полученных данных обращают на себя внимание существенные различия уровня офтальмотонуса в раннем/позднем послеоперационном периоде, при исследовании различными тонометрами и в группах с различным послеоперационным астигматизмом.

В раннем послеоперационном периоде зарегистрировано повышение значений офтальмотонуса, которое выглядело существенным (до 3-3,25 мм рт.ст.) только при использовании бесконтактной пневмотонометрии. По результатам измерения истинного ВГД при помощи динамического контурного тонометра PASCAL нам не удалось выявить статистически достоверного изменения офтальмотонуса. Следовательно, зарегистрированная пневмотонометром «гипертензия», вероятно, в значительной степени является следствием изменений свойств роговицы или склеры прооперированного глаза, тогда как истинное внутриглазное давление в среднем изменяется незначительно с недостоверной тенденцией к некоторому повышению в течение первых дней после ФЭК.

В позднем послеоперационном периоде динамика ВГД принципиально отличалась. Во всех группах при всех величинах астигматизма зарегистрировано снижение среднего по группе ВГД в отдалённые сроки после ФЭК.

Бесконтактная пневмотонометрия демонстрирует умеренное снижение ВГД (порядка 1 мм рт.ст.), примерно одинаковое у пациентов с различным астигматизмом. Измерение истинного офтальмотонуса при помощи динамической контурной тонометрии PASCAL позволило выявить явную закономерность: в отдалённые сроки после ФЭК среднее внутриглазное давление достоверно снижается на величину от 2 до почти 3,5 мм рт.ст., причём это снижение наиболее выражено в группе пациентов с наименьшим послеоперационным астигматизмом (менее 0,5 D).

Таким образом, нами было установлено, что в ранние сроки после фakoэмульсификации бесконтактная пневмотонометрия регистрирует несколько завышенные показатели ВГД, что связано, вероятно, с особенностями самой методики измерения офтальмотонуса. В то же время, динамическая контурная тонометрия даёт истинные значения ВГД, которое в ранние сроки после ФЭК изменится незначительно. После исчезновения ранних послеоперационных реакций и стабилизации состояния глаза в поздние сроки (более 6 месяцев) после фakoэмульсификации зарегистрировано достоверное снижение ВГД, наиболее выраженное у пациентов с минимальным послеоперационным астигматизмом.

Литература

1. Семчишин, В. Оптические аберрации человеческого глаза и их коррекция / В. Семчишен, М. Мрохен, Т. Сайлер // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003 — Т. 3, № 1. — С. 5-13.
2. Obstbaum, SA. Cataract surgery and its effect on intraocular pressure (editorial) // J Cataract Refract Surg 1999; 25:877.
3. Стебнева, И.Г. Повышение гипотензивного эффекта фakoэмульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза [Текст] : дис. ... канд. мед. наук / И.Г. Стебнева. — Самара, 2009. — 154 с.
4. Shingleton, B.J. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients [Text] / B.J. Shingleton, L.S. Gamell // J. Cataract Refract. Surg. — 2006. — Vol. 25. — P. 885–890.

ПОВЫШЕНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ НА ОСНОВЕ АКТИВИЗАЦИИ РАБОТЫ АККОМОДАЦИОННО-ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

О.В. Павлова, А.В. Золотарёв, Ю.М. Ахмерова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Фakoэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, сопровождается снижением уровня внутриглазного давления, а это особенно актуально, ведь с возрастом повышается офтальмотонус как у больных с глаукомой, так и

у пациентов без неё [3,6,7]. Повышенное внутриглазное давление служит мощным патологическим фактором, который изменяет течение нормальных физических и физиологических процессов в различных тканях глаза [1,2,4,5,9].

Взаимосвязь гидродинамических процессов с аккомодацией находит все больше подтверждений в работах различных авторов [10,12,13]. Морфологические исследования путей оттока внутриглазной жидкости демонстрируют их тесную связь с аккомодационным аппаратом [13]. Сокращение цилиарной мышцы не только запускает процесс аккомодации, но и способствует активному перемещению жидкости по увеосклеральному пути оттока, что может способствовать усилению перфузии и улучшению циркуляции внутриглазной жидкости.

Для более активной работы аккомодационно-гидродинамической системы глаза необходимо обеспечить более эффективный аккомодационный стимул. Аккомодационным стимулом является неадекватная фокусировка изображения на сетчатке, возникающая при наличии сферического дефокуса и оптических аберраций, которые снижают точность фокусирования [8]. Оптические аберрации увеличивают глубину резкости оптической системы глаза, при этом, чем меньше глубина резкости оптической системы глаза, тем сильнее дефокус влияет на аккомодацию. Глубина резкости зависит от оптических аберраций, при этом аберрации высшего порядка увеличивают глубину резкости на десятые доли диоптрий. В то же время одна из аберраций низшего порядка — астигматизм — существенно увеличивает глубину резкости, (на величину порядка нескольких диоптрий) (Семчишин В. А., 2003). Влияние оптических аберраций артификачного глаза на работу аккомодационной системы глаза и на состояние офтальмотонуса до настоящего времени не изучено.

Цель работы — провести сравнительный анализ влияния аккомодационной нагрузки на внутриглазное давление в артификачных и факичных глазах при различной величине астигматизма.

Материал и методы. Для оценки влияния аккомодационной нагрузки на уровень внутриглазного давления при различной величине астигматизма было обследовано 100 пациентов (101 глаз), которые были разделены на две группы. Первую группу (1) составили 53 пациентов (53 глаза) с астигматизмом, которым была прооперирована катаракта методом факоэмульсификации с имплантацией сферической ИОЛ, вторую группу (2) составили 48 пациентов (48 глаз) с астигматизмом в факичных глазах, которым не проводилось оперативного вмешательства по поводу катаракты. Больные в обеих группах были сопоставимы по возрасту, который находился в пределах от 52 до 73 лет, средний возраст составил $62,3 \pm 2,1$ года.

Все пациенты были разделены на три подгруппы в зависимости от величины астигматизма, первую составили пациенты с астигматизмом от 0 До 0,75 Д, вторую, с величиной астигматизма от 1,0 Д до 1,75 Д, третью — с астигматизмом более 2,0 Д. Применялся портативный тонометр «Icare», TIOLAT (Финляндия). Измерение внутриглазного давления производили при стандартном освещении, до и после проведения аккомодационной нагрузки. Пациент находился на расстоянии 5 метров от таблицы Сивцева-Головина. Обследование проводилось монокулярно. Знаки таблицы предъяв-

лялись в течение 30 секунд, и затем обследуемый пациент называл их. Остроту зрения характеризовали знаки наименьшего размера, которые различал пациент. «Нулевой» отметкой считалось лучшее зрение пациента с расстояния 5 метров. Затем перед исследуемым глазом производили расфокусировку изображения, путем добавления сферической линзы (-)2,0Д и обследуемый вновь называл наименьшие знаки таблицы, которые он различал. Аккомодационная нагрузка проводилась четыре раза по 45 секунд.

Результаты. У пациентов группы 1.1 (с астигматизмом от 0 до 0,75 D) уровень внутриглазного давления до проведения аккомодационной нагрузки находился в пределах от 11 до 18 мм рт. ст., в среднем составляя $13,9 \pm 0,1$ мм рт. ст. Величина офтальмотонуса после проведения аккомодационной нагрузки у этих же больных составляла от 7 до 17 мм рт. ст., в среднем $11,4 \pm 0,1$ мм рт. ст.

Среди пациентов группы 1.2 (с астигматизмом от 1,0 D до 1,75 D) величина внутриглазного давления по данным тонометра iCare до проведения аккомодационной нагрузки составила от 9 до 21 мм рт. ст., в среднем $13,1 \pm 0,2$ мм рт.ст. После проведения аккомодационной нагрузки ВГД находилось в пределах от 9 до 20 мм рт. ст., средние цифры офтальмотонуса – $12,1 \pm 0,2$ мм рт. ст.

У пациентов группы 1.3 (с астигматизмом от 2,0 D и более) показатели офтальмотонуса до проведения аккомодационной нагрузки находились в пределах от 9 до 17 мм рт. ст, в среднем составляли $13,9 \pm 0,1$ мм рт. ст. Величина внутриглазного давления после проведения аккомодационной нагрузки колебалась от 9 до 17 мм рт. ст., в среднем – $13,3 \pm 0,2$ мм рт. ст.

У пациентов группы 2.1 (с астигматизмом от 0 до 0,75 D) уровень внутриглазного давления до проведения аккомодационной нагрузки находился в пределах от 9 до 15 мм рт. ст, в среднем составляя $12,5 \pm 0,1$ мм рт. ст. Величина офтальмотонуса после проведения аккомодационной нагрузки у этих же больных составляла от 8 до 16 мм рт. ст, в среднем $10,8 \pm 0,2$ мм рт. ст.

Среди пациентов группы 2.2 (с астигматизмом от 1,0 D до 1,75 D) величина внутриглазного давления до проведения аккомодационной нагрузки составила от 9 до 20 мм рт. ст., в среднем $15,1 \pm 0,1$ мм рт. ст. После проведения аккомодационной нагрузки ВГД находилось в пределах от 8 до 20 мм рт. ст., средние цифры офтальмотонуса – $15,0 \pm 0,1$ мм рт. ст.

У пациентов группы 2.3 (с астигматизмом от 2,0 D и более) показатели офтальмотонуса до проведения аккомодационной нагрузки находились в пределах от 12 до 18 мм рт. ст., в среднем составляли $14,5 \pm 0,2$ мм рт. ст. Величина внутриглазного давления после проведения аккомодационной нагрузки колебалась от 12 до 18 мм рт. ст., в среднем – $14,2 \pm 0,2$ мм рт. ст.

Существенное (на 1,7 мм рт. ст.) и статистически достоверное снижение внутриглазного давления после аккомодационной нагрузки в факичных глазах было отмечено только в подгруппе 2.1 с астигматизмом от 0 до 0,75 D ($t = 2,10, p \leq 0,05$). В двух других подгруппах достоверного гипотензивного эффекта не было.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о наличии существенной взаимосвязи между астигматизмом и реакцией глаза на аккомодационную нагрузку,

причём эта реакция принципиально различается в артификачных и факичных глазах. Снижение офтальмотонуса в ответ на аккомодационную нагрузку в факичных глазах происходит только при минимальном астигматизме, гипотензивный эффект небольшой (менее 2 мм рт. ст.), но статистически достоверный. Конечный результат активации этих процессов (собственно, гипотензивный эффект) зависит от эффективности аккомодационного стимула, на которую существенное влияние оказывает астигматизм.

Таким образом, для эффективного снижения ВГД после факоемульсификации катаракты необходимо обеспечить минимальный возможный послеоперационный астигматизм. Результаты, полученные на данном этапе исследования, показывают необходимость учёта астигматизма и его полной коррекции при дальнейших исследованиях аккомодационно-гидродинамической системы артификачного глаза.

Литература

1. Астахов, С.Ю. Современные методы хирургической реабилитации больных с сочетанием катаракты и глаукомы / С.Ю. Астахов // Труды VII съезда офтальмологов России. — М., 2000. — С.24-25.
2. Волков, В.В. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия / В.В. Волков, Л.Б. Сухинина, Е.И. Устинова. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с.
3. Егоров, Е.А. Глаукома классификация, стандарты диагностики, лечения и диспансерного наблюдения / Е.А. Егоров // Методические рекомендации. — М., 2002. — 42 с.
4. Корниловский, И.М. Особенности биомеханики иридохрусталиковой диафрагмы в акте зрительного восприятия и её роль в развитии офтальмопатологии / И.М. Корниловский // Матер. Семинара по биомеханике. — М., 2002. — С.9-13.
5. Курышева, Н.И. Патоморфологические особенности катарактального хрусталика у больных первичной открытоугольной глаукомой / Н.И. Курышева, А.А. Федоров, В.П. Еричев // Вестн. офтальмол. — 2000. — №2. — С.13-16.
6. Малов, В.М. К вопросу хирургического лечения больных с факоморфической глаукомой / В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская, Б.Х. Такоева, И.В. Малов // Ерошевские чтения. — Самара, 1997. — С.201.
7. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. — М., Медицина, 1995.
8. Страхов, В.В. Ультразвуковое исследование взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза / В.В. Страхов, А.Ю. Сулова, М.А. Бузыкин // Сборник трудов конференции «Биомеханика глаза 2002». — М., 2002. — С.113-116.
9. Светлова, О.В. Биомеханические аспекты профилактики индивидуальных расстройств офтальмотонуса / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Сборник трудов конференции «Биомеханика глаза 2001». — М., 2001. — С.65-79.
10. Стебнева, И.Г. Повышение гипотензивного эффекта факоемульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза: дисс. ... кан.мед наук / И.Г. Стебнева. — Самара, 2009.

11. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Reduction in the area of the anterior capsule opening after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1997;123:441–7.
12. Shingleton B.J. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients./ B.J. Shingleton, L.S. Gamell// *J. Cataract Refract Surg.* - 1999; Vol.25. -P885-890.
13. Strenk S.F, Strenk L.M., and Guo S., “Magnetic resonance imaging of aging, accommodating, phakic, and pseudophakic ciliary muscle diameters,” *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, vol. 32, no. 11, pp. 1792–1798, 2006.

О РАННИХ СТРУКТУРНО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ

Т.А. Подсевакина, Е.Ю. Зубкова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Глаукома определяется как прогрессирующая хроническая оптикопатия, приводящая к потере ганглиозных клеток сетчатки, их аксонов и развитию атрофии зрительного нерва.

В диагностике глаукомы в настоящее время значительное внимание уделяется оценке морфологических изменений ДЗН (структуры) и полей зрения (функции).

Проблемы диагностики ранней глаукомы связаны с высокой вариабельностью параметров зрительного нерва в норме. Ни один метод исследования не дает 100% возможности на ранних стадиях отличить здоровые ДЗН от патологических.

Цель данной работы — представление собственного опыта применения современных методов визуализации для выявления структурно функциональных изменений в ранней диагностике глаукомы.

Материалы и методы. С помощью линейки аппаратуры Heidelberg Engineering — HRT(Heidelberg Retina Tomograph), OCT (Optical Coherence Tomograph), НЕР (Heidelberg Edge Perimeter) проведено обследование 50 пациентов с диагнозом «Подозрение на глаукому». Всем пациентам проводились общие офтальмологические исследования (определение остроты зрения с максимальной коррекцией, тонометрия, тонография, гониоскопия, кинетическая периметрия), статическая автоматическая периметрия — SAP, Zeiss Humphrey)

Результаты. Оснащение диагностического отделения СОКОБ им Т.И. Ерошевского позволяет проводить весь спектр диагностических процедур, оценивать как структурные так и функциональные изменения. Первым методом визуализации, появившимся в нашей клинике в 2009 году был HRT, позволяющий получить топографическую картину ДЗН и перипапиллярной сетчатки, сравнить полученные параметры с нормативной базой данных. Несомненно ценностью данной методики является информация о размерах диска зрительного нерва, размерах и форме экскавации, что

актуально при интерпретации результатов в малых и больших дисках, а также возможность оценки динамики структурных изменений, позволяющей изменять тактику при неблагоприятном течении, чем мы широко пользуемся в нашей практике. Контур ДЗН, нанесенный при первом исследовании автоматически переносится на все последующие изображения, что исключает мануальные ошибки и повышает уровень достоверности анализа. У пациентов с установленным диагнозом мы используем НРТ для динамического наблюдения. Определенные трудности представляют диски с миелиновыми волокнами, миопические и проминирующие диски, которые сравнивать с нормативной базой некорректно.

С появлением ОСТ стало возможным получить новую ценную информацию о состоянии зрительного нерва и центрального отдела сетчатки. С 2012 г в клинической практике нами используется ОСТ Spectralis для оценки толщины RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) в перипапиллярной зоне, анализа асимметрии заднего полюса глаза, визуализации структур зрительного нерва и сетчатки. Прибор оснащен ретинальным, неврологическим, глаукомным модулем и модулем для исследования переднего отрезка глаза.

Глаукомный модуль позволяет регистрировать уменьшение толщины RNFL в перипапиллярной зоне по сравнению с нормативной базой, неврологический модуль делает возможным количественно оценить увеличение толщины RNFL, что необходимо при мониторинге перипапиллярных отеков и выполнять исследования при проминирующих дисках.

Различием модулей является положение точки разрыва циркулярного скана для анализа. — в височном секторе 0° для глаукомного, в носовом — для неврологического модуля, таким образом, более важный в клинической практике височный отдел располагается в середине скана, что делает картину повреждения более наглядной. Прибор оснащен уникальной системой анатомического позиционирования для точной ориентации сканов на глазном дне, учитывающей расположение фовеальной ямки по отношению к центру ДЗН (возможный диапазон от -17° до $7,4^\circ$), что значительно повышает точность определения толщины слоя нервных волокон в заданном секторе и снижает вероятность ложно-положительных и ложно-отрицательных результатов в оценке RNFL.

Мы широко используем ОСТ для динамического наблюдения и решения вопросов о тактике ведения пациентов и считаем, что ОСТ более чувствительна в выявлении ранних глаукоматозных повреждений ДЗН, чем НРТ.

Для оценки центрального отдела используется протокол анализа асимметрии заднего полюса глаза. Доказано, что более 50% ганглиозных клеток находятся в макулярной области. Поскольку 40% толщины сетчатки в макулярной области составляют ганглиозные клетки и их аксоны, разработчики программы сочли возможным анализировать толщину всей сетчатки, что снижает ошибки сегментации. Поквadrантно сравнивается толщина верхней и нижней половины сетчатки, а также толщина сетчатки правого и левого глаза. Высокая плотность измерения и подробная цветная шкала позволяют выявить как межкокулярную асимметрию, так и асимметрию вдоль горизонтального меридиана, что может быть ранним признаком

глаукомы. Уникальная функция follow up позволяет точно позиционировать сканы при повторных исследованиях в динамике и быть уверенным в сравнении идентичных участков, что дает возможность отследить увеличение глубины дефекта в перипапиллярной зоне и уменьшение толщины сетчатки в зоне, соответствующей поврежденному невральному пучку.

Оценка светочувствительности сетчатки является необходимым шагом в диагностике глаукомы. «Золотым стандартом» является стандартная автоматическая периметрия – Standard Automated Perimetry (SAP). Однако, чувствительность метода в начальной стадии глаукомного процесса относительно невысока. Объясняется это неравномерной плотностью ганглиозных клеток в сетчатке и неоднородностью популяции ганглиозных клеток. При сопоставлении схемы 24 теста для исследования ЦПЗ, традиционно используемого в диагностике и изображения заднего полюса глаза, очевидно, что на макулярную область, где локализована половина ганглиозных клеток, приходится только 16 из 54 стимулов теста. Снижение светочувствительности всего на 3 ДБ в пределах макулярной области происходит в результате гибели 70% ганглиозных клеток, и при выявлении минимальных дефектов ЦПЗ, обнаруживаются уже выраженные дефекты слоя нервных волокон.

Повысить чувствительность метода позволяет использование селективной периметрии. В нашем отделении используется Гейдельбергский контурный периметр, который помимо стандартной автоматической периметрии с использованием тестов и стратегий, аналогичных золотому стандарту периметра Humphrey, позволяет выполнить и селективную периметрию. В исследовании используется уникальный стимул- чередование с высокой частотой черных и белых точек приводит к появлению иллюзорного контура, который пациент воспринимает в виде кольца. Как правило, дефекты ЦПЗ, выявленные НЕР исследованием более выражены, чем выявленные SAP.

Площадь стимула соответствует крупным рецептивным полям магноцеллюлярных ганглиозных клеток. Магноцеллюлярный путь обеспечивает регистрацию движения объектов, восприятие пространственной глубины и определение пространственных отношений между объектами. Считается, что именно магноцеллюлярные клетки первыми поражаются при глаукоме, значит, периметрические методы, позволяющие оценить функцию магноцеллюлярной системы, сделают возможным раньше выявить заболевание. На ранних стадиях контурная периметрия является более чувствительной, чем статическая автоматическая периметрия и позволяет выявить дефекты ЦПЗ, в то время, как САП не регистрирует отклонений.

Все приборы линейки Heidelberg – OCT, HRT, НЕР объединены в локальную сеть с единой базой данных, сервером является системный блок OCT. Данные пациента со всех приборов сохраняются в едином файле, что дает возможность совместного анализа. Привлекательным является простота нахождения карты пациента, составление алгоритма обследования, быстрый просмотр результатов, возможность формирования различных протоколов (HRT-НЕР, OCT-НЕР). Работу трех приборов в единой связке отличает высокая достоверность и четкая корреляция обнаруживаемых структурных и функциональных изменений на ранних стадиях заболевания.

Более чем у 2/3 пациентов при составлении структурно функциональных карт были найдены изменения в тех случаях, где другими методами изменений выявлено не было.

Выявлялись локальные секторальные дефекты RNFL (41,9%), асимметрия толщины сетчатки заднего полюса глаза(18%). Периферические границы поля зрения были в пределах нормы у всех пациентов. При исследовании ЦПЗ дефекты, выявленные НЕР, были больше по площади и глубже, чем выявленные SAP. При стандартной SAP MD составил в среднем -1.8 (от+0,12 до -3,9), скотомы выявлены в 24 % случаев, при выполнении контурной периметрии MD составил -4,49 (-0,2 до -17,85), скотомы обнаружены в 55% случаев. В группе пациентов с наличием дефектов RNFL скотомы выявлены в 57% при использовании SAP и в 74,4% при применении НЕР.

Нами отмечена четкая повторяемость результатов и высокая корреляция изменений, полученных в различных исследованиях. Отмечено, что коэффициенты корреляции выше для верхне-височного и нижневисочного секторов и минимальны для носового сегмента.

Особое внимание обращали внимание на атипичные ситуации в диагностике глаукомы (тонкая и толстая роговица, миопическая рефракция, подозрение на глаукому нормального давления. В группе «Подозрение на глаукому» среди пациентов с тонкой роговицей (менее 540 мкм) локальные дефекты RNFL и ЦПЗ при контурной периметрии обнаруживались чаще, чем у пациентов толстой роговицей (более 560 мкм).

Выявление структурно функциональных изменений позволяет с большей уверенностью говорить о наличии глаукомы в каждом конкретном случае.

Заключение:

1. Использование линейки приборов, объединенных в локальную сеть позволяет выявлять ранние структурные и функциональные глаукоматозные изменения, формировать наглядные информативные протоколы исследования.
2. У пациентов с выявленными дефектами RNFL и нормальными показателями SAP, контурная периметрия дает возможность с большей достоверностью верифицировать диагноз глаукомы.
3. Эффективное объединение приборов системы полезно для выявления ранних глаукоматозных изменений у пациентов в нестандартных ситуациях (тонкая и толстая роговица, аметропии, и др) , может быть тонким инструментом в динамическом наблюдении пациентов с глаукомой и определении тактики ведения .

Литература

1. Куроедов, А.В. Компьютерная ретинотомография (HRT) дополнительные возможности и перспективные направления применения / А.В. Куроедов // Глаукома:теории, тенденции, технологии: Международная конф., 5-я ; Сб.научн.ст. – М., 2007. – С.322-358.

2. Страхов, В.В. Функциональные признаки вовлечения сетчатки в патогенез первичной глаукомы / В.В. Страхов, В.В. Алексеев, О.Н. Климова и др. // Глаукома реальность и перспективы: Сб. научн.ст. — М., 2008. — Ч.1. — С.97-101.
3. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. — М., 2004. — 428с.
4. Novel strategies in glaucoma diagnosis and management. Sanjay Asrani,
5. Assessment of visual function in glaucoma. Henry D Jum PhDpel,MD, KuldevSingh, MD, Shan C. Lin, MD Ophthalmology Volume 118, Number 5 May 2011.
6. Evaluating optic nerve head tomography. Andrew J Tatham, FRCOphth, FRCS(Ed) and Felipe A. Medeiros, MD, Glaucoma Today September/October 2014
7. Heidelberg Edge perimetry for the detection of early glaucomatous damage: case report. Ophthalmol 2013;4:144-150 Amir H. Marvasti Andrew J. Tatham Robert N, Weinreb
8. Structure-Function relationships with spectral-domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer and optic nerve head measurements.
9. Structure-Function Relationship between FDF, FDT, SAP, and Scanning Laser Ophthalmoscopy in Glaucoma Patients Julia Lamparter, 1,2 Richard A. Russell, 2,3 Andreas Schulze, 1 Ann-Christin Schuff, 1 Norbert Pfeiffer, 1 and Esther M. Hoffmann 1

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТА MOLTENO-3 В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНОЙ ГЛАУКОМЫ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО

***М.В. Радайкина, Е.В. Карлова, А.В. Золотарев**
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Лечение рефрактерной, то есть устойчивой к традиционным методам лечения, глаукомы является одной из актуальной проблем офтальмологии. Характерной особенностью данных форм глаукомы является раннее избыточное рубцевание путей оттока внутриглазной жидкости, созданных в ходе традиционных хирургических вмешательств [1,2]. К рефрактерным формам глаукомы относят вторичную (травматическая, неоваскулярная, увеальная) и ранее оперированную первичную глаукому.

Классическая трабекулэктомия при рефрактерной глаукоме эффективна лишь в 20% случаев [3], применение антиметаболитов может улучшить результаты хирургии до 56% [4,5]. Однако препараты могут вызывать тяжелые осложнения, что заставляет применять их с осторожностью и строго по показаниям. Использование дренажей также может повысить эффективность гипотензивных хирургических вмешательств. В зависимости от материала среди антиглаукомных дренажей выделяют

ауто-, алло- и эксплантодренажи [6]. К аутодренажам относятся собственные ткани глаза пациента (склера, роговица, радужка), их применение сопровождается риском макрофагальной реакции и замещением аутокани соединительнотканым рубцом, что ведет к блокаде созданных путей оттока [7]. В качестве аллодренажей используются донорские ткани. Некоторые авторы отмечают положительные результаты применения отдельных видов аллодренажей [8,9], однако из-за недостаточной стабильности результатов широкого распространения при повторных гипотензивных вмешательствах данный вид хирургии не получил [10].

Для изготовления эксплантодренажей служат такие синтетические материалы как тефлон, лавсан, силикон, гидрогель и др. [6]. За рубежом среди синтетических дренажей наибольшую распространенность получили импланты Ahmed, Molteno, Kgrin и др. [11,12].

Клапанная дренажная система Ahmed была предложена в 1993г. Она состоит из трубочки, соединенной с силиконовым клапаном, заключенным в полипропиленовый резервуар. Толщина составляет от 0,9 до 2,5 мм, площадь — 184 мм². Внешний диаметр трубочки 0,63мм, внутренний — 0,304мм. Клапанный механизм, состоящий из двух силиконовых мембран, открывается при повышении давления в передней камере выше 8 мм рт.ст., тем самым препятствуя гиперфильтрации и измельчению передней камеры. Однако клапанный механизм, являясь узким местом дренажа, может блокироваться сгустками крови и фибриновыми отложениями [3,6,13,14]. Эффективность клапанного дренажного устройства по данным разных авторов варьирует от 35 до 60 % [16,2].

Дренаж Molteno предложен в 1968г, однако наиболее современным является имплант 3 поколения — Molteno-3. Устройство состоит из полипропиленовой площадки и соединенной с ней силиконовой трубочки. Площадка дренажа может быть двух размеров — 175 и 230 мм². Толщина площадки составляет 0,4 мм, высота ограничительного барьера 1,5 мм. Внешний диаметр трубочки 0,64 мм, внутренний 0,34 мм. Кроме того выпускается двулатная модель Molteno-3, которая применяется в особо тяжелых случаях [15].

При правильной имплантации дренажа формируется биологический клапан, образованный тенноновой оболочкой глаза. Механизм его действия заключается в следующем: при низком уровне внутриглазного давления (ВГД) фильтрация происходит в малую камеру, состоящую из площадки дренажа, ограничительного барьера и тенноновой оболочки. При высоком уровне ВГД тенноновая капсула приподнимается и открывается доступ в основную дренажную камеру импланта. Таким образом, данный механизм препятствует развитию гипотонии в раннем послеоперационном периоде [3]. По данным зарубежных авторов эффективность Molteno-3 варьирует от 73 до 80% [16,17].

Цель исследования — оценить ранние результаты имплантации дренажного устройства Molteno-3 у пациентов с рефрактерной глаукомой.

Материалы и методы. В глаукомном отделении Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского в 2016 году в рамках региональной программы оказания высокотехнологичной медицинской помощи пациентам с глаукомой было прооперировано 48 пациентов (48 глаз) с применением дренажного устройства

Molteno-3. Имплантировалась модель с размером площадки 175 мм^2 . Среди 48 пациентов мужчин было 26 (54,2 %), женщин – 22 (45,8%). Возраст пациентов колебался от 33 до 87 лет и в среднем составил $69,81 \pm 10,92$. В нозологической структуре преобладали глаза с ранее оперированной первичной открытоугольной глаукомой – 68,8% (33 глаза). В остальных случаях была зарегистрирована вторичная неоваскулярная глаукома, развившаяся на фоне посттравматической ретинопатии и пролиферативной диабетической ретинопатии – 12 глаз (25%), вторичная увеальная глаукома – 2 глаза (4,2%), после эндотампонады витреальной полости силиконом – 1 глаз (2 %). II стадия глаукомы наблюдалась у 14 пациентов (29,2%), III стадия – у 26 (54,2%), IV стадия – у 8 (16,6%). На долю пациентов с уровнем внутриглазного давления более 33 мм рт. ст. пришлось 64,6% (31 глаз), у 14 пациентов (29,2%) уровень ВГД варьировал от 22 до 32 мм рт. ст., у 6,2% пациентов (3 глаза) уровень ВГД колебался от 17 до 21 мм рт. ст., однако, несмотря на максимальный гипотензивный режим, у данных пациентов в анамнезе отмечались эпизоды повышения ВГД. Распределение пациентов по остроте зрения выглядело следующим образом: число пациентов с остротой зрения $>0,1$ составило 19 (39,6%), острота зрения $\geq 0,01$, но $\leq 0,1$ зарегистрирована у 15 пациентов (31,2%), у 14 пациентов (29,2%) выявлена острота зрения $<0,01$. Все пациенты на момент госпитализации в глаукомное отделение получали максимальную гипотензивную терапию. Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение проводились по стандартной схеме. Техника имплантации дренажного устройства Molteno-3 также была традиционной. При выборе квадранта для имплантации дренажа учитывалось состояние склеры, конъюнктивы и угла передней камеры. Так, в большинстве случаев для имплантации был выбран нижне-наружный квадрант (32 глаза), в остальных случаях (16 глаз) имплантация дренажного устройства произведена в верхне-наружном квадранте. Во время операции трубочка дренажного устройства перевязывалась при помощи рассасывающейся нити (викрил 8/0), поэтому при выписке на 7-10 сутки большинство пациентов получали гипотензивную терапию. Результаты хирургического лечения оценивались через 1 месяц после операции, когда шов рассасывался и дренажное устройство начинало функционировать. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее следующие исследования: визометрия, тонометрия, периметрия, гониоскопия, биомикроскопия и офтальмоскопия.

Результаты и их обсуждение. Интраоперационные осложнения не были отмечены ни в одном случае. В раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдались в 20,8% (10 глаз) случаев. Среди них гифема наблюдалась у 2 пациентов (4,2%) и купировалась на фоне медикаментозного лечения. Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) выявлена в 8 глазах (16,7%), из которых 6 потребовалось хирургическое вмешательство, а в 2 случаях ЦХО купировалась на фоне консервативного лечения.

При выписке на 7-10 сутки после операции гипотензивную медикаментозную терапию получали 35 пациента (72,91%). Количество применяемых препаратов варьировало от 1 до 4 и в среднем составило $2,73 \pm 0,79$. У остальных 13 пациентов (27,08%), несмотря на перевязанную трубочку дренажа, ВГД было в пределах нормы без применения капель.

Через 1 месяц после операции у 6 пациентов (12,5%) была выявлена ЦХО, которая в 2 случаях потребовала хирургического вмешательства. В одном случае ЦХО носила геморрагический характер и сопровождалась частичным гемофтальмом, что привело к снижению зрительных функций. Однако на фоне медикаментозного лечения кровоизлияние в стекловидное тело полностью рассосалось и острота зрения восстановилась до исходного уровня.

В одном случае у пациента с неоваскулярной глаукомой произошло закрытие трубочки дренажа фиброваскулярной тканью, что привело к повышению ВГД. Данному пациенту было выполнено удаление патологической ткани *ab interno* с помощью тонкого шпателя, восстановление проходимости трубочки контролировалось появлением фильтрации в области тела дренажа.

Через 1 месяц после операции в группе пациентов с исходным уровнем ВГД более 33 мм рт. ст. (31 глаз) ВГД снизилось с $37,25 \pm 5,74$ мм рт. ст. до $16,48 \pm 4,23$ мм рт. ст. В группе пациентов с исходным уровнем ВГД от 22 до 32 мм рт. ст. (14 глаз) ВГД снизилось с $26,85 \pm 3,03$ мм рт. ст. до $14,35 \pm 5,42$ мм рт. ст. В группе с исходным уровнем ВГД 21 мм рт.ст. и ниже (3 глаза) ВГД снизилось с 20 ± 1 мм рт. ст. до $15,33 \pm 4,72$ мм рт. ст. В целом, компенсация ВГД отмечалась у 43 пациентов (89,6%). В 27 глазах (56,3%) для этого потребовалось продолжение медикаментозной терапии. У 6 пациентов потребовалось назначение ранее не применявшихся гипотензивных препаратов, 3 пациентам для снижения ВГД в послеоперационном периоде выполнялся нидлинг с 0,004% раствором дексаметазона. Через 1 месяц после операции доля пациентов, получающих гипотензивную терапию, осталась практически прежней и составила 70,8% (34 глаза). При этом среднее количество применяемых препаратов снизилось до $2,01 \pm 0,71$.

Анализ ранних результатов хирургического лечения рефрактерных глауком при помощи имплантации дренажа Molteno-3 демонстрирует возможность достижения эффективности, сопоставимой с литературными данными (квалификационный успех хирургического лечения 82,6%), а так же высокий уровень безопасности данного вида хирургии и ее относительную техническую простоту. Специфика послеоперационного ведения пациентов была связана с рассасыванием шва на трубочке дренажного устройства и началом полноценного функционирования последнего, что, по нашим наблюдениям, отмечалось в сроки от 3 до 6 недель после операции. В это время пациентам требовалось уменьшение либо отмена гипотензивного медикаментозного сопровождения из-за угрозы гипотонии. Высокий процент пациентов, требующих продолжения гипотензивного лечения через 1 месяц после операции, по нашему мнению, может быть связан не только с тем, что не во всех случаях дренажное устройство начало функционировать, но и с небольшой площадью площадки используемой нами модели. Таким образом, имплантация дренажа Molteno-3 является безопасным способом лечения рефрактерных глауком, эффект которого не уступает другим рассматриваемым методикам лечения рефрактерных глауком. Использование данного вмешательства в рамках региональной программы высокотехнологичной медицинской помощи представляет собой доступную полноценную альтернативу другим известным способам лечения данной патологии.

Литература

1. Астахов, С.Ю. Хирургия рефрактерной глаукомы: что мы можем предложить? / С.Ю. Астахов, Ю.С. Астахов, Ю.А. Брезель // «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2006. — С. 24-30.
2. Еричев, В.П. Возможности дренажной хирургии / В.П. Еричев, А.М. Бессмертный, Л.В. Василенкова и др. // IV междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». — М., 2006. — С. 107-112.
3. Тахчиди, Х.П. Сравнительная оценка шунтовых дренажей, доступных в России, в лечении рефрактерной глаукомы / Х.П. Тахчиди, С.А. Метаев, П.Ю. Чеглаков // Глаукома. — 2008. — № 1. — С.52-54.
4. Pakravan M., Mirafzabi A., Yazdani S., Koohestani N., Yaseri M. Topical Mitomycin-C versus Subconjunctival 5- Fluoracil for Management of Bleb Failure // J. Ophthalmic Vis Res. — 2011. -Vol. 6, №2. — P. 78 -86.
5. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. — М.: Медицина, 1995. - 255 с.
6. Расческов, А.Ю. Современные технологии хирургического лечения рефрактерной глаукомы (обзор литературы) / А.Ю. Расческов, И.А. Лоскутов // Офтальмология. — 2012. — Т.9. — №1. — С. 4-9.
7. Егоров, Е.А. Национальное руководство по глаукоме для поликлинических врачей / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, А.Г. Щуко. — Word, 2008. — 217 с.
8. Мулдашев, Э.Р. Осложненная глаукома / Э.Р. Мулдашев, Г.Г. Корнилаева, В.У. Галимова. — СПб.: Издательский дом «Нева», 2005. — 192 с.
9. Анисимова, С.Ю. Применение дренажей для повышения эффективности хирургического лечения глаукомы / С.Ю. Анисимова, И.В. Рогачева // Офтальмохирургия и терапия. — 2004. — Т.4, №2. — С.16-19.
10. Бессмертный, А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы: Дис...д-ра мед.наук / А.М. Бессмертный. — М., 2006. — 203 с.
11. Прокофьева, М.И. Современные хирургические подходы к лечению рефрактерной глаукомы (обзор литературы) / М.И. Прокофьева // Клиническая офтальмология. — 2010. — Т.11. — №3. — С.104-108.
12. Тахчиди, Х.П. Хирургическое лечение вторичной глаукомы / Х.П. Тахчиди, С.А. Метаев, П.Ю. Чеглаков, С.С. Тилляходжаев // «Современные технологии лечения заболеваний переднего и заднего сегментов глаза». — Уфа, 2008. — С. 321-324.
13. Christakis P.G., Kalenak J.W., Zurakowski D., Tsai J.C., Kammer J.A., Harasymowycz P.J., Ahmed II. The Ahmed Versus Baerveldt study: one-year treatment outcomes // Ophthalmology. — 2011. — Vol. 118, № 11. — P. 2180 — 2181.
14. Huang M. C., Netland P. A., Coleman A. L. Intermediate-term clinical experience the Ahmed glaucoma valve implant // Am. J. Ophthalmol. — 1999. — Vol.127, №1. — P. 27—33.
15. Freedman J., Chamnongvongse P. Supra-Tenon,s capsule placement of a single-plate Molteno implant // Br. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 29, №5. — P. 669-672.

16. Ayyala R.S., Michelini-Norris B., Flores A., Haller E., Margo C.E. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices: part 2. // Arch. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 118. — №8. — P. 1081-1084.
17. Talia D.P., Perkins T.W., Gangnon R. et al. Comparison of the Ahmed glaucoma valve, the Krupin eye valve with disk, and the double-plate Molteno implant. // Glaucoma. — 2002. — Vol. 11. — №4. — P. 347-353.

А ВСЕГДА ЛИ НАДО УДАЛЯТЬ ГЛАЗА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ НЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГЛАУКОМЕ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ?

В.Н. Савельев, В.В. Савельев, М.В. Савельева

Глазная клиника доктора Савельева ООО «ОАЗИС», г.Тольятти

С большой долей уверенности можно сказать, что ответственность за появление пациентов с диагнозом: «Терминальная некомпенсированная глаукома с болевым синдромом» могут разделить между собой, в процентном соотношении 50 на 50%, пациенты и врачи — офтальмологи. Первые, не всегда понимают возможные последствия глаукомы, связанные с необходимостью тщательного диспансерного наблюдения с выполнением рекомендаций врача офтальмолога. Вторые же, в силу каких-то причин, не всегда правильно оценивают состояние зрительных функций, связанных с переходом менее тяжелой стадии глаукомы в более тяжелую. А это приводит к несвоевременной смене «тактики ведения глаукомного больного», а именно к необходимости перехода от консервативного лечения к хирургическому. Констатируя у пациента диагноз — терминальная глаукома с повышенным внутриглазным давлением, врач обязан предположить появление у пациента, рано или поздно, болевого синдрома. А это состояние уже требует от офтальмолога принятия решения — что надо делать и как избавить пациента от боли. Тем более что пациенты в этой ситуации «готовы на все» даже на удаление глаза.

Цель работы: проанализировать результаты лечения пациентов с диагнозом: «терминальная некомпенсированная глаукома с болевым синдромом» у которых сохранили глаз «как косметический орган», нормализовано внутриглазное давление, купирован болевой синдром, используя алгоритм лечения, разработанный и внедренный в практику глазной клиники доктора Савельева ООО «ОАЗИС».

Материал и методы. За последние 10 лет в нашу клинику обратились 6 пациентов с диагнозом — терминальная глаукома, некомпенсированное внутриглазное давление, выраженный болевой синдром. Все они согласны были на проведение энуклеации, т.к. эту операцию им уже предлагали в других офтальмологических учреждениях. Возраст пациентов от 53 до 76 лет. При обследовании у всех пациентов отмечено «нулевое зрение» на глазу с терминальной глаукомой. На фоне гипотензивной терапии внутриглазное давление на 4-х глазах — 45 мм.рт.ст, на 2-х глазах = 50мм.рт.ст. У одной пациентки 53 лет диагностирован также керато-конъюнктивит. Роговица окрашивалась флюоресцеином на 2/3 ее поверхности. Согласно практикуемому в клинике алгоритму

лечения такой патологии, пациентам был предложен 3-х этапный план избавления от болевого синдрома с возможным сохранением глаза, как «косметического органа».

Первый этап — проведение проникающей синустрабекулэктомии с помещением дренажа под склеральный лоскут. У всех 6 пациентов уже на следующий день отмечалось снижение внутриглазного давления до 10-12 мм. рт. ст. Кроме того, пациенты отмечали уменьшение интенсивности болевого синдрома. Имевшая место у 3-х пациентов в послеоперационном периоде небольшая гипемиа к 10 дню под воздействием консервативной терапии рассасывалась.

Вторым этапом, через 10 дней после проведенной первой операции, проводилась алкоголизация цилиарного узла и зрительного нерва. Пациенты осматривались на следующий после операции день, а затем осмотр проводился один раз в неделю. При осмотре фиксировался уровень внутриглазного давления, и отмечалось наличие или отсутствие болевого синдрома. Наши наблюдения показали наличие у всех пациентов стойкого снижения внутриглазного давления, у 2-х пациентов оно через 20 дней после первой операции снизилось даже до 8 мм рт.ст. (перед операцией внутриглазное давление равнялось 45 мм рт.ст). Болевой синдром отсутствовал.

Интерес представляла 53-х летняя пациентка с керато-конъюнктивитом, офтальмо-гипертензией и болевым синдромом, у которой повреждение эпителия роговицы занимало 2/3 ее поверхности. Этой пациентке первым этапом произведено ушивание век на глазу с терминальной глаукомой, с болевым синдромом, на срок - 3 недели, с одновременным назначением симптоматического лечения в виде закапывания капель для нормализации состояния роговицы. Через 3 недели швы с век были сняты, отмечена полная эпителизация поверхности роговицы. Но, внутриглазное давление сохранялось на уровне 35 мм рт.ст. Болевой синдром присутствовал. Вторым этапом произведена проникающая синустрабекулэктомия с помещением дренажа под склеральный лоскут. На следующий день внутриглазное давление = 10 мм рт.ст. Через 10 дней после второй операции проведена алкоголизация цилиарного узла и зрительного нерва. На 20 день после алкоголизации болевой синдром полностью купирован.

Результаты. Все пациенты нами наблюдались в течение 6 месяцев. Однако, ни у одного из 6 пациентов энуклеация нами не была произведена, глаз был сохранен, как косметический орган, офтальмогипертензии не отмечено. Болевой синдром полностью отсутствовал у 5 пациентов. У шестого пациента (при обращении в клинику внутриглазное давление = 50 мм рт.ст) с его слов, глаз немного болит, когда у пациента повышается артериальное давление. От предложенной дополнительной алкоголизации цилиарного узла, пациент отказался.

Выводы:

1. Энуклеация при диагнозе: терминальная некомпенсированная глаукома с болевым синдромом, без попытки сохранения глазного яблока, как косметического органа, не всегда оправдана.
2. Первичная энуклеация при терминальной некомпенсированной глаукоме с болевым синдромом может быть оправдана только при наличии грубых, необратимых изменениях в роговице, по типу язвы, перфорации роговицы,

явлениях увеита с выраженным рубеозом радужки, отягощающих течение терминальной некомпенсированной глаукомы.

Литература

1. Ершкович, И.Г. Лечение первичной глаукомы / И.Г. Ершкович. — М., 1960.
2. Краснов, М.М. Микрохирургия глаукомы / Краснов М.М. — М.: Медицина, 1980.
3. Национальное руководство по глаукоме. Для практикующих врачей издание 2-е исправленное и дополненное / под редакцией Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. — М., 2011.
4. Нестеров, А.П. Первичная глаукома / Нестеров А.П. — М.: Медицина, 1973.
5. Alexander. Dauernde Schmerzbesichtigung bei absoluten Glaukom und Ciliarneuralgie durch Anasthesierung des Ganglion Gasseri. Klin. Monatsbl. Augenh. 1930,84,65.
6. Gruter. Orbitale Alkoholinjektionen zur Beseitigung der Schmerzhaftigkeit erblindeten Augen. Klin. Monatsbl. Augenh., 1922, 68, 247.

ОФТАЛЬМОТОНУС КАК ОДИН ИЗ ПРОГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА

О.В. Светлова, И.Н. Кошиц
г. Санкт-Петербург

Введение. Традиционно основным практическим критерием выбора способа и/или эффективности лечения открытоугольной глаукомы (ОУГ) является уровень ВГД. Однако все известные способы исследований офтальмотонуса, к сожалению, имеют различные методические, инструментальные и субъективные погрешности измерений, не учёт которых может приводить к существенным ошибкам по ряду объективных и субъективных причин [1].

В клинической практике мы фактически не оцениваем точность измерений, подменяя это понятие данными «разброса» полученных величин, без учёта погрешностей измерения каждой из них. Но сегодня мы, всё-таки, находимся в XXI веке, и практическое отсутствие объективной оценки относительных погрешностей измерений офтальмологических параметров, зачастую, не даёт оснований рассматривать их как вполне надёжные.

Метрологическая достоверность измерений уровня ВГД.

Более века офтальмологи традиционно используют при постановке диагноза, в том числе, текущее значение ВГД, полученное, зачастую, различными способами и на принципиально разном диагностическом оборудовании. Как правило, погрешности точности измерений ВГД при этом не учитываются. Хотя в технических или физических исследованиях измерения считаются достоверными при уровне относительной погрешности измерений не более 2%.

При измерениях уровня ВГД любым из традиционных способов тонометрии, минимальная относительная погрешность измерения, как правило, составляет не менее 10-15%. Это подтверждает анализ паспортных данных на разные тонометры. Погрешность не менее 10-15%, видимо, вполне соответствует практике, однако, в некоторых случаях определения уровня ВГД, например, ручными тонометрами, относительная погрешность измерений иногда достигает 25 – 60%, в основном, из-за не учёта текущего уровня ригидности склеры. И здесь сразу возникает вопрос влияния точности измерений ВГД на правильность постановки диагноза. Возможные погрешности измерений ВГД различными способами приведены в таблице:

Если говорить об относительной погрешности измерений в 2%, то это означает следующее. Например, при уровне истинного ВГД в 20 мм рт.ст., измеренного с помощью иглы в передней камере глаза, абсолютная погрешность измерений с помощью тонометра с погрешностью 2% составит $\pm 0,4$ мм рт.ст. ($20 \times 0,02 = 0,4$). Т.е. результат измерения будет находиться в диапазоне от 19,6 до 20,4 мм рт.ст. При реальном уровне относительной погрешности у современных тонометров не менее 10% абсолютная погрешность измерения в этом случае будет составлять $\pm 2,0$ мм рт.ст. ($20 \times 0,1 = 2,0$). А результат измерения будет, соответственно, лежать в пределах от 18,0 до 22,0 мм рт. ст. И только эти значения, реально учитывающие погрешность измерений, следует считать безусловно достоверными, и только их, с метрологической и юридической точек зрения, правомерно использовать в дальнейшей статистической обработке и в анализе полученных результатов. Но если этим пренебрегать, то не всегда возможно получить адекватный результат. Приведём два примера.

Таблица

Возможные погрешности измерений ВГД различными способами

Тип тонометра	Относительная погрешность измерений	Абсолютная погрешность измерений	Способ исследования
Продолжительность измерения = 0,02 – 0,5 сек			<u>Динамическая тонометрия.</u> Состояние дренажной системы – <u>закрытое</u> В процессе измерения отток ВВ невозможен.
Пневмоанализатор ORA (ВГД ГОЛЬДМАННА)	< 5%	$\pm 1,0$ мм рт.ст.	
Пневмотонометры	< 5-8 %	$\pm 1,0$ мм рт.ст.	
Склеротонометр Пилецкого ИГД-02	< 7,7 %	$\pm 2,0$ мм рт.ст. при ВГД до 26 мм рт.ст.	
Продолжительность измерения = 1,0 – 5,0 сек			<u>Статическая тонометрия.</u> Состояние дренажной системы – <u>открытое.</u> В процессе измерения отток ВВ возможен.
Гольдманна	< 10 %	Нет данных	
Icare	≤ 15 %	$\pm 2,8$ мм рт.ст. при ВГД от 5,0 до 30,0 мм рт.ст.	
Динамический контурный тонометр «Паскаль»	< 10 % Не измеряет ВГД ниже 14 мм рт.ст.	$\pm 1,5 - 2,8$ мм рт.ст.	
Шиотца	От 15 до 40%	$\pm 1 - 10$ (!) мм рт.ст.	
Маклакова	От 25 до 60%	$\pm 3 - 16$ (!) мм рт.ст.	

Пример 1. Автором работы [3] решалась задача (цитируем): «...провести сравнительный анализ показателей ВГД при использовании современных методов тонометрии, таких как ручная аппланационная тонометрия, транспальпебральная тонометрия и динамическая двунаправленная пневмоаппланация, у пациентов без патологии роговицы в контрольной группе». «...В одной из групп пациентов были выявлены превышения значений уровня роговично — компенсированного ВГД, полученного на пневмоанализаторе ОРА (США) через расположенную на роговице мягкую контактную линзу, над данными транспальпебральной тонометрии на 0,4 мм рт.ст., а над показаниями ручной аппланационной тонометрии — на 1,4 мм рт.ст.».

Заметим, что относительные погрешности, т.е. инструментальная точность измерений при использовании вышеуказанных типов тонометров в проведённом исследовании не учитывались. Кроме того, указанные автором превышение значений ВГД на 0,4 и 1,4 мм рт.ст. лежат в области погрешности измерений ВГД этими методами тонометрии, и потому также не могут объективно считаться полностью достоверными. А если мы «неточно измеряем», то делать по таким ненадёжным клиническим данным какие-либо выводы, по-видимому, не вполне корректно.

Пример 2. Многие зарубежные авторы традиционно приходят к выводу о том, что при определении уровня ВГД предпочтение следует отдавать измерениям по Шиотцу, а не пневмотонометрам, у которых они отмечают, как правило, большую погрешность измерения ВГД. Пренебрежение метрологической обеспеченностью тонометрических наблюдений привели этих авторов к такому выводу, который вызывает вполне определённые сомнения, поскольку он был сделан без учёта относительной погрешности измерений ВГД на пневмотонометре и методом Шиотца, т.е. без их объективного сравнения по основному метрологическому параметру. И вот, почему.

Ведь во-первых, любые пневмотонометры имеют время воздействия на глазное яблоко не более 0,04 секунды, а вот тонометрия по Шиотцу, да, кстати, и по Маклакову тоже, продолжается не менее, чем 1 секунду. Т.е. продолжительность воздействия на глаз у пневматических способов измерения ВГД в 25 раз меньше, чем у способов Шиотца и Маклакова. А значит, пневмоспособы должны априори иметь значительно меньшую погрешность измерений ВГД.

Если попытаться объяснить это утверждение на языке механики, то следует подчеркнуть, что с помощью способов Шиотца или Маклакова уровень ВГД фактически определяется в «полуоткрытой» гидравлической системе, когда продолжительность воздействия на роговицу составляет около 1 секунды, т.е. когда временная частичная фильтрация водянистой влаги возможна, и, значит, объём глаза меняется. Снижение внутриглазного давления при длительном контакте своего тонометра с глазным яблоком ещё отмечал и сам Шиотц (1905): и этот результат, согласно законам гидравлики, абсолютно закономерен, поскольку в этот момент в глазу временно возрастает уровень фильтрационного давления.

Тонометристы с многолетним стажем обычно делают 15-минутный «восстановительный» перерыв перед повторным измерением ВГД по Маклакову, поскольку

знают о физиологическом снижении уровня ВГД сразу после первого измерения: ведь фильтрационное давление во время проведения такого «продолжительного» измерения при этом методе также возрастает, стимулируя отток водянистой влаги (ВВ) на протяжении всего измерения.

В полностью «закрытой» глазной системе, как например, при измерениях на пневмотонометрах, когда продолжительность воздействия составляет всего 0,04 секунды, уменьшение объёма глаза из-за минимального времени воздействия практически становится невозможным (водянистая влага не «успевает» вытекать). Т.е. продолжительность воздействия на глаз при любом методе тонометрии имеет первостепенное значение для обеспечения высокой точности измерений. И это означает, что при грамотно проведённых измерениях уровня ВГД, когда погрешность измерений в каждом отдельном случае будет учитываться, пневмотонометрия, безусловно, выигрывает бой за точность у методов Шиотца и Маклакова.

К сожалению, производители тонометров, в частности, иногда лукаво не указывают погрешности наблюдений в паспорте прибора и потому заставляют врача использовать такой не в полной мере корректный подход. Но ведь, если у нас неверное измерение, мы будем иметь неверные результаты». В связи с этим возникает вопрос: понятие «доказательная медицина», если, конечно, мы правильно его понимаем, должно предполагать обязательную оценку точности измерений или нет?! Многочисленные «мнения» о том, что мы, дескать, «исследуем не какую-то мёртвую ткань, а биологическую живую систему» (для которой общие законы природы — физики и механики, «очевидно», не всегда применимы), по сути своей не корректны, ибо могут приводить к фатальным ошибкам.

Например, автором работы [4] в процессе специально организованного на конференции «Российское глаукомное общество 2012» семинара было выявлено следующее. При анонимной обработке в одинаковых условиях с помощью измерительной тонометрической линейки 5-ти пар клинических отпечатков ВГД по Маклакову грузом 10 гр. у здоровых и глаукомных пациентов, присутствующие на семинаре офтальмологи получили в разных группах пациентов абсолютные «индивидуальные отклонения» в пределах от 3 до 12 мм рт.ст. (!) от рассчитанного с учётом всех измерений среднего значения ВГД. И это без учёта инструментальной погрешности измерений. При этом, автором была «отмечена возможность системной (выделено нами) ошибки», когда некоторые врачи занижают результаты измерений по Маклакову, а другие — завышают. Заметим, что автором использовано неизвестное в метрологии понятие системной ошибки, хотя в данном случае следует говорить о методической и субъективной погрешностях обработки результатов отпечатков ВГД разными исследователями.

А, например, авторы работы [1] утверждают, что при исследовании достоверности показаний транспальпебрального индикатора внутриглазного давления ИГД-02 для оценки целесообразности его применения врачами общей практики (цитируем): «...в подавляющем большинстве исследований (85 %) погрешности не выявлено или она укладывалась в заявленную паспортную погрешность индикатора ИГД-02 «ПРА», составляющую $\pm 2,0$ мм рт.ст.». При этом авторы принимают «разброс данных наблюдений», полученных без учёта погрешности измерений, именно за по-

грешность измерений. Но не учёт погрешностей измерений, зачастую, приводит к неоправданным ошибкам, как при выполнении исследований, так и в постановке диагноза.

Однако поставщики офтальмотонометров не всегда дают возможность сделать правильные выводы. Например, многочисленные поставщики различных типов глазных тонометров в их технических паспортах, как правило, не указывают на то, какова относительная или абсолютная погрешность измерений ВГД этим методом и на этом приборе. Однако есть и исключения.

Для пневмотонометра HNT-7000 (Huvitz, Ю. Корея) в рекламном проспекте всё-таки указана абсолютная погрешность измерений — 1 мм рт.ст. на весь возможный диапазон измеряемой величины ВГД от 0 до 60 мм рт.ст. Правомерность указания производителем в его паспорте только постоянной положительной величины абсолютной погрешности измерений в таком широком диапазоне уровней ВГД вызывает определённые сомнения, поскольку величина относительной погрешности будет в этом случае «плавать» — от 20% при уровне ВГД, например, в 5 мм рт.ст. ($1 : 5 \times 100\% = 20\%$), доходя при ВГД в 60 мм рт.ст. до небывало низкого значения 1,7% (!) ($1 : 60 \times 100\% \approx 1,7\%$). Т.е. такой тонометр на верхней границе измерений, да ещё с такими «микроскопическими» погрешностями, следует считать для офтальмологии эталонным, хотя это далеко не так.

Заметим, что представление погрешности измерений не в относительном, а в абсолютном значении, в принципе, не является в полной мере корректным для использования в клинической практике, поскольку, по сути, противоречит основам метрологии. Подчеркнём, что если бы в паспорте пневмотонометра HNT-7000 была указана только величина относительной погрешности измерений, например, 10%, то это бы более соответствовало истинному положению дел применительно к «доказательной» медицине. Это «барьер» сумели частично преодолеть разработчики других тонометров.

Например, для ручного отечественного склеротонометра Г.К. Пилецкого (этот способ измерений обладает мировой новизной — патент RU № 2303943 с приоритетом от 24.06.2005 г.; производитель Рязанский ГПЗ), работающего по принципу измерения уровня отскока груза от системы двух оболочек: «веко+склера», в паспорте прибора указана «абсолютная погрешность измерений 2 мм рт.ст. при ВГД до 26 мм рт.ст. и относительная погрешность измерений 10% при ВГД от 26 до 60 мм рт.ст.». А для современного финского ручного тонометра «Icare» точность измерения по паспорту прибора определяется так: «...в диапазоне от 5 до 30 мм рт.ст. «предел допускаемой погрешности измерения» — не более 2,8 мм рт.ст., а в диапазоне от 30 до 80 мм рт.ст. относительная погрешность составляет не более 15%».

Несмотря на то, что разработчики этих тонометров представили погрешности измерений в некорректном «смешанном» виде для разных диапазонов уровня ВГД, объективная оценка относительной погрешности измерений ВГД у тонометра Пилецкого в диапазоне до 26 мм рт.ст. составляет 7,7% ($2 : 26 \times 100\% = 7,7\%$), а у тонометра «Icare» — 10,8% ($2,8 : 26 \times 100\% = 10,8\%$). Теперь чётко видна сравнительно более высокая точность измерений у склеротонометра Г.К. Пилецкого по сравнению с тонометром «Icare» во всех диапазонах измерений. При оценке качества тонометров любого

типа достаточно сравнить их по погрешности измерений, если производитель указал их в паспорте прибора.

Но здесь следует обратить пристальное внимание на значительные величины абсолютной и относительной погрешностей у двух последних офтальмотонометров. Ведь, например, относительная погрешность измерений 15% у тонометра «Icage» при реальном уровне тонометрического ВГД в 30 мм рт.ст. даёт уровень абсолютной погрешности $\pm 4,5$ мм рт.ст., который, с одной стороны, достоверно приводит нас в диапазон 25,5 мм рт.ст. ($30 - 4,5 = 25,5$), т.е. в зону высокой нормы истинного офтальмотонуса (17-22 мм рт.ст.) по А.П. Нестерову. Это формально говорит о «нормализации» уровня ВГД на фоне, например, фармакотерапии в терминах «доказательной» медицины. Хотя, с другой стороны, это может быть совершенно не так, поскольку уровень ВГД составит 34,5 мм рт.ст. ($30,0 + 4,5 = 34,5$) при учёте верхнего значения абсолютной погрешности измерений.

На основании такой «доказательной» медицины, не учитывающей погрешности измерений, пациенту, с учётом состояния его решётчатой мембраны, в первом случае, скорее всего, будет рекомендована фармакотерапия, а во втором, возможно, уже проникающее хирургическое вмешательство. Т.е. несовершенство методики измерения и не учёт погрешностей будет «объективно» приводить к выбору разных методов лечения.

Погрешности измерений, поверка и сертификация тонометров.

Объективным экспериментом (с контролем истинного ВГД через иглу в передней камере) были установлены достоверные различия тонометрического и истинного ВГД в одном и том же глазу от 1,2 до 10,0 мм рт.ст. (!) при измерениях с помощью аппланационных тонометров «Perkins» и «Топорев». Причём, вдобавок, полученные значения офтальмотонуса достоверно не зависят от толщины роговицы [8].

Поэтому при заказе любого медицинского оборудования необходимо в обязательном порядке требовать от поставщика указывать в паспорте прибора относительную погрешность измерений по всем поддиапазнам измеряемой величины. Это позволит понять, насколько мы будем ошибаться и при измерениях уровня ВГД на этом приборе. А при проведении клинических исследований необходимо в обязательном порядке учитывать относительную погрешность измерений, чтобы полученные результаты объективно могли быть вписаны в жёсткие рамки «доказательной» медицины.

ГОСТ Р ИСО 8612-2010 «Приборы офтальмологические. Тонометры», строго обязательный для выполнения на территории РФ, обязывает проводить их сертификацию по сравнению тонометром Гольдманна, который принят за эталон (!), хотя сам тонометр Гольдманна далеко не «безгрешен» и имеет большие ошибки при измерениях ВГД [2,6,9]. Причём допустимая погрешность должна составлять половину предела от абсолютной погрешности измерений у тонометра Гольдманна, т.е. $\pm 5,0$ мм рт.ст. Это означает, что при «эталонном» тонометрическом давлении у пациента 23,0 мм рт.ст. измеренное давление будет объективно лежать в пределах от 18,0 до 28,0 мм рт.ст. И в случае учёта только нижней границы измеренной тонометрической величины ВГД в 18,0 мм рт.ст. не потребуются никаких врачебных действий, а в случае учёта верхней границы ВГД 28,0 мм рт.ст. фармакотерапия, вполне возможно, понадобится.

Такой ГОСТ открывает границы для применения в РФ любых, даже самых неточных тонометров, вместо того, чтобы ограничивать применение последних для обеспечения качественной постановки диагноза у российского пациента с ОУГ. Складывается впечатление, что разработчикам этого ГОСТа, а также поставщикам офтальмотонометров низкой точности, было важно сымитировать факт измерения ВГД. А как инструментально точно, с какой доверительной вероятностью — уже неважно.

Обоснованность постановки диагноза по критерию «уровень ВГД».

В п.7 ст.2 Федерального закона от 26 июня 2008 года № 102-ФЗ «Об обеспечении единства измерений» говорится о том, что результаты измерений выражаются «в допущенных к применению в Российской Федерации единицах величин, а показатели точности измерений не выходят за установленные границы» (выделено нами). Этому ФЗ № 102 должны соответствовать измерения на любом оборудовании, разрешённом к эксплуатации согласно регистрационному удостоверению Минздрава РФ. Стоит отметить, что и на пути к достоверным измерениям офтальмотонуса и других характеристик глаза будет объективно стоять недопонимание безусловной необходимости учёта погрешностей измерений.

Формально, согласно обязательному для выполнения в РФ техническому регламенту, зарубежные сертификаты производителей специальных средств медицинской измерительной техники должны передаваться в уполномоченный орган сертификации в РФ для последующего оформления отечественных сертификатов соответствия на медицинское оборудование в системе сертификации «Средств Измерения Медицинского Назначения» (СИМН), а также последующей выдачи регистрационных удостоверений Минздравом РФ. Получение разрешительного документа в этой системе необходимо и для российских, и для зарубежных устройств. И в этих сертификатах в обязательном порядке должна указываться погрешность измерений для каждого типа СИМН. И только тогда эксплуатация такого прибора на территории РФ юридически правомерна.

Однако, несмотря на вышеуказанный действующий федеральный закон от 26 июня 2008 года № 102-ФЗ «Об обеспечении единства измерений», Минздрав РФ приказом от 21 февраля 2014 г. № 81н вводит в действие отраслевой «Перечень измерений, относящихся к сфере государственного регулирования (выделено нами) обеспечения единства измерений, выполняемых при осуществлении деятельности в области здравоохранения, и обязательных метрологических требований к ним, в том числе показателей точности измерений». В Перечне Минздрава приведено 20, по-видимому, самых жизненно важных позиций, для которых установлена допустимая погрешность измерений и которые будет контролировать государство: измерения температуры тела, роста, веса, АД, спирометрии и др., включая погрешность измерения массовой концентрации паров этанола в выдыхаемом воздухе (п.13 Перечня) — т.н. алкотест.

Из офтальмологических средств измерений в этом перечне присутствует только требование к (цитируем): «измерению опико-физических характеристик наборов пробных очковых линз» с указанием допускаемой погрешности «0,06 — 0,25 дптр. 0,2 — 0,3 дптр.» (п.12 Перечня). Практикующие оптометристы имеют возможность оценить, насколько это требование позволит реально улучшить подбор корректирующих очков и линз.

Но для отечественной офтальмологии, на наш взгляд, более важно совсем другое. Теперь стало понятно, что, начиная с 14.02.2014 г., все средства диагностики, включая средства измерения ВГД, фактически не будут относиться к средствам, входящих в сферу госрегулирования, т.е. не будут контролироваться государством, несмотря на действующие ФЗ №102 и обязательный к исполнению технический регламент ГОСТ Р ИСО 8612-2010 «Приборы офтальмологические. Тонометры».

ФГУП «ВНИИ метрологической службы» письмом исх. № 103/08/91 от 13.05.2014 даже дополнительно разъяснило (цитируем): «Учитывая то, что приказом Минздрава от 21.02.2014 №81н измерение ВГД не отнесено к сфере госрегулирования, нет оснований отнесения измерителей ВГД к сфере госрегулирования, а поэтому нет необходимости в утверждении их в качестве типа средств измерений (выделено нами). Поскольку измерители ВГД не относятся к сфере государственного регулирования обеспечения единства измерений, то отсутствует необходимость в их обязательной поверке (выделено нами). Причём это относится ко всем измерителям ВГД, как ранее выпущенным, так и выпускаемым после вступления в силу приказа Минздрава №81н от 21.02.2014. Средства измерений не предназначенные для применения в сфере госрегулирования, могут подвергаться поверке в добровольном порядке».

Это означает, что те лечебные учреждения, которые не будут добровольно оплачивать метрологические услуги по периодической поверке и обслуживанию их офтальмологических средств диагностики, фактически не смогут работать в поле доказательной медицины, поскольку как страховой компании, так и пациенту будет непонятно, что они достоверно измеряют у пациента, и как обоснована необходимость выбора данного лечения.

Но в этом случае любая диагностика должна стать платной услугой, поскольку государственные ЛПУ не смогут внести эти затраты в свой бюджет (теперь нет оснований!), а добровольная оплата будет возможна только из прибыли ЛПУ, которая также принадлежит государству.

Такой подход явно осложнит проблему массовой диспансеризации и профилактики глазных болезней у значительной части населения страны, поскольку эта услуга станет платной. Вследствие этого, из-за роста числа несвоевременно выявленных глазных заболеваний, в недалёкой перспективе, расходы государства «на офтальмологию» могут достигнуть таких объёмов, которые, возможно, в разы будут превышать объём расходов медучреждений на оплату необходимых в поле доказательной медицины метрологических услуг. Заметим, что конкурентоспособность тех офтальмологических клиник, которые будут за свой счёт проводить в добровольном порядке поверку средств диагностики, теперь явно возрастёт, по сравнению с теми частными и государственными лечебными учреждениями, в годовом бюджете которых не будет строки по поверке и техобслуживанию средств диагностики.

Выход из этого административного тупика один — предупредить и страховую компанию, и пациента о том, что диагностическое оборудование не прошло очередную поверку и/или не даёт возможности оценить погрешность наблюдений. Но будет ли правомерна в этом случае такая «доказательная» медицина?! Не учёт погрешности измерений может являться существенным основанием для подачи судебного

иска, как страховой компании, так и пациента к лечебному учреждению. И это уже, по-видимому, становится серьёзной проблемой. Ведь такие недопустимые с точки зрения метрологии «условия» проведения инструментальных клинических измерений, скорее будут напоминать некие... «ритуальные действия», а не объективное и метрологически обеспеченное исследование.

Если анализировать данные многочисленных исследований по сравнительной эффективности разных фармакопрепаратов для гипотензивной терапии, то можно заметить, что в качестве основного критерия используется критерий снижения ВГД. И этот параметр, зачастую, у разных фармакопрепаратов иногда различается всего на 1-2 мм рт.ст., т.е. не является, по сути, достоверным, поскольку расположен в области погрешности измерений косвенными методами тонометрии. Но так как учёт погрешности при измерениях ВГД разными методами, как правило, не входит в систему доказательств достоверности проведённых исследований по эффективности различных фармакопрепаратов, то здесь имеется обширное поле для взаимных судебных претензий их производителей друг к другу или страховых компаний к ним.

И вот теперь, мы вынуждены констатировать, что не всё пока гладко в области определения офтальмотонуса: ведь работа на несертифицированном оборудовании и без учёта погрешности измерений уровня ВГД может приводить к явным ошибкам в диагностике ОУГ. Видимо, не зря высокопрофессиональный офтальмолог — исследователь S. Shah, выбрал такое яркое название для своей статьи (перевод наш): «Точное измерение ВГД — это миф современной офтальмологии?» [10]. Само появление такой работы уже говорит о многом.

Именно отсутствие учёта погрешностей измерений не только не позволяет объективно оценивать эффективность каждого способа измерений ВГД, но, на наш взгляд, является одним из главных препятствий, не позволяющих надёжно выделять с помощью этого критерия группу риска с подозрением на ОУГ. Ведь погрешности измерений ВГД бывают, зачастую, настолько высоки, что верить этим измерениям неправомерно.

Но, если также вспомнить о том, каковы погрешности при измерениях ВГД, то становятся понятны опасения автора работы (цитируем): «Завышение результатов измерения приводит к неоправданному усилению медикаментозного режима, назначению сложных схем лечения, развитию тахифилаксии, побочных эффектов, необоснованному направлению больного на хирургическое лечение». По мнению автора «более опасно в прогностическом плане занижение ВГД, что даёт иллюзию благополучия как для врача, так и для больного. Особенно важно правильное измерение на субкомпенсированном уровне ВГД. Выполняя все назначения лечащего врача, именно эти больные обречены на потерю зрения при «хорошем» ВГД» [4].

С точки зрения «доказательной» медицины, в клинической практике необходимо обязательно учитывать погрешность измерений ВГД, не использовать тонометры, которые не включены в список разрешённых средств измерений, вовремя не были поверены или не прошли вовремя очередное техническое обслуживание, а также тонометры, не имеющие в паспорте прибора указания на величину погрешности по поддиапазнам измерений.

Литература

1. Абрамова, Т.В. Исследование достоверности показаний транспальпебрального индикатора внутриглазного давления ИГД-02 и целесообразность его применения врачами общей практики / Т.В. Абрамова, И.Л. Смердов. — Поликлиника. - 2012. - N1. - С. 60-61.
2. Бакбардин, Ю. Тонометрические, тонографические и гониоскопические методы исследования / Ю. Бакбардин, Ю. Кондратенко. — Киев, 1997. - 59с.
3. Белоусова, Е.В. Оптимизация методов определения внутриглазного давления при патологических и послеоперационных изменениях роговицы: авторефер...дисс. канд. мед. наук / Е.В. Белоусова. — М., 2011. - 26с.
4. Казанова, С.Ю. Тонометрия. Цена ошибки измерения / С.Ю. Казанова // Сб. научн. стат. X Международного конгресса Глаукома: Теории, Тенденции, Технологии. — М., 2012. — С.151-153.
5. Светлова, О.В. Офтальмотонус как один из прогностически значимых критериев оценки развития глаукомного процесса. Нормальная и патологическая физиология глаза: учебное пособие / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016. — 64 с.
6. Сорочкин, Е.К. Об эффективности повторной тонометрии и погрешности измерения тонометрических объектов / Е.К. Сорочкин. // Вестн. Офтальм. — 1981. — N 3. — С.45-47.
7. Elliot M. Kirstein, Ahmed Elsheikh and Pinakin Guvant. Tonometry — Past, Present and Future // Glaucoma — Current Clinical and Research Aspects. -In Tech, 2011. — P. 85-108.
8. Feltgen N., Leifert D., Funk J. Correlation between central corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings. — Br.J. Ophthalmol. — 2001. — Vol.85. — P.85-87.
9. Karakan, С.Е. О повторяемой тонометрии / С.Е. Karakan, К. Wilke. — МРЖ. — 1972. — N5. — С.13.
10. Shah S. Accurate intraocular pressure measurement — the myth of modern ophthalmology? — Ophthalmology. — 2000. — Vol. 07. — P. 1805-1807.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ В ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

И.А. Симонян, Н.Д. Бородина

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Появление современных диагностических методов исследования морфометрических признаков глаукомы, таких как НРТ, ОСТ, существенно облегчило раннюю диагностику глаукомы [5,7]. В публикациях последних лет часто встречается термин «препериметрическая глаукома» [2]. Но все же при этом традиционно глаукома диагностируется при появлении дефектов в поле зрения. При оценке

чувствительности и специфичности методов визуализации результаты их применения сравниваются с данными периметрии. На сегодняшний день комплексная оценка структурных и функциональных изменений является эффективным методом диагностики и мониторинга глаукомы, о чем свидетельствует использование компьютерной периметрии в многоцентровых исследованиях прогрессирования глаукомы [11]. Поэтому правильное понимание методов периметрии является необходимостью для практикующего врача-офтальмолога.

Материалы и методы. Проведена оценка прогрессирования глаукомной оптической нейропатии (ГОН) 150 пациентам по результатам статической автоматизированной периметрии. Период наблюдения с 2012 года по 2017 год. Средний возраст пациентов $57,4 \pm 6,7$ лет, из них 86 женщин, 64 мужчины.

В условиях глаукомного центра для диагностики глаукомы и для оценки прогрессирования глаукомного процесса используется как кинетическая периметрия, так и статическая периметрия. Кинетическая периметрия позволяет определить границы периферического поля зрения и границы скотом, но не позволяет установить глубину выявленного дефекта. Следует отметить, что в отношении ранней диагностики глаукомы или выявления нерезких явлений прогрессирования болезни кинетическая периметрия значительно уступает статической [9, 10].

Современная компьютерная периметрия настолько высокочувствительна, что практически невероятно, чтобы пациент, имеющий какую-либо офтальмопатологию, показал нормальные результаты. Однако и при тестировании здорового человека возможны различные артефакты. Для повышения достоверности исследования используется много способов, такие как предварительная четкая и подробная инструкция, понятная пациенту, правильное расположение корректирующего стекла, контроль за фиксацией взора [7].

Статическая периметрия заключается в предъявлении светового стимула переменной величины и яркости в фиксированной точке поля зрения. Методика позволяет не только выявить дефекты в поле зрения, но и определить уровень светочувствительности сетчатки в заранее обусловленных участках. Наиболее распространенным методом исследования является стандартная автоматизированная периметрия, подразумевающая исследование ахроматическим стимулом («белая на белом») размером III по Гольдману, как правило, в центральной зоне (до 30^0 от точки фиксации).

В глаукомном центре для статической периметрии используется прибор «Humphrey Field Analyzer – II» Swedish Interactive Thresholding Algorithm (SITA). При обследовании пациентов с подозрением на глаукому используется стандартный тест 30-2 или 24-2, так как большая часть ганглиозных клеток сетчатки находится в 30^0 от точки фиксации. Частое использование теста 24-2 как метода выбора (вместо 30-2) связано с меньшим временем исследования и меньшим влиянием корректирующего стекла и верхнего века на результаты.

Компьютерная периметрия позволяет определить как диффузные, так и локальные изменения светочувствительности. Диффузные изменения неспецифичны и заключаются в общем снижении светочувствительности всей или значительной части сетчатки.

По данным J. Flammer (1992), частота выявления дефектов поля зрения при глаукоме следующая:

- Диффузное снижение чувствительности — 55%
- Верхняя дугообразная скотома — 45%
- Верхняя назальная ступенька — 22%
- Нижняя дугообразная скотома — 12%
- Нижняя назальная ступенька — 12%
- Периферические сужения — 7%
- Расширение слепого пятна — 5%
- Секторальный височный дефект — 4% [6].

Используются следующие критерии для определения периметрической глаукомы в клинической практике.

В случае 2 и более последовательных или 3 непоследовательных из 5 исследований выявляется один или более индикаторов [7]:

1. GHT выходит за пределы нормы
2. В пределах одной полусферы группа из 3 и более смежных точек на карте стандартных отклонений имеет $P < 5\%$, при этом одна из них с $P < 1\%$ (кроме периферического ряда)
3. PSD имеет значение $P < 5\%$

Для определения стадии глаукомы в России используются данные кинетической периметрии, в то время как Европейское глаукомное общество предлагает оценивать стадию заболевания по классификации Hodapp [1]:

- Ранние глаукомные изменения
 1. MD < - 6дБ
 2. На карте стандартных отклонений менее 25% (18) точек имеют $P < 5\%$ и менее 10 точек $P < 1\%$
 3. Все точки в центральных 5° должны иметь чувствительность по крайней мере 15 дБ
- Умеренные глаукомные изменения
 1. MD < - 12 дБ
 2. На карте стандартных отклонений менее 50% (37) точек имеют $P < 5\%$ и менее 20 точек $P < 1\%$
 3. Ни одна точка в центральных 5° не может иметь чувствительность 0 дБ
 4. Только одно полуполе может иметь точку с чувствительностью < 15 дБ в пределах 5° фиксации
- Далекозашедшие глаукомные изменения
 1. MD > - 12дБ
 2. На карте стандартных отклонений более 50% (37) точек имеют $P < 5\%$ и более 20 точек $P < 1\%$
 3. По крайней мере одна точка в центральных 5° имеет чувствительность 0 дБ
 4. На обоих полуполях точки с чувствительностью < 15 дБ в пределах 5° фиксации

Выявление прогрессирующего глаукомного процесса по результатам периметрии возможно двумя основными методами: анализом событий и анализом тенденций. При анализе событий сравнивают чувствительность в определенных локусах поля зрения при динамическом наблюдении и карту вероятностей. Анализ тенденций основывается на динамике изменения периметрических индексов. В периметре HFA используется GPA – Guided Progression Analysis. Автоматически анализ индексов осуществляется по результатам серии из 3 и более исследований, проведенных на одном приборе. Ключевым критерием в анализе является скорость прогрессирующего (Rate of progression) и заключение о наличии или отсутствии изменений за исследуемый период. При наличии не менее 5 тестов в течение 2 лет GPA анализ дополняется прогнозом потери чувствительности поля зрения на последующие 5 лет. Также на таблице можно увидеть условную оценку скорости прогрессирующего согласно динамике периметрических индексов:

Таблица

Периметрические индексы, используемые для оценки скорости прогрессирующего глаукомного процесса

Скорость прогрессирующего	Изменение периметрических индексов	
	VFI, % в год	MD, дБ в год
Низкая	Менее 1	Менее 0,3
Средняя	1-3	0,3-1
Высокая	Более 3	Более 1

Соотношение индексов MD и PSD нелинейно: пока повреждено примерно до половины потенциала поля зрения эти индексы изменяются линейно, однако при дальнейшем прогрессирующем ГОН дальнейшему ухудшению MD будет соответствовать снижение PSD, поэтому этот индекс не рассматривается в качестве показателя прогрессирующего ГОН [12].

Результаты и их обсуждение. В нашем исследовании применялся метод оценки прогрессирующего ГОН при помощи построения графика линейного регрессионного анализа. Для этого на графике были выстроены в хронологическом порядке показатели MD за прошедший период наблюдения. На линии, соединяющей начальную и конечную точки, наглядно видна скорость прогрессирующего функциональных изменений, что позволяет своевременно изменить тактику ведения пациента и стабилизировать патологический процесс. В качестве ярких клинических примеров будут приведены графики линейного регрессионного анализа трех пациентов, у которых смена тактики привела к улучшению функционального состояния и прогноза.

В качестве клинического примера № 1 рассмотрим скорость прогрессирующего ГОН у пациента З., 55 лет, наблюдающегося с 50 лет (с 2012 г.) в глаукомном центре СОКОБ им. Т. И. Ерошевского с диагнозом:

OD – Открытоугольная I «а» глаукома. Сложный миопический астигматизм.
OS- Открытоугольная II «а» глаукома. ПЭС. Сложный миопический астигматизм.

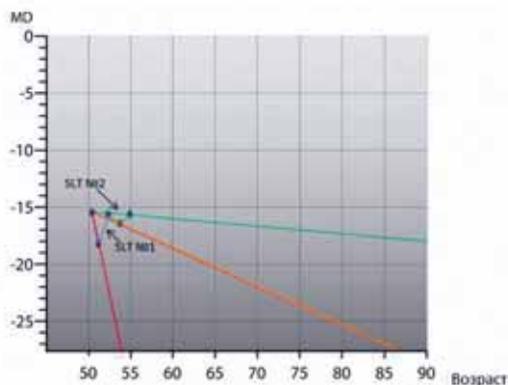


Рис. 1. Схема регрессионного анализа пациента 3., 55 лет

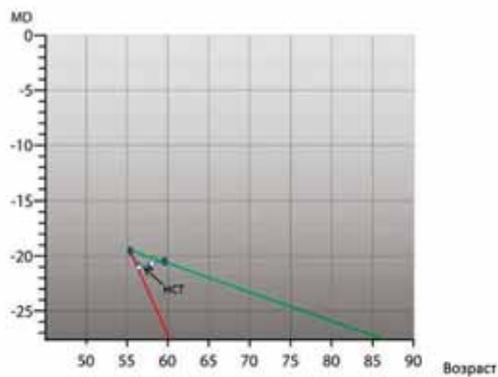


Рис. 2. Схема регрессионного анализа пациентки Н, 60 лет

На данной схеме (Рис.1) представлен линейный регрессионный анализ за 4 года наблюдения. Красной линией показан тренд, возникший за первый год после начала гипотензивной медикаментозной терапии — высокая скорость прогрессирования с большой вероятностью инвалидизации в течение жизни. Учитывая отрицательную динамику, лечащим врачом было принято решение провести лазерную селективную трабекулопластику (SLT). После проведенного лазерного вмешательства удалось снизить среднее ВГД (P_0) с 17 мм. рт. ст. до 14 мм. рт. ст., тем самым скорость прогрессирования ГОН замедлилась до средней (оранжевая линия). В течение 2 лет удавалось поддерживать целевое ВГД, однако затем вновь появилась отрицательная динамика, что заставило повторить процедуру SLT. Таким образом в настоящее время ВГД (P_0) в левом глазу составляет 10-12 мм. рт. ст., а регрессионный линейный анализ показывает, что скорость прогрессирования ГОН приблизилась к физиологичному возрастному ухудшению зрительных функций.

Клинический пример №2 (рис. 2) иллюстрирует данные пациентки Н. 59 лет, наблюдавшейся в глаукомном центре с 55 лет (с 2013 г.) с диагнозом:

OD — Открытоугольная III «а-в» оперированная лазером глаукома. Неполная осложненная катаракта. ПЭС.

OS — Открытоугольная I «а» глаукома. Неполная осложненная катаракта. ПЭС.

Пациентка находилась на максимальном гипотензивном режиме закапывания, в анамнезе было проведено лазерное гипотензивное лечение, однако достигнуть целевого ВГД не удавалось. После проведение непроникающей гипотензивной операции (НСТ) давление нормализовалось ($P_0 = 10-11$ мм. рт. ст.), и, со временем, показатели компьютерной периметрии так же повысились.

Клинический пример №3 (рис. 3) демонстрирует случай смены проводимой гипотензивной терапии. Пациентка С., 59 лет, находилась под наблюдением врача глаукомного центра с 56 лет с диагнозом:

OU — Открытоугольная II «а» глаукома. Факосклероз.

Изначально пациентка находилась на гипотензивной терапии ингибиторами карбоангидразы в комбинации с неселективным В-блокатором. На приеме цифры

ВГД (БКТ) сохранялись в пределах целевого ВГД и не достигали отметки выше $P_0 = 17$ мм. рт. ст. Однако, был снижен тонографический показатель — коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости. При появлении отрицательной динамики по результатам компьютерной периметрии было решено сменить гипотензивные капли на аналог простагландина, коэффициент легкости оттока повысился, что в дальнейшем нашло отражение в функциональном состоянии пациентки: в возрасте 59 лет процесс глаукомной оптической нейропатии стабилизировался и долгосрочный прогноз улучшился.

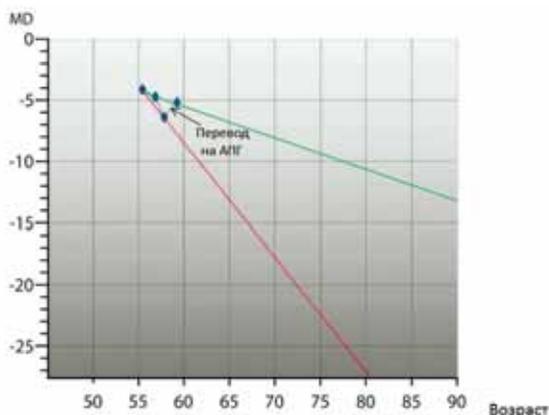


Рис. 3 Схема регрессионного анализа пациентки С., 59 лет

Выводы. Описанные клинические примеры доказали важность и ценность метода стандартной автоматизированной периметрии в ведении больных глаукомой, так как ухудшение функционального состояния позволяет своевременно принять решение о смене тактики лечения, что, как правило, приводит к относительной стабилизации процессов ГОН. Пациентам, у которых линейный регрессионный анализ выявляет высокую скорость прогрессии нарушений поля зрения, необходимо своевременное изменение тактики лечения.

Литература

1. Алексеев, В.Н. Определение стадии глаукомы на основе анализа центрального поля зрения / В.Н. Алексеев, Л.А. Запорожец // Глаукома. — 2012. — №2. — С.12-15
2. Ангелов, Б. Оптическая когерентная томография и ее роль в диагностике глазной гипертензии, препериметрической и периметрической глаукомы / Б. Ангелов, К. Петрова // Офтальмология. — 2015; 12(1): 45-46.
3. Балашевич, Л.И. Методы исследования поля зрения: Учебное пособие / Л.И. Балашевич. — СПб МАПО, 2004. — 54 с.
4. Волков, В.В. Как диагностировать и контролировать начальную открытоугольную глаукому / В.В. Волков // Глаукома. — 2009. — Т2. — С.3-14

5. Еричев, В.П. Периметрия: Пособие для врачей, интернов, клинических ординаторов / В.П. Еричев. — М., 2009. — 33 с.
6. Еричев, В.П. Клиническая периметрия в диагностике и мониторинге глаукомы / В.П. Еричев, А.А. Антонов. — М.: Апрель, 2016. — 89 с.
7. Курышева, Н.И. Периметрия в диагностике глаукомной оптической нейропатии / Н.И. Курышева. — МЭОО «Гринлайт», 2015. — 83 с.
8. Курышева, Н.И. Новые диагностические маркеры глаукомы / Н.И. Курышева и др. // Новости глаукомы. — 2015. — №1 (33).
9. Симакова, И.Л. Периметрия в ранней диагностике глаукомы / И.Л. Симакова // Глаукома. — 2009. — №1. — С.54-60.
10. Стоянова, Г.С. Сравнительная характеристика кинетической и статической периметрии в стационарной и амбулаторной практике у больных глаукомой / Г.С. Стоянова, Е.А. Егоров, А.С. Гуров // Клиническая офтальмология. — 2002. — Т.3. — №4. — С. 65-70.
11. Garway-Heath D.F. et al. Latanoprost for open-angle glaucoma (UKGTS): a randomized, multicentre, placebo-controlled trial. 2014.
12. Goni J., Maja K. Standard Automated Perimetry // Glaucoma Imaging. — Springer International Publishing, 2016. — P. 1-26.

К ВОПРОСУ О YAG-ЛАЗЕРНОЙ СКЛЕРОТОМИИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

***А.Е. Синеок, В.А. Синеок, Е.В. Карлова, А.С. Малышев, А.В. Сорокин,
А.В. Фадеева, Ю.В. Горбунова, Ал.О. Турутину***
*НИИ глазных болезней СамГМУ, ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,
г. Самара*

Актуальность. Глаукома является одним из наиболее распространенных заболеваний органа зрения, приводящих к слепоте во всем мире [3,4]. В терминальной стадии глаукомы может возникнуть болевой синдром, который значительно снижает качество жизни пациентов [4]. С гипотензивной целью у больных глаукомой широко используются лазерные методики [1,3,4,9,10]. Так авторами показано, что Er:YAG лазер кроме циклодеструктивного механизма вызывает в толще склеры образование микропор, что может быть одной из причин улучшения оттока внутриглазной жидкости через склеру [1]. Интерес привлекает способ нанесения насечек склеры с помощью Nd:YAG у больных терминальной глаукомой вызывающий эффект снижения офтальмотонуса и купирование болевого синдрома [7]. Еще Weber PA et al., в 1999 г Nd:YAG лазер эффективно бы использован для рассечения рубцовых изменений фильтрационной подушки после проникающей хирургии у больных глаукомой [10]. Склеральная оболочка обладает достаточно хорошей проницаемостью для воды, и многие крупные молекулярные соединения хорошо проходят через ее строму, в частности Ig G [2]. При терминальной глаукоме, когда передний трабекулярный путь от-

тока практически не функционирует, основную часть оттока берет на себя увеосклеральный путь, а также возможно простая диффузия через строму. Но и этот механизм нарушается вследствие грубого нарушения архитектоники фибрилл, уплотнения стромы склеры и как следствие снижение ее проницаемости [7]. Поэтому операции на склере и ее экваториальной и даже задней части имели хороший гипотензивный эффект.

Цель исследования: изучение эффективности непроникающей лазерной склеротомии у больных терминальной болящей глаукомой.

Материалы и методы. Под эпibuльбарной анестезией проксиметакаина 0,5% трансконъюнктивально наносились одиночные импульсы в четырех квадрантах между прямыми мышцами в 6 мм от лимба, всего около 120 импульсов (по 30 импульсов в квадрант). Для проведения лазерного излучения в строму склеры использовали линзу для лизиса швов (MANDELKORN SUTURE LYSIS LENS). Мощность лазерного импульса составила порядка 6,4-7,0 мВт, длина волны 1064 нм, длительность импульса 4 нс, Nd-YAG лазерной установки (AURA PT/II, Lumenis). Лазерная операция проводилась у 5 пациентов с терминальной болящей глаукомой (4 женщины и 1 мужчина). Всем пациентам проводилась оптическая когерентная томография (OCT Spectralis, Heidelberg Engineering) склеры сразу после операции в области очагов лазерного излучения. Наблюдение составило 3 месяца.

Результаты и обсуждение. Болевой синдром в первые дни после операции был купирован у всех пациентов. Из интраоперационных осложнений отмечено у всех пациентов субконъюнктивальное кровоизлияние, как результат повреждения сосудов конъюнктивы лазерным излучением. Степень внутриглазного давления до и после лазерного излучения склеры практически не менялась. В одном случае было повышение внутриглазного давления на 10-11 мм рт ст, что возможно объясняется реактивным отеком в области дренажной системы глаза. Все пациенты получали гипотензивную терапию до и после операции без изменения режима (фиксированные комбинации раствора б-блокаторов и ингибитора карбоангидразы). Через три месяца внутриглазное давление оставалось стабильно высоким без изменений. Болевой синдром в одном случае возобновился, и пациентка была госпитализирована повторно на циклодеструктивную операцию. На оптической когерентной томограмме мы не выявили признаков повреждения склеры лазерным излучением. Это может быть объяснено тем, что длительность одиночного импульса Nd:YAG составляет всего 4 нс, таким образом глубина абляции может составлять всего 0,04 мкм [6]. Возможно при фокусировке луча в строме склеры действительно могут формироваться микропоры размером всего 0,04 мкм и зависят от термического эффекта, этот вопрос требует детального изучения.

Выводы:

1. Непроникающую Nd:YAG лазерную склеротомию можно использовать в качестве амбулаторной операции для купирования болевого синдрома у больных терминальной глаукомой на первом этапе.
2. Требуются морфологические исследования склеры Nd:YAG лазерного излучения.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Лазериндуцированное повышение гидропроницаемости склеры в лечении резистентных форм открытоугольной глаукомы / С.Э. Аветисов, А.В. Большунов, О.В. Хомчик, А.А. Федорова и др. // Национальный журнал глаукома. — 2015. — Т.14. — №2. — С.5-13.
2. Глаукома. Национальное руководство / Под ред. Е.А. Егорова. — М., 2013. — 818 с.
3. Егоров, В.В. Эффективность применения транссклеральной диодлазеркоагуляции цилиарного тела в лечении терминальной болящей глаукомы / В.В. Егоров, Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко, И.Л. Бачалдин // Глаукома. — 2009. — №2. — С. 33-36.
4. Светлова, О.В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / О.В. Светлова. М., 2009. — 40 с.
5. Хомчик, О.В. Терапевтическая эффективность и механизм лазериндуцированного повышения гидропроницаемости склеры в лечении резистентных форм глаукомы / Э.Н. Соболев, О.И. Баум, А.И. Омельченко, Е.М. Щербakov // Сб. тезисов. X Съезд офтальмологов России. — М., 2015. — С. 102.
6. Шахно, Е.А. Физические основы применения лазеров в медицине / Е.А. Шахно. — СПб: НИУ ИТМО, 2012. — С. 129.
7. Baum O.I. Microstructural changes in sclera under thermo-mechanical effect of 1.56 μm laser radiation increasing transscleral humor outflow / E.N.Sobol, A.V. Bolshunov, A.A. Fedorov, O.V. Khomchik, A.I. Omelchenko, E.M. Shcherbakov // Lasers Surg Med. — 2014. — Vol. 46(1). — P. 46-53.
8. Ito M. Ocular integrity after anterior ciliary sclerotomy and scleral ablation by the Er:YAG laser / N. Asano-Kato, K. Fukagawa, H. Arai, I. Toda, K. J. Tsubota. // Refract Surg. — 2005. — Vol. 21(1). — P. 77-81.
9. Klink T. CO₂, excimer and erbium:YAG laser in deep sclerectomy / G. Schlunck, W. Lieb, J. Klink, F. Grehn // Ophthalmologica. — 2008. — Vol. 222(2). — P. 74-80.
10. Weber P.A. Neodymium: YAG transconjunctival laser revision of late-failing filtering blebs / J.H. Jones., F. Kapetansky // Ophthalmology. — 1999. — №106(10). — P. 2023-2026.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ГЛАУКОМНОГО БОЛЬНОГО

Л.В. Французова, Ф.С. Галеева, Ю.В. Горбунова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Принципы лечения любых заболеваний с давних пор зависели от представлений о человеке, которые господствовали в соответствующий отрезок времени. Современная медицина, возникшая в результате развития стран Запада, явля-

ется медициной заболеваний: исследуются условия развития, закономерности. Это все рассматривается зачастую абстрактно, т.е. вне связи заболевания и больного (6).

Однако, известно, что пациенты с ПОУГ испытывают постоянный психологический стресс как во время нахождения в стационаре, так и в обычной обстановке, имеют высокий уровень тревоги и депрессии, их самооценка занижена. Гипотензивные операции не улучшают психоэмоциональное состояние пациентов (7).

Психоэмоциональные особенности пациентов ПОУГ обусловлены наличием хронического соматического заболевания (глаукомы).

По мнению представителей психосоматического направления в медицине (З. Фрейд, Д. Энджел, Ф. Донбар, Ф. Александер, М. Шур. и др.), все болезни человека имеют биопсихосоциальную природу и, стало быть, обязательную психическую составляющую. В настоящее время накоплено достаточно клинических фактов, свидетельствующих об определяющей роли психических факторов в возникновении и развитии тяжелых соматических заболеваний. Отношение пациента к любому имеющемуся соматическому заболеванию существенным образом определяет его отношение к лечению и влияет на прогноз данного расстройства (6).

На наличие психологических особенностей и расстройств у больных первичной открытоугольной глаукомой и их отрицательное влияние на течение заболевания в настоящее время указывают многие авторы (1-7).

В последние годы огромное значение придается такому фактору, как приверженность пациента лечению («комплайн»), на которое особенное влияние имеют личностные реакции пациента на болезнь, внутренняя картина болезни, отрицание самой болезни, суждения, связанные с религиозными и культурными ценностями и т.д. (6).

Цель работы. Изучение психоэмоционального состояния пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, получивших то или иное гипотензивное хирургическое лечение в условиях глаукомного отделения СОКОБ им. Т.И. Ерошевского.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 72 пациента с первичной открытоугольной глаукомой в начальной, развитой и далекозашедшей стадиях заболевания. В связи с недостаточным гипотензивным эффектом медикаментозной терапии 57 пациентов были оперированы по поводу глаукомы, причем 26 из них была проведена операция проникающего типа (глубокая склерэктомия), а 31 — непроникающая глубокая склерэктомия. 15 пациентам с умеренно повышенным уровнем офтальмотонуса проведена селективная лазерная трабекулопластика.

У всех больных исследовался психологический статус с помощью следующих методов:

1. госпитальная шкала для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики Zigmond A.S., Snaith R.P. (1983). Преимущества данной шкалы заключаются в простоте применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента). Шкала обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. При интерпретации результатов учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются 3 области его значений:

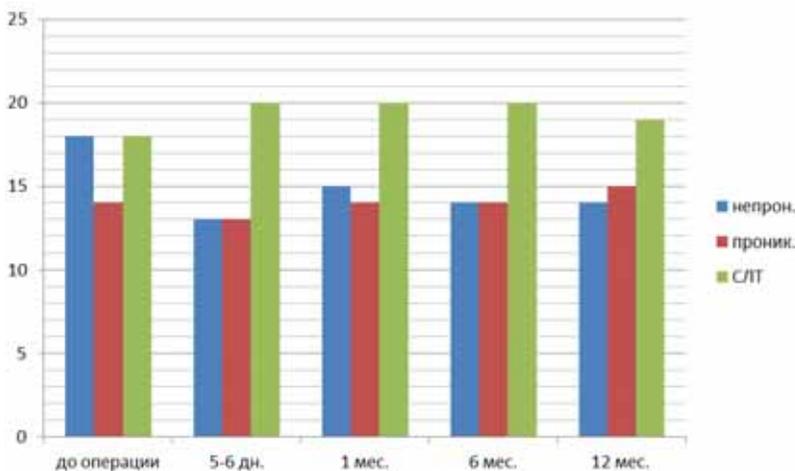
- 0–7 — «норма» (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии);
 - 8–10 — «субклинически выраженная тревога/депрессия»;
 - 11 и выше — «клинически выраженная тревога/депрессия».
2. тест САН — методика самооценки психического состояния, направленная на диагностику и оценку самочувствия, активности и настроения, состоящий из 30 пар противоположных характеристик. Каждая пара представляет собой шкалу, на которой испытуемые отмечают степень актуализации той или иной характеристики своего состояния. Средний балл каждой из шкал, превышающий 4, говорит о благоприятном состоянии испытуемого, а оценка ниже 4 — говорит об обратном. Нормальные оценки состояния лежат в диапазоне 5-5,5баллов.

Выбор данных методик обуславливался возрастом пациентов, особенностями клинико-психологической беседы — она проводилась на приеме у врача-офтальмолога в поликлинических условиях перед госпитализацией на операцию, после операции, через 1, 6 и 12 месяцев после проведенного лечения. Нами учитывалась также доступность методик для больных с точки зрения информативности, интеллекта, зрительных функций и оптимальности временных затрат.

Результаты и обсуждение. В результате первичной беседы с пациентами, интервью было выявлено, что больным глаукомой свойственно непрерывное беспокойство и мнительность в отношении возможных осложнений, неэффективности проводимого лечения, неблагоприятного исхода проводимого лечения, неблагоприятного течения заболевания. Следует отметить, что характер проводимого хирургического лечения не влиял на уровень тревожности, оставаясь аналогичным в группах пациентов как после проникающего, так и после непроникающего вмешательства. Уровень тревожности у пациентов, которым проведено лазерное лечение, выше, чем в группах оперированных больных (табл. №.1).

Таблица 1

Уровень тревоги/депрессии по Zigmond A.S., Snaith R.P. у пациентов ПОУГ до и после лечения



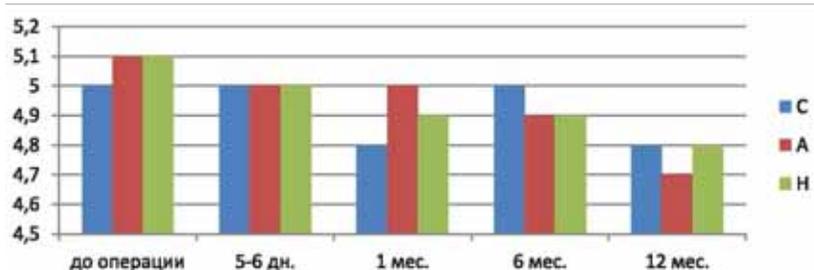
При наблюдении за пациентами в динамике выявлено, что у них сохранялся высокий уровень тревожности и депрессии в течение всего периода наблюдения. Так, если нормальный уровень тревожности и депрессии у человека по данным опросника не превышает 6-7 баллов, субклинический — не более 10 баллов, то у наших пациентов он находился на уровне 14-20 баллов на протяжении всего периода наблюдения.

Однако, как видно из графика, уровень тревоги/депрессии у пациентов, которым было проведено лазерное лечение, был более высоким, чем в группах, получивших хирургическое лечение. На наш взгляд, это свидетельствует о том, что любая операция дает пациенту большую психологическую уверенность в положительном прогнозе заболевания, чем лазерное лечение.

Данные, полученные при исследовании таких показателей, как самочувствие, активность, настроение (САН) приведены в табл №2-4.

Таблица 2

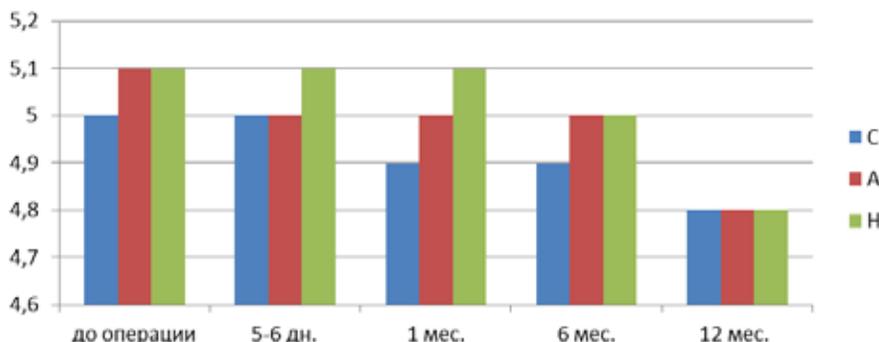
Динамика показателей САН у пациентов ПОУГ, которым проведена непроникающая гипотензивная операция



Как видно из графика, несмотря на то, что показатели САН находились в пределах нормы у пациентов ПОУГ до и после непроникающего хирургического лечения по поводу глаукомы, имеется тенденция к постепенному снижению этих показателей в отдаленном периоде наблюдения.

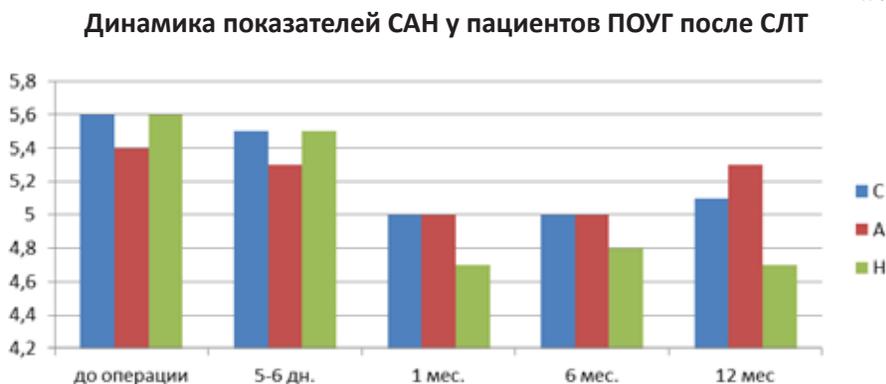
Таблица 3

Динамика показателей САН у пациентов ПОУГ после проникающей гипотензивной операции



Из графика 3 видно, что показатели САН у пациентов, которым была проведена проникающая гипотензивная операция, мало отличаются от показателей группы пациентов с непроникающей хирургией глаукомы. У них также имеется тенденция к постепенному снижению самочувствия, активности и настроения к концу периода наблюдения.

Таблица 4



Из табл. №4 видно, что исследуемые показатели САН в динамике у пациентов ПОУГ, которым было проведено лазерное лечение, имеют тенденцию к колебанию: от высоких показателей к низким, затем показатели повышаются, но остаются нестабильными. Хотя самочувствие и активность больных к концу периода наблюдения высокие, показатели настроения снижаются. На наш взгляд, это обусловлено прогрессированием основного заболевания, неясным прогнозом, тенденцией к снижению зрительных функций.

Таким образом, несмотря на то, что такие показатели как самооценка, активность, настроение на протяжении всего исследования у наших пациентов были адекватными, находились в пределах допустимых, нормальных значений, к концу исследования они имеют тенденцию к снижению, более выраженном в группе пациентов, которым проводилось лазерное лечение. Это характерно для динамики этих показателей при хронических соматических расстройствах.

Выводы:

1. По данным наших исследований, больные первичной открытоугольной глаукомой испытывают постоянный психологический стресс, который обусловлен наличием хронического соматического заболевания. Уровень тревоги и депрессии вне зависимости от вида проводимого гипотензивного лечения остается высоким.
2. Показатели САН имеют тенденцию к снижению и зависят от длительности заболевания, что является характерным для пациентов с хронической соматической патологией.
3. Полученные данные свидетельствуют о необходимости психокоррекционных мероприятий для улучшения социальной адаптации пациентов, повышения их качества жизни и комплаентности лечения.

Литература

1. Бабайлова, О.М. Исследование типа личности пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / О.М. Бабайлова, Е.С. Перевозникова // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2014. — № 12. — С.20-24.
2. Бабайлова, О.М. Глаукома как аспект психосоматической медицины / О.М. Бабайлова // X Всероссийская школа офтальмологов. Сборник научных статей. — М., 2011. — С.147.
3. Козина, Е.В. Психологические аспекты первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Козина // VIII съезд офтальмологов России. — М, 2005. — С.182.
4. Романчук, Т.Г. Психотерапия психосоматических расстройств. Методические рекомендации / Т.Г. Романчук, Д.В. Романов. — Самара, 2014. — 47 с.
5. Соколов, В.А. Стрессогенные факторы и биоэлектрическая активность коры головного мозга при ПОУГ / В.А. Соколов // Ерошевские чтения. — Самара, 2002. — С.129-131.
6. Носрат Пезешкиан. Психосоматика и позитивная психотерапия. Межкультурные и междисциплинарные аспекты. Институт позитивной психотерапии / Носрат Пезешкиан. — М., 2006. — С.12-15.
7. Малкина-Пых, И.Г. Психосоматика: справочник практического психолога / И.Г. Малкина-Пых. — М., 2002. — С.56-68.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Л.В. Французова, Ф.С. Галева

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Психосоматика — это направление в медицине, занимающееся изучением влияния психологических факторов на возникновение и последующую динамику соматических заболеваний. Подавленные эмоции выступают как защитный механизм психики, проявляющиеся в тенденции переживать соматический дистресс в ответ на психологический стресс, что в последствие могут стать источником не только психических, но и соматических расстройств (6).

Критерии психосоматического заболевания:

- Начало и последующие обострения связаны с воздействием стресса.
- На начальной стадии заболевание проявляется в виде функционально протекающих расстройств.
- По мере развития болезни уменьшается роль психоэмоциональных факторов.
- Заболевание протекает хронически, плохо поддается лечению, дает обострения.
- Личность пациента обнаруживает преморбидные особенности: аффективен либо механистичен, безэмоционален (7).
- Стадии формирования психосоматического заболевания:

- I Стадия. Попытка справиться с аффектами- обидой, тревогой, яростью- силами психики (поиск решения агрессией, поддержкой и т.д.).
- II Стадия соматизации в форме функционального расстройства (эмоция вытесняется в тело, орган вовлекается в патологический процесс).
- III стадия. Функциональное расстройство приводит к развитию соматоза (например, длительная гиперсекреция слизистой ведет к развитию язвы желудка) (7).

Глаукома — аспект психосоматической медицины. Первопричина глаукомы — нарушение равновесия между симпатической и парасимпатической нервной системой, которые являются фундаментом интравертного и экстравертного темперамента

Тип реагирования личности на различные жизненные ситуации влияет на развитие и течение глаукомы.

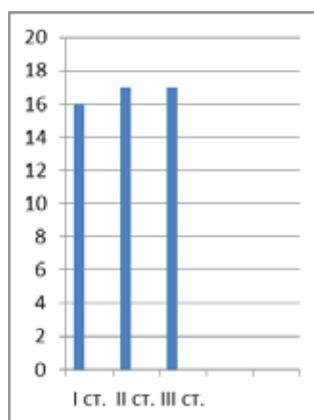
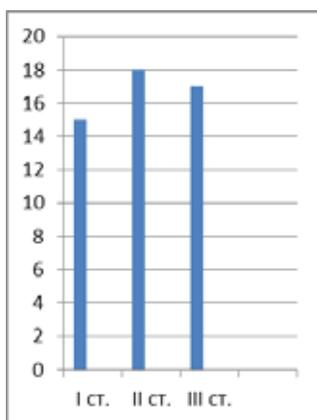
Целью нашего исследования явилось исследование психологического и психосоматического статуса больного с диагнозом с ПЭГ и с ПОУГ (их сравнительная психологическая характеристика).

Всего было обследовано 100 больных с ПЭГ и ПОУГ, мужчин было 37 человек, женщин — 63. Средний возраст — $68,2 \pm 8,5$ лет (табл. 1, 2).

Таблица 1

Характеристика больных с ПЭГ (50 чел.) и простой ПОУГ (50 чел.)

Таблица 2



Применяемые психодиагностические методы исследования:

1. САН — предназначен для оперативной оценки самочувствия, активности, настроения.
2. Тест Айзенка с целью определения свойств и ведущего типа темперамента.
3. Тест Шмишека для выявления акцентуированных свойств характера.
4. Тест Люшера для измерения психофизиологического состояния человека, его стрессоустойчивость, активность и коммуникативные способности, определение причины психологического стресса, который может привести к появлению соматофизиологических симптомов.
5. Методика ТОБ, направленная на диагностику типа отношения к болезни.
6. Проективный рисуночный тест “Несуществующее животное” предназначен для психологического анализа личностных особенностей.

Выбор данных методик обуславливался возрастом пациентов, а также доступность для больных с точки зрения информативности, интеллекта, зрительных функций и оптимизации временных затрат.

В результате проведенного психодиагностического исследования было выявлено, что больным с диагнозом ПЭС и ПОУГ свойственно непрерывное беспокойство и мнительность в отношении возможных осложнений, неэффективности проводимого лечения, неблагоприятного исхода проводимого лечения, неблагоприятного течения заболевания.

По результатам САН получилось, что больные с ПЭС и ПОУГ относятся к интровертам с низкой эмоциональной стойкостью (табл. №3, 4).

Таблица 3

Тип личности		
	ПЭС и ПОУГ	здоровые
экстраверт	35,6%	57,1%
интроверт	64,4	42,9%

Таблица 4

Уровень нейротизма (эмоциональная стойкость)		
	ПЭС и ПОУГ	здоровые
высокий	57,6%	32,2%
средний	28,8%	57,1%
низкий	13,6%	10,7%

По тесту Айзенка 49,2% больных с ПЭС и ПОУГ относятся к меланхолическому типу темперамента, выражающая в повышенной чувствительности, которая часто приводит к тому, что даже незначительные поводы вызывают слезы, печаль, обиду (табл. 5). У больных высокий уровень тревожности, недостаточная адаптированность к окружению, интровертированность, неадекватная самооценка.

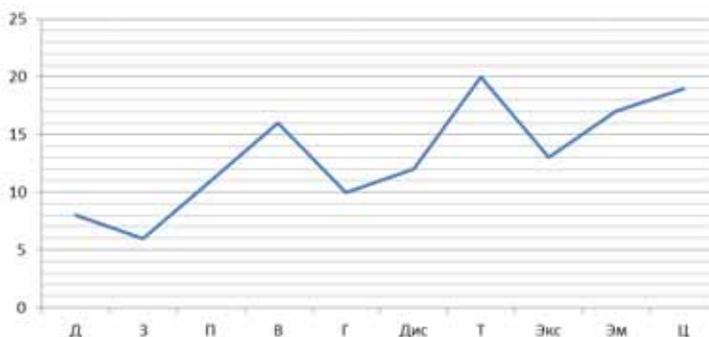
Таблица 5

Типы темперамента		
Тип темперамента	ПЭС и ПОУГ	Здоровые
меланхолик	49,2%	33,9%
холерик	25,4%	30,4%
флегматик	15,3%	8,9%
сангвиник	10,2%	26,8%

Результаты диагностики акцентуации характера (тест Шмишека): как видно из таблицы 6, у больных с ПЭС преобладают тревожный (Т) и циклотимный (Ц) типы характера, что выражается в низкой контактности, минорности настроения, неуверенности в себе, частые периодические смены настроения, требования повышенного внимания к себе, своей персоне.

Таблица 6

Акцентуация характера у больных с ПЭС



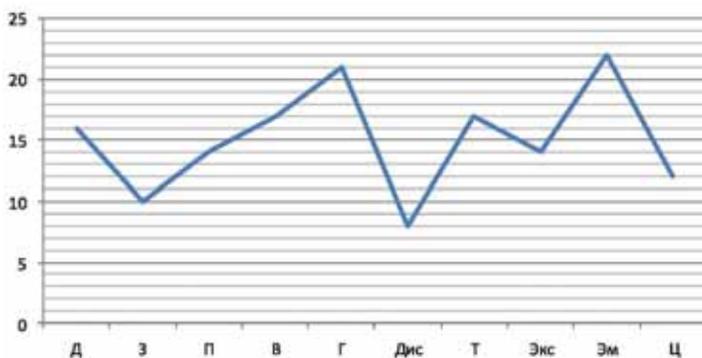
Больные данных типов характера сторонятся шумных компаний, любят находиться в стороне, испытывают чувство робости и застенчивости, тяжело переживают различные манипуляции со своим здоровьем.

По результатам исследования больных с ПОУГ выявилось, что у них преобладают гипертимный и эмотивный акцентуации характера. Для таких больных свойственно большая подвижность, общительность, выраженность жестов, мимики, пантомимики, чрезмерная самостоятельность, вплоть до самоназначения принимаемых лекарств, недостаток чувства дистанции в отношении с другими с врачами, больными (табл. 7).

Больные ведут себя эмоционально, болтливо, для них характерны глубокие реакции в области тонких чувств, наиболее ярко выраженная черта — гуманность, сопереживание другим больным, отзывчивость к призывам о помощи, мягкосердечность, они искренне радуются за других, при этом не выражают ни каких эмоций по отношению к себе.

Таблица 7

Акцентуация характера у больных с ПОУГ



8-цветовой тест Люшера показал, что для большинства больных с ПЭС и ПОУГ характерны неуверенность в себе, страх перед ограничениями, страх одиночества, чувство неполноценности, недоверчивость.

Тип отношения к болезни выявил, что больные с ПЭС стесняются заболевания, обвиняют окружающих в своей болезни, слабые, уязвимые личности с заниженной самооценкой, “используют” окружающих в своих целях, обвиняя их в своем забо-

левании, требуют исключительной заботы о себе. А больные с ПОУГ, наоборот, повышенная мнительность, противоречивые отношения с людьми, повышение раздражительности в вопросах, касающихся их заболевания, нервозность, колебания настроения, «уход» в болезнь на фоне повышенной самооценки, стремление постоянно рассказывать окружающим о своем состоянии.

Проективный рисуночный тест «Несуществующее животное» показал, что рисунки у больных ПЭС и ПОУГ разные: у больных с ПЭС они безликие, неагрессивные, выполненные прерывистыми линиями с неровным нажимом, расположены ниже центра листа с левого края, а у больных с ПОУГ животные с зубами, когтями, больших размеров, линии с равномерным нажимом, рисунки расположены в верхнем правом углу листа.

Выводы:

1. Глаукома — аспект психосоматики.
2. Больные с ПЭС и ПОУГ интроверты с высоким уровнем нейротизма, меланхолического типа характера
3. Яркая черта характера больных с ПЭС — требования внимания к себе, а у больных с ПОУГ — стремление заботиться о других.
4. В конфликтных ситуациях больные с ПЭС принимают вину на себя, а больные с ПОУГ предъявляют требования к окружающим.
5. Отношение к болезни у больных с ПЭС обвиняют окружающих в своей болезни, а больные с ПОУГ «уходят» в болезнь на фоне колебания настроения.

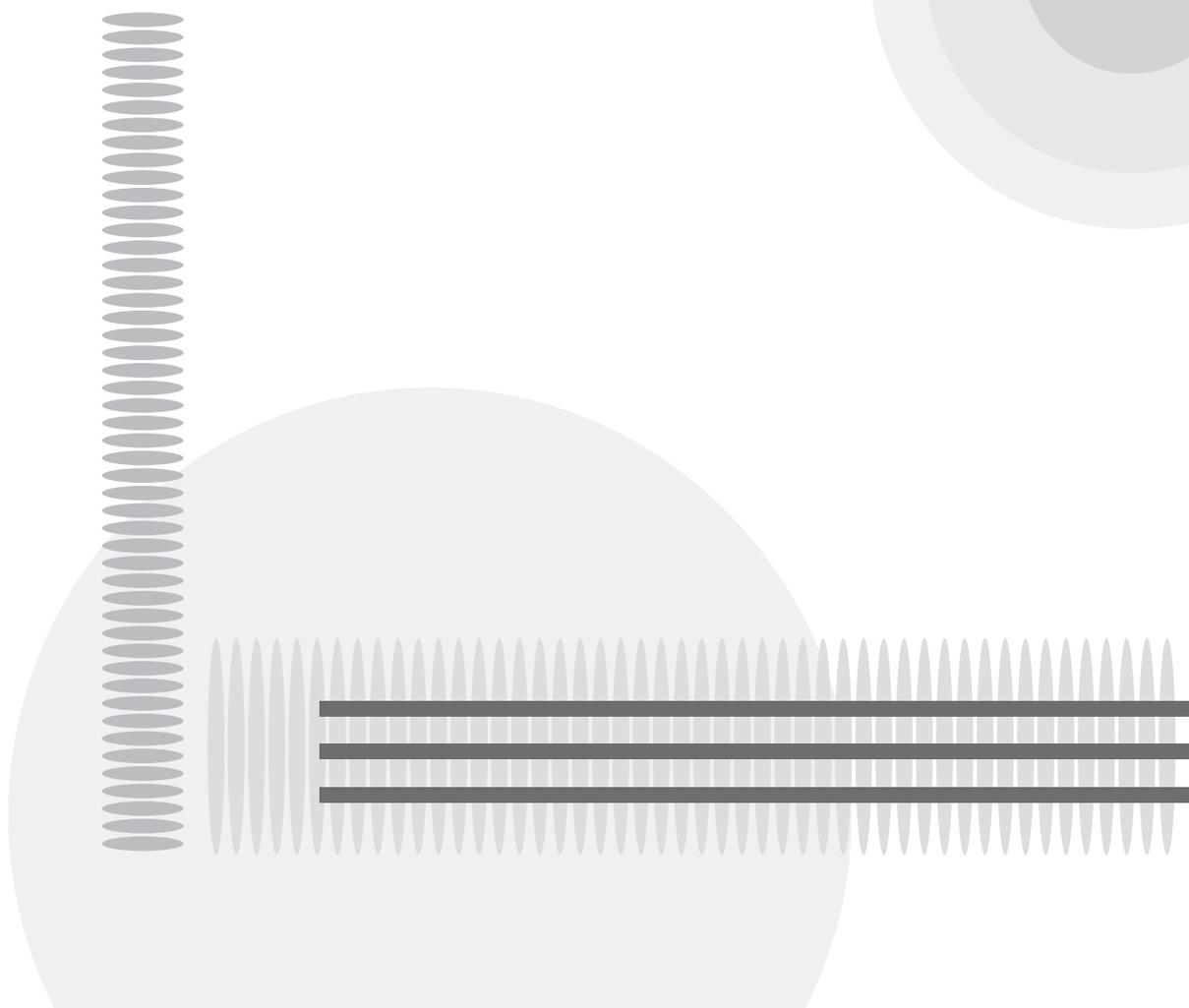
Литература

1. Бабайлова, О.М. Исследование типа личности пациентов с первичной открытоугольной глаукомой / О.М. Бабайлова, Е.С. Перевозникова // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2014. — С.20-24.
2. Бабайлова, О.М. Глаукома как аспект психосоматической медицины / О.М. Бабайлова // X Всероссийская школа офтальмологов. Сборник научных статей. — М., 2011. — С.147.
3. Козина, Е.В. Психологические аспекты первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Козина // VIII съезд офтальмологов России. — М, 2005. — С.182.
4. Романчук, Т.Г. Психотерапия психосоматических расстройств. Методические рекомендации / Т.Г. Романчук, Д.В. Романов. — Самара, 2014. — 47с.
5. Соколов, В.А. Стрессогенные факторы и биоэлектрическая активность коры головного мозга при ПОУГ / В.А. Соколов // Ерошевские чтения. - Самара, 2002. — С.129-131.
6. Носсрат Пезешкиан. Психосоматика и позитивная психотерапия. Межкультурные и междисциплинарные аспекты. Институт позитивной психотерапии / Носсрат Пезешкиан. — М., 2006. — С.12-15.
7. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: справочник практического психолога / И.Г. Малкина-Пых. — 2002.- С.56-68.



III ГЛАВА

КАТАРАКТА



МЕТОД КОРРЕКЦИИ АФАКИИ

М.А. Артемов, Д.В. Петрачков, И.С. Казаков
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Современная высокотехнологичная катарактальная хирургия включает в себя одномоментное удаление помутневшего хрусталика и имплантацию интраокулярной линзы (ИОЛ) в капсульный мешок хрусталика. Первая ИОЛ была имплантирована Harold Ridley 29 ноября 1949 года в госпитале им. Св. Томаса в Лондоне. Эта ИОЛ была произведена из полиметилметакрилата, так как Ridley заметил, что осколок этого материала был инертным, находясь в глазу у пилота ВВС Великобритании. Концепция ИОЛ развивалась достаточно медленно до тех пор, пока не была изобретена заднекамерная ИОЛ, которая была более легкой, имела гаптические элементы из полипропилена для фиксации в цилиарной борозде [6].

В настоящий момент существует несколько моделей и типов ИОЛ, предназначенных для использования в конкретных целях. После успешного хирургического вмешательства по поводу удаления катаракты возникает состояние, называемой афакией. Афакия также может быть следствием травмы или ранения глаза. Оптическая коррекция может быть произведена с помощью очков, контактной линзы, операции кератофакии и интраокулярной линзы [4]. При отсутствии адекватной поддержки со стороны капсульного мешка хрусталика ИОЛ может быть имплантирована в переднюю камеру глаза, фиксирована к радужной оболочке или имплантироваться в заднюю камеру и фиксироваться к склере при помощи швов. Каждая из этих методик имеет свои преимущества и недостатки [1]. Переднекамерная ИОЛ может контактировать с эндотелием роговицы, быть причиной хронического увеита и глаукомы [2]. Также общепринятым считается выполнение широкого разреза роговицы для манипуляций с ИОЛ. В свою очередь выполнение дополнительного широкого разреза роговицы приводит к развитию индуцированного астигматизма и повышает травматичность хирургического вмешательства [5].

При фиксации к радужной оболочке так же могут наблюдаться такие осложнения как гифема, «овализация» зрачка и т.д. [3].

Недостатком транссклеральной фиксации является частая необходимость формирования склеральных карманов, которые часто оказываются несостоятельными (в т.ч. при рубцовых изменениях), что приводит к прорезыванию узла через конъюнктиву. При данном состоянии возникает опасность инфицирования и могут возникать постоянные неприятные ощущения у пациента. Некоторые технологии транссклеральной фиксации подразумевают использование только трехчастных ИОЛ, что в свою очередь может быть не всегда доступно.

Цель. Выявить преимущества и недостатки разработанного метода коррекции афакии.

Материалы и методы. В ГБУЗ «СОКОБ им. Т. И. Ерошевского» в 2015-2016 гг. под наблюдением находились 4 пациента, из них 2 мужчин и 2 женщин в возрасте от

7 до 78 лет. У двоих пациентов был травматический вывих хрусталика в стекловидное тело, у одного пациента — дислокация фрагментов хрусталика в стекловидное тело при осложненной хирургии катаракты и один пациент со сферофакией, подвывихом хрусталика 1 степени. Максимальная корригированная острота зрения пациентов варьировала от 0.04 до 0.5.

Троим пациентам была выполнена стандартная 25Ga трехпортовая витрэктомия с применением перфторорганического соединения и удалением дислоцированного хрусталика или его фрагментов. Одному пациенту выполнена экстракция катаракты и передняя витрэктомия.

При имплантации ИОЛ применялась техника, разработанная Кожуховым А.А. (патент RU 2446777).

Выполнялся тоннельный разрез роговицы на 12 часах условного циферблата и 2 парацентеза на 3 и 9 часах соответственно, передняя камера заполнялась вискоэластиком. Использовалась монолитная гидрофильная ИОЛ OcuFlex RYCF с замкнутыми гаптическими элементами. ИОЛ имплантировалась в инжектор, и передний гаптический элемент выводился из инжектора для проведения и фиксации в нем иглы с нитью-петлей 10/0. Игла проводилась через тоннельный разрез в заднюю камеру и выкалывалась в области проекции плоской части цилиарного тела на 9 часах в 3 мм от лимба с помощью инсулиновой иглы-проводника 25 калибра без рассечения конъюнктивы. Далее имплантировалась ИОЛ и второй гаптический элемент фиксировался аналогично на 3 часах условного циферблата. Линза центрировалась в задней камере при помощи подтягивания за нити, фиксированные к гаптическим элементам ИОЛ. Иглой производился обратный вкол точно в место первоначального выхода иглы и далее игла проводилась в толще склеры, в сторону роговицы, проходя через обе губы парацентеза роговицы, частично выводилась из ткани роговицы. Выведенный острый конец иглы захватывался иглодержателем и противоположный конец иглы с нитью выводился в обратном направлении через тот же парацентез. Аналогичная процедура проводилась с противоположной стороны. Нити подтягивались, производилась окончательная центрация ИОЛ и формировался узел в каждом парацентезе. Из передней камеры вымывался вискоэластик, разрезы гидратировались. Все операции прошли без осложнений.

Результаты. На следующий день после операции и в отдаленных периодах не наблюдалось никаких осложнений. На 7 день после операции острота зрения пациентов варьировала от 0.7 до 1.0.

Срок наблюдения за пациентами составил 6 месяцев. В течение всего срока наблюдения отмечалось стабильное центральное положение ИОЛ и стабильные зрительные функции. Результаты представлены в таблице.

Выводы:

1. Использованный метод показал себя как высокоэффективный и малотравматичный.
2. Преимущества данного метода перед существующими — это отсутствие дополнительных манипуляций (отсепаровка конъюнктивы, формирование

склеральных карманов и т.д.), что облегчает проведение оперативного вмешательства.

3. Имплантация заднекамерной ИОЛ через малый разрез позволяет достичь высоких функциональных результатов и быстрой послеоперационной реабилитации.
4. Для оценки возможных отдаленных осложнений необходимо дальнейшее наблюдение за данной группой пациентов.

Таблица

	Причина афакии	Максимальная скорригированная острота зрения до операции	Максимальная острота зрения при выписке	Рефрактометрия до операции	Рефрактометрия после операции	БКТ до/после
№1	Сферофакия, Подвывих хрусталика	0.04	0.7	S(-)19.75 C(-)0.75	S(+1.0 C(-)1.5	16/21
№2	Осложненная хирургия катаракты	0.4	0.9	S(+11.0 C 0.0	S(-)2.25 C 0.0	13/17
№3	Травматический вывих хрусталика на глазное дно	0.5	1.0		S 0.0 C 0.0	13/10
№4	Травматический вывих хрусталика на глазное дно	0.3	0.8	C(-)2.25	S(-)1.0 C(-)1.75	17/17

Литература

1. Holt DG, Young J, Stagg B, Ambati BK. Anterior chamber intraocular lens, sutured posterior chamber intraocular lens, or glued intraocular lens: where do we stand? *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23: 62e7.
2. Por YM, Lavin MJ. Techniques of intraocular lens suspension in the absence of capsular/zonular support. *Surv Ophthalmol* 2005;50:429e62.
3. Miriam Karmel. Iris Suture Fixation: New Take on an Old Technique. *EyeNet-Magazine / March 2017*
4. Волков, В.В. О показаниях, технике, клинических и реабилитационных аспектах керато- и факопротезирования / В.В. Волков и др. // *Офтальмологический журнал*. — 1979. — 7. — С. 399-403.
5. Гринев, А.Г. Математическое экспериментальное и клиническое обоснование профилактики и коррекции роговичного астигматизма и патологии капсульного мешка: автореф. ...д-ра мед. наук / А.Г. Гринев. — Самара, 2009. — 24 с.
6. Güell JL (ed): *Cataract. ESASO Course Series*. Basel, Karger, 2013, vol 3, pp 38–55.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СТАНДАРТНОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ И ФЕМТОЛАЗЕР-АССИСТИРОВАННОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ДИФРАКЦИОННЫХ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИОЛ

С.Л. Бранчевский, И.В. Малов, Е.С. Бранчевская

*Глазная клиника Бранчевского, Кафедра глазных болезней ИПО СамГМУ,
г. Самара*

Актуальность. Хирургия катаракты — одна из самых часто выполняемых офтальмологических операций. Фемтолазерное сопровождение является одной из опций хирургии катаракты. С 2001г. фемтосекундные лазерные системы используются в офтальмологии для формирования лоскута роговицы при проведении операции ЛАЗИК. С 2009г. фемтосекундные лазеры стали широко применяться в хирургии катаракты для формирования роговичных тоннелей, капсулорексиса, фрагментирования ядра хрусталика [1,5]. К преимуществам фемтолазер-ассистированной хирургии катаракты в сравнении со стандартной факоэмульсификацией относят более предсказуемую капсулотомию и оптимальную форму капсулорексиса, снижение энергии ультразвука, необходимой для дробления ядра хрусталика и как следствие меньшую потерю плотности эндотелиальных клеток [2, 3, 4, 5]. Также были выявлены статистически значимые различия в морфологических параметрах роговичных разрезов сформированных кератомом и фемтолазером [6].

Цель работы: оценить и сравнить клинические результаты стандартной факоэмульсификации и факоэмульсификации с фемтолазерным сопровождением при имплантации мультифокальных ИОЛ модели AT LISA 809m (Carl Zeiss) с аддидацией 3,75 Дптр.

Материал и методы: проведен ретроспективный анализ данных пациентов, которым выполнена хирургия катаракты или рефракционная замена хрусталика с имплантацией ИОЛ AT LISA 809m (Carl Zeiss, Германия).

Пациенты были разделены на две группы: 1) Ультразвуковая факоэмульсификация с имплантацией мультифокальной ИОЛ (86 глаз — 43 пациента, средний возраст 64,8 лет) и 2) ультразвуковая факоэмульсификация с фемтолазерным сопровождением с имплантацией мультифокальной ИОЛ (72 глаза — 36 пациентов, средний возраст 60,2 лет). Всем пациентам проведена двусторонняя имплантация мультифокальной ИОЛ с аддидацией 3,75 Дптр. Пред- и послеоперационное обследование включало в себя все общепринятые офтальмологические методы: проверку остроты зрения вдаль и вблизи, субъективное и объективное определение рефракции, пневмотонометрию, биомикроскопию, осмотр глазного дна в состоянии мидриаза, для отбора пациентов на имплантацию мультифокальных ИОЛ и расчета силы ИОЛ проводили следующие обследования: оптическую биометрию (Lenstar, Haag-Streit, США), компьютерную кератотомографию («OculizerII», Alcon, США), ОКТ исследование макулярной зоны и диска зрительного нерва (Cirrus500, Carl Zeiss, Германия). Послеоперационные исследования проводили в сроки 1 день, 1 неделя, 1 месяц и 3 месяца после операции.

Все операции как в группе стандартной, так и в группе фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации выполнены одним хирургом. Операцию факоэмульсификации проводили на установке Constillation (Alcon, США). Стандартную факоэмульсификацию проводили бимануальной техникой через основной разрез 2.4мм. Фемтолазерное сопровождение (установка LenSx, Alcon, США) включало формирования роговичного тоннеля 2.4 мм, двух парацентезов, капсулорексиса, дробление ядра хрусталика.

Все пациенты в послеоперационном периоде получали лечение по стандартной схеме, включающее инстилляцию антибиотика (моксифлоксацин) – 5 дней после операции и дексаметазона – 2 недели после операции.

Результаты: все операции прошли без осложнений. Среднее значение некорригированной остроты зрения вдаль (НКОЗд) в группе с применением стандартной технологии факоэмульсификации составило 0.83 ± 0.2 (от 0.16 до 1.25), в группе фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации – 0.87 ± 0.18 (от 0.42 до 1.2). Среднее значение корригированной остроты зрения вдаль (КОЗд) в группе стандартной технологии факоэмульсификации составило 0.96 ± 0.14 (от 0.6 до 1.5), в группе фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации – 0.97 ± 0.11 (от 0.6 до 1.2).

Среднее значение сферического компонента рефракции в группе с применением стандартной технологии факоэмульсификации составило 0.01 ± 0.62 (от -1.75 до +1.5), в группе фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации – -0.01 ± 0.55 (от -1.0 до +1.0). Среднее значение цилиндрического компонента рефракции в группе с применением стандартной технологии факоэмульсификации составило 0.70 ± 0.57 , в группе фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации – -0.55 ± 0.52 .

Таблица 1

Сравнение зрительных и рефракционных результатов стандартной и фемтолазер-ассистированной ФЭК

Параметр	Фемтолазер-ассистированная ФЭК $M \pm \sigma$ (Min – Max)	Стандартная ФЭК $M \pm \sigma$ (Min – Max)
НКОЗд Змес П.О.	$0.87 \pm 0.18^*$ (0.42-1.2)	$0.83 \pm 0.20^*$ (0.16-1.25)
КОЗд Змес П.О.	0.97 ± 0.11 (0.6-1.2)	0.96 ± 0.14 (0.6-1.5)
Sph, Дптр (объективно)	-0.01 ± 0.55 (-1.0+1.0)	0.01 ± 0.62 (-1.75+1.5)
Cyl, Дптр (объективно)	$-0.55 \pm 0.52^*$ (0-1.25)	$-0.70 \pm 0.57^*$ (0-2.0)
НКОЗб Змес П.О.	$0.77 \pm 0.21^*$ (0.5-1.0)	$0.72 \pm 0.24^*$ (0.4-1.0)
КОЗб Змес П.О.	0.83 ± 0.19 (0.7-1.0)	0.81 ± 0.21 (0.5-1.0)

* $p < 0.05$, различия статистически значимы

Выводы. Имплантация мультифокальных дифракционных ИОЛ AT LISA 809m (Carl Zeiss) позволяет получить высокие зрительные функции как при использовании стандарт-

ной, так и фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации. При применении технологии фемтолазер-ассистированной факоэмульсификации в срок 3 месяца после операции отмечены меньшие значения цилиндрического компонента объективной рефракции, а так же меньший разброс данных сферического компонента объективной рефракции.

Литература

1. Abell R.G., Darian-Smith E., Kan J.B., et all Femtosecond laser—assisted cataract surgery versus standard phacoemulsification cataract surgery: Outcomes and safety in more than 4000 cases at a single center//J Cataract Refract Surg 2015; 41:47–52
2. Abell RG, Kerr NM, Vote BJ. Toward zero effective phacoemulsification time using femtosecond laser pretreatment//Ophthalmology 2013; 120:942–948
3. Conrad-Hengerer I, Hengerer FH, Schultz T, Dick HB. Effect of femtosecond laser fragmentation on effective phacoemulsification time in cataract surgery. J Refract Surg 2012; 28:879–883
4. Davies PEJ, Abell RG, Phelan D, Goemann K, McPherson ZE, Vote BJ. Anterior capsulotomy integrity after femtosecond laser- assisted cataract surgery. Ophthalmology 2014; 121:17–24
5. Donaldson K. E., R. Braga-Mele, Yoo S. H., Femtosecond laser—assisted cataract surgery//J Cataract Refract Surg 2013; 39:1753–1763
6. Grewal D.S., astiS. B, Comparison of morphologic features of clear corneal incisions created with a femtosecond//J Cataract Refract Surg 2014; 40:521–530

К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАДИУСА КРИВИЗНЫ ЭКВАТОРА ЯДРА ХРУСТАЛИКА

А.Е. Горбунов, А.В. Золотарев, В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская
ГБОУ ВПО СамГМУ МИНЗДРАВА РФ, г. Самара

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) – системное дистрофическое, связанное с возрастом и географическим местом проживания населения заболевание, при котором происходит отложение специфического амилоидоподобного вещества в органах и тканях человека (в сердце, легких, печени, почках, желчном пузыре и мозговых оболочках). Оно найдено в интерстициальных фиброваскулярных соединительнотканых структурах, в непосредственном контакте с эластическими и коллагеновыми волокнами, фибробластами и стенками кровеносных сосудов [1, 2, 6, 7]. Офтальмологические проблемы ПЭС заключаются в том, что он часто сопутствует глаукоме и катаракте, усугубляя их течение и затрудняя проведение лечения. В частности, хирургическое лечение больных катарактой с применением «золотого стандарта» – факоэмульсификации (ФЭК), которая предполагает удаление хрусталика через малый самогерметизирующийся тоннельный разрез с имплантацией мягкой интраокулярной линзы, бывает затруднено.

Основными факторами, осложняющими экстракцию катаракты у пациентов с псевдоэкссфолиативным синдромом, являются отложения псевдоэкссфолиативного материала на радужке, капсуле хрусталика, волокнах цинновой связки, цилиарном теле, которые приводят к перерождению зрачкового края, формированию узкого ригидного зрачка, дегенерации цинновой связки с развитием дислокации хрусталика, образованию плотных ядер, специфической эндотелиопатии [1, 3-7].

Перечисленные особенности ПЭС могут осложнять течение операции, спровоцировать интра- и послеоперационные осложнения. Наличие плотных бурых ядер, характерных для ПЭС в сочетании с узким ригидным зрачком создают сложности факоэмульсификации — вызывает необходимость применения дополнительных технических средств для расширения зрачка, стабилизации капсульного мешка, увеличения мощности ультразвука, времени его воздействия, ограничивает возможности факофрагментации. Возможен разрыв задней капсулы хрусталика с выпадением стекловидного тела, дислокация капсульного мешка с интраокулярной линзой. В послеоперационном периоде нередко развиваются офтальмогипертензия, отек роговицы, гифема. Облегчить факофрагментацию плотных бурых ядер призваны различные конструкции факочопперов, диссекторы, пинцеты, сплитеры.

Для создания наиболее щадящей технологии дробления плотных ядер хрусталика, предложен факофрагментатор (Патент № 152761), исключающий или минимизирующий давление на волокна цинновой связки, позволяющий более надежно фиксировать ядро хрусталика при его фрагментации, снижая вероятность повреждения задней капсулы хрусталика за счет того, что кривизна рабочей части факочоппера выполнена в соответствии с кривизной экваториальной зоны ядра хрусталика, что позволяет надежно его фиксировать перед фрагментацией с помощью режущей кромки инструмента.

Цель исследования. Для определения радиуса кривизны рабочей части чоппера было проведено измерение радиуса кривизны экваториальной зоны хрусталиковых ядер, удаленных при экстракции катаракты у пациентов с псевдоэкссфолиативным синдромом.

Материалы и методы. Радиус экваториальной зоны хрусталиковых ядер, удаленных при интра- и экстракапсулярной экстракции катаракты измеряли у 58 пациентов в возрасте 52-83 ($73,63 \pm 3,68$) лет. Среди пациентов 32 женщины и 26 мужчин. Признаки ПЭС в виде отложения псевдоэкссфолиативного материала по краю зрачка и передней капсуле хрусталика, ригидности зрачка, диаметр которого при максимальном медикаментозном расширении не превышал 4,5 мм, наблюдались у всех обследованных больных. Кроме того, признаки подвывиха хрусталика I степени отмечались у 21 пациента, III степени — у 2 больных. У 18 пациентов диагностирована первичная открытоугольная глаукома, у двух — миопия высокой степени, у трех пациентов — склеротическая макулодистрофия. Катаракта у 56 пациентов удалена экстракапсулярно, у двух — интракапсулярно. Хрусталиковые ядра забирали и с помощью радиусомера измеряли радиус кривизны экваториальной зоны.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Microsoft Office Excel 2007, Statistika версия 6.0.

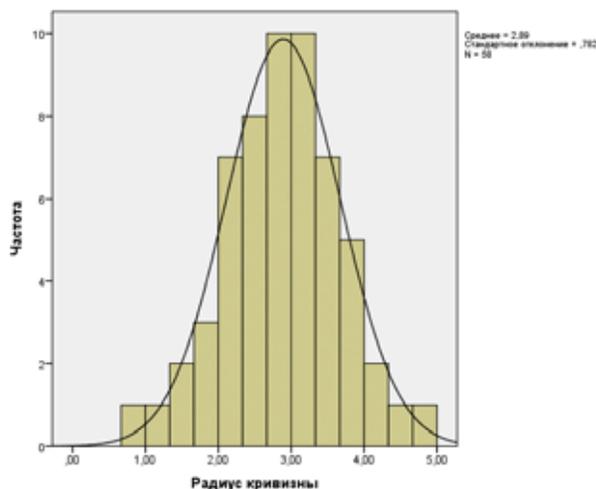


Рис.1. Кривая нормального распределения радиуса кривизны экваториальной зоны ядра хрусталика

Результаты и обсуждения. Разброс величины радиуса кривизны экваториальной зоны хрусталиковых ядер оказался в диапазоне от 0,99 до 4,55 ($2,89 \pm 0,14$) мм. При этом радиус кривизны 0,99-1,625 был у трех пациентов; 1,625-2,26 мм — у 8; 2,26-2,895 мм — у 17; 2,895-3,53 мм — у 18; 3,53-4,165 мм — у 10; 4,165-4,8 мм — у двух больных. Случайно полученные данные были описаны функцией Гаусса, подчиняющейся закону нормального распределения. На рисунке 1 изображена кривая кривая Гаусса, для построения которой по оси абсцисс отложен радиус кривизны экваториальной зоны хрусталиковых ядер, по оси ординат — число пациентов с данным радиусом кривизны. Погрешность составила 0,782. Построение нормальной кривой Гаусса для случайно эмпирически полученных величин показала, что центр распределения соответствует среднему арифметическому ряда (2,895-3,53 мм).

Величина найденного среднего радиуса кривизны экваториальной зоны хрусталиковых ядер удаленных после интра- и экстракапсулярной экстракции катаракты у пациентов с ПЭС равная 2,89 мм, и кривая нормального распределения (кривая Гаусса) показавшая наиболее часто встречающийся радиус кривизны в пределах 2,895-3,53 мм были учтены при конструировании факочоппера для фрагментации плотных ядер катарактального хрусталика, характерных для псевдоэкзофолиативного синдрома.

Литература

1. Naumann G.O., Schlotzer — Schrhardt U. Keratopathy in pseudoexfoliation syndrome as a cause of corneal endothelial decompensation: clinicopathologic study // *Ophthalmology*. — 2000. — Jun. — Vol. 107. — № 6. — P. 1111-1124.
2. Агафонова, В.В. Патогенез открытоугольной глаукомы при псевдоэкзофолиативном синдроме / В.В. Агафонова, Э.Ф. Баринов, М.С. Франковска-Герлак и др. // *Офтальмология* — 2010. — № 3. — С. 106-114.

3. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М., 2005.
4. Азнабаев, М.Т. Способ факоэмульсификации катаракты / М.Т. Азнабаев, Р.Р. Хисматуллин, Г.Ф. Якупова // Тез.докл. IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 196,197.
5. Каменских, Т.Г. Исследование структуры и механических свойств капсулы и ядра хрусталика у больных возрастной и диабетической катарактами / Т.Г. Каменских, А.С. Тишкова, В.А. Галанжа и др. // Офтальмология – 2013. – № 3. – 26-32 с.
6. Керимова, Р.С. Симптомокомплекс ранних глазных проявлений псевдоэкссфолиативного синдрома (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед.наук / Керимова, Р.С. – М., 2011. – 24 с.
7. Тахчиди, Х.П. Патология глаза при псевдоэкссфолиативном синдроме / Х.П. Тахчиди, Э.Ф. Баринов, В.В. Агафонова. – М.: Офтальмология, 2010. – 156 с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И КАТАРАКТОЙ

А.В. Золотарев, Л.М. Габдрахманов
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского», г. Самара

Актуальность. Частое сочетание глаукомы и катаракты (до 77 %) диктует необходимость разработки таких методов лечения, при которых решались бы одновременно проблемы лечения обоих этих социально значимых заболеваний. Современная патогенетически ориентированная терапия больных первичной открытоугольной глаукомой направлена в первую очередь на улучшение оттока жидкости из глаза.

Экстракция катаракты, устраняя основную причину снижения зрительных функций, также несет в себе гипотензивный компонент, заключающийся в открытии трабекулярной зоны, ранее в фильтрации не участвовавший (Нестеров А.П., 1974,1995; Shingleton B.J.,1999; Mansberger S.L. с соавт., 2012). Точные механизмы гипотензивного эффекта факоэмульсификации катаракты до сих пор остаются неясными (Obstbaum S.A., 1999; Shingleton B.J. et al., 1999). По мнению некоторых авторов, определенную роль могут играть расширение угла передней камеры и увеличение ее глубины, напряжение цинновых связок, снижение ригидности роговицы или же снижение истинного внутриглазного давления (Kurimoto Y., 1997; Hyashi K., 2000; Kashiwagi K., 2004; Ковеленова И.В.,2012г., Золотарев А.В., 2010; Shivastava A., 2010; Mansberger S.L. et al., 2012).

Исследования, проведенные в 2009 г. И.Г.Стебневой, показали, что послеоперационная гиперметропическая рефракция приводит к увеличению гипотензивного эффекта факоэмульсификации на 48% и 50% по сравнению с послеоперационной эметропической и миопической рефракцией соответственно. Автор выявила,

что послеоперационная гиперметропия порядка 0,5Д позволяет получить высокую остроту зрения при максимальном увеличении оттока внутриглазной жидкости.

Однако кроме сферического дефокуса существуют и другие оптические aberrации (в частности, роговичный астигматизм), которые могут существенно снижать качество зрения, искажая изображение на сетчатке. Исследования О.В. Павловой, проведенные в 2014-2015гг. показали, что наилучшие показатели гидродинамики получены в тех артификачных глазах, у которых в послеоперационном периоде получена оптически идеально сбалансированная система, т.е. минимальный послеоперационный астигматизм. По мнению автора, снижение внутриглазного давления происходит в результате активации аккомодационно-гидродинамической системы глаза в ответ на предъявление аккомодационного стимула, напрямую зависящего от величины дефокуса.

Следует признать, что до настоящего времени многие вопросы о влиянии результатов факоэмульсификации хрусталика на послеоперационную гидродинамику еще остаются недостаточно изученными и дискутабельными.

Цель: оценить непосредственные результаты факоэмульсификации хрусталика с имплантацией интраокулярной линзы у пациентов с различными стадиями простой и псевдоэкзофолиативной формы первичной открытоугольной глаукомы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ хирургического лечения катаракты у 165 пациентов на 169 глазах с первичной открытоугольной глаукомой. В группу вошли 87 женщин (52,7%) и 78 мужчин (47,3%). Средний возраст пациентов составил $71,4 \pm 8,3$ лет. Начальная стадия глаукомы диагностирована на 12 глазах (7%) 12 пациентов, развитая — на 118 глазах (70%) 114 пациентов, далекозашедшая — на 39 глазах (23%) 39 пациентов. Все пациенты разделены на две группы: 1 группу составили 63 пациента, у которых была простая открытоугольная глаукома. Вторую группу составили 102 пациента с псевдоэкзофолиативной глаукомой.

Всем пациентам до операции проводили стандартное офтальмологическое обследование, включающее тонометрию, визометрию, гониоскопию, кинетическую периметрию.

Для статистического анализа использовали программы Microsoft Office и Statistica 6.0. Достоверность полученных данных по изменению внутриглазного давления до и после операции оценивалась по критерию Стьюдента ($p < 0,05$).

Все пациенты до операции получали местные гипотензивные препараты или их комбинации. Все пациенты оперированы в 2014 году одним хирургом. Им проводилась стандартная факоэмульсификация на аппаратах Baush&Lomb Stellaris, Abbott Signature White Star с имплантацией гидрофильной акриловой ИОЛ Ocuflex фирмы Polymer Technologies. В конце операции всем пациентам проводилась факотрабекулоаспирация.

Средний койко-день нахождения пациента в стационаре составил $2,57 \pm 0,84$.

Проведен анализ зависимости гипотензивного эффекта от стадии (начальной, развитой, далекозашедшей) простой и псевдоэкзофолиативной формы глаукомы. Нами также оценивалась послеоперационная рефракция и степень выраженности послеоперационного астигматизма, а также влияние их на гидродинамику глаза.

Результаты и их обсуждение. Данные, полученные в результате хирургического лечения всех пациентов, отражены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты факэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у пациентов с глаукомой

Стадия глаукомы	Острота зрения		t p	Внутриглазное давление		t p
	До операции	После операции		До операции	После операции	
I стадия	0,07±0,05	0,68±0,22	9.3 ≤0,001	22,8±5,32	18,5±4,87	2 ≤0,05
II стадия	0,08±0,08	0,57±0,29	17,8 ≤0,001	23,97±7,12	18,67±6,91	5.8 ≤0,001
III стадия	0,04±0,05	0,31±0,2	7.9 ≤0,001	25,19±9,61	18,05±6,81	3,6 ≤0,001
Все стадии	0,06±0,07	0,51±0,31	20 ≤0,001	23,56±10,38	18,09±6,46	7.6 ≤0,001

Как видно из приведенной таблицы, у пациентов имелось достоверное улучшение остроты зрения на 0,45 в целом по группе, причем наилучшие результаты отмечались у пациентов с начальной стадией глаукомы – на 0,61, наихудшие – у пациентов с далекозашедшей глаукомой – на 0,26. У пациентов с развитой стадией заболевания острота зрения после операции улучшилась на 0,49. Таким образом, динамика остроты зрения напрямую зависит от стадии глаукомы, то есть от степени поражения зрительного нерва и выраженности глаукомной нейропатии.

В приведенной таблице также отражена динамика внутриглазного давления до и после операции в зависимости от стадии глаукомного процесса. В целом в группе разница ВГД до и после операции составила 5,47 мм.рт.ст, причем наибольшее снижение внутриглазного давления отмечалось в группе с далекозашедшей стадией процесса- 7,14 мм. рт.ст., наименьшее – с начальной стадией – 4,3 мм.рт.ст. У пациентов с развитой стадией глаукомы разница внутриглазного давления до и после операции составила 5,4 мм.рт.ст. (Рис. 1)

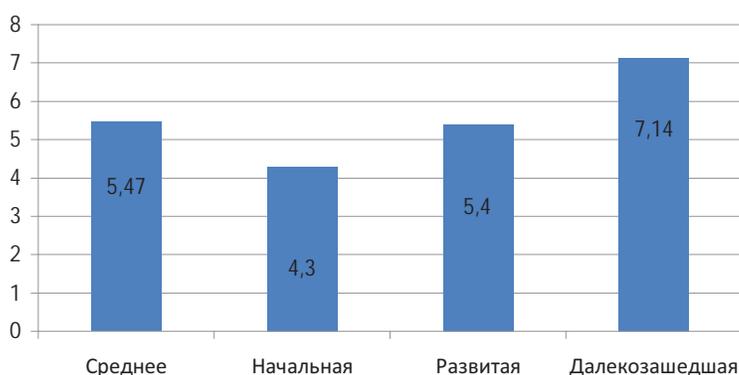


Рис.1. Изменение ВГД у пациентов с глаукомой после ФЭК+ИОЛ

Далее были проанализированы результаты визометрии и ВГД этих пациентов по группам: первую группу составили пациенты с простой открытоугольной глаукомой, вторую – с псевдоэкссфолиативной.

Результаты хирургического лечения пациентов первой группы представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у пациентов с простой глаукомой

Стадия глаукомы	Острота зрения		Т Р	Внутриглазное давление		t
	До операции	После операции		До операции	После операции	
I стадия	0,12±0,08	0,77±0,21	5≤0,001	20,0±5,89	13,67±3,06	3.4 ≤0,001
II стадия	0,09±0,09	0,62±0,29	10,6 ≤0,001	23,39±7,12	18,0±9,24	2.8≤0,01
III стадия	0,04±0,05	0,3±0,19	5,3≤0,001	26,25±10,36	18,18±6,41	2,6≤0,01
Все стадии	0,07±0,08	0,5±0,31	10,6≤0,001	23,57±8,26	17,9±7,99	3.9≤0,001

Как видно из приведенной таблицы, у пациентов с простой открытоугольной глаукомой функциональные результаты хирургического лечения катаракты напрямую зависят от стадии глаукомы: наилучшие результаты (улучшение остроты зрения в среднем на 0,65) получены у пациентов с начальной стадией процесса, наихудшие (улучшение остроты зрения на 0,26) – у пациентов с далекозашедшей стадией процесса. У пациентов с развитой стадией процесса зрение в среднем улучшилось на 0,53. В целом во всей группе среднее улучшение остроты зрения составило 0,43.

Внутриглазное давление в этой группе пациентов в среднем снизилось на 5,67 мм.рт.ст. Причем наибольшее снижение достигнуто у пациентов с начальной стадией процесса – 6,33 мм.рт.ст.; у пациентов с развитой и далекозашедшей стадией процесса данные были практически одинаковы 5,39 и 5,67 соответственно (Рис. 2).

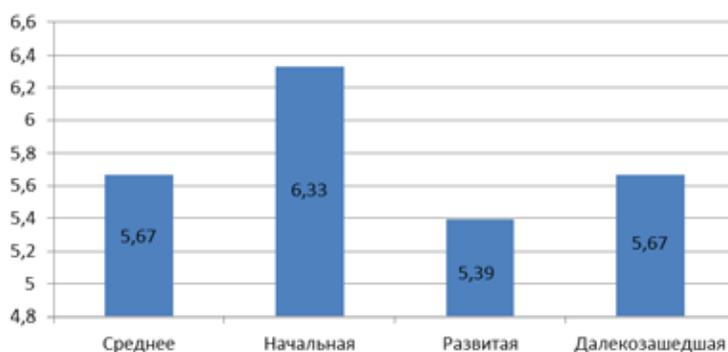


Рис.2. Динамика ВГД после ФЭК+ИОЛ у больных простой ПОУГ

На наш взгляд это можно объяснить большей функциональной сохранностью структуры трабекулы у пациентов с начальной стадией заболевания, чем у пациентов с развитой или далекозашедшей стадией процесса.

Данные пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой представлены в таблице 3.

Таблица 3

Результаты факэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у пациентов с псевдоэкссфолиативной глаукомой

Стадия глаукомы	Острота зрения		Т р	Внутриглазное давление		Т р
	До операции	После операции		До операции	После операции	
I стадия	0,06±0,04	0,66±0,23	7,7≤0,001	23,78±5,89	20,11±4,31	1,5≤0,2
II стадия	0,07±0,07	0,55±0,29	14,5≤0,001	24,21±7,11	18,89±5,57	5,3≤0,001
III стадия	0,05±0,05	0,34±0,22	5,9≤0,001	24,23±8,97	17,64±7,23	2,7≤0,01
Все стадии	0,06±0,07	0,52±0,31	16,9≤0,001	23,55±7,68	18,18±5,66	6,6≤0,001

Как видно из приведенной выше таблицы, динамика остроты зрения у пациентов этой группы существенно не отличалась от таковой у пациентов с простой глаукомой. Наибольшее повышение остроты зрения отмечалось в начальной стадии – на 0,6, наименьшее – в далекозашедшей – на 0,29. В развитой стадии заболевания острота зрения в среднем улучшилась на 0,48. В целом в группе динамика остроты зрения составила – 0,46.

Внутриглазное давление в целом по группе снизилось на 5,37 мм.рт.ст. Причем наибольшее снижение ВГД отмечено у пациентов с далекозашедшей глаукомой – 6,59, а наименьшее – с начальной стадией – 3,67. У пациентов с развитой стадией процесса среднее снижение ВГД составило 5,32 мм.рт.ст. (рис. 3).

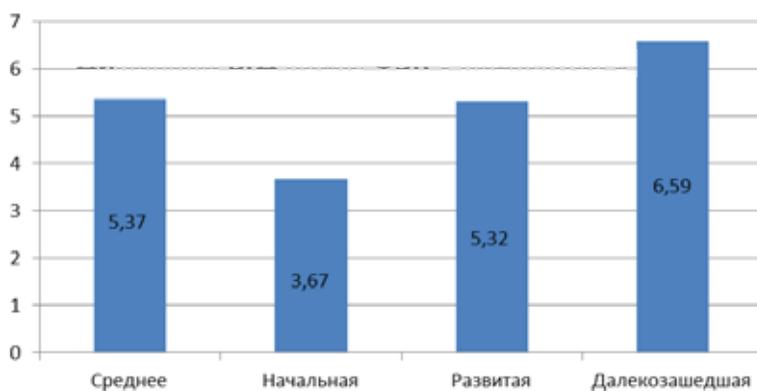


Рис. 3. Динамика ВГД после ФЭК+ИОЛ у больных ПЭГ

Необходимо отметить, что данные по начальной стадии недостоверны в связи с малым количеством пациентов, однако можно говорить о тенденции.

На наш взгляд, эти данные можно объяснить динамикой гониоскопической картины до и после проведения операции. Так, до операции отложения пигмента и псевдоэкссфолиативного материала на трабекулярных структурах были более выражены у пациентов с продвинутыми стадиями заболевания. После операции трабекулярная зона очистилась от экзогенных отложений, функциональная способность структуры в значительной степени восстановилась. На улучшение послеоперационной гидродинамики оказало влияние и расширение угла передней камеры, наблюдаемое при гониоскопии.

Следует отметить, что в раннем послеоперационном периоде на 22 глазах наблюдалась гипертензия: на 4 глазах пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы, на 2 глазах пациентов с начальной и на 16 глазах — с развитой стадией заболевания. Гипертензия отмечалась на 3 глазах с простой открытоугольной глаукомой, и на 19 глазах — с псевдоэкссфолиативной формой заболевания. Гипертензия ≥ 28 мм.рт.ст. отмечено на 14 глазах, 29-32 — на 6 глазах, выше 32 — только на 2 глазах у пациентов с развитой стадией псевдоэкссфолиативной глаукомой.

Только на 4 глазах, где возникла гипертензия в раннем послеоперационном периоде, до операции ВГД было не выше 20 мм.рт.ст., на остальных глазах оно до операции превышало 25 мм.рт.ст. Среднее предоперационное давление на этих глазах составило $28,9 \pm 3,5$ мм.рт.ст. на фоне комбинированной гипотензивной терапии.

Эмметропическая рефракция получена в послеоперационном периоде у 86 пациента, у 54 с псевдоэкссфолиативной глаукомой и у 32 с простой формой глаукомы. Миопическая рефракция в пределах 0,5-1,0Д получена на 15 глазах (на 10 — с псевдоэкссфолиативной и на 5 — с простой формой глаукомы), гиперметропическая рефракция в пределах 0,5-1,0Д получена на 68 глазах (53 с псевдоэкссфолиативной и 15 — с простой формой глаукомы).

На рисунке 4 отражены показатели послеоперационной сферической рефракции без учета цилиндрического компонента.

При анализе зависимости гипотензивного эффекта от величины послеоперационного астигматизма получены следующие данные. Астигматизм менее 1,0 Д получен у 112 пациентов, от 1,25Д до 1,75Д получен у 32 больных, свыше 2,0Д — 25.

Как видно из полученных данных, степень снижения внутриглазного давления одинакова во всех группах, однако при физиологическом астигматизме она несколько лучше.

Далее нами проведен анализ зависимости изменений внутриглазного давления при эмметропии с учетом цилиндрического компонента.

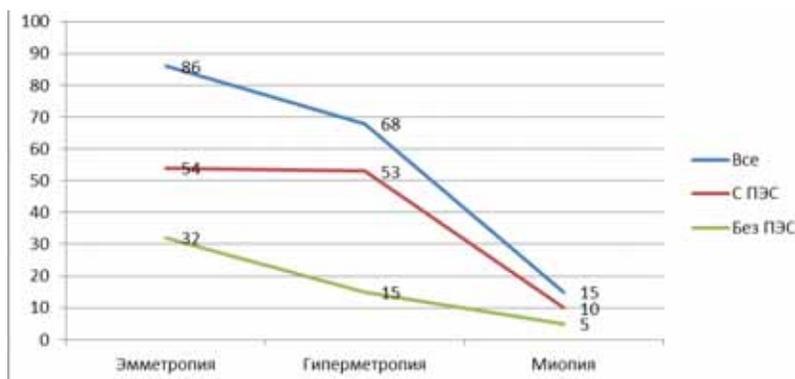


Рис. 4. Послеоперационная рефракция у пациентов с ПОУГ после ФЭК с ИОЛ

На графике (рис.6) видно, что наилучшие показатели гидродинамики получены при физиологическом астигматизме на эмметропичном глазу. Наиболее активно отток внутриглазной жидкости происходит в оптически идеально сбалансированной системе глаза. Сведение к минимуму оптических aberrации низшего порядка (астиг-

матизм) приводит к повышению зрения вдаль до максимально высоких значений при лучших показателях гидродинамики.

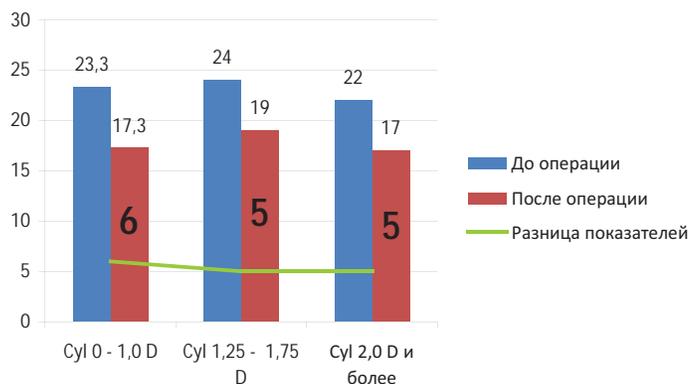


Рис. 5. Динамика внутриглазного давления у пациентов с ПОУГ после факоэмульсификации хрусталика с имплантацией ИОЛ в зависимости от полученной степени цилиндрической рефракции

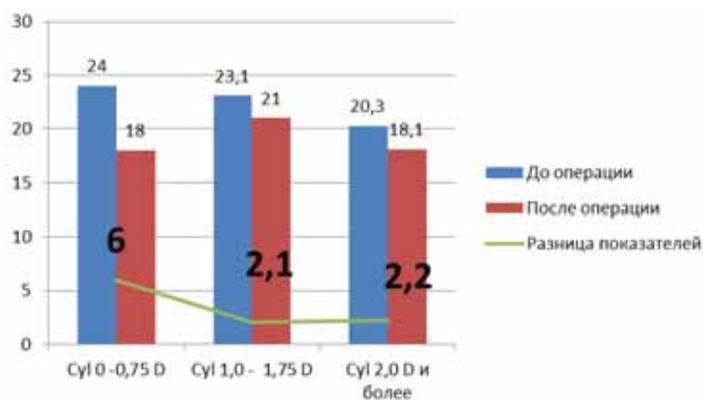


Рис. 6. Динамика внутриглазного давления у пациентов с ПОУГ после факоэмульсификации хрусталика с имплантацией ИОЛ при эмметропии в зависимости от полученной степени цилиндрической рефракции

Нами проанализирована динамика ВГД у всех пациентов и в зависимости от стадии глаукомы с учетом сферической и цилиндрической рефракции.

При анализе совокупности показателей послеоперационной рефракции и астигматизма, в связи с большим разбросом показателей и небольшим количеством пациентов в каждой группе, достоверных данных у пациентов с начальной и далекозашедшей стадией глаукомы не получено (см. рис. 2,3). Однако на графиках можно проследить тенденцию к улучшению гидродинамических показателей при различных степенях астигматизма. Амплитуда увеличения разницы показателей ВГД до и после операции у пациентов с астигматизмом можно объяснить наличием аккомодационного стимула на дефокус, который ведет к увеличению снижения внутриглазного давления.

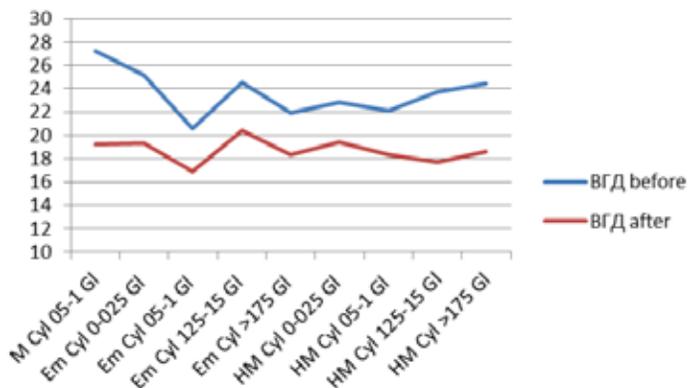


Рис.7 Динамика внутриглазного давления у всех пациентов с ПОУГ после факоемульсификации хрусталика с имплантацией ИОЛ с учетом сферического и цилиндрического компонента

Далее на рисунках отражена динамика ВГД в зависимости от стадии глаукомы и полученной сферической и цилиндрической рефракции.

Как видно из графика (рис.8), наибольшее снижение ВГД получено у пациентов с наибольшими цифрами астигматизма, так как именно в этих случаях имеет место увеличение дефокуса.

При анализе результатов факоемульсификации у пациентов с развитой стадией глаукомы сохраняется тенденция к наилучшему снижению ВГД в зависимости от величины дефокуса.

На рис.10 отражена динамика внутриглазного давления в послеоперационном периоде у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы.

Как видно из полученного графика (рис.10), наилучшие показатели гидродинамики получены у пациентов при небольших степенях цилиндрической рефракции, которые дают стимул к аккомодационному ответу. На наш взгляд следует учитывать, что в далекозашедшей стадии при высоких степенях астигматизма послеоперационная острота зрения невысокая, что вызывает наименьший ответ на аккомодационный стимул.

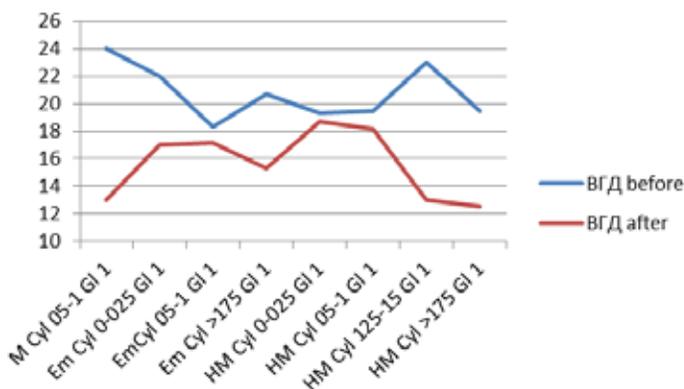


Рис.8. Состояние послеоперационной гидродинамики у больных начальной стадией глаукомы в зависимости от полученной послеоперационной рефракции и степени астигматизма.

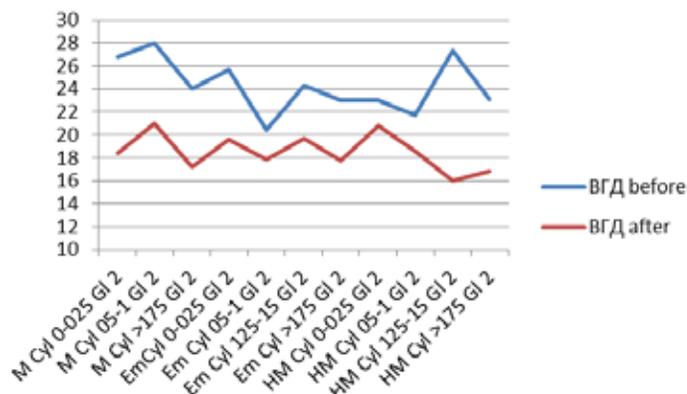


Рис.9. Состояние послеоперационной гидродинамики у больных развитой стадией глаукомы в зависимости от полученной послеоперационной рефракции и степени астигматизма

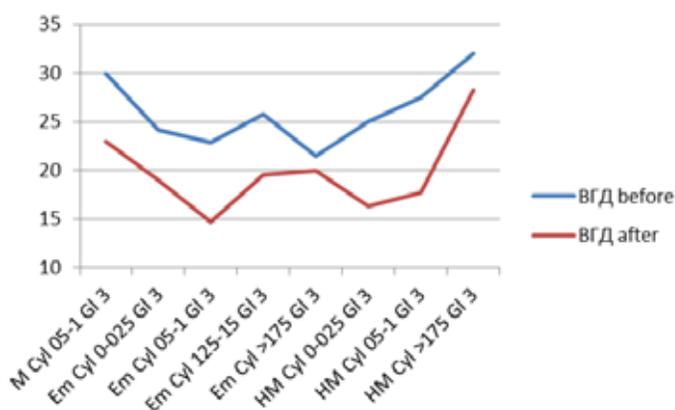


Рис.10. Состояние послеоперационной гидродинамики у больных далекозашедшей стадией глаукомы в зависимости от полученной послеоперационной рефракции и степени астигматизма.

Выводы:

1. Факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ и факотрабекулоаспирацией является эффективным способом лечения пациентов с сочетанной патологией, позволяющей добиться хороших функциональных результатов и снижения внутриглазного давления.
2. Функциональные результаты лечения зависят от стадии заболевания и степени поражения зрительного нерва.
3. Степень выраженности гипотензивного эффекта после операции зависит не только от стадии глаукомы, ее формы, но и полученной послеоперационной сферической и цилиндрической рефракции.
4. У пациентов с простой ПОУГ наибольшее снижение ВГД отмечено у пациентов с начальной стадией заболевания, наименьшее — с далекозашедшей, что можно объяснить большей степенью выраженности дистрофических изменений дренажной зоны у пациентов с продвинутой стадией болезни.

5. У пациентов с псевдоэксфолиативной формой заболевания наибольшее снижение ВГД достигнуто у пациентов с далекозашедшей стадией болезни, что можно объяснить более выраженными экзогенными отложениями на трабекулярной зоне, которые исходно вызывают большее затруднение гидродинамики глаза, в сравнении с начальной стадией процесса, когда пигментация и отложения на трабекуле наименьшие.
6. Гипертензия в раннем послеоперационном периоде наиболее часто встречается у пациентов с исходно высокими цифрами офтальмотонуса, не поддающимися медикаментозной коррекции.
7. Наилучшие показатели гидродинамики получены при на эмметропичном глазу при небольших цифрах цилиндрического компонента, что можно объяснить тем, что наиболее активно отток внутриглазной жидкости происходит в оптически идеально сбалансированной системе глаза
8. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения полученных данных.

Литература

1. Нестеров, А.П. Внутриглазное давление: физиология и патология / А.П. Нестеров, А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон. — М., 1974. — 381 с.
2. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. — М.: Медицина, 1995. — 148 с.
3. Ковеленова, И.В. Факоэмульсификация катаракты с интраокулярной коррекцией афакии в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой: автореф...дисс. к.м.н. / И.В. Ковеленова. — Самара, 2012. -С.29.
4. Павлова, О.В. Влияние коррекции астигматизма при хирургии катаракты на состояние офтальмотонуса: автореф...дисс. к.м.н. / О.В. Павлова. — Самара, 2015. — С.24.
5. Стебнева, И.Г. Повышение гипотензивного эффекта факоэмульсификации катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой на основе взаимодействия аккомодации и гидродинамики глаза: автореф... дисс. к.м.н. / И.Г. Стебнева. — Самара, 2009. — С.17.
6. Mansberger, S.L. Ocular Hypertension Treatment Study Group. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the ocular hypertension treatment study / S. L. Mansberger, M.O.Gordon, H. Jampel, A. Bhorade, J.D.Brandt, B. Wilson, M.A. Kass // *Ophthalmology*. — 2012. Vol.119(9)- P.1826-31.
7. Obstbaum S.A., SA. Cataract surgery and its effect on intraocular pressure (editorial) // *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:877.
8. Shingleton, B.J. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients [Text] / B.J. Shingleton, L.S. Gamell // *J. Cataract Refract. Surg.* — 1999. — Vol. 25. — P. 885—890.

ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ ПРОЗРАЧНОГО ХРУСТАЛИКА У ГИПЕРМЕТРОПОВ ПРЕСБИОПИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

***А.В. Золотарёв, С.Ю. Туровский, Г.В. Крайнов, И.С. Старцев**
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Оптическая коррекция гиперметропии у лиц пресбиопического возраста представляет собой серьезную проблему, и в ряде случаев удовлетворительная острота зрения в силу аберрации сильных плюсовых очковых линз и ограниченного диоптрийного ряда мягких контактных линз невозможна. Возможности лазерной рефракционной хирургии у этой группы пациентов сильно ограничены как в плане коррекции гиперметропии, так и пресбиопии, а пресбиопический возраст и возможная близкая необходимость предстоящей хирургии катаракты вызывает определенные опасения в отношении точного расчета искусственной линзы и минимизации ошибки расчета на оперированной роговице. В ряде случаев для коррекции гиперметропии возможно использование факичных интраокулярных линз, однако необходимая для их имплантации глубина передней камеры у гиперметропов встречается не так часто, как, например, у лиц с миопией. К тому же высокая стоимость подобной процедуры и необходимость предстоящей операции по удалению катаракты и эксплантации ранее установленных факичных линз нередко определяет выбор не в пользу данного метода. Хорошей альтернативой лазерной хирургии и имплантации факичных линз является хирургия прозрачного хрусталика [1, 4-5].

Концепция удаления прозрачного хрусталика с рефракционной целью была впервые предложена Abbe Desmonseaux в 1776 г. во Франции, а первый систематизированный опыт удаления прозрачного хрусталика был представлен польским офтальмологом Vincenz Fukala в Вене в конце XIX века. Из-за высокого риска осложнений хирургия прозрачного хрусталика была запрещена [2] вплоть до изобретения и внедрения в широкую практику метода факоэмульсификации катаракты и имплантации мягких интраокулярных линз в конце XX века, за короткое время завоевавшим общую популярность и статус “золотого” стандарта хирургии. Хирургическая техника удаления прозрачного хрусталика является вариантом стандартной факоэмульсификации катаракты, основным отличием которой является прозрачность хрусталика, отсутствие катаракты и наличие анатомических отклонений в строении глазного яблока, приводящих к аметропии. Однако высокие ожидания пациентов в случае хирургии прозрачного хрусталика требуют от хирурга высокой квалификации и профессионализма, обеспечивающих минимальную травматизацию во время операции, использование доступа с учетом исходного астигматизма и применение хирургических техник его интраоперационной коррекции, формирование точного переднего капсулорексиса, тщательную и деликатную полировку задней капсулы и точную центровку интраокулярной линзы.

По данным литературы, удаление прозрачного хрусталика с рефракционной целью у гиперметропов является второй по популярности хирургической операцией в Европе, уступающей только LASIK [3,4]. Известно, сферическая аберрация глаза с воз-

растом увеличивается за счет преимущественно усиления аберраций хрусталика, поэтому замена его на искусственный со стабильным набором аберраций создает более идеальную оптическую систему. Низкий процент осложнений, профилактика закрытоугольной глаукомы [6,7], возможность рефракционной коррекции гиперметропии всех степеней и ее высокая предсказуемость, высокая МКОЗ, независимость от очков в случае имплантации мультифокальных интраокулярных линз, быстрое восстановление после операции и отсутствие развития катаракты являются преимуществами хирургии прозрачного хрусталика у гиперметропов пресбиопического возраста. По данным EUREQUO, наиболее частым осложнением хирургии прозрачного хрусталика у гиперметропов является оптическая ошибка расчета интраокулярной линзы [3].

Цель: оценить результаты факоэмульсификации прозрачного хрусталика у гиперметропов пресбиопического и препресбиопического возраста с рефракционной целью.

Материалы и методы. В исследование вошли 27 человек (53 глаза) с гиперметропией слабой (до 3,0 D SE, 2 глаза, 3,77%), средней (от 3,25 D до 6,0 D SE, 29 глаз, 54,71%) и высокой степени (от 6,25 D SE, 22 глаза, 41,51%), из них 15 мужчин и 12 женщин, средний возраст составил 50,5 лет (от 36 до 65 лет). Критериями отбора служила гиперметропия любой степени, отсутствие помутнений хрусталика, плохая переносимость очковой и/или контактной коррекции и отсутствие амблиопии средней и высокой степени. Наряду с основным заболеванием у пациентов выявлена сопутствующая глазная патология, включавшая выраженный астигматизм (более 2,00 D) в 7 случаях, помутнение роговицы — в 2 случаях, возрастную макулярную дегенерацию, сухая форма — в 2 случаях.

До операции и в сроки 1 месяц после операции пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, автокераторефрактометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию, а также эндотелиальная микроскопия, оптическая биометрия и компьютерная кератотопография. НКОЗ и МКОЗ до операции составляли соответственно 0,14 и 0,79, SE — (+) 5,02 D, среднее значение ВГД — 16,3 мм.рт.ст., плотность эндотелиальных клеток 2612 кл/мм², средняя длина глазных яблок составила 21,73 мм. Дополнительно оценивался индекс безопасности и эффективности.

Оптическая биометрия и расчет интраокулярных линз проводился на лазерных интерференционных биометрах IOLMaster (Zeiss, Germany) и LenStar (Haag-Streit, Switzerland) с использованием формул III поколения (Hoffer-Q — преимущественно для глаз с осью до 22,00 мм; SRK-T — от 22,00 мм). В случае имплантации торических ИОЛ расчет проводился на онлайн-калькуляторе с учетом хирургически индуцируемого астигматизма.

Факоэмульсификация прозрачного хрусталика проводилась без использования ультразвука на режиме аспирация/ирригация, после чего имплантировались интраокулярные линзы, Rayner 970C в 19 случаях, B&L Akreos OA MI 60 — 12, Rayner 573T — 7, SN60D1 — 6, Rayner 570C — 4, Tecnis ZCB00 — 3, SN60AT — 2, средняя сила имплантируемых интраокулярных линз составила 28,01 D. Формирование тоннеля проводилось по сильной оси астигматизма с учетом данных компьютерной керато-

топографии в случаях имплантации монофокальных интраокулярных линз, в 4 случаях был выполнен контрапертурный послабляющий разрез. Интраоперационных осложнений отмечено не было. После операции пациенты получали стандартное лечение (Антибиотик из группы фторхинолонов – 4 раза в день в течение 5 дней, НПВС – 4 раза в день в течение 1 месяца, Дексаметазон 6-5-4-3-2-1 раз в день по 5 дней).

Результаты. В результате операции через 1 месяц НКОЗ и МКОЗ значительно повысились до 0,78 и 0,83 соответственно, причем МКОЗ после операции в сравнении с МКОЗ до операции уменьшилась в 21 % случаев, не изменилась – в 27 % и повысилась в 51 % случаев, SE в среднем составил (+) 0,04D, ВГД – 13,92 мм рт.ст., плотность эндотелиальных клеток составила более 2418 кл/мм². Индекс эффективности составил 1,03; безопасности – 1,09. В течение 1 года послеоперационного наблюдения 2 пациентам потребовалась лазерная дисцизия вторичной катаракты, после выполнения острота зрения вернулась к значениям МКОЗ после операции. Распределение пациентов по группам и полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Степень миопии	До операции			AL, мм	После операции			ИБ	ИЭ
	НКОЗ	МКОЗ	SE, D		НКОЗ	МКОЗ	SE, D		
слабая	0,55	1,1	(+) 3,81	21,38	0,97	1,07	(+) 0,06	0,98	0,89
средняя	0,15	0,78	(+) 4,11	22,23	0,79	0,83	(+) 0,04	1,07	1,01
высокая	0,07	0,67	(+) 7,04	20,87	0,75	0,83	(-) 0,18	1,09	1,09

ИБ – индекс безопасности, ИБ = МКОЗ после / МКОЗ до операции, ИЭ – индекс эффективности, ИЭ = НКОЗ после / МКОЗ до операции.

Отдельного внимания заслуживает случай гиперметропии аномально высокой степени у пациентки 30 лет, НКОЗ, МКОЗ и SE до операции составляли 0,04; 0,35, (+) 10D соответственно, AL OD 18,56 мм, OS – 18,65 мм. Оптический расчет показал необходимость установки искусственного хрусталика силой 42-43 диоптрии для послеоперационной эметропии. Пациентке была выполнена факоэмульсификация прозрачного хрусталика и имплантация максимально доступной по диоптриям монофокальной интраокулярной линзы SN60AT (+) 40,0D симметрично для правого и левого глаза. Острота зрения после операции через 1 месяц составила 0,35; коррекция зрения не улучшалась; SE составил (+) 1,0D симметрично для правого и левого глаза.

В 3 случаях (6 глаз) была выполнена имплантация мультифокальных дифракционных интраокулярных линз AcrySof Restor SN6AD1. Все пациенты в данной группе получили остроту зрения вблизи 0,6-0,7 без дополнительных средств коррекции, однако МКОЗ после операции в сравнении с МКОЗ до операции незначительно ухудшилась, что, возможно, объясняется особенностью aberrаций мультифокальных хрусталиков.

В 7 случаях была выполнена имплантация торических асферических интраокулярных линз Rayner T-flex 573T с целью коррекции астигматизма более 1,0 D. В таблице 2 представлены данные пациентов до и после имплантации торических и мультифокальных интраокулярных линз.

Таблица 2

	До операции			AL	После операции			ИБ	ИЭ
	НКОЗ	МКОЗ	SE, D		НКОЗ	МКОЗ	SE, D		
Rayner 573T	0,11	0,64	(+) 5,69	21,57	0,64	0,74	(-) 0,36	1,14	1
Acrysof SN6AD1	0,17	0,9	(+) 3,37	22,23	0,75	0,88	(+) 0,43	0,87	0,83

Заключение. Факоемульсификация прозрачного хрусталика у гиперметропов пресбиопического возраста является эффективным и безопасным способом коррекции аметропии, в том числе и аномально высоких степеней, а использование современных моделей мультифокальных и торических интраокулярных линз у данной группы пациентов позволяет в ряде случаев добиться полной независимости от дополнительных средств коррекции и получить высокие функциональные результаты и удовлетворенность пациентов. Особенности отбора пациентов, тщательное предоперационное обследование, включающее оптический расчет интраокулярных линз с использованием современных формул, аккуратность и малотравматичность операционного вмешательства должны приниматься во внимание для получения наилучших послеоперационных результатов.

Литература

1. Jorge L. Alio et al. Refractive lens exchange // *Surv. of Ophtal.* – 2014. I-22.
2. Bhaskar S. et al. Modern phacoemulsification and intraocular lens implantation is safe and effective in treating high myopia // *Asia Pac. J. of Ophtal.* – Vol. 5. – Number 6. – p. 438-444.
3. Lundstrom et al. The European registry of quality outcomes for cataract and refractive surgery (EUREQUO): a database study of trends in volumes, surgical techniques and outcomes of refractive surgery // *Eye and Vision.* – 2015.- 2:8.
4. Oscar W. et al. Epidemiology and outcomes in refractive lens exchange surgery // *Acta Ophtalmol.* – 2015. – 93:41-45.
5. Jorge L. Alio et al. Refractive lens exchange in modern practice: when and when not to do it? // *Eye and Vision.* – 2014. – 1:10.
6. Золотарев, А.В. Роль пресбиопических изменений в патогенезе первичной глаукомы / А.В. Золотарев, Е.В. Карлова // IX съезд офтальмологов России. – Тез. Докл. – М., 2010. – С.150.
7. Золотарев, А.В. Микрохирургическая анатомия дренажной системы глаза / А.В. Золотарев. – Самара, 2009. – С.22-23.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ФАКОИГЛЫ IN VIVO

А.В. Золотарев, Г.В. Крайнов
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. На сегодняшний день факоемульсификация заняла лидирующее место в числе методов удаления хрусталика. Показания к ее применению значительно расширились. Исключением остались лишь экстремально плотные хрусталики.

Развивающиеся быстрыми темпами фемтосопровождение при удалении хрусталика сопряжено с рядом интраоперационных осложнений^{4,8,9}. На наш взгляд, фемто-этап требует дальнейшего исследования и усовершенствования.

После завершения фемторазделения ядра хрусталика перед хирургом по-прежнему встает вопрос выбора методики факоемульсификации: бимануальная или микроаксиальная. Во время факозапа подготовленные фрагменты стремятся разместиться во всем объеме передней камеры под действием ирригационного потока или, наоборот, сохраняют адгезию друг к другу. В сложившихся условиях возникает необходимость в изменении техники раскола и эмульсификации фрагментов хрусталика.

Цель: определить эффективность модифицированной факоиглы при проведении бимануальной факоемульсификации.

Материалы и методы. В качестве объекта исследования была взята модифицированная факоигла 20g для бимануальной факоемульсификации со скосом рабочей поверхности в 30° (патент RU №2306909) и ее влияние на ход и безопасность операции. Процесс ее изготовления заключался в срезании части окружности цилиндра факоиглы, а оставшийся фрагмент отгибался кнаружи и затачивался. Получившийся при этом выступ имел большую площадь рабочей поверхности (рис 1).



Рис. 1. Многократное увеличение изображения модифицированной факоиглы

По нашему мнению, в этой области создается дополнительное сопротивление для разрушения ткани хрусталика. На другой дуге рабочей поверхности режущая способность сохраняется. Из-за перераспределения сил фрагмент хрусталика стремится сместиться из области выступа в область, где после локального прорыва окклюзии возобновится аспирация.

Проведенная ранее экспериментальная работа позволила нам приступить к клиническому использованию модифицированной факоиглы.

Клиническое исследование проводилось на пациентах с помутнение хрусталика I по IV степени плотности (Buratto, 2000). Критериями исключения были заболевания органа зрения, которые могли повлиять на длительность операции (дистрофии и помутнения роговицы, нарушения связочного аппарата хрусталика, помутнения стекловидного тела, отслойки сетчатки и другие). Пациенты с хрусталиками V степени плотности не участвовали в эксперименте в виду исключительной плотности ядра.

Дооперационное обследование включало в себя стандартный перечень диагностических процедур, необходимых для проведения факоэмульсификации катаракты. В том числе подсчет клеток заднего эпителия роговицы на Heidelbergretinotomographostockcorneamodule и определение плотности хрусталика.

Больные распределялись на две группы:

Больные, которым была проведена бимануальная факоэмульсификация с применением модифицированной факоиглы.

Больные, которым была проведена бимануальная факоэмульсификация с применением стандартной факоиглы с углом скоса рабочей поверхности в 30 градусов.

В каждой из групп были выделены 4 подгруппы в зависимости от плотности хрусталика.

Операция проводилась по классической бимануальной методике одним высококвалифицированным хирургом на аппарате Assistant minimalstress фирмы Opticon (Италия). Раскол ядра проводился способом phaco chop. Во время операции учитывались общее время действия ультразвука (УЗ), эффективное время эмульсификации (effective phaco time — ЕРТ) при постоянных значениях максимального УЗ (30 μm), вакуума (280 Па), ирригации (85 мм.вод.ст.) и потока (30 мл/мин).

Подсчет количества клеток заднего эпителия роговицы проводился через 3 месяца после операции.

Статистическая обработка полученных данных проводилась в программном обеспечении Microsoft Excel с достоверностью результатов 98%.

Результаты. В исследование приняли участие 100 пациентов: 54-м проведена эмульсификация модифицированной факоиглой (1 группа), 46-и — стандартной факоиглой (2 группа). Разделение по полу в первой группе составило: мужчин 26, женщин 24; во второй группе — 24 и 22 соответственно. Средний возраст пациентов в 1 группе составил $68,4 \pm 4,6$ и $66,7 \pm 4,8$ во второй группе.

Среднее общее время действия УЗ при проведении операции модифицированной факоиглой во всех подгруппах было меньше и для хрусталика I степени плотности составило $21,7 \pm 13,2$ сек, $26,4 \pm 5,5$ — для II степени, $37,9 \pm 9,4$ — для III степени, $40,7 \pm 8,2$ — для IV степени. При проведении операции стандартной факоиглой среднее общее время действия УЗ составило: $24,7 \pm 14,0$ сек, $27,3 \pm 8,3$, $45,5 \pm 16,5$ и $54,3 \pm 5,5$ соответственно (рис. 2).

Среднее общее время действия ультразвука в зависимости от степени плотности хрусталика

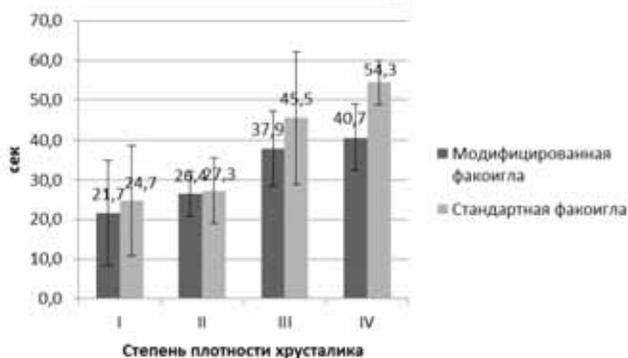


Рис.2. Среднее общее время действия УЗ при факоэмульсификации модифицированной и стандартной факоиглой в зависимости от степени плотности хрусталика

Среднее эффективное время факоэмульсификации при проведении операции модифицированной факоиглой во всех подгруппах было меньше и для хрусталика I степени плотности составило $2,0 \pm 2,9$ сек, $5,4 \pm 1,8$ – для II степени, $11,5 \pm 3,8$ – для III степени, $14,8 \pm 2,4$ – для IV степени. При проведении операции стандартной факоиглой среднее эффективное время факоэмульсификации составило: $4,7 \pm 2,8$ сек, $6,4 \pm 3,2$, $14,8 \pm 8,1$ и $20,3 \pm 7,9$ соответственно (рис. 3).

Среднее эффективное время факоэмульсификации (ЕРТ) в зависимости от степени плотности хрусталика

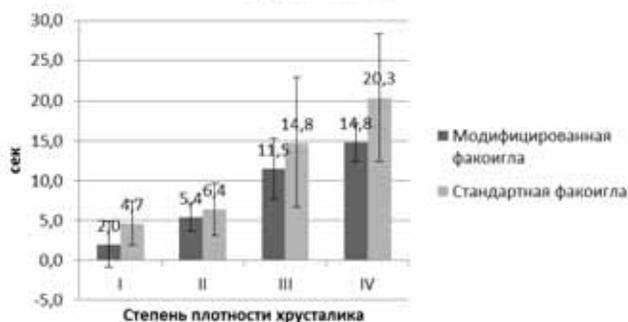


Рис 3. Среднее эффективное время факоэмульсификации при проведении операции модифицированной и стандартной факоиглой в зависимости от степени плотности хрусталика

Степень уменьшения количества клеток заднего эпителия роговицы при проведении операции модифицированной факоиглой во всех подгруппах было меньше и

для хрусталика I степени плотности составило 2,8%, 7,2% — для II степени, 4,0% — для III степени, 5,5% — для IV степени. При проведении операции стандартной факоиглой степень уменьшения количества клеток заднего эпителия роговицы составило: 7,3%, 10,2%, 8,1% и 11,7% соответственно (рис. 4).

Таким образом, средняя степень уменьшения количество клеток заднего эпителия роговицы была больше в группе со стандартной факоиглой при эмульсификации хрусталика I степени плотности на 4,9%, 3,3% — при II, 4,4% — при III, на 7,0% — при IV степени плотности хрусталика.



Рис 4. Степень уменьшения количества клеток заднего эпителия роговицы через 3 месяца после проведения операции модифицированной и стандартной факоиглой в зависимости от степени плотности хрусталика

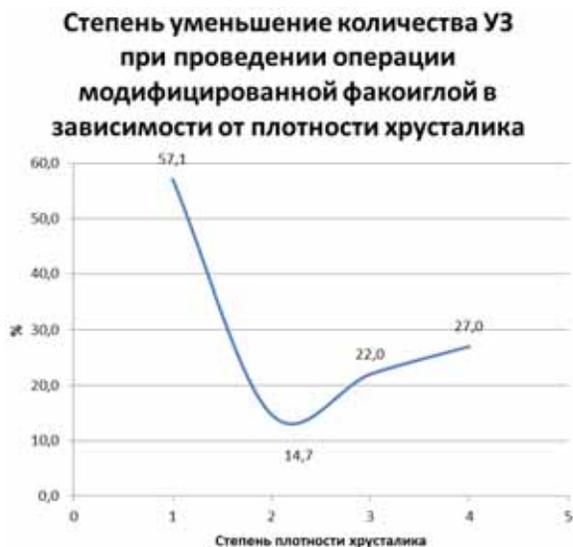


Рис 5. Степень уменьшение количества УЗ при проведении операции модифицированной факоиглой в сравнение со стандартной факоиглой в зависимости от степени плотности хрусталика

Для нахождения степени эффективности модифицированной факоиглы определялась разница эффективного времени факоэмульсификации I и II групп и выражалась в процентах: для подгруппы с плотностью хрусталика I степени составило 57,1%, 14,7% — для II степени, 22,0% — для III степени, 27,0% — для IV степени (рис. 5).

Обсуждение. Выбор методики факоэмульсификации является одним из основных решением, принимаемых хирургом. Ранее проведенные исследования⁷ показали, что бимануальный метод не рекомендуется применять при плотностях хрусталика III и выше. Существенное увеличение затрат ультразвуковой энергии и ее воздействия на ткани глаза вынуждают применять стандартную коаксиальную факоэмульсификацию.

В то же время широко известны преимущества бимануальной факоэмульсификации: меньший разрез роговицы, разделение потоков ирригации и аспирации, широкие возможности использования двух парацентезов, уменьшение размеров хирургических инструментов¹. Применение таких принципов при проведении бимануальной факоэмульсификации с фемтосопровождением существенно снижает затраты УЗ^{2,5,9} и потери клеток заднего эпителия роговицы по сравнению с микрокоаксиальной^{2,3,6}. При этом снижение эффективного времени факоэмульсификации при бимануальной и микрокоаксиальной методиках с фемтоэтапом сопоставимо со снижением при бимануальной и микрокоаксиальной методиках без фемтоэтапа, что демонстрирует преимущества малых разрезов в защите тканей глаза при хирургии катаракты⁹.

Проецируя результаты исследований иностранных коллег на нашу работу, можно сделать предположение, что модифицированная факоигла будет одинаково эффективна и при проведении бимануальной факоэмульсификации с фемтоэтапом. Таким образом, при проведении бимануальной факоэмульсификации с фемтоэтапом с использованием модифицированной факоиглы можно ожидать уменьшение эффективного времени факоэмульсификации и потерь клеток заднего эпителия роговицы в зависимости от степени плотности хрусталика в среднем на 28,9% и 4,9% соответственно.

Выводы:

1. Применение модифицированной факоиглы достоверно приводит к уменьшению использования ультразвуковой энергии при бимануальной факоэмульсификации хрусталиков I-IV степеней плотности.
2. Применение модифицированной факоиглы достоверно приводит к меньшей потере клеток заднего эпителия роговицы при бимануальной факоэмульсификации хрусталиков I-IV степеней плотности.

Литература

1. Pawel Klonowski; Robert Rejdak; Jorge L Alió. Microincision cataract surgery. Expert Rev Ophthalmol. 2013;8(4):375391.
2. Ina Conrad-Hengerer, Mayss Al Juburi, Tim Schultz, Fritz H. Hengerer, H. Burkhard Dick. Corneal endothelial cell loss and corneal thickness in conventional compared with femtosecond laser-assisted cataract surgery: Three-month follow-up. J Cataract Refract Surg 2013; 39:1307–1313 2013 ASCRS and ESCRS.

1. Jorge L. Alió, Felipe Soria, Ahmed A. Abdou, Pablo Peña-García, Roberto Fernández-Buenaga, Jaime Javaloy. Comparative Outcomes of Bimanual MICS and 2.2-mm Coaxial Phacoemulsification Assisted by Femtosecond Technology. *J Refract Surg.* 2014;30(1):34-40.
2. Анисимова, С.Ю. Клинический анализ осложнений факоэмульсификации с фемтолазерным сопровождением и особенности проведения факоэмульсификации после фемтоэтапа / С.Ю. Анисимова, Н.С. Анисимова, К.М. Авсинеева, С.И. Анисимов, И.В. Новак, М.А. Альдаравиш // *Офтальмохирургия.* — 2014. — № 4. — С.14-20.
3. Sheraz M. Daya, Mayank A. Nanavaty, Marcela M. Espinosa-Lagana. Translenticular hydrodissection, lens fragmentation, and influence on ultrasound power in femtosecond laser—assisted cataract surgery and refractive lens exchange. *J Cataract Refract Surg* 2014; Jan;40(1):37-43. 2014 ASCRS and ESCRS.
4. Шухаев, С.В. Динамика плотности эндотелиальных клеток после факоэмульсификации катаракты с фемтолазерным сопровождением / С.В. Шухаев, А.В. Томилова, М.Н. Немсицверидзе // *Вестник ОГУ.* — 2014. — №12. — С. 355-357.
5. Ильюхин О.Е. Сравнительный анализ коаксиальной, бимануальной и микрокоаксиальной факоэмульсификации: автореф. дис. ...канд. мед. наук (14.01.07) / О.Е. Ильюхин. — ГБОУ ВПО Рос. национ. иссл. мед. универ. им. Н.И. Пирогова. — М., 2012.
6. Kendall E. Donaldson. Femtosecond laser—assisted cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39:1753–1763.
7. Jorge L. Alió, Felipe A. Soria. Combining MICS and Laser Cataract Surgery. *CRSREurope.* Inside Eyetube.net; Jun. 2013.

ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ЭНДОФТАЛЬМИТОВ

И.С. Казаков, А.В. Золотарев, Д.В. Петрачков, А.Е. Синеок
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Проведен анализ оптимизированного хирургического лечения эндофтальмита на примере 2 клинических случаев. 2-м пациентам выполнена витрэктомия с интравитреальным введением антибиотиков и кортикостероидов согласно руководства European Society of Cataract and Refractive Surgeons (ESCRS) по профилактике и лечению эндофтальмита 2013 года. У всех пациентов наблюдалась полная сохранность глазного яблока и наличие зрительных функций. Своевременная витрэктомия — эффективный способ лечения послеоперационного эндофтальмита.

Актуальность. Безусловно, одним из неотложных состояний в офтальмологии является гнойное воспаление тканей глазного яблока, развивающееся в результате внутриглазной раневой инфекции. Инфекционный эндофтальмит после экстракции катаракты является редким, но серьезным осложнением, создающим определенную

угрозу зрительному исходу хирургического вмешательства. Частота развития инфекционного эндофтальмита составляет в среднем 0,072% [Стив Чарльз и др., 2012], или 1 на 1000 случаев [Кански Д., 2006]. Осложнение редкое, поэтому алгоритм не всегда четко отработан, острый эндофтальмит требует активных действий. Сторонники радикальных методов предлагают проведение немедленной витрэктомии с полным удалением стекловидного тела как воспалительного субстрата. В нашей клинике выработан современный оптимизированный подход к лечению эндофтальмита, включающий в себя проведение ургентной «центральной» витрэктомии в короткое время после установки диагноза, который помогает избежать тампонады витреальной полости силиконовым маслом, интравитреального использования антибиотиков (ванкомицин 1 мг, цефтазидимом 2 мг) и кортикостероидов, существенно улучшает исход заболевания.

Цель. Проанализировать эффективность оптимизированного хирургического лечения эндофтальмита на примере клинических случаев.

Материал и методы. Проведен анализ случаев лечения эндофтальмита у 2-х пациентов (2 глаза). В обоих случаях эндофтальмит возник впоследствии хирургии катаракты. Оба пациента были прооперированы в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» без осложнений во время операции.

Пациентка М., 83 года, обратилась за помощью через 2 недели после экстракапсулярной экстракции катаракты с признаками эндофтальмита. Зрение при поступлении снизилось до правильной светопроекции, объективно глаз был раздражен, выраженная смешанная инъекция, умеренный отек роговицы, с дефектом эпителия в оптической зоне, в передней камере уровень гноя достигал 4,0 мм, взвесь в витреальной полости, рефлекс с глазного дна ослаблен. В этот же день выполнена трехпортовая витрэктомия с забором содержимого на посев, из передней и задней камер глаза, введен раствор антибиотика и кортикостероидов в витреальную полость.

Пациентка К., 81 год, находилась на амбулаторном наблюдении после проведенной факоемульсификации. Через 5 дней после операции появилась клиника инфекционного эндофтальмита, снижение остроты зрения до 0,03, умеренный отек роговицы, в передней камере гипопион 1,0 мм, фибринозная пленка на поверхности ИОЛ, крупнодисперсная взвесь в стекловидном теле, рефлекс с глазного дна ослаблен. Пациент переведен в круглосуточный стационар. В течение первых суток после госпитализации выполнена трехпортовая витрэктомия с забором содержимого на посев, из передней и задней камер глаза, введен раствор антибиотика и кортикостероидов в витреальную полость.

Результаты и обсуждение. Во всех случаях пациентам в 1 сутки после госпитализации выполнена субтотальная трехпортовая (25G) витрэктомия с интравитреальным введением антибиотика и кортикостероидов. Хирургическое вмешательство начиналось с промывания передней камеры и аспирации воспалительного экссудата. После проведения центральной витрэктомии на поверхности сетчатки обнаруживались «ватообразные» экссудаты, интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, ступенчатость границ диска зрительного нерва, полнокровие и расширение сосудов

сетчатки, а также характерные эпиретинальные эксудативные мембраны. При отделении задней гиалойдной мембраны возникли сложности с удалением плотно фиксированной мембраны к поверхности сетчатки. Как известно, излишнее форсирование в отделении эксудативных мембран с поверхности сетчатки может приводить к её разрывам. В конце операции склеральные доступы были ушиты. В витреальную полость введены растворы двух антибиотиков, рекомендованных к использованию руководством ESCRS по профилактике и лечению эндофтальмита 2013 года. Также, учитывая сложность расчета дозы антибиотика при тампонаде витреальной полости силиконом, в обоих случаях мы намеренно отказались от силикона.

У всех пациентов наблюдались полная сохранность глазного яблока и наличие зрительных функций. На 1-е сутки после операции отмечались признаки воспаления: феномен Тиндаля 1 ст, остатки фибрина в передней камере, определялся розовый рефлекс. Положительная динамика в течение 4 суток. При выписке в 1 случае острота зрения — 0,06 н/к, во 2-м случае острота зрения — 0,2 н/к. На контрольном осмотре через 6 месяцев в первом случае максимально скорректированная острота зрения составила 0,6, во втором случае — 0,8.

Заключение. Острый инфекционный эндофтальмит — осложнение, которое требует ургентного вмешательства. Оптимизированное хирургическое лечение эндофтальмита в современной практике может обеспечить своевременная витректомию с введением интравитреально антибиотиков и кортикостероидов, что в свою очередь позволяет не только сохранить глаз, но и получить высокие функциональные результаты.

Литература

1. Казайкин, В.Н. Интравитреальное применение антибактериальных препаратов при различном объеме витреальной полости / В.Н Казайкин., В.О. Пономарев, А.С. Вохминцев, И.А. Вайнштейн // Современные технологии в офтальмологии № 1, Сб. научн. ст. — М., 2016.
2. Кански, Дж., Милевски, С., Дамато, Б. Заболевания глазного дна / пер. с англ., под ред. проф.Аветисова. — 2009.
3. Худяков, А.Ю. Эффективность силиконовой тампонады витреальной полости в лечении эндофтальмита / А.Ю. Худяков, В.В. Егоров // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. науч. ст. — М., 2002.
4. Barry P., Cordoves L., Gardner S. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery. Co Dublin: Temple House, Temple Road, Blackrock, 2013.
5. Public health and aging: Trends in aging — United States and Worldwide. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2003.
6. Charles S, Katz A, Wood B., Vitreous Microsurgery. - 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2002.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТЫ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

Е.В. Калачева

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Травматическая катаракта (ТК) — наиболее частое осложнение проникающих травм глаза, встречающееся в 23 — 49% случаев [1]. Она является одной из главных причин слепоты и инвалидности среди лиц молодого трудоспособного возраста [5,7].

Реконструктивная хирургия при повреждениях хрусталика в связи со сложностью вмешательства на фоне сопутствующих посттравматических изменений переднего отрезка глаза должна быть рационально обоснованной и максимально щадящей. Проблема интраокулярной коррекции при сочетанной патологии глаза исключает возможность использования традиционных методов хирургии катаракты или требует их модификации.

Основные проблемы хирургии ТК связаны с посттравматическими изменениями переднего отрезка глаза. Главными из них являются рубцы роговицы, а следовательно, необходимость коррекции послеоперационного астигматизма, дефекты и сращения радужной оболочки, повреждения связочно-капсулярного аппарата хрусталика (СКАХ).

Несмотря на явное преимущество малоинвазивной хирургии ТК до недавнего времени в широкой клинической практике доминировала инвазивная техника удаления ТК [2,3,6]. Это обусловлено необходимостью существенных финансовых вложений в приобретение дорогостоящего оборудования, а также определёнными трудностями, неизбежными при самостоятельном освоении методики. Указанные проблемы ограничивают внедрение факоемульсификации в офтальмологические учреждения, во многих из которых до сих пор используются традиционные методы лечения, требующие длительного пребывания пациента в стационаре [11].

Базовым методом хирургии ТК является УЗ факоемульсификация, обеспечивающая максимальную атравматичность, оптимальные анатомо-топографические взаимоотношения структур глаза. Катарактальная хирургия малых разрезов выгодно отличается от традиционных методов удаления катаракты коррекцией посттравматического астигматизма с помощью рефракционных тоннелей, снижением риска развития послеоперационного астигматизма, сокращением сроков рефракционной стабилизации, снижением послеоперационного воспаления и достижением в короткие сроки клинико-функциональной реабилитации больных [9-12].

Одной из основных задач в хирургии травматической катаракты является минимизация операционной травмы, так как дефицит клеток эндотелия при проникающих ранениях достигает 23,5% и 32,4% при наличии грубых роговичных рубцов, сращенных с радужкой. По данным Егоровой Э.В., при ТК плотность эндотелиальных клеток травмированного глаза снижена по сравнению с парным здоровым глазом на 21% [4].

Учитывая это, в малоинвазивной хирургии травматических катаракт необходимо максимальное исключение энергетического воздействия ультразвука на ткани глаза.

Это достигается использованием новых ультразвуковых режимов (multiburst), значительно сокращающих время экспозиции полезного ультразвука, а также использованием тяжелых адгезивных или комбинированных вископротекторов.

Цель работы — провести анализ оптимального способа хирургического лечения травматической катаракты, развившейся после проникающего ранения, с осложненными состояниями переднего отрезка глаза.

Материал и методы. Проведен анализ историй болезни 78 пациентов с травматической катарактой, развившейся после проникающего ранения глаз, находившихся на лечении в травматологическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» в 2006–2016 гг.

Давность травмы составила от 3 месяцев до 5 лет. Большинство пациентов — 63 (81%) — поступили на плановое лечение в сроки от 6 месяцев до 1 года после получения травмы. Средний возраст составил 35,6 лет. У 23 больных ранее, при ПХО ран, были удалены из глаза инородные тела.

У каждого пациента отмечены сопутствующие травматические изменения в переднем отделе глаза. Так, рубцы роговицы были у 48 пациентов, у 19 из них — в оптической зоне; роговично-склеральные рубцы у 20 пациентов, склеральные — у 10. У 15 пациентов имелись дефекты радужной оболочки, у 26 — передние и задние синехии, у 2 — травматический мидриаз. У 9 больных отмечено повышенное внутриглазное давление до цифр субкомпенсации. У 13 пациентов диагностирована патология стекловидного тела в виде помутнений, шварт, диффузного фиброза; у 2 человек обнаружена отслойка сетчатки. Витреоретинальные изменения были выявлены в ходе дооперационного обследования (9) и во время операции (6).

Таким образом, общее количество сопутствующих травматической катаракте патологических изменений составило 136.

У всех пациентов при поступлении острота зрения была в пределах от светоощущения до 0,1.

Хирургическое лечение травматических катаракт проводилось инвазивным методом (57 глаз) с имплантацией заднекамерных и переднекамерных ИОЛ из полиметилметакрилата (1 группа). Малоинвазивным методом ультразвуковой факоэмульсификации (21 глаз) с использованием вискоэластиков Viscoat, Provisk, раствора BSS (Alcon), и имплантацией эластичных ИОЛ Rayner C-flex, MI-60, Ocuflex, Acrisof (2 группа). При нарушениях связочно-капсулярного аппарата хрусталика пациентам второй группы имплантированы внутрикапсульные кольца. Коррекция сопутствующих травматических изменений переднего отрезка проводилась, в абсолютном большинстве случаев, одновременно с удалением катаракты. При сочетании травматической катаракты с патологией заднего отдела глаза хирургическое лечение проводилось в два этапа.

При проведении хирургических вмешательств использовался стандартный набор микрохирургических инструментов, факоэмульсификатор фирмы Bausch & Lomb система «Stellaris» и «Stellaris PC», витреальный комбайн (Constellation фирмы ALCON, США), ультразвуковой витреотом Коссовского.

Одновременно с удалением катаракты произведено 57 вмешательств: пластика радужной оболочки (15), синехиотомии (24) передняя витрэктомия (16), субтотальная витрэктомия (2).

Интраокулярные линзы имплантированы 53 (93%) больным в 1 группе: ЗКЛ — 43 (75,5%), ПКЛ — 10 (17,5%). Во 2 группе инъекторная имплантация внутрикапсульных колец выполнена 7 пациентам, имплантация заднекамерной ИОЛ выполнена 21 (100%) больному.

Результаты. Удаление катаракты инвазивным методом (в 1 группе) сопровождалось выпадением стекловидного тела у 16 больных. Гифема во время пластики зрачка отмечена у 4 больных, у 2 больных произошел частичный гемофтальм. Во второй группе при реконструкции переднего отдела развился частичный гемофтальм.

Послеоперационный период протекал гладко у 58 больных. В 1 группе у 6 больных (10,5%) в послеоперационном периоде выявлены остатки хрусталиковых масс, у 2 (3,5%) развился зрачковый блок. Фибринозно-пластический иридоциклит осложнил течение послеоперационного периода у 9 (15,8%) пациентов и у 2 (3,5%) пациентов 2 группы.

Иридоциклит, геморрагические осложнения успешно купированы консервативными методами. Остальным больным с послеоперационными осложнениями произведены повторные вмешательства: аспирации хрусталиковых масс (6), лазерная иридэктомия (4). Кроме того, в исходе воспалительного процесса 2 больным потребовалась и выполнена лазерная синехиотомия.

В результате хирургического лечения катаракта удалена у всех пациентов. В 1 группе 53 (93%) больным имплантированы ИОЛ. Реконструкция переднего отрезка выполнена у 20 (35%) больных.

При выписке зрение 0,1 — 1,0 получено у 46 (80,7%) больных; высокое зрение — 0,5 — 1,0 — у 29 (51%) больных. Низкое зрение (от светоощущения до 0,09) у 11 (19,3%) пациентов.

Во 2 группе 21 (100%) больным имплантированы эластичные заднекамерные ИОЛ. Реконструкция переднего отрезка на закрытом глазу выполнена у 19 (90,5%) больных.

При выписке зрение 0,1-1,0 получено у 19 (90,4%) больных; высокое зрение 0,5-1,0 — у 17 (81%) больных. Низкое зрение (от светоощущения до 0,09) — у 2 (9,6%) пациентов.

Низкое зрение в обеих группах объясняется посттравматическими изменениями в сетчатке, атрофией зрительного нерва, центральными рубцами роговицы, не оперированной отслойкой сетчатки.

Выводы.

1. Использование малоинвазивной техники в хирургии травматической катаракты, разработка рациональной индивидуальной хирургической тактики для выбора оптимальных методов хирургического лечения и определения показаний к интраокулярной коррекции позволило удалить травматическую катаракту с одномоментным устранением сочетанной патологии у всех больных, одновременно имплантировать эластичные заднекамерные ИОЛ у 100% больных с минимальным количеством операционных (3,5%) и послеоперационных (3,5%) осложнений.

2. Данная технология эффективна и безопасна для хирургического лечения травматической катаракты, развившейся после проникающего ранения, позволяет восстановить анатомические структуры переднего отрезка глаза и получить высокие зрительные функции (0,5-1,0) у 81 % больных.

Литература

1. Либман, Е.С. Первичная инвалидность вследствие повреждения органа зрения в Российской Федерации / Е.С. Либман // Неотложная помощь, реабилитация и лечение осложнений при травмах органа зрения и чрезвычайных ситуациях: материалы науч.-практич. конф. — М., 2003. — С. 5-8.
2. Бирич, Т.А. Результаты хирургического лечения травматической катаракты / Т.А. Бирич, А.Ю. Чекина // Современные технологии хирургии катаракты-2003. — М., 2003. — С.161-163.
3. Волков, В.В. О перспективах борьбы с глазным травматизмом / В.В. Волков // Вестн. офтальмол. — 1987. — №5. — С.12 — 14.
4. Гундорова, Р.А. Факоэмульсификация травматической катаракты при сопутствующей раневой патологии роговицы / Р.А Гундорова., С.В. Антонюк, В.С. Егорова, Қ.А. Рамазанова // Офтальмохирургия. — 2004. — №1. — С.22-25.
5. Егорова, Э.В. Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с использованием интраокулярной коррекции. Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Э.В. Егорова. — М., 1979. — С.48.
6. Либман, Е.С. Патология хрусталика как причина инвалидности / Е.С. Либман // Медико-социальные аспекты инвалидности при патологии хрусталика. — М., 1975. — С.5-12.
7. Нероев, В.В. Витреоретинальный тракционный синдром при открытой травме глаза с внедрением инородного тела / В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, А.В. Степанов // Клиническая офтальмология. — 2006. — Т. 7. — № 3. — С.104 — 107 .
8. Федоров, С.Н. Хирургическое лечение травматической катаракты / С.Н. Федоров, Э.В. Егорова. — М., 1985. — С.209.
9. Кузнецов, Ю.Е. Дифференцированный подход к выбору хирургического доступа при факоэмульсификации: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Е. Кузнецов. — М., 2002. — 24с.
10. Малюгин, Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: Дис. ... д-ра мед. наук / Б.Э. Малюгин. — М., 2002. — 418с.
11. Ходжаев, Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико-теоретическое обоснование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ходжаев Н.С. — М., 2000. — С.20-45.
12. Buratto, L. Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации / L. Buratto. — Fabiano editore, 1999. — 474 с.

РЕАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ (RLP) ОБЪЕМОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ИОЛ В ГЛАЗУ И РОЛЬ ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ

С.Л. Кузнецов, Д.В. Логунов, Е.А. Янова, Е.Е. Бражалович
 Пензенский институт усовершенствования врачей –
 филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза

Определение точного положения интраокулярной линзы (ИОЛ) в капсульном мешке хрусталика (КМХ) является одним из важных параметров используемом при расчете оптической силы ИОЛ, недооценка которого является одной из основных причин возникновения рефракционных ошибок [2,3,8]. Данный показатель до операции точно определить невозможно ввиду variability индивидуальных параметров нативных хрусталиков и ИОЛ, поэтому приходится опираться на статистические данные [9]. В современных смешанных формулах расчета оптической силы ИОЛ (third-generation formulas) используется термин «планируемое положение» конкретного типа ИОЛ – Estimated lens position (ELP) [10], или «эффективное положение ИОЛ» – Effective lens position [7], или эквивалентный ему параметр $persACD$ – положение конкретного типа ИОЛ относительно роговицы [6].

На протяжении ряда лет нами проводится разработка и изучение объемозамещающих интраокулярных линз на основе эластичной плоскостной торсионной гаптики – Plate Torsion Naptic Intraocular Lens (PTNIOL). Концепция данного имплантата предусматривает растяжение КМХ его упруго деформированными эластичными гаптическими элементами как в направлении экватора, так и в передне-заднем направлении с максимальным приближением оптической части к задней капсуле хрусталика (ЗКХ) (рис. 1).



Рис.1. Схема концепции PTNIOL: положение линзы в КМХ

Логично предположить, что дооперационное положение ЗКХ может объективно отражать реальное послеоперационное положение оптической части PTNIOL и являться ориентиром для его определения.

Цель. Анализ результатов определения прогнозируемого и реального положения в глазу объемозамещающей PTNIOL модели МИОЛ-28 у пациентов с интраокулярной коррекцией афакии.

Материал и методы. Проанализированы клинические результаты у 53 пациентов (53 глаза) до и после неосложненной факоэмульсификации катаракты (ФЭК). Использована РТНІОЛ модели МИОЛ-28 шириной 5,5 мм, длиной 15,5 мм и толщиной гаптики 0,2 мм из гидрофобного акрила на основе олигокарбонатметакрилата (ООО предприятие «Репер-НН», г. Н. Новгород) (рис. 2).

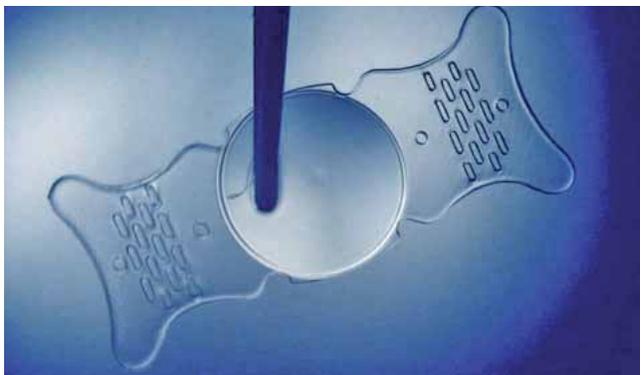


Рис. 2. РТНІОЛ МИОЛ-28

Всем пациентам проводилась стандартная ФЭК с циркулярным капсулорексисом размером 5,0-5,5 мм и имплантацией МИОЛ-28 через разрез 2,2 мм. Из общего числа пациентов было 20 мужчин (37,7%) и 33 женщины (62,3%). Средний возраст пациентов составил $61,6 \pm 12,8$ лет, срок наблюдения — от 6 месяцев до 7 лет, в среднем $3,4 \pm 2,8$ лет. Острота зрения (ОЗ) до операции с коррекцией составила от 0,05 до 0,3 (в среднем $0,08 \pm 0,02$). У 12 пациентов имелась осевая миопия высокой степени с длиной передне-задней оси глаза от 27,42 до 31,29 мм (в среднем $29,10 \pm 1,59$ мм). Всем пациентам проводили объем обследования, принятый в катарактальной хирургии. Дополнительно в до- и послеоперационном периоде на 3-й день, через 1 и 3 месяца выполняли УБМ на приборе Accutome UBM Plus (США). Производили сканирование переднего отрезка глаза в горизонтальной плоскости. На полученных сканах проводили измерение дистанции от передней поверхности вершины роговицы до задней капсулы хрусталика по перпендикуляру [4]. Данный параметр в факичном глазу обозначали как «posterior capsule position» (PCP), а в артификачном — расценивали как реальное положение задней поверхности линзы, или «real lens position» (RLP). В каждом случае анализировали абсолютные величины и разницу до- и послеоперационных значений исследуемых параметров. Полученные данные подвергали статистической обработке. Рассчитывали средние показатели и варибельность их значений и определяли достоверность различий с помощью критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни, а также оценку направленности изменений с помощью критерия Уилкоксона для зависимых выборок.

Результаты. Как видно из графика (рис.3), диапазон значений дооперационного PCP составил от 6,9 до 8,1 мм, диапазон значений RLP — от 6,5 до 8,2 мм.

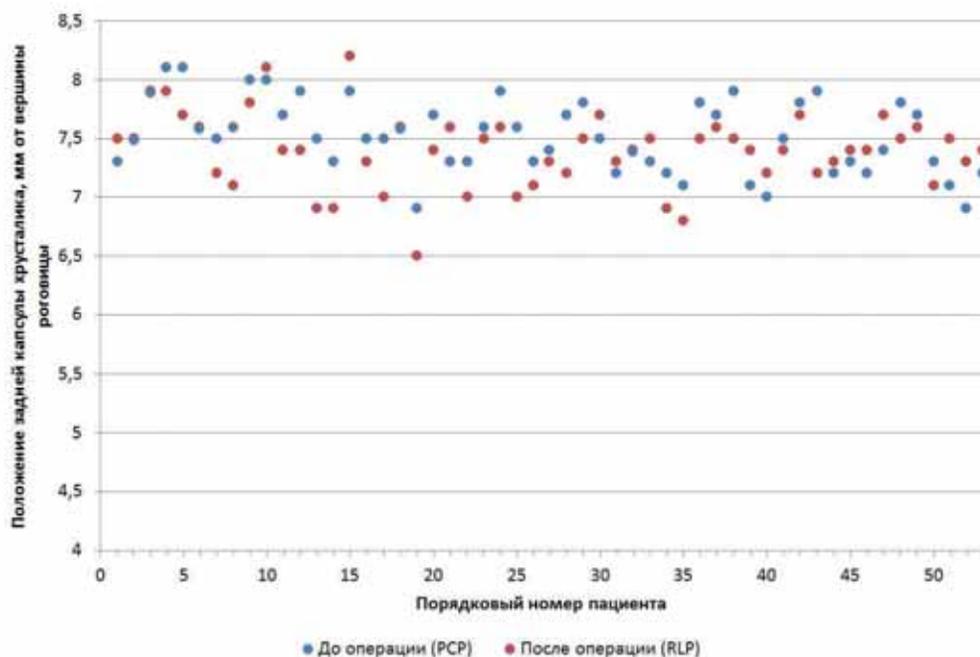


Рис.3. Дооперационное (PCP) и послеоперационное (RPL) положение задней капсулы хрусталика

Рассчитано среднее значение RPL в исследуемой группе (равное $7,40 \pm 0,09$ мм), статистически значимо, но с тенденцией к недостоверности различий ($p = 0,048$ по T-тесту Стьюдента и критерий Манна-Уитни, находящийся в зоне неопределенности: $U_{\text{эмп}} = 1120$ при $U_{\text{кр}} = 1143$ для $p = 0,05$ и 1035 для $p = 0,01$) отличающееся от значений дооперационного положения задней капсулы хрусталика ($7,52 \pm 0,08$). Разница в положении задней капсулы хрусталика до и после операции составила от $0,4$ до $-0,7$ мм, в среднем $-0,12 \pm 0,07$ мм, при этом значение RPL по сравнению с PCP увеличилось у 17 человек (32,08%), не изменилось у 3 человек (5,66%) и уменьшилось у 33 человек (62,26%).

Следует отметить, что отклонение RPL от дооперационных значений PCP в ту или другую сторону в пределах $0,1-0,2$ мм наблюдалось у 24 пациентов (45,28%), в пределах $0,3-0,4$ мм – у 20 (37,74%) и $0,5$ мм и более – у 6 человек (11,32%). Статистическая значимость сдвига значений RPL в сторону уменьшения по сравнению с дооперационными значениями PCP подтверждается критерием Уилкоксона $T_{\text{эмп}} = 274,5$ для выборки из 50 пациентов при критическом значении $T_{\text{кр}} = 397$ ($p < 0,01$).

Обсуждение. Согласно современным представлениям о путях повышения точности расчета оптической силы ИОЛ, рекомендуется для каждой модели линзы определение персонализированных констант [1, 3, 10]. Среди них значение точного положения ИОЛ в конкретном глазу и совершенствование методов его определения не вызывает сомнения. На сегодняшний день ELP вычисляется различными методами и по различным данным и зависит от индивидуальных особенностей глаза и конкретной

линзы, что позволяет вносить поправки в константы используемых формулы расчета ИОЛ. Логично полагать, что чем больше составляющих и приборов при этом используется, тем больше вероятность инструментальной или статистической ошибки. Использование в до- и после операционном обследовании современных методов визуализации, таких, как УБМ, ОКТ, оптическая биометрия, Шемпфлюг-камера, позволяет определить биометрические параметры нативного хрусталика и положение ИОЛ в КМХ не путем расчета, а визуально, что в зависимости от метода биометрии более или менее точно отражает RLP конкретной линзы в глазу. Взаимосвязь же между расчетным оптическим показателем ELP линзы и геометрическим RLP может быть определена по законам геометрической оптики.

Нами для нахождения RLP РТНІОЛ МИОЛ-28 была использована УБМ. Это было обусловлено рядом факторов. Метод проводится иммерсионно и по точности незначительно уступает оптической биометрии [5]. Концепция и конструкция данного имплантата предусматривает растяжение КМХ в переднезаднем направлении с восстановлением его формы и с постоянным плотным контактом с ЗКХ его оптической части, по положению которой можно судить о положении линзы. Кроме того, УБМ позволяет визуально оценить положение всей РТНІОЛ в КМХ и анализировать его состояние и форму.

Полученные нами результаты, несмотря на статистически значимую тенденцию в сторону уменьшения передне-заднего размера КМХ в послеоперационном периоде, демонстрируют достаточную эффективность исследуемой модели МИОЛ-28 и концепции РТНІОЛ в целом по восстановлению дооперационной формы КМХ, а прогнозирование RLP на основе УБМ-определения дооперационного положения ЗКХ открывает возможности для повышения точности расчета оптической силы РТНІОЛ МИОЛ-28. RLP для РТНІОЛ МИОЛ-28 позволяет определить значения других персонализированных констант (A, SF, persACD), используемых в современных формулах, путем их пересчета.

Выводы:

1. Клинически обоснована возможность использования определения путем дооперационной УБМ-биометрии РСР нативного хрусталика для прогнозирования RLP РТНІОЛ МИОЛ-28.
2. Полученное среднее значение RLP ($7,40 \pm 0,09$ мм) для РТНІОЛ МИОЛ-28 в отдаленном послеоперационном периоде демонстрирует его достаточное приближение к РСР нативного хрусталика ($7,52 \pm 0,08$ мм, $p = 0,048$) и эффективное восстановление послеоперационных анатомо-топографических параметров глаза.
3. Определение RLP на основе РСР открывает возможность оптимизации расчета оптической силы РТНІОЛ путем прогнозирования RLP на основе дооперационного измерения индивидуальных параметров нативного хрусталика и определения персонализированных констант в зависимости от индивидуальных параметров КМХ.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Ретроспективный анализ точности различных формул расчета оптической силы ИОЛ, оценка эффективности расчета персонафицированной константы / С.Э. Аветисов, В.Р. Мамиконян, А.А. Касьянов и др. // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003. — С. 21-27.
2. Бессарабов, А.Н. Адаптивный расчет оптической силы ИОЛ для рефракционной лентэктомии (I часть) / А.Н. Бессарабов, Е.Н. Пантелеев // Офтальмохирургия. — 2000. — № 4. — С. 46-57.
3. Иошин, И.Э. Интраокулярная коррекция афакии / И.Э. Иошин. — М.: Апрель, 2014. — 118 с.
4. Щуко, А.Г. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии / А.Г. Щуко, С.И. Жукова, Т.Н. Юрьева. — М.: Офтальмология. — 2013. — С. 32.
5. Haigis W., Lege B., Miller N. et al. Comparison of immersion ultrasound biometry and partial coherence interferometry for IOL calculation according to Haigis // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2000. Vol. 238 P. 765-773.
6. Hoffer K.J. The Hoffer Q formula: a comparison of theoretic and regression formulas // J. Cataract. Refr. Surg. 1993. Vol. 19. P. 700-712.
7. Holladay J.T. Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratometry, and intraocular lens power calculation // J. Cataract. Refr. Surg. 1997. Vol. 23. P. 1356-1370. (вычисление persACD и др.)
8. Olsen T. Calculation of intraocular lens power: review // Acta Ophthalmol. Scand. — 2007. — Vol. 85. — No 5. — P. 472-485.
9. Olsen T., Hoffmann P. C constant: New concept for ray tracing-assisted intraocular lens power calculation // J. Cataract. Refract. Surg. — 2014. — Vol. 40. — No 5. — P. 764-773.
10. Shammas H.J. Intraocular lens power calculation. SLACK Inc., 2003. 223 p.

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗРИТЕЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

О.С. Лобанова

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Цель — оценить клиничко-экономическую эффективность оперативного лечения катаракты в зависимости от полученных зрительных функций.

Материал и методы. Обследовано 79 пациентов (79 глаз), поступивших в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского с диагнозом неполная осложненная катаракта, которым выполнена операция факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ. Операция и послеоперационный период без особенностей. В послеоперационном периоде пациенты распределены на две группы в зависимости от характера зрения (зрение бинокулярное или монокулярное):

1. первая группа — зрение бинокулярное 53 пациент (53 глаз), острота зрения без коррекции до операции — $0,07 \pm 0,08$.
2. вторая группа — зрение монокулярное 26 пациентов (26 глаз), острота зрения без коррекции до операции — $0,02 \pm 0,02$.

Возраст пациентов первой и второй группы $67,8 \pm 14,8$ и $76,1 \pm 10,5$ лет соответственно. Кроме стандартных диагностических методов обследования, выполнялось анкетирование пациентов до и после операции по опроснику Visual Functions 14 QOL Questionnaire (VF 14) (Boisjoly H., 1999).

Выполнен клинично-экономический анализ с использованием методов «затраты/эффективность» (CEA—cost-effectiveness analysis) и «затраты/полезность» (CUA — cost—utility analysis) (Воробьев П. А. с соавт., 2008; Решетников А. В. с соавт., 2009; Pineda R. et al., 2010). Метод «затраты/эффективность» позволяет провести сравнительную оценку соотношения затрат и эффекта (результата) при хирургических вмешательствах и дает возможность экономически оценить целесообразность проведения лечения, на основании сопоставления ее стоимости и влияния на отдельные показатели здоровья. Для хирургического лечения катаракты соотношение «затраты/эффективность» рассчитывалось по формуле: $CEA = DC/Ef$, где: CEA — соотношение затраты/эффективность (затраты, приходящиеся на единицу эффективности); DC — прямые затраты (direct costs); Ef — эффективность лечения (effectiveness). В расчет включали только прямые затраты в связи с тем, что непрямые затраты при стратегии применения рассматриваемых оперативных вмешательств существенно не различаются. Учитывая стандартное обследование, проводимое всем больным, поступающим для оперативного лечения катаракты, а также одинаковый объем фармакологического сопровождения, анестезиологического пособия, расходных операционных материалов и затрат на госпитализацию в обеих сравниваемых группах, прямые медицинские затраты были представлены только стоимостью интраокулярных линз, используемых для коррекции афакии при хирургическом вмешательстве.

Критерием эффективности при проведении исследования явилось изменение остроты зрения без коррекции до операции и после хирургического лечения (на день выписки из стационара). Наименьшее значение соотношения «затраты/эффективность» позиционировалось как наиболее предпочтительное, поскольку выявляло вмешательство, обладающее меньшими затратами на единицу эффективности. Последующее сравнение полученных клинично-экономических показателей позволяло выявить наиболее предпочтительные из них, а следовательно, определить наиболее целесообразные (по соотношению «затраты/эффективность») показатели оперативного лечения катаракты.

Анализ «затраты/полезность» (CUA — cost—utility analysis) анализ при котором результаты вмешательства оцениваются в единицах «полезности», с точки зрения потребителя медицинской помощи, то есть пациента. Коэффициент CUA «затраты/полезность» рассматривался как соотношение общих затрат (DC) к результату (Ut). Результатом явилась разница между оценкой качества зрения до и после хирургического лечения.

Оценку качества зрения, функциональных последствий катаракты и влияния оперативного лечения на повседневную деятельность пациента проводили по опроснику VF 14 (Boisjoly H., 1999, Brawn G.C., 2000, McClure M.E., 2000, Девяткин А.А.б 2003,

Федяшев Г.А., 2010). VF14 состоит из 14 вопросов, касающихся повседневной деятельности. На основании субъективных ответов респондентов рассчитывается суммарный рейтинг, отражающий взгляд больного на состояние своих зрительных функций.

Результаты и обсуждение. Сравнительный межгрупповой анализ показал достоверную разницу в показателях средней остроты зрения без коррекции до операции в исследуемых группах ($0,07 \pm 0,08$ и $0,02 \pm 0,02$ соответственно).

После операции у всех пациентов отмечалось статистически достоверное улучшение остроты зрения без коррекции. При этом среднее значение показателей в группе пациентов с бинокулярным зрением выше, чем в группе пациентов с монокулярным зрением ($0,43 \pm 0,22$ и $0,29 \pm 0,23$ соответственно; $p=0,0001$). Острота зрения с коррекцией также была выше у пациентов с бинокулярным зрением, чем у пациентов с монокулярным зрением и составляла $0,73 \pm 0,22$ и $0,4 \pm 0,26$ соответственно.

При исследовании значений эффективности (изменение остроты зрения без коррекции до и после хирургического лечения) лечения выявлено, что ее значения в первой группе значительно выше ($0,36 \pm 0,14$), чем во второй группе ($0,27 \pm 0,21$), при этом разница являлась статистически достоверной ($p=0,0001$). При коррекции очковыми линзами значения эффективности в послеоперационном периоде возрастает до $0,66 \pm 0,14$ и $0,38 \pm 0,24$ соответственно.

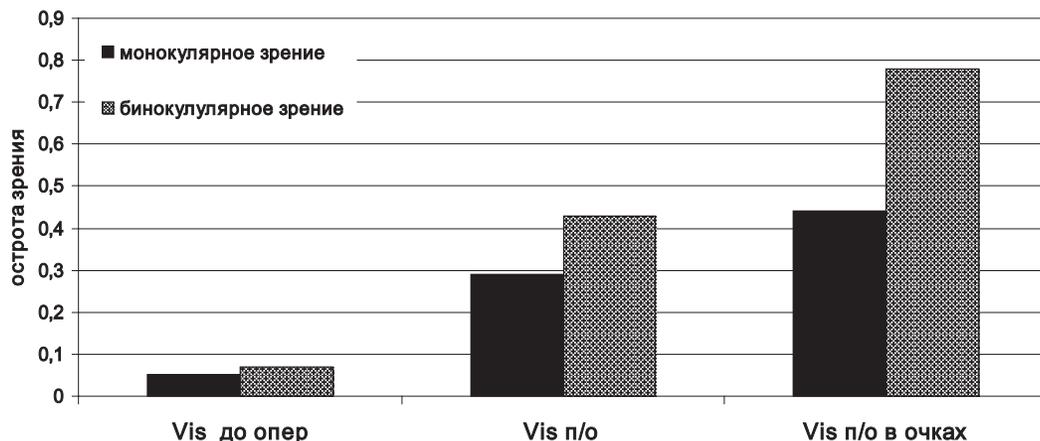
Проведение последующего межгруппового анализа показало достоверные различия в соотношении показателя «затраты/эффективность» между двумя исследуемыми методами оперативного лечения ($p=0,81$). В группе 1 он составил $3333,14 \pm 354,7$ а во второй группе – $4444,06 \pm 412,5$. При коррекции зрения в первой группе значение показателя «затраты/эффективность» $1818,18 \pm 276,2$, во 2-й группе $3157,89 \pm 279,6$.

Наименьшее значение соотношения «затраты/эффективность» показал анализ пациентов первой группы с бинокулярным зрением, обладающей меньшими затратами на единицу эффективности. В условии коррекции зрения очковыми линзами показатель «затраты/эффективность» в первой группе наименьший.

При оценке качества жизни пациентов до операции по опроснику VF-14 выявлены достоверные межгрупповые различия (средние значения качества жизни в первой группе – $34,62 \pm 1,82$, во второй группе – $26,38 \pm 1,84$; $p=0,76$). После операции в группе пациентов с бинокулярным зрением, по результатам заполнения опросника VF14, отмечались высокие показатели качества жизни ($84,33 \pm 1,31$ балла), чем в группе пациентов с монокулярным зрением ($39,36 \pm 1,43$ балла), при этом разница показателей была высоко достоверна ($p=0,0001$). Соответственно, при исследовании динамики качества жизни до и после оперативного лечения (т. е. результата), показатели достоверно больше выросли в группе пациентов, которые имели характер зрения бинокулярный в сравнении с группой с монокулярным зрением ($49,71 \pm 1,56$ и $12,98 \pm 1,63$ балла соответственно, $p=0,0001$).

Последующий анализ показал, что значения коэффициента «затраты/полезность» у пациентов с исходной остротой зрения $0,07 \pm 0,08$ достоверно ниже в сравнении с пациентами с исходной остротой зрения $0,02 \pm 0,02$ ($24,14 \pm 19,46$ против $92,45 \pm 17,4$). Соответственно, факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ при исходной остроте зрения $0,07 \pm 0,08$ является приоритетной.

Острота зрения до и после операции ФЭК ИОЛ в зависимости от характера зрения (бинокулярное, монокулярное зрение)



Вывод. Таким образом, метод оперативного лечения катаракты с имплантацией ИОЛ у пациентов с исходной остротой зрения $0,07 \pm 0,08$ является более эффективным, так как позволяет добиться не только более высоких показателей остроты зрения без коррекции, но и бинокулярного зрения. Выполнение операции при исходной остроте зрения $0,07 \pm 0,08$ позволяет значительно повысить зрительное функционирование и качество жизни пациентов.

Литература

1. Boisjoly H., Gresset J., Fontaine N. et al. The VF14 index of functional visual impairment in candidates for a corneal graft // *Am. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 128. – № 1. – P. 38-44.
2. Brown G.C., Brown M.M., Sharma S. Difference between ophthalmologists and patients perceptions of quality of life associated with age-related macular degeneration // *Can. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 35 – № 3. – P. 127-133.
3. McClure M.E., Hart P.M., Jackson A.J. et al. Macular degeneration: do conventional measurements of impaired visual function equate with visual disability // *Br. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 84. – P. 244-250.
4. Девяткин, А.А. Возрастная катаракта в аспекте качества жизни пациента / А.А. Девяткин, М.Н. Денкевиц // *Вестник Российского государственного медицинского университета.* – М., 2003. – № 2 (28). – С. 161-162.
5. Федяшев, Г.А. Анализ клинико-экономической эффективности имплантации торических интраокулярных линз Acrysof Toric после факэмульсификации катаракты у пациентов с исходным роговичным астигматизмом / Г.А. Федяшев, В.В. Егоров.

КЕРАТОТОПОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ

В.М. Малов¹, Е.Б. Ерошевская¹,

А.Е. Горбунов¹, И.В. Малов¹, Т.А. Подсевакина²

¹ ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава РФ, Кафедра офтальмологии и кафедра глазных болезней ИПО, ²ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность исследования. Послеоперационный индуцированный астигматизм является оптической аберрацией, оказывающей наибольшее влияние на результаты хирургического лечения катаракты [1, 2]. Для его выявления наряду с авторефрактометрией в последнее время все чаще используют данные кератотопографии как наиболее информативного метода, дающего более четкие представления о состоянии роговицы после операции. Кератотопографическая картина позволяет провести сравнительные исследования в зависимости от хирургического доступа при факоэмульсификации катаракты.

Нами предлагается корнеосклеральный доступ для факоэмульсификации, который, на наш взгляд, позволяет снизить величину послеоперационного индуцированного астигматизма при хирургическом лечении катаракты у больных с псевдоэкзофтальмическим синдром (Патент №2550281).

Цель исследования: провести сравнительный анализ кератотопографической картины у пациентов после факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, выполненной с корнеосклеральным и корнеальным доступами.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 28 пациентов (28 глаза), которым была выполнена факоэмульсификация катаракты, сочетающаяся с псевдоэкзофтальмическим синдромом. Больные составили две равные по составу, возрасту и тяжести исходного состояния глаза группы, отличающиеся хирургическим разрезом. В основную группу вошли 12 больных (14 глаз), оперированных с корнеосклеральным доступом, в контрольную — 14 пациентов (14 глаз), оперированных с корнеальным доступом.

Для исследования топографии роговицы использовали кератотопограф Allegro Oculyzer (Wave Light AG, Германия). Кератотопографию проводили до операции и через один месяц после проведения операции.

Результаты. Величина астигматизма до хирургического лечения катаракты в обеих группах не превышала 1,4 Д (в среднем — $0,87 \pm 0,24$ Д). Кератотопограммы были представлены следующими видами: круглая у 47,8% (13 глаз); овальная у 17,4% (5 глаза); симметричная бабочка у 26,1% (7 глаз); асимметричная бабочка у 8,7% (3 глаза).

У одного пациента была получена картина нерегулярного роговичного астигматизма («верхний паттерн») (рис. 1).

Через один месяц после операции у всех пациентов основной группы наблюдалось уменьшение величины астигматизма, уплощение роговицы со снижением ее диоптрийности в области корнеосклерального доступа в среднем на $0,687 \pm 0,15$ Д. Характерным для больных этой группы была и смена оси роговичного астигматизма (ось сильного меридиана составляла в среднем $73 \pm 2,1^\circ$). Это хорошо видно на при-

мере изменения картины топографии пациента С. основной группы до и через один месяц после операции ФЭК (Рис. 2 и 3).

Динамическое изучение картины кератотопографического исследования больного С. демонстрирует снижение величины астигматизма на 0,83Д, изменение оси сильного меридиана с 40° до 115°, кератотопограмма приобретает вид «асимметричной бабочки» за счет уплощения роговицы в области выполняемого корнеосклерального тоннельного разреза (рис. 2-4).

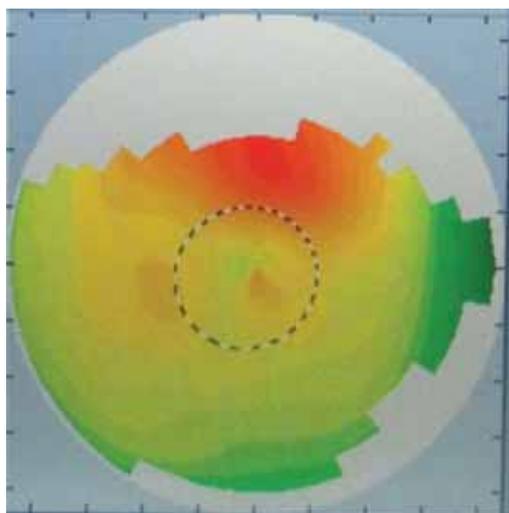


Рис. 1. Картина нерегулярного роговичного астигматизма

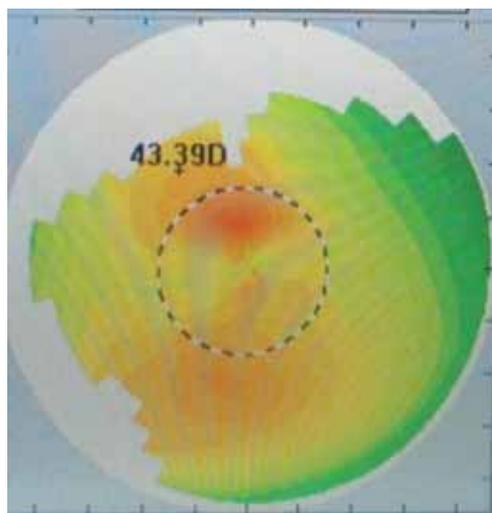


Рис. 2. Кератотопографическая картина больного С. до операции

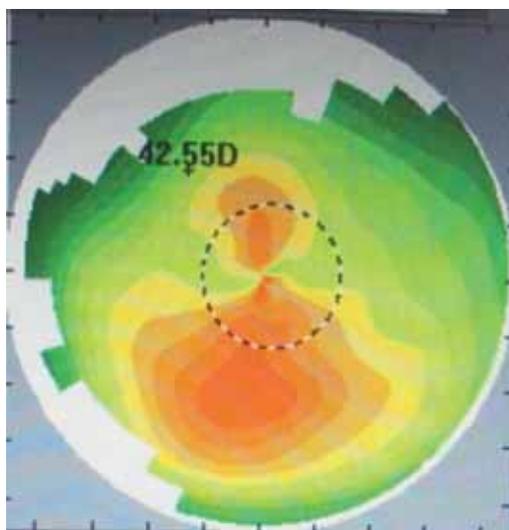


Рис. 3. Кератотопографическая картина того же больного через один месяц после операции

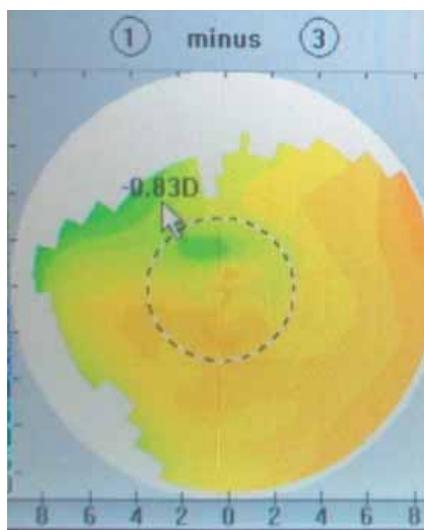


Рис. 4. Динамика рефракционной картины роговицы больного С. через 2 месяца после ФЭК

В отличие от основной, в группе контроля с использованием традиционного корнеального разреза наблюдалось увеличение величины астигматизма, сохранение кератотопографической картины и направления оси астигматизма (рис. 5 и 6). Кератотопографические исследования, проведенные у пациента А. через один месяц после ФЭК, показывают, что величина астигматизма увеличилась на 0,6 Д. Кератотопографическая картина имеет вид регулярного роговичного астигматизма по типу «симметричная бабочка».

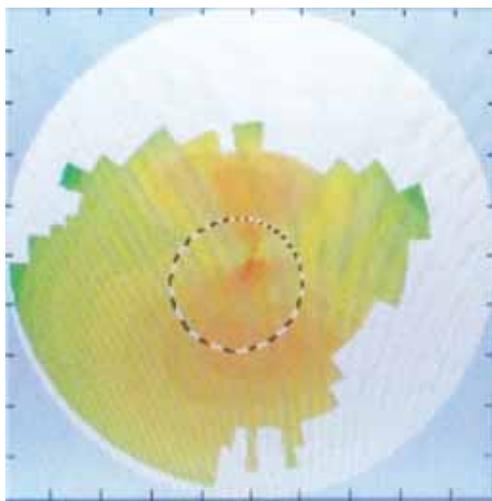


Рис. 5. Кератотопографическая картина больного А. до операции

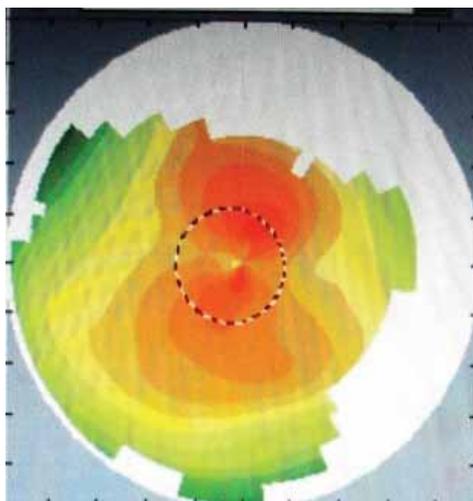


Рис. 6. Кератотопографическая картина того же больного после операции ФЭК (корнеальный доступ)

Выводы. Сравнительный анализ кератотопограмм, выполненных через один месяц после факоэмульсификации катаракты у больных с псевдоэксфолиативным синдромом свидетельствует об уменьшении величины астигматизма (в среднем на $0,78 \pm 0,15$ Д) за счет уплощения роговицы в области выполняемого корнеосклерального разреза по сравнению с традиционным роговичным доступом.

Литература

1. Коломиец, В.А. Прогнозирование развития хирургически индуцированного астигматизма после УЗ-Факоэмульсификации возрастной катаракты / В.А. Коломиец, С.К. Дмитриев, Ю.М. Лазарь // Офтальмологический журнал. — М., 2012. — № 3 (446). — С. 21-24.
2. Ильяхин, О.Е. Острота зрения и индуцированный астигматизм при различных методиках факоэмульсификации / О.Е. Ильяхин // Офтальмохирургия. — М., 2009. — № 6. — С. 20-23.

КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНЫЙ ТОННЕЛЬНЫЙ РАЗРЕЗ В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

*В.М. Малов¹, Е.Б. Ерошевская¹, И.В. Малов¹,
Т.А. Подсевакина², А.Е. Горбунов¹*

¹ ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава РФ,

² ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Факоэмульсификация катаракты (ФЭК) с имплантацией эластичной интраокулярной линзы, производимые через самогерметизирующийся тоннельный клапанный разрез, признана наиболее совершенной технологией современной хирургии катаракты является золотым стандартом. Снижая травматичность операции, вероятность операционных и послеоперационных осложнений, данная технология способствует сокращению сроков реабилитации пациентов, обеспечивая высокие и стабильные функциональные результаты с первых дней. Постоянное совершенствование отдельных этапов операции позволяет применять эту технологию даже у больных с сочетанной патологией, сопровождающейся наличием узкого ригидного зрачка, плотного крупного ядра, слабости связочного аппарата хрусталика [1, 2, 4-8, 11]. Однако сочетание этих особенностей у пациентов с псевдоэкзофолиативным синдромом вызывают определенные трудности выполнения этой операции, необходимости механического расширения узкого ригидного зрачка или применение ирис-ретракторов, использование особых технологических приемов фрагментации плотного крупного ядра при слабости связочного аппарата хрусталика, а иногда и переход на другие технологии экстракции катаракты, отказ от имплантации эластичной интраокулярной линзы. С увеличением разреза увеличивается и вероятность развития выраженного индуцированного послеоперационного астигматизма. Все это диктует необходимость совершенствования отдельных этапов факоэмульсификации. В частности, предлагается использование в качестве альтернативы наиболее часто используемому корнеальному — склерокорнеальным разрезам [1, 10, 12], отличительной особенностью которых является уменьшение индуцированного астигматизма после операции и за счет прочностных свойств склеральной оболочки, обусловленных диагональным, радиальным и меридиональным расположением ее волокон. Существующие склерокорнеальные разрезы трудоемки в выполнении, требуют отсепаровки конъюнктивального лоскута и последующей электрокоагуляции сосудов, в некоторых случаях нуждаются в использовании специальных приспособлений (разметчиков).

Целью данной работы является сравнительный анализ результатов факоэмульсификации катаракты предлагаемым корнеосклеральным и корнеальным тоннельным доступом у пациентов с псевдоэкзофолиативным синдромом с оценкой морфологии корнеосклерального тоннеля по данным оптической когерентной томографии.

Материал и методы. Нами предложен корнеосклеральный разрез (патент на изобретение RU №2550281), сочетающий в себе преимущества как роговичного,

так и склерокорнеального разреза, позволяющий упростить его выполнение, снизить вероятность травматизации тканей, сократить время его проведения. Разрез выполняется по касательной к лимбу, начало разреза находится в роговице, окончание — в склере, при этом $2/3$ тоннеля находится в роговице и $1/3$ — в склере, ширина тоннеля составляет 2,5 мм, длина 2,0, профиль разреза имеет три плоскости, обеспечивая тем самым его клапанный характер.

Предлагаемый хирургический доступ отличается технической простотой выполнения, минимизирует образование хемоза и кровотечения во время операции, позволяет уменьшить величину индуцированного послеоперационного астигматизма, а также снижает количество инфекционных осложнений за счет лучшей герметизацией (Малов В.М. и соавт., 2014).

Профиль выполненного разреза оценивали с помощью корнеального модуля ОК-томографа RTVue-100 (Optovue, США). Оптическая когерентная томография позволяет оценить качественные и количественные характеристики хирургического доступа в хирургии катаракты [3, 8, 13].

Результаты. Были проанализированы результаты хирургического лечения 62 больных катарактой, сочетающейся с псевдоэкзофолиативным синдромом, в возрасте от 56 до 82 ($71 \pm 4,2$) лет, которым была проведена факоэмульсификация катаракты с имплантацией эластичной интраокулярной линзы. Для сравнительного анализа были сформированы две группы пациентов в зависимости от вида хирургического доступа, сопоставимые по возрасту, полу и исходному состоянию глаз (степени зрелости катаракты, проявления ПЭС, плотности хрусталиковых ядер). У всех больных операция и послеоперационный период протекали гладко. Осложнений не отмечено. Острота зрения после операции у пациентов основной группы (с корнеосклеральным доступом) составила $0,76 \pm 0,2$, группы сравнения (с корнеальным доступом) — $0,68 \pm 0,4$.

Полученные в ходе исследования ОКТ-снимки оценивались с помощью ряда параметров конфигурации тоннельных разрезов: угол тоннеля; длина тоннеля; частота зияния наружной части тоннеля и ее глубина; частота зияния внутренней части тоннеля и ее глубина; процент полного соприкосновения поверхностей разреза; частота наличия выступа внутренней поверхности роговицы и его высота; частота отслойки десцеметовой мембраны и ее высота (мкм).

У пациентов обеих групп после операции было отмечено увеличение толщины роговицы ($p < 0,05$). Так, если до операции толщина роговицы у больных основной группы составляла $652 \pm 34,3$ мкм, в контрольной — $632 \pm 24,7$ мкм, то после операции эти значения были равны $891 \pm 75,3$ мкм и $987 \pm 80,2$ мкм соответственно. Причинами увеличения толщины роговицы в зоне тоннеля кроме отека стромы являлось наличие выступа на внутренней поверхности.

Герметичность тоннеля оценивали по показателю полного соприкосновения поверхности разреза. Для этого определяли отношение суммарной глубины зияния к общей длине тоннеля. Причинами неполного соприкосновения тоннеля являлись зияние наружной и внутренней части разреза. Частота расхождения наружной части тоннеля отмечена в контрольной группе у 15 % пациентов и не встречалась у

больных основной группы. Расхождение внутренних краев разреза в области входа в переднюю камеру глаза обнаружено у 20% основной и у 27% пациентов контрольной группы.

У 12% пациентов основной и 18% пациентов контрольной группы имела место незначительная локальная отслойка десцеметовой мембраны.

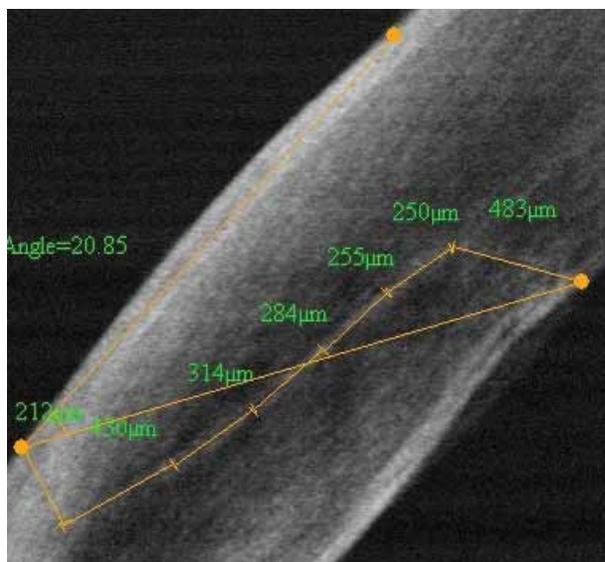


Рис. 1. ОКТ-снимок корнеосклерального разреза. Количественные характеристики.

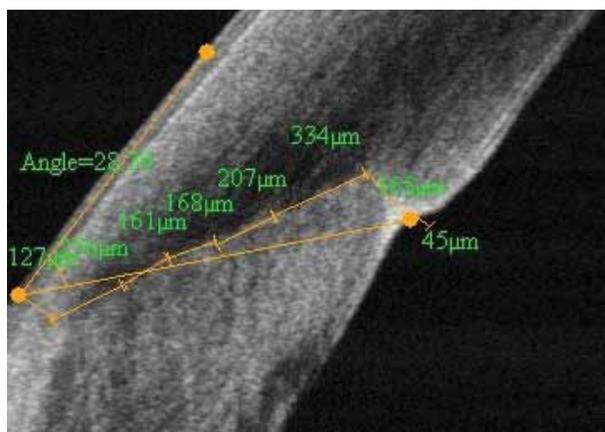


Рис. 2. ОКТ-снимок корнеального тоннеля. Количественные характеристики.

Выводы. Факоэмульсификация с имплантацией эластичной интракулярной линзы у больных катарактой, сочетающейся с псевдоэкзофалиативным синдромом, позволяет достичь высоких функциональных результатов независимо от вида хирургического доступа. Проведенный морфологический анализ тоннеля на оптическом когерентном томографе с использованием роговичного модуля выявил преимуще-

ства предложенного корнеосклерального разреза по сравнению с традиционным корнеальным доступом за счет более полного соприкосновения поверхности разреза, отсутствия зияния наружных слоев и меньшей частотой локальной отслойки десцеметовой оболочки.

Литература

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М., 2005.
2. Азнабаев, М.Т. Способ факоэмульсификации катаракты / М.Т. Азнабаев, Р.Р. Хисматуллин, Г.Ф. Якупова // Тез. докл. IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 196,197.
3. Азнабаев, Б.М. Конфигурация тоннельных разрезов роговицы, выполненных различными кератомами, по данным спектральной ОКТ / Б.М. Азнабаев, З.Ф. Алимбекова, М.А. Гизатуллина и др. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии-2010: Сб. науч. статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С.13-19.
4. Егорова, Э.В. Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике псевдоэксфолиативного синдрома / Э.В.Егорова, Д.Г. Узуян, А.И. Толчинская, А. Саруханян // Съезд офтальмологов России, 8-й Тез. докл. – М., 2005. – С. 578 – 579.
5. Иошин, И.Э. Внутрикапсульное кольцо – профилактика осложнений экстракции катаракты при подвывихе хрусталика / И.Э. Иошин, Э.В. Егорова и др. // Офтальмохирургия. – 2002. – №1. – С.25-28.
6. Иошин, И.Э. Результаты факоэмульсификации сверхтвердых катаракт / И.Э. Иошин, А.И. Толчинская // Тезисы докладов IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 206-207.
7. Копаева, В.Г. Лазерная хирургия при псевдоэксфолиативном синдроме / В.Г. Копаева, Р. Якуб, А.М. Загорулько, и др. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2011. – М., 2011. – С.144-148.
8. Кузьмин, С.И. Профиль роговичных разрезов при факоэмульсификации катаракты / С.И. Кузьмин, В.А. Козлов // Практическая медицина. – Тамбов, 2012. – С. 282-283.
9. Малюгин, Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция: итоги и перспективы / Б.Э. Малюгин // Тез. докл. IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 192-195.
10. Савельев, В.В. Оптимизация факоэмульсификации катаракты с имплантацией жестких ИОЛ: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В.В. Савельев. – Самара, 2003. – 24 с.
11. Тахчиди, Х.П. Выбор тактики хирургии катаракты с учетом оценки симптоматики псевдоэксфолиативного синдрома по данным ультразвуковой биомикроскопии / Х.П. Тахчиди, Э.В. Егорова, А.И. Толчинская и др. // Офтальмохирургия. – 2006. – № 4. – С. 4-9.

12. Терещенко, А.В. Микроинвазивная катарактальная хирургия (MICS) через склеророговичный доступ / А.В. Терещенко, С.К. Демьянченко, Ю.А. Белый, В.Б. Гречанинов, А.М. Иванов // Современные технологии в офтальмологии. — 2014. - № 3. — С. 94-96.
13. Howard F., Richard S. H., Mark P. Profile of clear corneal cataract incisions demonstrated by ocular coherence tomography //Cataract Refract Surg. — 2007. — Jan. — Vol. 33. — P. 94-97.

АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ КОНЪЮНКТИВЫ ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ КАТАРАКТЫ

Ю.И. Пирогов, Е.С. Обловацкая, Т.А. Шустрова
Медицинский центр АО «Адмиралтейские верфи»,
Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-
Петербург

Результаты хирургического лечения катаракты в наибольшей степени зависимы от послеоперационных осложнений, среди которых особое место занимает эндофтальмит. В группы риска по возникновению послеоперационного эндофтальмита входят больные старческого возраста, ослабленные сопутствующей патологией (системные аутоиммунные болезни, онкопатология, сахарный диабет 2 типа и другие). Возбудителями послеоперационных эндофтальмитов преимущественно являются представители микрофлоры конъюнктивальной полости и век, в большинстве случаев — коагулазонегативные стафилококки (КНС). Глобальная тенденция формирования индуцированной антибиотикоустойчивости стафилококков является одной из опасных угроз настоящего времени. Поэтому работы по совершенствованию алгоритма диагностики и эффективных схем антибиотикопрофилактики в хирургии катаракты, как наиболее массовой офтальмологической операции, представляются исключительно актуальными.

Цель. Основной задачей исследования является изучение современного состояния микрофлоры конъюнктивы у пациентов различных групп риска перед плановыми вмешательствами по поводу катаракты

Материалы и методы. В исследование включили 244 пациента (285 глаз), оперированных по поводу катаракты (102 мужчины и 142 женщины). Возраст больных оказался от 35 до 94 лет. Операции выполнены на 156 правых и на 129 левых глазах.

С учетом возможных различных факторов риска пациенты были разделены на 4 группы. В первую группу вошли 23 больных (27 глаз) в возрасте от 84 лет и старше; во вторую — 31 больной (40 глаз) с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа; в третью — 12 пациентов (13 глаз), имеющих в анамнезе онкологические заболевания. Четвертая группа состояла из остальных больных, не имеющих данных факторов риска — 178 человек (205 глаз).

Перед операцией всем больным до закапывания глазных капель выполняли посев с конъюнктивы на транспортную систему со средой Стюарта с последующим бак-

териологическим исследованием микрофлоры на приборе «Vitek-II Compact». Выделенные штаммы исследовали на чувствительность к набору из 15 антибактериальных препаратов (ампициллин, оксациллин, цефотаксим, цефтриаксон, цефуроксим, кламифеникол, эритромицин, азитромицин, тобрамицин, гентамицин, нетилмицин, ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин), включающему действующие вещества наиболее распространенных в РФ глазных лекарственных форм. Полирезистентными признавались микроорганизмы, нечувствительные *in vitro* к 5 и более антибиотикам из указанного перечня.

С целью определения степени влияния различных факторов на обнаружение конъюнктивальной микрофлоры вычисляли относительные риски (RR) с 95% доверительным интервалом ($p < 0,05$) с помощью программы KRelRisk 1.1.

Результаты и обсуждение. Бактериальная флора была обнаружена в 163 случаях из 285 взятых посевов (57,1%). Высеивались преимущественно грамположительные микроорганизмы: *St. aureus* – 19 (11,7%), КНС – 120 (*St. epidermidis* – 111, *St. warneri* – 5, *St. hominis* – 1, *St. simulans* – 2, *St. saprophyticus* – 1), что составило 73,0%, *Streptococcus haemolyticus* α – 13 (8,8%), *Enterococcus faecalis* – 2 (1,4%), *Corynebacterium* spp. – 1 (0,7%). Грамотрицательные микроорганизмы были представлены *Proteus mirabilis* – 1, *Sphingomonas paucimobilis* – 3, *Pseudomonas putida* – 1, *Morganella morganii* – 1, *Acinetobacter baumannii* – 1, *Escherichia coli* – 1 (всего 4,9%).

Представляет значительный интерес факт, что грамотрицательные организмы были выявлены только в 1-й и в 3-й группах пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Распределение обнаруженных штаммов микрофлоры по группам пациентов (в скобках указаны полирезистентные штаммы)

Группы пациентов	Число пациентов	Число глаз	Выделенные микроорганизмы			
			Грамположительные		Грамотрицательные	
			количество	доля, %	количество	доля, %
1. Возраст от 84 лет и старше	23	27	14 (4)	51,9 (14,8)	7 (6)	25,9 (22,2)
2. Наличие сахарного диабета 2 типа	31	40	27 (11)	67,5 (27,5)	0 (0)	0 (0)
3. Наличие онкозаболеваний	12	13	8 (2)	61,6 (15,3)	1 (1)	7,6 (7,6)
4. Отсутствие факторов риска	178	205	106 (39)	51,7 (19,0)	0 (0)	0 (0)

В остальных группах были обнаружены только грамположительные бактерии, и наибольший удельный их вес (67,5%) среди полученных посевов оказался в группе пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Среди полученных штаммов *St. aureus* оказалось 4 полирезистентных, и в большинстве случаев они были нечувствительны к антибиотикам группы пенициллинов,

но восприимчивы ко всем остальным (таб. 2). Выделенные штаммы *E. faecalis* оказались полирезистентными (чувствительными только к моксифлоксацину).

Таблица 2

Результаты исследования чувствительности обнаруженных микроорганизмов к наиболее часто используемым в составе глазных капель антибиотикам (количество устойчивых штаммов)

	Всего выделено штаммов (из них полирезистентных)	Хлорамфеникол	Азитромицин	Тобрамицин	Гентамицин	Нетилмицин	Ципрофлоксацин	Офлоксацин	Левифлоксацин	Моксифлоксацин
КНС*	120 (47)	26	30	23	16	0	13	15	11	6
<i>St. aureus</i>	19 (4)	3	4	3	2	0	0	0	0	0
<i>Str. haemolyticus</i> α	13 (4)	1	2	7	7	5	4	4	4	3
<i>E. faecalis</i>	2 (2)	2	2	2	2	2	2	2	2	0
<i>Corynebacterium</i> spp.	1(0)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Грамотрицательная флора	8 (7)	6	1	4	5	2	1	1	1	0
Всего	148 (61)	37	39	36	30	9	19	21	17	8

*КНС — коагулазонегативные стафилококки

Среди 47 выделенных полирезистентных штаммов КНС большинство устойчиво к ампициллину, макролидам, тобрамицину. Полирезистентные штаммы *Str. haemolyticus*, кроме цефалоспоринов, проявили чувствительность лишь к хлорамфениколу и макролидам. Полирезистентные штаммы среди грамотрицательных микроорганизмов оказались чувствительны к макролидам, фторхинолонам (особенно к моксифлоксацину).

При расчете относительных рисков было выявлено, что частоту получения положительных посевов микрофлоры с конъюнктивы повышали следующие факторы: наличие сопутствующего сахарного диабета 2 типа, возраст пациентов старше 84 лет и наличие онкологических заболеваний. Фактор онкологических заболеваний в анамнезе имеет связь с обнаружением микрофлоры в посевах с конъюнктивы, но её силу следует оценить по результатам изучения более многочисленной группы пациентов.

Выводы:

1. У пациентов перед плановыми вмешательствами по поводу катаракты в посевах с конъюнктивы большую долю (73,0%) составили КНС.
2. Наиболее значимыми факторами риска обнаружения микрофлоры в посевах с конъюнктивы оказались: возраст больных старше 84 лет и наличие сопутствующего сахарного диабета 2 типа.

3. Грамотрицательная микрофлора высевалась только у пациентов с онкологическими заболеваниями и у пациентов в возрасте 84 лет и старше.
4. В целом у микрофлоры конъюнктивы наибольшая чувствительность отмечается к моксифлоксацину и нетилмицину. У коагулазонегативных стафилококков наибольшая резистентность обнаружена к тобрамицину, у *St. aureus* наибольшая чувствительность выявлена к фторхинолонам.

Литература

1. Малюгин, Б.Э. Фармакологическое сопровождение современной хирургии катаракты. 3-е издание / Б.Э. Малюгин, А.А. Шпак, Т.А. Морозова. — М.: Офтальмология, 2014. — 200 с.
2. Офтальмология: руководство / под ред. Д. П. Элерса, Ч. П. Шаха; пер. с англ. под ред. проф. Ю.С. Астахова. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 544 с.
3. Поляк, М.С. Антибиотикотерапия проблемных инфекций (преодоление резистентности) / М.С. Поляк. — СПб.: Нестор-История, 2015. — 488 с.
4. Поляк, М.С. Антибиотики в офтальмологии / М.С. Поляк и др. — СПб.: Нестор-История, 2015. — 352 с.
5. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. — М.: Офтальмология, 2015. — 32 с.
6. Barry P., Gardner S., Seal D. et al. ESCRS Endophthalmitis Study Group. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surgery*. 2007; 33: 978-988.
7. Bilen H., Ates O., Uslu H. et al. Conjunctival flora in diabetes mellitus. *Advances in Therapy*. 2007; 24 (5): 1028-1035.
8. Cheung C., Wong A., Lui A. et al. Incidence of endophthalmitis and use of antibiotic prophylaxis after intravitreal injections. 2012; 119 (8): 1609-1614.
9. Fernández-Rubio M., Rebolledo-Lara L., Martínez-García M., AlarcónTomás M., Cortés-Valdés C. The conjunctival bacterial pattern of diabetics undergoing cataract surgery. *Eye (Lond)* 2010; 24: 825-834.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ (ФЭК) С ИМПЛАНТАЦИЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ (ИОЛ) ACRYSOF IQ RESTOR (ALCON, США)

Н.П.Сердюк

Офтальмологическая клиника «Мона Лиза», г. Ижевск

На сегодняшний день стандартом хирургического лечения катаракты является ФЭК с имплантацией ИОЛ, обладающей высокой биосовместимостью к тканям глаза и совершенными биомеханическими свойствами. В настоящее время этим требованиям соответствует ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR (Alcon, США). ИОЛ AcrySof IQ

ReSTOR с аддидацией + 3,0 D (модель SN6AD1) — изготовлена из гидрофобного акрила, мультифокальная, имеет смешанный рефракционно-дифракционный характер оптики, псевдоаккомодирующая, обладающая аподизацией. Наличие дополнительной оптической силы + 3,0 D, обеспечивает работу на близком расстоянии.

В России мультифокальные ИОЛ имплантируются с 2004г., в нашей клинике с 2012г.

Цель работы: провести анализ клинических результатов ФЭК с имплантацией мультифокальной ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR за 3 года (2013-2015 гг.). Оценить качество жизни пациентов.

Материалы и методы: за 3 года в нашей клинике методом ФЭК с имплантацией мультифокальной ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR было прооперировано 25 пациентов, 48 глаз. У 2 пациентов операция произведена на одном глазу. В 2013г. прооперировано 11 человек — 22 глаза, из них 7 мужчин, 4 женщины. В 2014г. — 5 человек, 8 глаз, 2 мужчин, 3 женщины. В 2015г. — 9 человек, 18 глаз, 5 мужчин, 4 женщины. В 4 случаях операция факоэмульсификации проведена с рефракционной целью. У 2 человек с гиперметропией средней степени, у 2 человек с миопией средней и высокой степени. Расчет оптической силы ИОЛ производился на основании данных биометрии, кератометрии, кератотопографии, по формулам: Hoffer Q; Holladay — 1, 2; SRK/T; SRK — II, с учетом рекомендованной A — константы для линзы модели SN6AD1 — 118, 9. Операция проводилась в амбулаторных условиях, под местной анестезией, по стандартной методике. Использование торсионного ультразвука способствовало минимизации ультразвуковой травмы глаза. После операции назначались антибактериальные, нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, протекторы роговицы. Наблюдение осуществлялось на 1; 3-5; 6- 7; 13-14 сутки после операции. Далее через 1, 3, 6 месяцев и через 1 год после операции. Послеоперационный осмотр включал визометрию как вдаль, так и вблизи, в естественных и мезопических условиях, авторефрактометрию, тонометрию. Кроме этого использовался метод активной беседы, опроса для оценки качества жизни пациента.

Результаты и обсуждения: острота зрения без коррекции вдаль в естественных и мезопических условиях существенно не отличалась (+/ — 0,01): 0,7 — 1,0 у 23 пациентов, 46 глаз, 95,6%. 0,4 — 0,6 у 2 пациентов, 2 глаза, 4,1%. Острота зрения без коррекции вблизи в естественных условиях: 0,7 — 0,75 у 21 пациента, 42 глаза, 87,5%. 0,65 — 0,7 у 4 пациентов, 6 глаз, 12,5%. Острота зрения без коррекции вблизи в мезопических условиях: 0,6 — 0,65 у 21 пациента, 42 глаза, 87,5%. 0,55 — 0,6 у 4 пациентов, 6 глаз, 12,5%. ВГД у всех пациентов не превышало нормальных цифр и составило 14 мм рт. ст. (+/ — 1 мм рт. ст.). По данным авторефрактометрии, средняя рефракция по сфере составила + 0,25 D (+/- 0.25 D); по цилиндру: — 0,50 D (+/- 0.25D). Ни у кого из прооперированных пациентов не было ни интраоперационных, ни послеоперационных осложнений. При проведении опроса выяснили, что 100% прооперированных пациентов довольны полученным результатом, никто из них дополнительными средствами коррекции (очками) ни вдаль, ни вблизи не пользуется. 100% пациентов не испытывают затруднений при вождении автомобиля, просмотре

телевизора, чтении ценников в магазине, нанесении макияжа, бритье. 14% отметили непостоянный незначительный дискомфорт на средних расстояниях — 60-70 см (панель автомобиля, иногда работа за компьютером). 26% отметили наличие в сумеречное время гало-эффекта. 99,2% пациентов утвердительно ответили, что, если бы они снова оказались перед выбором имплантируемой ИОЛ, выбрали бы именно эту линзу. 0,8% затруднились с ответом, мотивируя стоимостью ИОЛ и операции.

Выводы:

1. Результаты полученные после имплантации ИОЛ AcrySof IQ ReSTOR (Alcon, США) высокие: острота зрения вдаль 0,7 – 1,0 у 95,9% пациентов; 0,4-0,6 у 4,1% пациентов. Зрение 0,4-0,6 у 2 пациентов обусловлено заболеванием сетчатки — ВМД, сухая форма.
2. Пациенты имеют высокую остроту зрения не только вдаль, но и близи; как в естественных, так и в мезопических условиях. Острота зрения вблизи в естественных условиях 0,7-0,75 у 87,5% пациентов; 0,65-0,7 у 12,5%. Острота зрения вблизи в мезопических условиях 0,6-0,65 у 87,5% пациентов; 0,55-0,6 у 12,5%.
3. Качество жизни пациентов с мультифокальной интраокулярной коррекцией значительно выше, т.к. им не приходится пользоваться дополнительными средствами коррекции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ЭНДОФТАЛЬМИТ ПОСЛЕ ЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ (2014-2016)

*А.Е. Синеок, Д.В. Петрачков, И.С. Казаков
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Эндофталмит, наиболее тяжелое осложнение хирургии катаракты, по разным данным встречается от 0,04% до 0,13% случаях [4-6]. Ранее, по данным ESCRS на 2013 год, фоновая частота эндофталмитов по странам Европы и США после экстракции катаракты колебалась на уровне 0,3-0,35% [2]. При этом снижение частоты послеоперационных эндофталмитов в большей степени обусловлено внедрением антибиотиков [2]. Основными причинами послеоперационного эндофталмита являются: собственная микрофлора поверхности глаза пациента, инфицированный хирургический инструментарий, хирургические осложнения, плохое или замедленное заживление раны и пациенты, наличие до операции блефарита и воспаление или инфекция век [2]. Послеоперационные эндофталмиты чаще вызываются грамположительными бактериями, реже грамотрицательными микроорганизмами и грибами [1-6]. Нам представляется актуальным провести анализ частоты послеоперационного эндофталмита у пациентов после экстракции катаракты в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского».

Цель исследования: анализ эффективности лечения послеоперационного эндофталмита у пациентов после экстракции катаракты.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ историй болезней, амбулаторных карт пациентов ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», которым была выполнена экстракция катаракты, осложненной эндофтальмитом, в период с 2014 по 2016 гг. Анализировали следующие показатели: возраст, пол, время года (месяц) выполнения операции, осложнения во время экстракции катаракты, сопутствующие заболевания, наличие или отсутствие болей в глазу в послеоперационном периоде, день наступления эндофтальмита, выполнение витрэктомии (с тампонадой силикона или без силикона), объем консервативного лечения. Оценивали остроту зрения с коррекцией при поступлении и при выписке, затем в ближайшее время от 3 до 6 месяцев и отдаленно через 1 год.

Результаты и обсуждение. С 2014 по 2016 гг. в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» было выполнено 26741 экстракций катаракт. За этот период было выявлено 24 послеоперационных эндофтальмита после операции экстракции катаракты, в том числе имплантации интраокулярной линзы. В 2014 году выявлено 5 эндофтальмитов, из 7851 прооперированных (0,06%). В 2015 году выявлено 11 эндофтальмитов, из 9117 прооперированных (0,12%). В 2016 году выявлено 10 эндофтальмитов, из 8503 прооперированных (0,12%). Сроки лечения пациентов колебались от 4 дней до 42 дней, составив в среднем $15,68 \pm 2,0$ дней. Средний возраст больных составил $70,2 \pm 2,1$ лет. Мужчин и женщин было примерно поровну: 13 мужчин (54,1%) и 11 женщин (45,9%).

Проведенный анализ связи времени года и частоты случаев эндофтальмитов показал преимущественную тенденцию возникновения в весенне-осенний период (рис.1). Рост микрофлоры *E. Faecalis* и *Streptococcus viridans* в посевах установлен в 8% случаях (2 пациента). Среди влияния общих заболеваний показано, что у 8% (2 пациентов) установлено обострение гайморита и пиелонефрита, что может быть причиной эндогенной инфекции.



Рис. 1. Число случаев послеоперационного эндофтальмита у пациентов после экстракции катаракты в зависимости от времени года

Болевой синдром, как начало эндофтальмита, отмечали 21 % больных, у остальных наблюдалось только резкое снижение зрения и покраснение глаза. У 17 больных (71 %) средняя острота зрения не превышала правильной проекции света, у 3 пациентов — неправильная проекция света и у 4 больных была острота зрения на уровне счет пальцев у лица и выше. Послеоперационный эндофтальмит развивался у больных в течение первых 6 недель после операции, в среднем на $4,1 \pm 0,7$ день. Осложнения во время проведения экстракции катаракты не были указаны, поэтому нельзя было связать их с частотой возникновения эндофтальмита.

Средняя острота зрения при выписке после лечения эндофтальмита составила $0,19 \pm 0,04$. Через 1 месяц — $0,15 \pm 0,02$. В отдаленном периоде через 1 год средняя острота зрения составила $0,34 \pm 0,08$.

Всем пациентам проводилась интравитреальное введение антибиотиков в первые сутки после начала эндофтальмита, а также внутримышечное, внутривенное капельное введение антибиотиков, местное капельное и подконъюнктивальные инъекции. У 21 пациента (88 %) проводилась витрэктомия. Двоим пациентам проводилось консервативное лечение без витрэктомии. В одном случае достаточно было интравитреального введения антибиотика. У 11 пациентов задняя витрэктомия проведена с тампонадой силикона (45,8 %). При этом необходимо отметить, что острота зрения при выписке у пациентов без тампонады силиконом была выше $0,22 \pm 0,08$ по сравнению с тампонадой силиконом $0,09 \pm 0,03$, разница недостоверна ($t=1,56$, $p>0,05$). Пациентам внутривенно и внутримышечно комбинировались инъекции цефалоспоринов, метронидазола, карбопенема, аминогликозидов в стандартных дозировках. Однако, несмотря на вовремя оказанную хирургическую помощь, у 5 пациентов отмечен отрицательный исход с полной потерей зрения и светоощущения (21 %). У троих пациентов было расплавление роговицы с последующей сквозной кератопластикой, одному из которых выполнена энуклеация с последующим протезированием.

Согласно данным ESCRS, снизить частоту послеоперационного эндофтальмита можно путем внутрикамерного введения цефуроксима в конце операции (в среднем частота снижалась до 0,014-0,08 %). При ретроспективном анализе историй болезни после окончания операции применялись инстилляции антибиотиков, не было описано случаев внутрикамерного введения антибиотика в конце операции.

Таким образом, для снижения частоты послеоперационного эндофтальмита необходимо своевременное выявление хронических воспалений век и конъюнктивы, общих хронических воспалительных заболеваний, должным образом проведение дезинфекции и очистки хирургического инструментария, а также использование антибиотиков в конце операции.

Выводы:

1. Частота послеоперационного эндофтальмита у пациентов после экстракции катаракты ГБУЗ СОКОБ Ершовского в период с 2014 по 2016 год колебалась от 0,06 %-0,12 %. Для снижения частоты послеоперационного эндофтальмита в конце операции по экстракции катаракты, согласно рекомендациям ESCRS, необходимо внутрикамерное введение раствора антибиотика.

2. При выявлении эндофтальмита в первые сутки необходимо выполнить заднюю витрэктомию, что позволяет с большей вероятностью сохранить глазное яблоко и зрительные функции пациента.

Литература

1. Азнабаев, М.Т. Послеоперационный эндофтальмит / М.Т. Азнабаев, Г.Я. Гайсина, Г.А. Азаматова // Практическая медицина. – 2015. – Т.1. – С. 95-99.
2. Руководство ESCRS по профилактике и лечению эндофтальмита после операции по удалению катаракты: данные, дилеммы и выводы (коррекция перевода Малюгин Б.Э) / Питер Барри, Луис Кордовес, Сюзанна Гарднер // (ESCRS), Ирландия. – 2013. – С. 52.
3. Ambiya V., Das T., Sharma S., Chhablani J, Dave V, Jalali S, Narayanan R, Joseph J. / Comparison of clinico-microbiological profile and treatment outcome of in-house and referred post cataract surgery endophthalmitis in a tertiary care center in South India // J Ophthalmic Inflamm Infect. 2016. – Vol. 6(1). – P.45.
4. Lalitha P, Das M, Purva P.S., Karpagam R., Geetha M., Lakshmi Priya J, et al. / Postoperative endophthalmitis due to Burkholderia cepacia complex from contaminated anaesthetic eye drops // Br J Ophthalmology 2014. – Vol. 98. – P.1498–1502.
5. Miller J.J., Scott I.U., Flynn H.W., Jr, Smiddy W.E., Newton J., Miller D / Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidence, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment // Am J Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 983–987.
6. Taban M, Behrens A, Newcomb R.L., Nobe M.Y., Saedi G, Sweet P.M., et al / Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature // Arch Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. - P. 613–620.

«ПОРТРЕТ» БОЛЬНОГО С КАТАРАКТОЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

*Е.А. Спиридонов, Т.Д. Куданкина, М.А. Артёмов, А.Е. Крюкова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Во всем мире около 285 миллионов человек страдают от нарушения зрения, из которых у 39 миллионов наблюдается слепота и 246 миллионов имеют пониженное зрение. Основной причиной нарушений зрения являются некорригированные аномалии рефракции, а в странах со средним и низким уровнем жизни основной причиной слепоты является катаракта (1). Катаракта наблюдается у каждого шестого человека в возрасте старше 40 лет, а к 80-ти годам имеется у подавляющей части населения (1, 2). Учитывая постепенно возрастающую продолжительность жизни, особенно в экономически развитых странах, прогнозируется увеличение численности больных катарактой с настоящих 20 млн. до 40 млн. человек к 2020 году (3).

По опубликованным данным, общий показатель распространенности катаракты в РФ составляет 3,36 % для городского населения и 3,63 % — для сельского (4). Согласно популяционному исследованию по распространенности нарушения зрения от катаракты, выполненному по международному стандарту RAAB (Rapid Assessment Avoidable Blindness) и основанному на кластерном формировании рандомизированной выборки (в количестве 4 044 человека на 336 000 населения в возрасте старше 50 лет), снижение зрения от катаракты до уровня 0,3 и ниже встречали у 8,69% обследованных (5). При этом катаракту диагностировали в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Катаракта является прогрессирующим заболеванием с различной скоростью прогрессии, основным методом лечения которого является хирургический — удаление мутного хрусталика. Снижение зрительных функций в любом возрасте связано со снижением всех видов активности, самостоятельности, благополучия и мобильности индивидуума (6,7,8). В зависимости от образа жизни даже незначительное снижение остроты и/или качества зрения может приводить к ограничению в жизнедеятельности пациента. В связи с этим на сегодняшний день нет «фиксированной» остроты зрения, при снижении зрения до которой однозначно показано хирургическое лечение. Наряду с этим согласно IV раздела приказа Минздравсоцразвития России от 23.12.2009 г. № 1013н «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы» острота зрения лучше видящего глаза от 0,1, до 0,3 с коррекцией (средняя степень слабовидения) является основанием для установления III группы инвалидности по зрению, острота зрения от 0,05 до 0,1 (высокая степень слабовидения) — II группы, а острота зрения лучшего глаза с коррекцией не выше 0,04 (практическая или абсолютная слепота) — I группы можно предположить, что хирургия катаракты однозначно показана при снижении остроты зрения менее 0,4, тем более что в настоящее время имеются объективные предпосылки к хирургии катаракты в более ранние сроки — технология хирургии в настоящее время обосновывает целесообразность введения в клиническую практику условного порога, равного утрате центрального зрения до уровня 0,5 с коррекцией, что позволяет исключить ограничение жизнедеятельности пациента. Также необходимо отметить, что острота зрения от 0,4 до 0,7 уже характеризуется как малая степень слабовидения.

В структуре пролеченных в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершовского» около 40% составляют пациенты, прооперированные по поводу катаракты. В большинстве случаев потеря зрения вследствие катаракты является обратимой и после проведения оперативного лечения данной патологии острота зрения восстанавливается. Но на прогноз операции влияет как общесоматический статус пациента (наличие сахарного диабета, атеросклероза, гипертонической болезни), так и анатомические особенности глаза с катарактой (длина оси, наличие псевдоэкзофолиативного синдрома (ПЭС), состояние гидродинамики, стекловидного тела, сетчатки и т.д.). Все эти особенности необходимо учитывать на догоспитальном этапе при прогнозировании результата.

Цель. Определить возрастной спектр пациентов с катарактой, предоперационную и послеоперационную остроту зрения, наличие и частоту сопутствующей общей и глазной патологии, которая может влиять на конечный результат хирургического лечения катаракты.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 502 наугад выбранных амбулаторных карт пациентов (1002 глаза), прооперированных в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» по поводу катаракты методом ультразвуковой факэмульсификации с имплантацией ИОЛ. Оценивались острота зрения до и после операции, пол, возраст, длина оси глаза, кератометрические показатели (оптическая сила роговицы, вид и величина астигматизма), наличие сопутствующей общей и глазной патологии.

Острота зрения оценивалась по таблице Сивцева-Головина, при остроте зрения ниже 0,01, но при сохранённой возможности уверенного счёта пальцев острота зрения расценивалась равной 0,005. При невозможности счёта острота зрения считалась равной правильной светопроекции. Неправильной светопроекции не было ни в одном случае. Ввиду незначительного количества случаев и незначительной разницы остроты зрения с коррекцией и без неё, острота зрения до операции и после оценивалась без коррекции.

Длина оси глаза измерялась при помощи ультразвукового биометра Tomey UD-6000 или бесконтактным способом (при достаточной прозрачности сред) при помощи прибора IOL Master 500 (Carl Zeiss). Кератометрические показатели получали при помощи авторефкератометра Canon RK 5. Случаи сопутствующей общей патологии регистрировались либо по данным имеющихся у пациентов выписок или заключений специалистов, либо по данным анамнеза. Известно, что факторами риска развития катаракты являются: сахарный диабет, курение табака, длительное местное или системное применение кортикостероидов, предшествующая внутриглазная хирургия (9,10).

Возраст пациентов колебался от 24 до 93 лет (средний $69,9 \pm 10,5$), все пациенты были разделены по возрасту согласно градации, предложенной ВОЗ: до 44 лет — молодой возраст, 45-59 — средний, 60-74 — пожилой, 75-89 — старческий и 90-100 и старше — долгожители.

Результаты. Из 502 пациентов мужчин было 37,3%, женщин — 62,7%. По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 44 лет — 1,9%, 45-59 лет — 13,6%, 60-74 года — 44,9%, 75-89 лет — 39%, 90 лет и старше — 0,6%. Полученные данные по полу и по возрасту коррелируют с данными популяционного исследования распространенности нарушения зрения от катаракты (по стандарту RAAB).

Общесоматическая патология зарегистрирована у 68,1% пациентов, 42,6% — патология сердечно-сосудистой системы, 37,7% — патология эндокринной системы, 19,7% — прочая (ЛОР, мочеполовая система, ЖКТ, опорно-двигательная, ЦНС). В 14% наблюдалась сочетанная патология (диабет и гипертония, патология ЖКТ и гипертония и т.п.).

Длина оси глаза колебалась от 20,1 до 33,06 мм и составила в среднем $23,55 \text{ мм} \pm 1,88 \text{ мм}$. По длине оси глаза пациенты распределились следующим образом: до 22,0 мм — 9,3%, 22,0-24,0 — 66,1%, 24,01-26,0 — 17,2%, 26,01-28,0 — 2,9%, 28,01-30,0 — 2,2%, 30,01 и более — 2,2%. Необходимо отметить тот факт, что в группе пациентов с длиной оси более 30,01 мм 56,3% пациентов имели длину оси 32,0 мм и более.

При оценке кератометрических показателей получены следующие данные: прямой роговичный астигматизм имелся у 99,6% пациентов, у 0,4% – обратный. Разброс показателей кератометрии в двух главных меридианах составил 36,25 – 53,0 Д (диоптрий) и 38,00 – 57,00 Д, в среднем $43,63 \pm 1,70$ Д и $44,57 \pm 1,78$ Д соответственно. Роговичный астигматизм находился в пределах 0,00 – 9,00 Д, среднее значение $0,95 \pm 0,97$ Д. Распределение пациентов по величине роговичного астигматизма представлено ниже: астигматизм 0,0 Д – 4%, 0,25-0,75 – 58,8%, 1,0-1,5 – 23,8%, 1,75-2,25 – 7,4%, 2,5-3,0 – 3%, 3,0 Д и выше – 3%. В группе с роговичным астигматизмом выше 3,0 Д у 60,9% пациентов астигматизм был более 4,0 Д.

В 80,7% наряду с катарактой имелись изменения других отделов глаза: 32,5% – изменения стекловидного тела (деструкция, гемофтальм), 34,1% – заболевания сетчатки и зрительного нерва, 7,3% – нарушение гидродинамики, 15,4% – патология придаточного аппарата и переднего отрезка глаза, 9,6% – аномалия рефракции и 1,1% – последствия травм.

Данные по остроте зрения до и после операции представлены в таблице.

Таблица

Острота зрения до и после операции

Острота зрения	До операции	После операции
до 0,04	42,6%	5,4%
от 0,05 до 0,1	18,2%	1,5%
0,1 – 0,3	37,5%	18,6%
0,4 и выше	1,7%	74,5%

Необходимо отметить, что до операции у 15,5% пациентов из всей выборки острота зрения равнялась правильной светопроекции, а в группе с остротой зрения 0,4 и выше не превышала 0,5. После операции острота зрения 0,7 и выше была достигнута у 49,6% пациентов, а 0,9-1,0 у 32% пациентов из всей выборки.

Низкая острота зрения (до 0,4) объясняется наличием изменений роговицы, сетчатки, зрительного нерва (вследствие предшествующей роговичной патологии, ВМД, глаукомы, миопических изменений, частичной атрофии зрительного нерва), стекловидного тела и амблиопии вследствие аномалии рефракции.

Выводы:

1. Катаракта наблюдается, в основном, в группе пожилого и старческого возраста.
2. 68,1% пациентов имеют разнообразную общую сопутствующую патологию, которая повышает риск интра- и послеоперационных осложнений и может оказывать влияние на конечный результат лечения.
3. 75% пациентов имеют дегенеративные изменения переднего и заднего отделов глаза (ПЭС, патология гидродинамики глаза, сетчатки и стекловидного тела, последствия травм и заболеваний глаза), которые могут снизить визуальный эффект проведенной операции.

4. 24,5% пациентов имеют длину оси глаза более 24,0 мм, что может сопровождаться изменениями в заднем отрезке глаза и являться фактором риска возникновения отслойки сетчатки в послеоперационном периоде.
5. 13,4% пациентов имеют астигматизм более 1,75Д, что сопровождается амблиопией разной степени и требует имплантации торической линзы для получения максимальной остроты зрения в послеоперационном периоде
6. При планировании хирургии и прогнозировании результата необходим комплексный индивидуальный анализ всех данных, полученных при обследовании пациента, и информирование пациента о всех возможных рисках предстоящего хирургического лечения.

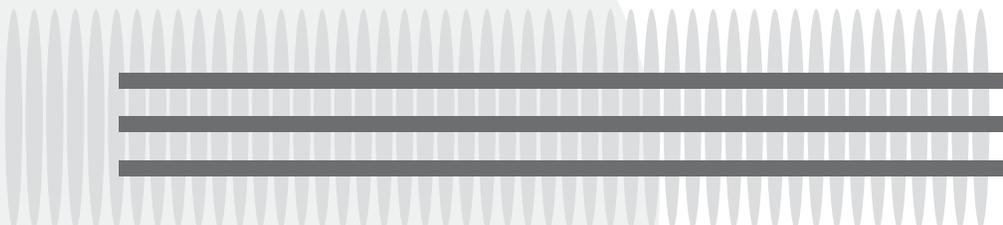
Литература

1. Brian G., Taylor H. Cataract blindness – challenges for the 21 century // Bulletin of the World Health Organization. – 2001. – 79. – 249-256.
2. Prevent Blindness America. Vision problems in the U.S.: prevalence of adult vision impairment and age-related eye disease in America. 2008 update to the fourth edition. – Chicago, IL: Prevent Blindness America; 2008. – 23. Available at: www.preventblindness.net/site/DocServer/VPUS_2008_update.pdf. docID=1561.
3. Congdon N., Vingerling J.R., Klein B.E. et al. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States // Arch.Ophthalmol. – 2004. – 122. – 487-494.
4. Макаров, П.Г. Глазные Болезни и их профилактика / П.Г. Макаров. – Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та, 1986. – 326 с.
5. Бранчевский, С.Л. Распространенность нарушения зрения вследствие катаракты по данным исследования РААВ в Самаре / С.Л. Бранчевский, Б.Э. Малюгин // Офтальмохирургия. – 2013. – № 3. – С. 82-85.
6. Lee P.P., Spritzer K., Hays R.D. The impact of blurred vision on functioning and well-being // Ophthalmology. – 1997. – 104. – 390-396.
7. Lundstrom M., Fregell G., Sjoblom A. Vision related daily life problems in patients waiting for a cataract extraction // Br. J. Ophthalmol. – 1994. – 78. – 608-611.
8. Klein B.E., Klein R., Knudtson M.D. Lens opacities associated with performance-based and self- assessed visual functions // Ophthalmology. – 2006. – 113. – 1257-1263.
9. West S.K., Valmadrid C.T. Epidemiology of risk factors for agerelated cataract. – Surv. Ophthalmol. – 1995. – 39. – 323-334.
10. Klein B.E., Klein R., Lee K.E., Danforth L.G. Drug use and five-year incidence of age-related cataracts: The Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology. – 2001. – 108. – 1670-1674.



IV ГЛАВА

ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И РЕФРАКЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ



КРОССЛИНКИНГ РОГОВИЦЫ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ, 5-ЛЕТНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

А.Н. Дмитриева, С.Ю. Туровский, И.С. Старцев, М.В. Сафронова
ГБУЗ «СОКОБ им Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Среди общего числа всех заболеваний глаза патология роговицы различного генеза, по данным ВОЗ, составляет около 25%. В этой структуре заболеваний кератоконус является одной из распространенных (0,6-0,9%) причин слабовидения. По результатам организованного совместного объединенного исследования CLEK, проведенного в конце 90-х годов, частота встречаемости этой патологии в мире колеблется от 4 до 600 человек на 100 000 населения в зависимости от региона. Частота заболевания, по данным ВОЗ, составляет от 2% до 17% [1,2,6]. Вариабельность показателя связана с региональными, географическими социальными факторами. По данным литературы, заболевание встречается с частотой от 1:250 до 1:10000 тыс. человек. Кератоконус — это хроническое, прогрессирующее, дистрофическое заболевание роговицы, характеризующееся нарушением ее биомеханических свойств за счет структурной дезорганизации коллагеновых волокон, приводящее к ассиметричному прогрессирующему истончению роговицы, ее растяжению, конусовидному выпячиванию и нарушению ее прозрачности [1,2]. Заболевание чаще возникает в молодом возрасте, характеризуется двусторонним поражением, прогрессирующим течением и снижением остроты зрения. Эффект очковой коррекции в большинстве случаев сравнительно низкий, также затруднен подбор и ношение контактных линз, что приводит к снижению качества жизни, а в ряде случаев — к инвалидности [7]. В последнее время повышен интерес врачей-офтальмологов к проблеме хирургического лечения прогрессирующего кератоконуса. Кросслинкинг роговичного коллагена, предложенный G. Wollensak в 2003 году, и его модификации успешно вошли в клиническую практику. Метод представляет собой фотополимеризацию стромальных коллагеновых волокон роговицы, возникающую в результате комбинированного воздействия фотосенсибилизирующего веществ (рибофлавина) и ультрафиолетового излучения с определенной длиной волны [1,2,6]. Эффект кросслинкинга направлен на патогенетические основы возникновения заболевания [4], при этом метод прост в исполнении, эффективен и безопасен [3,5], что определило наш выбор в лечении прогрессирующего кератоконуса. В Самарской областной клинической офтальмологической больнице им. Т.И. Ерошевского кросслинкинг проводится с 2011 года.

Цель. Оценить стабильность рефракционных и функциональных результатов кросслинкинга роговичного коллагена в отдаленные сроки (5 лет).

Материалы и методы. В отделении эксимер-лазерного и микрохирургического лечения ГБУЗ «СОКОБ им Т.И. Ерошевского» с 2011 года было прооперировано 76 человек (87 глаз). Отдаленные результаты в срок 5 лет были прослежены у 12 человек (13 глаз) с диагнозом I — II стадии. Средний возраст пациентов на мо-

мент операции составил 20 лет (18-23 лет), из них мужчин – 10, женщин – 2. Всем пациентам перед операцией проводилось стандартное обследование, включающее исследование остроты зрения без коррекции (НКОЗ) и с коррекцией (МКОЗ), сферозэквивалента (SEQ) по данным авторефрактокератометрии, максимальной кератометрии (K max). Также проводилась бесконтактная тонометрия, оптическая когерентная томография (ОСТ роговицы), пахиметрия и топография роговицы с использованием приборов Topolyzer, Oculyzer, Analyzer и Casia. Наблюдение проводилось 1, 2, 3, 6, 12 мес.

Техника операции. После эпibuльбарной анестезии на веки устанавливался векорасширитель, проводилась деэпителизация роговицы диаметром 7 мм скарификатором с последующей инстилляцией 0,1% раствора рибофлавина в растворе декстрана (препарат Декстралинк) каждые 2 мин. в течение 30 минут до полного пропитывания стромы роговицы. Далее на роговицу воздействовали ультрафиолетом (Evolution, Россия) с длиной волны 370 нм, энергией 0,34 Дж и мощностью 50% в течение 30 мин. с одновременным закапыванием препарата Декстралинк каждые 2 мин. По окончании процедуры роговицу промывали 20 мл 0,9% раствором натрия хлорида с последующим наложением стерильной бандажной МКЛ. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и регенераторно-противовоспалительная терапия. Наблюдение проводилось 1, 2, 3, 6, 12 мес. После этого пациенты наблюдались 1 раз в год. Максимальный срок наблюдения составил 5 лет.

Результаты. Данные наблюдений приведены в таблице.

Таблица

	исходно	1 год	3года	4 года	5 лет
НКОЗ	0,16±0,14	0,35±0,25	0,35±0,25	0,35±0,25	0,35±0,25
МКОЗ	0,35±0,15	0,6±0,2	0,611±0,17	0,611±0,15	0,625±0,175
SEQ,D	8,0±5,5	7,125±5,0	7,21±4,1	7,21±4,1	7,312±4,3
K max, D	52,75±4,25	51,25±3,5	51,18±3,0	51,15±3,0	51,1±2,8
Abr	2,05±0,10	1,85±0,13	1,85±0,16	1,85±0,13	1,85±0,13

Как видно из предоставленных данных, после проведения методики кросслинкинга роговичного коллагена отмечалось повышение остроты зрения НКОЗ и ее результаты оставались стабильными в течение 5 лет.

Величина МКОЗ также повысилась по сравнению с исходной и продолжала незначительно увеличиваться в течение всего наблюдения.

Величина сферозэквивалента после операции значительно снизилась по сравнению с исходной, но понемногу увеличивалась с течением времени.

Максимальная кератометрия снизилась после операции на 1,0 D и продолжала отмечаться положительная динамика ее снижения на всем сроке наблюдения.

Аберрационный коэффициент роговицы оставался стабильным. Было отмечено, что все пациенты лучше стали переносить жесткие газопроницаемые контактные линзы.

Выводы:

1. Кросслинкинг способствует торможению и стабилизации эктатического процесса, улучшению рефракционных и функциональных показателей при прогрессирующим кератоконусе I-II стадии.
2. Результаты рефракционных и функциональных показателей стабильны при 5 летнем скорее наблюдения
3. Более раннее выявление кератоконуса, а также своевременное выполнение кросслинкинга при его прогрессировании позволяет добиться наилучших результатов лечения

Литература

1. Бикбов, М.М. Эктазии роговицы // М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова. – Москва, 2011. – С.61-92.
2. Бикбова, Г.М. Кросслинкинг+рибофлавин в лечении кератоконуса / Г.М. Бикбова, М.М. Бикбов, А.Р. Халимов // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии. – Уфа, 2008.
3. Бикбов, М.М. «Декстралинк» – новый протектор роговицы для кросслинкинга / Г.М. Бикбова, М.М. Бикбов, А.Р. Халимов // Восток – Запад сборник трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии. – Уфа, 2011. – С.60-61.
4. Феймбаум, К. Современные аспекты этиопатогенеза и лечения кератоконуса / К. Феймбаум // Офтальмохирургия. – 2011. – №3. – С. 80-83.
5. Rabinowitz Y.S. Keratokonus. // Surv. Ophtalmol. – 1998. – Vol.42. – P. 297-319.
6. Wollensak G. Riboflavin/ultraviolet-A-induced collagen crosslinking for the treatment of keratokonus / Wollensak G., Spoert E., Seiler T. // Fm.J.Ophtalmol. – 2003,-Vol.135- P. 620-627.
7. Krachmer J.H. Keratokonus and related noninflammatory corneal thinning disorders / Krachmer J.H., Feder R.S, Belin M.W. // Surv. Ophtalmol.- 1984, – P. 293 – 322.

ВОЗМОЖНОСТИ ИММЕРСИОННОЙ БИОМЕТРИИ В ИЗМЕРЕНИИ ПАРАМЕТРОВ ГЛАЗА

*Т.А. Подсевакина, О.Г. Нестерчук
ГБУЗ «СОКОБ им Т.И. Ерошевского», г.Самара*

На сегодняшний день перед хирургией катаракты ставятся задачи не только получения предметного зрения при восстановлении прозрачности глазных сред после удаления мутного хрусталика, но и оправдание все возрастающих ожиданий пациентов. Поэтому точность расчета силы имплантируемой интраокулярной линзы (ИОЛ) остается одной из актуальных проблем катарактальной хирургии, а требования к расчетам значительно выше.

Более чем в половине случаев источником ошибок послеоперационной рефракции является погрешность измерения передне-заднего размера глаза (ПЗО). При этом погрешность измерения ПЗО на 0,1 мм приводит к рефракционной ошибке 0,28 – 0,38Д и, по данным литературы, составляют от 40 до 54 % рефракционных ошибок [3,4].

Ультразвуковая биометрия является классической методикой, и на ней основаны все известные ныне методики расчета оптической силы ИОЛ.

Но ультразвуковые методы имеют определенные недостатки. При аппланационной биометрии ультразвуковой зонд помещают непосредственно на роговицу, компрессия которой может составлять около 0,2 мм, а точность метода ограничена разрешающей способностью ультразвукового датчика 200 мкм (с частотой 10 МГц) [4].

Появление оптических биометров, основанных на принципе неполной когерентной интерферометрии, позволило проводить измерение ПЗО с более высоким разрешением (12 мкм) и точностью (130 мкм). Результаты измерения хорошо воспроизводимы, не зависят от исследователя и, соответственно, являются более точными. Однако, по данным зарубежной литературы, оптическая биометрия невозможна в 9-17% населения из-за низкой остроты зрения и плотных катаракт [5].

Из-за недостатков контактного метода биометрии и затруднений выполнения оптической биометрии в ряде случаев, в настоящее время все большую популярность приобретает так называемый иммерсионный метод.

При иммерсионной биометрии используется контактная среда между роговицей и ультразвуковым датчиком, предотвращая компрессию роговицы. Точность измерения длины оси глаза при иммерсионной биометрии с использованием ультразвукового преобразователя 10 МГц находится в пределах 0,12 мм. Разница между аппланационной и иммерсионной биометрией составляет от 0,14 мм до 0,28 мм.

Цель: провести сравнительный анализ точности контактной ультразвуковой биометрии, иммерсионной и оптической когерентной биометрии в оценке аксиальной длины глаза.

Материал и методы. Обследовано (34) пациентов (67 глаз) с катарактой в возрасте от 52 до 79 лет, 18 мужчин и 16 женщин.

Аппланационная биометрия выполнялись на УЗ-канере TomeyUD 6000 (A-/B-scan), иммерсионная биометрия выполнялась на ультразвуковом сканере A-ScanPlus, Accutome (США) с использованием датчика частотой 10 МГц со световой фиксацией. Оптическая когерентная биометрия выполнялась при помощи приборов «IOL-Master 500» и (CarlZeiss, Германия), Lens-star» HS HAAG-STREETint.

В зависимости от величины ПЗО все пациенты были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 11 пациентов (22 глаза) с короткими глазами – ПЗО глаза до 22,0 мм, 2 группа включала 13 пациентов (25 глаз) с ПЗО глаза 22,1-25,0 мм; 3 группа включала 10 пациентов с длинными глазами (20 глаз) с ПЗО более 25,0 мм.

В результате наших исследований в 1 группе ПЗО, по данным аппланационной биометрии, в среднем была 21,58 мм, оптической биометрии – 21,8 мм, иммерси-

онной биометрии — 21,7 мм; во 2 группе по данным апплационной биометрии длина оси глаза в среднем была 23,58 мм, оптической биометрии — 23,8 мм, иммерсионной биометрии — 23,67 мм; в 3 группе ПЗО, по данным апплационной биометрии, передне-задняя ось глаза была 26,9 мм, оптической биометрии — 27,3 мм, иммерсионной биометрии — 27,1 мм.

Анализ результатов исследования биометрических параметров глаз показал, что разница между показателями ПЗО, измеренными с помощью оптической биометрии и ультразвуковой апплационной биометрии, составила в среднем — 0,22-0,23 мм; оптической биометрии и иммерсионной биометрии — 0,10-0,11 мм; иммерсионной биометрии и апплационной ультразвуковой биометрии — 0,13 мм. Наибольшая разница оптической биометрии и ультразвуковой апплационной биометрии отмечалась в глазах с миопией высокой степени (ПЗО более 26,0 мм), причем разница тем больше, чем больше ПЗО глаза. Также большая разница отмечалась в коротких глазах с ПЗО около и менее 22,0 мм.

Отмечено, что исследования более трудны у пациентов с близорукостью, имеющих миопическую форму глаза, миопическую стафилому в заднем полюсе, а иммерсионная биометрия технически более трудоемка и занимает больше времени.

Заболевания макулярной области, витреоретинальная патология, особенно при наличии искусственной среды влияют на точность исследования, как при оптической, так и при ультразвуковой биометрии.

Выводы.

1. Наиболее точным методом измерения ПЗО является оптическая биометрия и иммерсионная биометрия с наименьшей разницей в измерении ПЗО одним и другим методами.
2. При проведении иммерсионной биометрии у всех пациентов вне зависимости от степени зрелости катаракты исследование было выполнимо.
3. При помутнениях роговицы, плотных катарактах, заболеваниях стекловидного тела и макулярной области, когда оптическая когерентная биометрия не может быть выполнена, предпочтение следует отдавать иммерсионной биометрии.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Возможности ультразвуковой иммерсионной биометрии для расчета оптической силы ИОЛ у пациентов с миопией / Р.А. Гундорова, Т.Н. Киселева, К.А. Рамазанова, И.Ю. Бехорашвили, О.Г. Оганесян // Восток-Запад. — 2011. — С.124.
2. Нероев, В.В. Сравнительная оценка методов биометрии глаза в точности расчета оптической силы интраокулярных линз / В.В. Нероев, Т.Н. Киселева, О.Г. Оганесян // Восток-Запад. — 2013. — С.145.
3. Olsen T. Sources of error in intraocular lens power calculation // J.Cataract, Refract.Surg. 1992. — Vol.18. — P.125-129.

4. Eleftheriadis H. IOL Master biometry:refractive results of 100 consecutive cases // Br.J.Ophthalmol. — 2003. — Vol.87. — P.960-963.
5. Thomas C. Prager, PhD, MPH, Houston «Fixed Immersion Shell Improves Axial Measurement» PUBLISHED 15 JANUARY 2005.

РАСЧЕТ СИЛЫ ИОЛ ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ

Т.А. Подсевакина, К.Г. Данилова
ГБУЗ «СОКОБ им Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Расчет силы ИОЛ в точно запланированную рефракцию стал обязательным критерием качественной имплантации ИОЛ. Развитие методов ультразвуковой и оптической биометрии, разработка более совершенных способов расчета оптической силы ИОЛ позволяют значительно повысить предсказуемость послеоперационной рефракции. Однако остаются существенные проблемы в случае с пациентами, перенесшими ту или иную рефракционную операцию. Существует довольно много способов расчета силы ИОЛ на глазах с рефракционным анамнезом, но ни один из них не может гарантировать точный рефракционный результат.

Цель: оценить достоверность расчетов силы ИОЛ в глазах при использовании IOL Calculator методами Average Central Power (в случае радиальной кератотомии), IOLMaster/Lenstar, BarretTrueK, Masket, Modified-Masket, Shammas, Haigis-L, Barret TrueK No History и по Oculix.

Материалы и методы. Под наблюдением находился 21 пациент (26 глаз). Из них у 11 пациентов имелся рефракционный анамнез до коррекции зрения, у 10 пациентов данные только послеоперационные. Возраст пациентов составил от 24 до 64 лет. Все пациенты разделены на 3 группы: 1 группа — в анамнезе радиальная кератотомия, 2 группа — в анамнезе ФПК или LASIK по поводу миопии, 3 группа — в анамнезе ФПК по поводу гиперметропии. Проводилось стандартное обследование и кератотопография передней поверхности роговицы. Расчет ИОЛ выполнялся по online calculator <http://iolcalc.org/wbfrmCalculator3.aspx> и по Oculix (Casia) с использованием топографической кривизны центральной зоны роговицы, а также на IOL Master и Lenstar по формуле SRK/T. Планируемая рефракция эметропия и миопия (-)2,0D (по желанию пациента). ФЭК выполнялась по стандартной методике (в одном случае со склеральным доступом).

Результаты. В первой группе во всех случаях была получена планируемая рефракция. В одном случае с дополнительными тангенциальными насечками послеоперационная рефракция сместилась в сторону гиперметропии на (+)1,5 D при имплантации ИОЛ с максимальной диоптрийностью (Average Central Power). В 10 из 14 случаев наиболее точной формулой являлась Average Central Power, в остальном точнее было среднее значение (Average IOL Power). При расчете ИОЛ после радиальной кератотомии с помощью IOL Calculator следует придерживаться максимальных значений полученных данных.

Таблица 1

№	Острота зрения до ФЭК	Данные расчета				Сила им-плантируемой ИОЛ	Острота зрения после ФЭК	Конечная рефракция
		Average Central Power	IOLMaster/Lenstar	Barrett True K	Oculix			
1	0,1	13,16 D	11,15D	13,13D	12,5D	13,5 D	0,7	0,0
2	0,04	29,57D	24,29D	24,56D		27,5D	0,7	(+) 0,5
3	0,1	23,36D	24,3D	24,44D		24,5D	0,8	(+) 0,25
4	0,4	18,03D	17,40D	17,72D	17,5D	18,0D	0,9	(+) 0,25
5	0,1	19,99D	18,2D	18,78D	18,5D	19,5D	0,9	0,0
6	0,2	23,01D	19,42D	19,49D	20,5D	21,0D	0,8	(+) 0,25
7	0,2	29,78D	29,91D	28,12D		29,0D	0,9	0,0
8	0,1	20,37D	17,73D	18,52D	20,5D	21,0D	0,7	(-) 0,5
9	0,1	17,89D	18,43D	18,81D	18,5D	18,5D	0,8	(-) 0,5
10	0,03	22,9D	18,69D	18,71D		20,0D	0,8	(+) 0,5
11	0,2	18,79 D	16,93 D	18,46D	18,5D	19,0 D	0,8	0,0
12	0,4	19,48 D	18,74 D	19,28D	19,0D	20,0 D	0,8	(-) 0,75
13*	0,1	21,37 D	17,73 D	18,52D	19,5D	21,0 D	0,6	(+) 0,5
14*	0,1	21,78 D	19,16 D	19,88D		22,0 D	0,5	(+) 1,5**

*Дополнительные тангенциальные насечки ** Отклонение в 1,5D связано с грубым рубцеванием радиальных и тангенциальных насечек

Во второй группе в 5 из 8 случаев наиболее точной формулой являлась Barrett TrueK No History и усредненные данные расчета силы ИОЛ (Average IOL Power). Расчет по Oculix смещает послеоперационную рефракцию в сторону гиперметропии.

Таблица 2

Острота зрения до ФЭК	Данные расчета							Сила им-плантируемой ИОЛ	Острота зрения после ФЭК	Конечная рефракция
	Masket	Barrett True K	Modified-Masket	Shammas	Haigis-L	Barrett True K No History	Oculix			
0,2	21,66D	22,1D	22,18D	23,28D	22,9D	22,08D	21,5D	23,0 D	0,8	(-) 1,0
0,3	19,3D	19,71D	19,2D	20,09D	20,21D	19,71D	19,5D	20,0D	0,8	(-) 0,25
0,2	16,2D	16,87D	16,0D	17,3D	16,84D	16,87D	16,0D	17,0D	1,0	(-) 0,5
0,2	9,2D	10,01D	9,35D	10,05D	8,76D	10,01D	8,5D	10,0D	0,9	0,0
0,4	17,33D	17,94D	17,89D	18,68D	17,91D	18,18D	17,0D	18,0D	0,9	0,0
0,3	17,22D	17,86	17,56D	19,32D	18,66D	18,74D	18,0D	18,5D	0,8	(+) 0,25
0,1	21,66D	22,43D	22,18D	23,28D	22,98D	22,8D	22,0D	23,0D	0,5(-) 2,0=0,9	(-) 2,0*
0,04	23,15D	23,3D	23,3D	24,71D	24,92D	23,43D	23,0D	24,0D	0,5(-) 2,0=0,9	(-) 2,0*

*Планируемая целевая рефракция (-)2,0D

Расчет по Oculix смещает послеоперационную рефракцию в сторону гиперметропии до 0,75 – 1,0D.

В третьей группе пациентов наиболее точными формулами являются Masket и Modified-Masket.

Таблица 3

Острота зрения до ФЭК	Данные расчета						Сила имплантируемой ИОЛ	Острота зрения после ФЭК	Конечная рефракция
	Masket	Barrett True K	Modified-Masket	Shammas	Haigis-L	Barrett True K No History			
0,2	24,36D	23,83D	23,93D	25,65D	24,41D	24,05D	24,0 D	1,0	(-) 0,25
0,01	25,51D	15,83D	24,84D	27,73D	26,99D	26,47D	25,5D	0,9	(-) 0,25
0,1	23,17D	23,3D	22,75D	24,08D	24,04D	23,54D	23,0D	0,8	(+) 0,25
0,04	24,53D	24,36D	24,40D	24,73D	24,68D	23,94D	24,0D	0,7	(+) 0,25

В случае расчета ИОЛ после ФРК по поводу гиперметропии при помощи IOLCalculator следует придерживаться минимальных значений полученных данных.

Ниже приведены несколько клинических примеров.

Клинический случай №1:

Пациент А, 1967 года рождения, с двумя рефракционными вмешательствами в анамнезе.

Диагноз: OU-Начальная катаракта. Состояние после радиальной кератотомии. Состояние после фоторефракционной кератэктомии.

В анамнезе радиальная кератотомия по поводу миопии высокой степени (30 лет назад). В 2008 году проведена ФРК T-cat для коррекции остаточной миопии и миопического астигматизма.

До ФЭК:

VisOD=0,1 sph-5,5 cyl-1,5 ax 65=0,3

ПЗО OD=26,54 мм

VisOS=0,3 sph-2,5 cyl-1,0 ax 60=0,5

ПЗО OS=26,98 мм

Расчет ИОЛ проводился по формулам Shammas, Haigis-L, Barret True K No History. Целевая рефракция составляла (-)2,0D. Для имплантации была выбрана линза Rayner 970C силой OD 23,0D, OS 24,0D (формула Shammas).

Рефракция через месяц после ФЭК:

ODsph- 1,25cyl-1,75 ax 56

OSsph-1,75 cyl-1,0 ax 95

Зрение через год после ФЭК: Vis OD=0,5sph- 1,75 cyl-1,0ax 57=0,8

Vis OS=0,3 sph- 1,75=0,7

Пациент удовлетворен результатом и качеством зрения.

Клинический случай №2:

Пациент Б, 53 года. Диагноз: OD – Неполная осложненная катаракта. OS – Почти полная осложненная катаракта. OU – Состояние после фоторефракционной кератэктомии по поводу гиперметропии высокой степени.

В 2008 году выполнена фоторефракционная кератэктомия по поводу гиперметропии высокой степени.

До ФЭК:

VisOD=0,2 sph+1,75 cyl+0,75 ax 120=0,4

ПЗО OD=22,06 мм

VisOS=0,01н.к.

ПЗО OS=21,69 мм

Расчет ИОЛ проводился по формулам Masket, Modified-Masket, Barret True K, Shammas, Haigis-L, Barret True K No History. В качестве планируемой рефракции была выбрана эмметропия. Для имплантации была выбрана линза Rayner 570C, силой OD 24,0D, OS25,5D (OD формула Modified-Masket, Barret TrueK No History, OS формула Masket, Barret TrueK).

Рефракция через месяц после операции:

ODsph+ 0,25cyl-1,0ax 86

OSsph+0,25cyl-1,5ax 100

Зрение и рефракция и через год после операции:

VisOD=1,0 Авторефрактометрия :

sph-0,25cyl-1,0 ax 85

VisOS=0,9 н.к.

sph-0,25 cyl-1,0 ax 98

Выводы: расчет силы ИОЛ с помощью on-line calculator пациентам, перенесшим рефракционные операции, позволяет определить послеоперационную рефракцию с высокой предсказуемостью. Наиболее близким к желаемой рефракции оказался метод Average Central Power с радиальной кератотомией в анамнезе, после ФРК и Lasik по поводу миопии наиболее точной формулой является Barrett TrueK No History, при наличии в анамнезе ФРК по поводу гиперметропии более точными оказались формулы Masket и Modified-Masket. При расчетах по Oculix не создало впечатление стойких результатов, метод требует дальнейшего анализа.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Особенности расчета оптической силы ИОЛ у пациентов с радиальной кератотомией в анамнезе / С.Э. Аветисов, В.Р. Мамиконян, А.А. Касьянов // Офтальмология. — 2004. — №4. — С.15-24.
2. Аветисов, С.Э. Случай фактоэмульсификации после ранее проведенной радиальной кератотомии (особенности расчета оптической силы интраокулярной линзы) / С.Э. Аветисов, А.А. Касьянов, Л.А. Ильякова, К.С. Аветисов // Вестник офтальмологии. — 2005. — № 1. — С.43-44.
3. Касьянов, А.А. Особенности расчета силы интраокулярной линзы после кераторефракционных операций / А.А. Касьянов // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 2. — С.51-54.
4. Касьянов, А.А. Особенности расчета оптической силы ИОЛ у пациентов после радиальной кератотомии / А.А. Касьянов // VIII съезд офтальмологов России: Тезисы докл. — М., 2005. — 589.
5. Касьянов, А.А. Сравнительная оценка различных методов расчета ИОЛ у пациентов с радиальной кератотомией в анамнезе / А.А. Касьянов // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: Сб. науч. статей. — М., 2005. — С.145-150.
6. McCarthy M., Gavanski G., Paton K., Holland P. Intraocular lens calculation after myopic refractive surgery: a comparison of methods in 173 eyes. Ophthalmology 2011; 118: 940—944.
7. http://www.doctor-hill.com/iol-main/iol_main.htm

«ХОЛОДНЫЙ» АБСЦЕСС РОГОВИЦЫ

Л.И. Попова

КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница», г. Киров

Абсцесс, какого бы происхождения он ни был, представляет собой полость, заполненную гноем, которая может разрешаться самостоятельным прорывом, либо, в более сложных случаях, оперативным путем. Чаще всего воспаленный орган напоминает о себе болью, отеком, покраснением и нарушением функций. Возможно повышение температуры тела. Но в некоторых случаях абсцесс может до поры до времени, иногда длительно, до нескольких месяцев, ничем себя не проявлять, пока не начнет негативно влиять на окружающие ткани. Речь идет о так называемых «холодных» абсцессах или натечниках, которые встречаются при туберкулезе позвоночника, крупных суставов или периферических лимфоузлов. По сути, натечник представляет собой скопление «холодного» малоактивного гноя, ограниченное соединительнотканной оболочкой (2,3).

Еще в конце тридцатых годов XIX века Н.И. Пирогов, задолго до Ланнелонга (O.M. Lannelongue, 1881), предположил, что холодные нарывы являются следствием активного туберкулезного процесса в мягких тканях в результате распада в них «бугорчатого вещества». Впоследствии это предположение нашло подтверждение в трудах А.Н. Чистовича (1936), П.Т. Корнева (1953), А.И. Струкова (4,5).

По современным представлениям, натечник представляет собой активную туберкулезную гранулему, которая прогрессирует при снижении защитных сил организма.

Термин «абсцесс роговицы» мало употребим и потому слегка «щекочет» ухо своей клинической шершавостью. Между тем, в нашей работе речь идет о самом настоящем абсцессе стромы роговицы, ограниченном от здоровой ткани, да еще и без жалоб, на почти спокойном глазу. Мы предположили, что в этом случае причиной болезни тоже является туберкулез.

Актуальность проблемы состоит в возможности повторения подобной нестандартной ситуации у любого практикующего врача.

Цель: изучить клиническую картину и особенности течения «холодных» абсцессов роговицы, ассоциированных с туберкулезом, на примере четырех пациентов, наблюдавшихся в 2009 – 2016 гг.

Материалы и методы. Нам довелось курировать четырех пациентов с «холодным» абсцессом роговицы, находившихся на лечении в КОКПТД и ККОБ в 2009-2016 гг. Все четверо мужского пола, средний возраст составил 55 лет (от 49 до 63 лет). Интересными особенностями анамнеза оказалось нахождение в местах лишения свободы у одного из них и наличие резецированного легкого вследствие перенесенного туберкулеза – у другого. Еще у одного пациента в процессе обследования был выявлен туберкулез легких. У четвертого пациента никаких указаний на перенесенный в прошлом туберкулез, либо контакт по нему, обнаружено не было.

Пациенты предъявляли жалобы на снижение зрения и дискомфорт в больном глазу. Никто из них на боли не жаловался. Острота зрения была снижена от 0,04 до 0,3. При этом у всех четырех больных, наблюдавшихся в разные годы и в разных лечебных учреждениях, клиническая картина отличалась особой схожестью. В процессе биомикроскопии на почти спокойном глазу парацентрально в нижней половине роговицы визуализировали обширный округлый фокус в строме роговицы с локальным расширением оптического среза, отграниченный от здоровых тканей (рис. 1). Других признаков воспалительного процесса переднего отрезка глаза не выявлено.



Рис. 1. Абсцесс роговицы

Результаты и обсуждение. Воспитанные на принципах классической медицины, острый воспалительный процесс мы понимаем не иначе, как в сопровождении крылатых эпитетов: *tumor, dolor, calor, rubor, functio laesa*. Поэтому, впервые столкнувшись с таким феноменом, не сразу смогли решить диагностическую загадку и выбрать нужную тактику. В процессе наблюдения и эмпирического ведения такого пациента возникла аналогия с «холодным» абсцессом, ассоциированным с туберкулезом. Рискнув применить лекарственные препараты, обладающие бактериостатическим эффектом в отношении бациллы Коха, мы добились неплохих результатов и успешного разрешения ситуации.

У двоих пациентов на фоне применения общей специфической химиотерапии туберкулостатиками широкого спектра действия и местных лекарственных препаратов, обладающих противотуберкулезным эффектом, удалось достигнуть рассасывания воспалительного фокуса с сохранением целостности боуеновой и десцеметовой мембран, эпителия и эндотелия. В результате сформировалось полупрозрачное помутнение роговицы с неплохими зрительными функциями в исходе (0,5 и 0,8). В двух других случаях произошел прорыв абсцесса с нарушением целостности боуеновой мембраны и эпителия с формированием язвы роговицы. На фоне лечения язва достаточно быстро рубцевалась, но зрительные функции в исходе были значительно хуже, чем в первых двух случаях, и составляли 0,06 – 0,1 (рис. 2).



Рис.2. Абсцесс роговицы в стадии прорыва и формирования язвы

Туберкулезная этиология абсцесса была подтверждена у всех четверых пациентов, и далее они продолжали свое лечение под контролем противотуберкулезной службы в соответствии с рекомендованными режимами специфической противотуберкулезной терапии.

Таким образом, в статье представлен краткий анализ клинической картины и особенностей течения «холодного» абсцесса роговицы, ассоциированного с туберкулезом, на примере пациентов, наблюдавшихся автором с 2009 по 2016 год. Подтверждена актуальность диагностирования данной нозологии практикующими офтальмологами на современном этапе.

Литература

1. Егоров, Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тутаева. — М.: Изд-во «ГОЭТАР-Медиа», 2006. — 592 с.
2. Гуссейнов, Г.К. Забрюшинный натечный абсцесс при туберкулезе позвоночника / Г.К. Гуссейнов // Хирургия. — 1974. — №11. — С.120.
3. Заводчиков, Г.К. Роль ангиографии в дифференциальной диагностике внутригрудных абсцессов у больных туберкулезным спондилитом / Г.К. Заводчиков, А.С. Аронский // Проблемы туб. — 1978 — № 6. — С.48.
4. Корнев, П.Г. Хирургия костно-суставного туберкулеза / П.Г. Корнев. — Д.,1971. — Ч.3. — С.57
5. Краснобаев, Т.П. Костно-суставной туберкулез у детей / Т.П. Краснобаев. — Л.: Медицина, Медгиз, 1944.
6. Устинова, Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. Рук. для врачей / Е.И. Устинова. — СПб., 2011. —418 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ ФЕМТО-ЛАЗЕРНОЙ РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ РОГОВИЦЫ

М.В. Сафронова, И.С. Старцев

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского», г. Самара

После революционного события в оптике — создания лазеров — совершенствование источников световых сигналов шло естественным путем освоения все новых и новых временных диапазонов. Создание и совершенствование лазеров, излучающих в ультрафиолетовой части спектра, и открытие процесса фотоабляции способствовали возникновению предпосылок в области поиска новых видов лазерной хирургии роговицы [3,4].

За четыре «лазерных» десятилетия путь сокращения временных масштабов был пройден от получаемых в режиме свободной генерации микросекундных длительностей до казавшегося еще недавно фантастичным фемтосекундного ($1 \text{ фс} = 10^{-15} \text{ с}$) диапазона. Так появилась концепция применения сверхбыстрого фемтосекундного лазера для хирургии в офтальмологии, в 1994 г. R.M. Kurtz первым выдвинул эту идею [2].

Освоение фемтосекундного масштаба времени означает реализацию новых возможностей оптики в изучении быстротекающих процессов в веществе. На сегодняшний день использование фемтосекундной технологии внедрено в различных областях современной индустрии, автомобилестроении, авиации, военной промышленности, в процессе производства микрочипов [1].

В медицинской практике фемтосекундный лазер применяется в сосудистой хирургии, стоматологии, генной инженерии и генной терапии, онкологии, для различных диагностических манипуляций с получением изображения с высоким разрешением [1].

Все фемтосекундные лазерные установки работают на инфракрасной длине волны и базируются на принципе локализованного микрофоторазрушения роговичной ткани с использованием лазерной компрессии для индукции нелинейной абсорбции высокоинтенсивного инфракрасного света [4]. Локализованные микрофоторазрушения могут быть размещены рядом друг с другом, формируя разрезы произвольной формы. Учитывая очень малую длительность лазерного импульса, данная процедура получила название фемтосекундного лазерного разреза — фемтодиссекции [1]. Дискретность нанесения кавитационных пузырей определяет наличие между ними очень тонких тканевых мостиков, которые разрываются при подъеме роговичного лоскута, таким образом, ткань роговицы расслаивается с помощью образования пузырькового слоя за счет испарения. После завершения процедуры фемтодиссекции часть воды и углекислого газа поглощается эндотелиальным клеточным насосом, а остальная часть пузырьков исчезает при подъеме лоскута. Процесс образования лоскута проводится за счет фотомеханической деструкции и термоэластического разрыва ткани [2]. Качество фемтодиссекции достигается при абсолютной координации взаимоотношений между энергией импульса, расстояниями между импульсами и частотой их проведения. Более медленные лазеры, такие как нано- и пикосекундные, в экспериментальных исследованиях с целью фемтодиссекции роговицы проявили себя

появлением непоследовательных, больших по размеру кавитационных пузырьков с выраженной ударной волной, и, соответственно, с большей повреждающей способностью на окружающие ткани в сравнении с фемтосекундными лазерами. Создание фемтосекундного лазера явилось принципиально новым направлением развития рефракционной хирургии [1, 5].

Первые клинические исследования по выполнению операции фемто-ласик у пациентов с миопией высокой степени и имплантации роговичных сегментов в интрастромальный туннель, сформированный с помощью фемтосекундного лазера, были проведены в 2003 году офтальмологами Imola Ratkay — Traub (Венгрия) и Vincenzo Marchi (Италия) [1].

Российская практика использования фемтосекундного лазера началась с 2007 г. в Чебоксарском филиале МНТК «МГ» им. Академика С.Н. Федорова [1]. В Самарской областной клинической офтальмологической больнице им. Т.И. Ерошевского использование фемтосекундной лазерной установки внедрено в практику с 2009 г.

На сегодняшний день фемтосекундные лазерные установки в офтальмологии применяются в рефракционной хирургии роговицы при интрастромальном формировании роговичной линтикулы, формировании роговичного клапана, создании роговичных туннелей для имплантации интрастромальных сегментов и при фемтокреслинкинге, астигматической кератотомии, интрастромальной коррекции пресбиопии, послышной и сквозной кератопластике, в катарактальной хирургии для выполнения фемтосекундного капсулорексиса и фрагментации ядра хрусталика, а также в хирургии глаукомы [1, 4, 9]. В данном литературном обзоре представлено применение фемтосекундных лазерных установок в рефракционной хирургии роговицы.

В настоящее время миопия является наиболее распространенной рефракционной патологией, требующей эффективной коррекции. Наиболее распространенное использование фемтосекундных лазерных установок в офтальмологической клинической практике связано с выполнением рефракционной операции по технологии Фемто-Ласик, а именно с формированием роговичного лоскута. Все виды фемтосекундных лазеров позволяют проводить формирование роговичного лоскута [8]. Формирование лоскута в операции Ласик — главная область применения фемтосекундных лазерных систем. Лазер испускает импульсы на определенную глубину и создает послышный вертикальный срез роговицы, формируется край роговичного лоскута, после чего производится подъем сформированного лоскута. На втором этапе производится коррекция кривизны роговицы посредством воздействия эксимерного лазера. Воздействие идет на ткани, расположенные под лоскутом. В завершении роговичный лоскут укладывается на место [1, 5].

Биомеханический ответ ткани роговицы на срез лоскута и лазерную абляцию приводит к изменениям формы роговицы не только в центре и на периферии, но также на задней поверхности. В зависимости от глубины среза пересекаются разные по толщине коллагеновые волокна, которые затем сокращаются к периферии роговицы, что приводит к уплощению центра роговицы еще до проведения абляции. После происходит дополнительное уплощение центра роговицы, утолщение и увеличение

кривизны периферии роговицы за счет силы натяжения неповрежденных волокон, расположенных на периферии зоны абляции. Это ведет к усилению преломляющей способности периферической части роговицы, что, в свою очередь, увеличивает сферическую аберрацию роговицы в целом [4,5].

При срезе роговичного лоскута механическим микрокератомом образуется лоскут менискообразной формы, и диаметр лоскута зависит от диаметра и радиуса кривизны роговицы. В отличие от него, фемтосекундный лазер формирует унимофный лоскут, соответствующий тем параметрам, которые были запланированы и введены в лазерную установку. При этом лазерное воздействие, более мягкое, чем воздействие механического микрокератома, позволяет намного легче поднять лоскут [1, 4]. С момента появления первого фемтосекундного лазера операции фемто-Ласик приобретают все большую популярность и на данный момент, по мнению ряда авторов, более 40% операций с формированием лоскута проводится по фемтосекундной технологии. Однако необходимо рассмотреть интра- и послеоперационные осложнения, встречающиеся при коррекции зрения с использованием фемтосекундной установки [2].

Из интраоперационных осложнений, возникающих при формировании роговичного лоскута при операции фемто-ласик, отмечаются:

1. непрозрачный пузырьковый слой — осложнение, возникающее во время проведения фемтодиссекции лоскута, представляет собой скопление пузырьков газа в интраламеллярном пространстве с распространением в строму роговицы,
2. вертикальный прорыв газов проявляется локальным повреждением Боуменовой мембраны и появлением пузырьков газа под эпителием. Это осложнение встречается при фемтодиссекции достаточно тонкого роговичного клапана,
3. горизонтальный прорыв газов проявляется быстрым смещением кавитационных пузырьков в сформированный роговичный «карман». Это достаточно редкое осложнение, требующее изменения в физических параметрах лазера,
4. потеря вакуума происходит при процедуре фемтодиссекции, зачастую, когда пациент вдавливают голову в подлокотник кровати. Процедура на этом автоматически приостанавливается, что приводит к незавершенной фемтодиссекции,
5. попадание пузырьков газа в переднюю камеру. В зависимости от количества пузырьков возможны трудности с проведением персонализированной абляции или настройки следящей системы eye-tracking,
6. децентрация лоскута возможна при неправильном наложении вакуумного кольца, нарушении правил стыковки интерфейса с роговицей, чрезмерно высокой компрессии роговицы и смещении интерфейса в процессе фемтодиссекции,
7. разрыв лоскута или его повреждение может возникнуть на этапе поднятия лоскута. Некачественная фемтодиссекция роговичного клапана проявляется образованием пузырькового слоя, ведет к появлению зон с толстыми тканевыми «мостиками» или к локальным участкам, где расслоение ткани не произошло [1,4].

Из послеоперационных осложнений стоит отметить диффузный ламеллярный кератит. Данное неинфекционное осложнение связано с появлением лейкоцитов в подлоскутном пространстве после проведенной операции Ласик. Также в послеоперационном периоде возможно появление кратковременного повышения светочувствительности, проявляющимся светобоязнью и слезотечением через 2-6 недель после операции, при этом ухудшения остроты зрения практически не происходит [1].

По данным литературы, выполнение операции фемто-Ласик дает неоспоримые преимущества в прецизионной точности формируемого лоскута по сравнению с механическим микрокератомом, также положительным моментом является более быстрое восстановление чувствительности роговицы и менее выраженный синдром «сухого глаза» [4]. В работах некоторых отечественных и зарубежных офтальмологов отмечается возможность использования фемтосекундной лазерной установки для создания лоскута при проведении операции Ласик у пациентов, перенесших ранее радиальную кератотомию.

Выполнение фемтолазерных рефракционных операций без использования эксимерлазерных установок стало возможным с разработкой и внедрением в клиническую практику лазера Visumax (Carl Zeiss, Германия). Первая операция методом FLEx (фемто-секундная экстракция лентикулы) выполнена немецкими докторами Sekundo и Blum в 2006 г. Дальнейшее совершенствование фемтосекундной хирургии ознаменовалось появлением новой технологии Smile, предусматривающей экстракцию лентикулы через малый разрез всего в 2-3 мм. В ходе операции ReLEx (FLEx и Smile) происходит формирование оптической линзы (лентикулы) в толще роговицы с помощью лучей фемтосекундного лазера, которые фокусируются на точно заданной глубине, образуя небольшой пузырек микроплазмы. Наличие кавитационных пузырьков приводит к расслаиванию роговицы и формированию лентикулы. Удаление (экстракция) выкроенной в толще роговицы лентикулы выполняется через малый разрез без формирования традиционного клапана роговицы, что делает эту методику минимально инвазивной. Глубина формирования передней поверхности лентикулы соответствует 100-120 мкм и зависит от исходной толщины роговицы, а также от степени миопии. В отличие от метода Smile, при операции по методу FLEx удаление лентикулы происходит после формирования и подъема роговичного лоскута. Основной задачей методики Smile является оптимизация и уменьшение воздействия на биомеханику роговицы, что связано с минимизацией повреждения Боуеновой мембраны при проведении процедуры. Преимуществами технологии ReLEx в сравнении с Фемто-Ласик являются безопасность, безболезненность, стабильность результатов, высокий уровень полученного качества зрения, а также возможность продолжения операции при потере вакуума, коррекция миопии при наличии тонкой роговицы, отсутствие неприятных звуков и запаха в ходе операции, что немаловажно для адекватного поведения пациента. Фемтосекундная экстракция лентикулы является высокоэффективной, хотя и технически более сложной операцией в период освоения технологии. Ввиду отсутствия формирования истинного роговичного клапана эта методика может быть рекомендована спортсменам, военнослужащим, полицейским, специфика работы которых связана с повышенным

риском возможной дислокации клапана. Однако в настоящее время коррекция зрения методом ReLEx возможна только при миопии [10, 3].

Фемтосекундные лазеры широко используются в хирургической коррекции пресбиопии, в ходе которой во время лазерного воздействия либо изменяется кривизна центральной части роговицы, либо создаются специальные “карманы” для установки роговичных имплантов. Технология по увеличению кривизны центральной части роговицы при помощи фемтосекундной лазерной установки была предложена и впервые выполнена L.A. Ruiz в 2007 г. для коррекции пресбиопии и получила название INTRACOR. В январе 2008 г. L.A. Ruiz впервые представил свои клинические результаты на офтальмологической конференции в Гавайях. Смысл операции заключается в изменении биомеханики роговицы с целью увеличения ее кривизны и диоптрийной силы центральной зоны. Проводится фемтодиссекция пяти кольцевидных интрастромальных разрезов роговицы разного диаметра, начиная с наибольшего, в вертикальном направлении на безопасном расстоянии от эпителия с Боуеновой мембраной и десцеметовой оболочкой с эндотелием роговицы. Вследствие действия внутриглазного давления происходит спрогнозированное, дозированное «выдавливание» центра роговицы. Для хорошего результата операции необходим тщательный отбор пациентов, также проведение процедуры рекомендовано с неведущего глаза, а проверку переносимости моновидения с помощью контактной линзы необходимо проводить заблаговременно. В литературе описаны примеры положительного клинического опыта выполнения процедуры INTRACOR у пациентов после операции Ласик и на глазах с артификацией [6, 7].

Роговичные вкладки — Onlay и Inlay также применяются с целью коррекции пресбиопии. В настоящее время широко используются несколько вариантов роговичных имплантов — RainDrog и Kamra. В первом случае вкладки изготавливаются из биологически совместимого материала и представляет собой микролинзу, помещаемую в центральную часть роговицы. Другим вариантом является Kamra — тонкий кольцевидный имплант с микроперфорациями, имплантируемый в неведущий глаз, в котором используется принцип точечной диафрагмы, широко применяемый в фотографировании, что обеспечивает глубину фокуса и более четкое зрение вблизи [5, 7].

Хотя радиальная кератотомия в настоящее время не используется, возможности фемтосекундных лазеров открывают новые перспективы в использовании дозированных надрезов роговицы. Астигматическая кератотомия с использованием фемтосекундного лазера выполняется при наличии роговичного астигматизма и для коррекции индуцированного астигматизма, например, после сквозной пересадки роговицы, первое сообщение о проведении подобной операции было опубликовано в 2008 году. Применение этой методики оправдано в клинических ситуациях, при которых практически невозможно провести требуемую очковую или контактную коррекцию ввиду выраженной иррегулярности поверхности роговицы, выполнить эксимер-лазерную рефракционную операцию ввиду недостаточности толщины стромы роговицы. Выполняется фемтодиссекция двух симметричных дугообразных послабляющих надрезов в роговице с определенным положением, диаметром, глубиной и длиной, также программируется угол раскрытия разреза [9].

Роговичные сегменты широко используются для коррекции высоких аномалий рефракции, в частности при кератоконусе. Целью имплантации интрастромальных роговичных сегментов является уплощение кривизны роговицы и уменьшение роговичного астигматизма, вследствие чего улучшается некорригированная острота зрения, а также открывается возможность использовать дополнительную очковую или контактную коррекцию для достижения более высокой корригированной остроты зрения. Сама процедура относительно проста со стороны хирургической техники, а применение фемтосекундной лазерной установки делает ее более безопасной и предсказуемой по сравнению с механическим способом формирования интрастромальных тоннелей. Первое использование фемтосекундной лазерной установки для имплантации роговичных сегментов Intacs (Addition Technology) было опубликовано I. Ratkay-Traub в 2003 г. Сравнительное исследование, целью которого была оценка зависимости размеров интрастромальных роговичных туннелей и частоты возникновения осложнений (помутнение роговицы, дислокации сегмента и др.), продемонстрировало, что возможные осложнения встречаются нечасто, вне зависимости от размера сформированного туннеля. Проведенные зарубежные исследования и современная научно-исследовательская работа Н.А. Масловой (2012) [1] показали безусловные преимущества использования фемтосекундного лазера для формирования интрастромального туннеля для имплантации сегментов в сравнении с механическим сепаратором. Использование фемтосекундной лазерной установки с целью проведения фемтодиссекции с формированием тоннелей для проведения имплантации интрастромальных роговичных сегментов позволяет контролировать глубину, ширину, внешний и внутренний диаметр кольцевидного канала, что значительно уменьшает риск протрузии интрастромальных роговичных сегментов [1, 2, 7].

Кросслинкинг роговицы с применением фемтосекундной лазерной установки был предложен группой авторов в 2008 году. Суть методики заключается в проведении УФ-кросслинкинга с предварительным формированием интрастромального кармана с помощью фемтосекундного лазера, в который вводится фотосенсибилизатор с учетом расположения зоны эктазии, позволяющий проводить УФ облучение направленным потоком света в области эктазии и участков роговицы со сниженной ригидностью без удаления роговичного эпителия. Использование фемтосекундной лазерной установки при кросслинкинге роговицы позволяет снизить риск инфекционных осложнений, улучшить переносимость операции, уменьшить зрительный дискомфорт и болевые ощущения у пациентов в послеоперационном периоде [4, 5].

В завершении можно сказать, что фемтосекундный лазер прочно занял свое место в офтальмохирургии и широко используется практически во всех её отраслях. Современная рефракционная хирургия с каждым годом использует фемтосекундное излучение все чаще, и в настоящий момент существуют методики коррекции зрения, в которых эксимерный лазер не принимает участия. Существенным недостатком является дороговизна самого лазера и его техническое обслуживание, что напрямую отражается на стоимости операции. Несмотря на широкое использование и техническое совершенство современных фемтосекундных лазерных установок, в ряде случаев их применение по-прежнему ограничено, однако это, хочется верить, лишь вопрос времени.

Литература

1. Костенев, С.В. Фемтосекундная лазерная хирургия. Принципы и применение в офтальмологии / С.В. Костенев, В.В. Черных. — Новосибирск, 2012. — С.15-79.
2. Пожарицкий, М.Д. Фемтоласик / М.Д. Пожарицкий, В.Н. Трубилин. — М., 2012.
3. Tomalla M. et al. Femtosecond laser — Principles and Application in ophthalmology. 1st edition. — Bremen, UNI-MED.- 2010. — p. 39-90.
4. Pajic B., Pajic-Eggspuehler D., Muller J., Fankhauser F. et al. Femtosecond surgical laser // Ashok Garg ., Jorge L Alio Refractive surgery// Section I. — 2010. — p. 185-191.
5. Qais A. Farjo., Ayad A. Farjo et.al Femtosecond laser-assisted corneal surgery// Corneal surgery — Theory, technique and tissue// Section III. 2009. — p. 861-871.
6. Ruiz L.A. et al. A new non-invasive approach to refractive surgery: Intrastromal correction with the Femtec femtosecond laser/ L.A. Ruitz// Paper presented at: The royal Hawaiian eye meeting; Kona, Hawaii; January — 2008.
7. Ruits L.A. et al. Intrastromal correction of presbyopia with a femtosecond laser system/ L.A.Ruits, L.Cepeda, V.Fuentes // J. Refract. Surg. — 2009. — Vol. 25. — p. 855-861.
8. Hurmeric V. et al. New applications of femtosecond lasers European// Ophthal. Res. — 2010. — Vol. 4. — p.48-50.
9. Abbey A. et al. Femtosecond laser assisted astigmatic keratotomy in naturally occurring high astigmatism / A.Abbey, T.Ide, G.D. Kymionis, S.H.Yoo // Brit J. Ophthal. — 2009. — Vol.93. — p. 1566-1569.
10. Соломатин, И. SMILE — новейшая малоинвазивная технология полностью фемтосекундной коррекции зрения. Результаты 6 месяцев наблюдения / И. Соломатин, Я. Гертнере // Материалы XI Международной научно-практической конференции «современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии». — М., 2011. — С.399-403.

ЛЕЧЕБНАЯ ПЕРЕСАДКА РОГОВИЦЫ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ КЕРАТОПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ОБЩЕСОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева
г. Самара

Актуальность. Деструктивные процессы в роговице, возникающие у больных с общесоматическими заболеваниями, такими как ревматоидный полиартрит, сахарный диабет, пемфигус, красная волчанка, синдром Сьёгрена, являются крайне тяжёлыми и быстро приводят к формированию язвы, вначале чистой, не инфицированной (Кудряшова Ю.И., 1998; Тарасова Л.Н., Кудряшова Ю.И., 1999, 2004). В результате

лизиса стромы роговицы обнажается десцеметова мембрана, а затем происходит и перфорация, что может привести к гибели глаза (Solomon A. et al., 2000). К язвенному процессу в роговице может присоединиться гнойная инфекция, что ещё больше угрожает существованию глаза (Степанов В.К. с соавт., 2005, 2008). Лечение этих больных является крайне сложной задачей, поскольку регенераторные процессы в роговице крайне замедлены (Кудряшова Ю.И., 2004; Степанов В.К. с соавт., 2007). Для стимуляции этих процессов ряд авторов применяют покрытие роговицы амниотической оболочкой, в нативном или консервированном виде (Полянская Н.К., 2007; Фёдорова Е.А., 2004; Momose et al., 2001; Shimmura S. et al., 2001), некоторые авторы покрытие дополняют блефарорафией (Кудряшова Ю.И., 2004; Степанов В.К. с соавт., 2007). При значительном разрушении роговицы, для сохранения поражённого глаза, единственным эффективным методом лечения является пересадка роговицы, послойная или сквозная (Степанов В.К. с соавт., 2007, 2008).

Цель работы — повышение эффективности лечения больных с деструктивной кератопатологией на фоне общесоматических заболеваний на базе лечебной кератопластики.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 43 больных (49 глаз), из них 16 мужчин и 27 женщин, в возрасте от 28 до 89 лет. Преимущественно это были пациенты с хроническим ревматоидным полиартритом — 31, с синдромом Стьегрена — 7, сахарным диабетом — 4, травматической энцефалопатией — 1. Деструктивные изменения в роговице выражались в виде глубоких чистых язв, из них с обнажением десцеметовой оболочки — 13 глаз и с перфорацией роговицы — 17 глаз. У 6 больных процесс был двухсторонним, причём на одном глазу — уже с перфорацией роговицы. В 38 глазах деструкция роговицы была в центральном отделе, в 11 глазах носила периферический характер. У 7 больных изменения со стороны роговицы появились через 2-3 месяца после факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ. У большинства же пациентов до заболевания роговицы травм глаза и операций на нём не было. Медикаментозная терапия, проводимая достаточно длительное время, амбулаторно и в стационаре, оказалась безуспешной, в связи с чем выполнена лечебная кератопластика, причём при десцеметоцеле и наличии перфорации роговицы, операция производилась на следующий день после госпитализации. Хирургическое лечение было направлено на сохранение глазного яблока и оздоровление пациентов, предпочтение отдавалось послойной кератопластике (ПКП), как наиболее щадящей, которая произведена на 39 глазах. На 10 глазах с перфорацией роговицы больших размеров с выпадением радужки осуществлялась сквозная кератопластика (СКП). В качестве пластического материала использовалась донорская криороговица. У 25 больных с тяжёлым соматическим состоянием кератопластика дополнялась кератоамнионпокрытием трансплантата с одновременной блефарорафией (Патент РФ на изобретение № 2332969 от 10.09.2008 г.).

Следует отметить, что при выполнении ПКП в момент формирования отграниченного надреза роговицы у больных с глубоким язвенным процессом, при надавливании трепаном на глазное яблоко возникала угроза вскрытия передней камеры,

особенно в случаях с десцеметоцеле. Когда же имелась перфорация роговицы, из-за выраженной гипотонии глаза, надрез роговицы трепаном вообще невозможно было выполнить. В связи с этим, нами внесены усовершенствования в технику выполнения ПКП у этой группы больных (Патент РФ на изобретение № 2604771 от 21.11.2016 г.). Предварительно, режущей частью трепана, смоченной в растворе бриллиантовой зелени, в пределах здоровой зоны на роговицу наносилась круговая метка, затем, начиная от центра язвы, по меридианам XII, IV и VIII часов расслаивателем отсепарывались передние слои роговицы в направлении круговой метки, передние стенки сформированных тоннелей в направлении к метке рассекались роговичными ножницами, затем сформированные три сегмента поражённой роговицы окончательно отсепарывались от глубоких слоёв, достигая метки, по которой они иссекались. В случае перфорации, отверстие в роговице блокировалось лоскутом, выкроенным из её глубоких слоёв. В сформированное таким образом ложе помещался послойный донорский роговичный трансплантат необходимого диаметра и толщины, который узловыми швами 10-00 подшивался к роговице реципиента. При СКП, как и при ПКП, на роговицу в пределах здоровых тканей трепаном, смоченным в растворе бриллиантовой зелени, наносилась круговая метка, по которой с помощью лезвия и роговичных ножниц иссекалась поражённая роговица. Для профилактики выпадения в рану хрусталика и стекловидного тела СКП выполнялась по технологии «закрытое небо» (Патент РФ на изобретение № 2257874 от 10.08.2005 г.). Сквозной трансплантат размещался в операционной ране и подшивался к ободку роговицы реципиента непрерывным швом 10-00.

Результаты. Пациенты, которым выполнена только кератопластика, оставались для лечения в стационаре в среднем до двух недель, перед выпиской из стационара удалялись с роговицы узловые швы. К этому сроку у половины больных наступала полная эпителизация передней поверхности трансплантата, у другой половины эпителизация завершалась в домашних условиях. Пациенты с биопокрытием трансплантата и блефароррафией выписывались из стационара на следующий день после операции, дальнейшее лечение проводилось в амбулаторных условиях, один раз в неделю проводился контрольный осмотр в глазной клинике, где определялось состояние оперированного глаза, швов на веках, биопокрытия на роговице. Веки оставались сшитыми, как правило, 3-4 недели, в редких случаях дольше, биопокрытие на роговице оставалось, как правило, две недели, после чего у большинства больных оно самостоятельно отторгалось, о чём больные предупреждались, если этого не происходило, то оно удалялось врачом в клинике. После удаления швов с век производился осмотр глазного яблока, удалялись остатки биопокрытия, если таковые были, определялось состояние роговичного трансплантата, надёжность его приживления, удалялись узловые швы с роговицы. К моменту раскрытия глазной щели у всех больных произошло надёжное приживление донорской роговицы с полной эпителизацией передней поверхности, восстановлением нормальной толщины и сферичности роговицы при купировании воспалительных явлений. В последнее время нами стало применяться покрытие трансплантата лечебной контактной линзой (ЛКЛ), что позволяло выписывать больных из стационара на 5-6

день после операции. Дальнейшее лечение осуществлялось пациентами самостоятельно в домашних условиях, один раз в неделю производился осмотр их в глазной клинике, где удалялась ЛКЛ, определялось состояние трансплантата, его эпителизация, при необходимости на глаз устанавливалась новая ЛКЛ. После приживления трансплантата больные находились на диспансерном наблюдении в клинике в течение одного года, в первом полугодии — один раз в месяц, затем один раз в квартал до полного выздоровления. Характер приживления трансплантата при лечебной кератопластике у данных больных не имел существенного значения, так как главным было купирование разрушительного процесса в роговице и сохранение глазного яблока. Тем не менее, в 23 глазах (46,9%) донорская роговица прижила прозрачно и почти прозрачно, в 17 (34,7%) — полупрозрачно и в 9 (18,4%) — мутно. У 35 больных выздоровление достигнуто после первой операции, у 8 пациентов в отдалённые сроки от одного до двух месяцев наблюдался рецидив заболевания, трансплантат лизировался, вновь формировалась язва. Выздоровление у 4 пациентов достигнуто после повторной операции, у трёх — после двух повторных и ещё у одного — после трёх повторных операций. В конечном итоге, выздоровление с сохранением глаз достигнуто у всех больных, функции были на уровне — 0,2 — счёт пальцев у лица или светоощущение.

Выводы:

1. Лечебная кератопластика у больных с тяжёлой деструкцией роговицы на фоне общесоматических заболеваний является эффективным методом лечения, позволяющая у большинства больных достичь выздоровления с сохранением глазного яблока после одной операции, а у некоторых из них — после повторных вмешательств.
2. Кератоамнионпокрытие трансплантата после кератопластики с одновременным ушиванием век позволяет проводить лечение больных в амбулаторных условиях с диспансерным наблюдением в глазной клинике, что удобно для пациентов и экономически выгодно для лечебного учреждения.
3. Покрытие трансплантата лечебной контактной линзой облегчает самочувствие больных в послеоперационном периоде за счёт снятия роговичного синдрома, ускоряет его эпителизацию, значительно уменьшает время пребывания больного в стационаре.

Литература

1. Кудряшова, Ю.И. Иммунологические язвы роговицы: клиника, диагностика, лечение: автореф.дисс. ... канд. мед. наук / Ю.И. Кудряшова. — Челябинск, 1998. — 20 с.
2. Кудряшова, Ю.И. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы / Ю.И. Кудряшова // Науч.-практ.конф. — М., 2004. — С.695-697.
3. Полянская, Н.К. Клиническая офтальмология / Н.К. Полянская. — М., 2007. — Т. 8. — № 1. — С.14-16.
4. Степанов В.К. с соавт. // Вестник Оренбургского университета. - Оренбург, 2005. - Сентябрь. — С.112-114.

5. Степанов, В.К., Малов, В.М., Иванов, Д.В. Способ сквозной кератопластики. Патент РФ на изобретение № 2257874 от 10.08.2005 г.
6. Степанов, В.К. с соавт. // VI Всероссийская школа офтальмологов. Сб. науч.трудов. – М., 2007. – С.356-361
7. Степанов, В.К. с соавт. // Актуальные вопросы последипломного образования и здравоохранения. – Самара, 2008. – С.219-221.
8. Степанов, В.К., Иванова, О.В., Масауд Юсеф, Абу Траби Диаа. Способ кератопластики с биопокрытием трансплантата. Патент РФ на изобретение № 2332969 от 10.09.2008 г.
9. Степанов, В.К., Муриева, И.В., Исаева, О.В. Способ послойной кератопластики при язве роговицы. Патент РФ на изобретение № 2604771 от 21.10.2016 г.
10. Тарасова, Л.Н., Кудряшова, Ю.И. // Актуальные проблемы офтальмологии. Региональная научно-практ. конф. - Челябинск, 1999.- С.76-79.
11. Тарасова, Л.Н., Кудряшова, Ю.И. // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. Науч.-практ.конф. – М., 2004. – С.673-678.
12. Фёдорова, Е.А. Применение лиофилизированной амниотической оболочки в лечении воспалительных заболеваний роговицы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.А. Фёдорова. – М., 2004. – 24 с.
13. Momose A., Xiao-Hong X., Akura /Lyophilised human amniotic membrane patching in ocular surface disorders. // Ophthalmosurgery. – 2001. - № 3. - P.3-9.
14. Shimmura S.etal. /Antiinflammatory effects of amniotic membrane transplantation in ocular surface disorders // Cornea – 2001. – № 4. – P. 408-413.
15. Solomon A. et al./ Amniotic membrane grafts for nontraumatic corneal perforations, descemetoceles, and deep ulcers// Ophthalmology. – 2002. – № 4. –P. 694-703.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ КЕРАТИТОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

В.К. Степанов, О.В. Исаева
г. Самара

Актуальность. В структуре общей заболеваемости глаз кератиты занимают пятое место [2], наиболее тяжёлые из них – гнойные, на долю которых приходится от 12,5% до 47,3% всех поражений роговицы [4, 6]. Тяжесть гнойного процесса и его исход во многом превосходит другие воспалительные поражения роговицы [6, 15].

В этиологии гнойных кератитов лежат два ведущих фактора: повреждение эпителиального покрова роговицы и внедрение микроорганизмов в роговичную ткань [3, 17]. Причиной повреждения эпителиального покрова роговицы, как правило, являлись травмы производственного или бытового характера [1, 14]. Однако в последние 25-30 лет повреждающими факторами роговицы стали контактные методы

исследования, ношение контактных линз, рефракционные операции на роговице и другие операции с корнеальным подходом, хроническое течение асептических кератитов, первичные и вторичные дистрофии роговицы, синдром сухого глаза, а также нерациональное применение противовирусных средств, кортикостероидов, антибиотиков, анестетиков, использование глазной косметики загрязнённой бактериями [5, 7, 16, 18]. Остаются и такие факторы травматизации эпителия роговицы, как хронические и острые конъюнктивиты, заболевания век, воспалительные заболевания слёзоотводящих путей [8, 11, 19].

Что касается микрофлоры, то характерной приметой нашего времени является замещение таких возбудителей, как стрептококки и пневмококки, на стафилококки и синегнойную палочку [5, 7, 10]. Значительное место в этиологии гнойных кератитов заняла условно-патогенная флора [9]. Всё большее значение стала принимать грибковая и паразитарная (акантомёба) природа гнойных поражений роговицы [56, 7, 12, 13].

Клиническое течение гнойных кератитов с учётом этиологических факторов характеризуется большими деструктивными изменениями в роговице, приводящими часто к перфорации и проникновению инфекции в полость глаза. Какого-либо самостоятельного купирования воспалительного процесса не представляется возможным. Особая клиническая картина наблюдается при грибковой и акантамёбной этиологии гнойных кератитов [5, 8].

Цель работы — продемонстрировать особенности этиологии и клинической картины гнойных кератитов в современных условиях, представить новую классификацию и алгоритм их лечения.

Материал. С этой целью произведено изучение гнойных поражений роговицы у 1314 пациентов (1326 глаз) за период с 1995 по 2015 гг., пролеченных в Самарской областной клинической офтальмологической больнице (СОКОБ) им. Т.И. Ерошевского. Из них — 778 мужчин и 536 женщин в возрасте от 15 до 90 лет.

Природа дефекта эпителия роговицы была многообразной: травмы — 376 — 28,4%, из них производственные — 135 и бытовые — 241 (инородное тело роговицы — 228, травматическая эрозия — 84, химический ожог — 22, проникающее ранение — 42), ранее перенесенные операции — 174 — 13,1% (экстракция катаракты — 104, кератопластика — 48, антиглаукоматозная — 16, радиальная кератотомия — 6), воспалительные и дистрофические заболевания роговицы — 127 — 9,6% (герпетический кератит — 36, первичная дистрофия — 23, вторичная дистрофия — 51, синдром «сухого глаза» — 17), заболевания вспомогательного аппарата глаза — 84 — 6,3%, ношение контактных линз — 72 — 5,4%, контактные методы исследования — 25 — 1,9%, общие системные заболевания — 81 — 6,1% (ревматоидный полиартрит — 52, красная волчанка — 2, сахарный диабет — 19, ВИЧ-инфекция — 8), простудные заболевания — 35 — 2,6%, дистрофические изменения роговицы в слепых глазах — 283 — 21,3% (терминальная глаукома — 153, последствия травм — 84, последствия перенесенных операций на глазу — 11, радиоактивное облучение орбиты после удаления опухоли — 3, врождённая патология — 32), в 69 глазах — 5,2% причина повреждения роговицы оказалась не установленной.

Приведенные данные свидетельствуют о большом полиморфизме причин повреждения эпителия роговицы или его патологического состояния, что необходимо учитывать в практической деятельности офтальмологов.

У всех больных при поступлении в стационар для идентификации возбудителя с роговицы брался соскоб с поверхности роговицы или конъюнктивы для посева. Микрофлора обнаруживалась в 66,3% случаев. Наиболее часто высевалась условно-патогенная флора — 35,5% (эпидермальный стафилококк — 31,3%; кишечная палочка — 1,6%; энтеробактерия — 1,4%; коринобактерия — 1,2%), патогенная флора обнаруживалась в 21,7% (синегнойная палочка — 14,1%, золотистый стафилококк — 4,3%, пневмококк — 1,4%, клебсиелла — 1,3%, гемолитический стафилококк — 0,6%). Крайне редко высевались диплобацилла, микрококк, дифтерола, стрептококк фекальный, стрептококк зеленающий — 1,5%. В 7,6% случаев выявлялись грибки рода кандиды. Роста микрофлоры не получено в 33,7%. Одновременно определялась чувствительность к антибактериальным препаратам, что учитывалось при назначении лечения.

В 11,7% случаев выявлена микстная инфекция, одновременно обнаруживались 2-3 вида микроорганизмов: сочетание патогенной с условно-патогенной, два вида патогенных или два вида условно-патогенных микроорганизмов, сочетание бактерий и грибов. При смешанной флоре лечение гнойного кератита в этих глазах было наиболее трудным. Кроме бактериальной и грибковой флоры в 7,9% случаев, прежде всего в глазах с краевым кератитом, был обнаружен *Demodex humanis*, что также затрудняло лечебные действия.

Клиника гнойных кератитов, по нашим наблюдениям, кардинально отличалась от картины описываемой в учебниках по глазным болезням. В 176 глазах у госпитализированных больных отмечался округлой формы, до 2-2,5 мм в диаметре, поверхностно расположенный, гнойный инфильтрат желтовато-серого цвета с нечёткими границами, перифокальным отёком. Локализация инфильтрата была самой различной: центральная — 68, параоптическая — 64 и краевая — 44 глаза. При центральном расположении инфильтрата значительно снижалась острота зрения, при периферической локализации зрение оставалось высоким. При грибковой этиологии кератита рядом с основным очагом наблюдались более мелкие дополнительные инфильтраты. В 422 глазах размеры гнойного инфильтрата достигали 5 мм в диаметре, цвет его был желтовато-беловатый. В центре инфильтрата происходила деструкция поверхностных слоёв стромы, с формированием поверхностной гнойной язвы роговицы. В 44 глазах гнойный инфильтрат был небольших размеров, 3-4 мм в диаметре, но занимал все слои роговицы до десцеметовой оболочки без изъязвления, который расценивался нами, как абсцесс роговицы. К задней поверхности инфильтрата приклеивался плотный гнойный экссудат. В 684 глазах гнойная инфильтрация занимала более половины или всю поверхность роговицы. При этом в 452 глазах гнойная инфильтрация была только в роговице, в 22 — в гнойный процесс была вовлечена склера, в 88 глазах гнойная деструкция стромы роговицы привела к обнажению десцеметовой оболочки, в 60 — к перфорации роговицы, ещё в 62 глазах перфорация роговицы

привела к возникновению эндофтальмита и панофтальмита. У всех больных гнойный кератит сопровождался явлениями различной степени иридоциклита.

Для правильного выбора лечения какого-либо заболевания необходима его классификация. Существующие классификации гнойных кератитов не отражают всех современных особенностей этиологии и клинического их течения. В связи с этим нами разработана новая классификация гнойных кератитов, учитывающая природу повреждения эпителиального покрова роговицы, вид внедрившегося в роговицу микроорганизма, тяжесть и скорость течения патологического процесса:

По причине повреждения эпителия роговицы: травматические, постоперационные, на фоне воспалительных и дистрофических поражений роговицы, вследствие заболеваний вспомогательного аппарата глаза и общих системных заболеваний организма.

По виду микроорганизмов: бактериальные, грибковые, паразитарные.

По тяжести клинического течения: I степень — поверхностная гнойная инфильтрация роговицы радиусом до 2,5 мм в диаметре с явлениями начинающегося иридоциклита; II А степень — поверхностная гнойная инфильтрация роговицы с деструкцией поверхностных слоёв стромы (поверхностная язва) размерами до 3-5 мм с периферической локализацией и явлениями иридоциклита; II Б степень — центрально расположенная поверхностная язва до 3-5 мм с явлениями иридоциклита; III А степень — глубокая гнойная инфильтрация, захватывающая все слои роговицы в виде ограниченного очага (абсцесс) размерами до 2-5 мм с явлениями гнойного иридоциклита; III Б степень — глубокая гнойная инфильтрация роговицы размерами до 3,0-6,0 мм с глубокой деструкцией стромы (глубокая локальная язва), вплоть до десцеметовой оболочки, с явлениями выраженного гнойного иридоциклита; III В степень — глубокая гнойная инфильтрация роговицы размерами более 6,0 мм, с деструкцией стромы на значительную глубину, вплоть до десцеметовой оболочки (тотальная глубокая язва), с явлениями выраженного гнойного иридоциклита (субтотальный или тотальный гипопион); IV степень — тотальная глубокая язва с захватом в гнойный воспалительный процесс склеры; V степень — гнойная инфильтрация роговицы, независимо от размеров, с перфорацией и явлениями гнойного иридоциклита; VI степень — гнойная язва роговицы с явлениями эндофтальмита или панофтальмита.

По скорости течения: быстро прогрессирующие и медленно прогрессирующие.

В соответствии с предложенной нами классификацией гнойных кератитов разработан алгоритм проведения лечебных мероприятий в острой стадии заболевания и в стадии купирования.

В острой стадии: I и II степени — применение противомикробных препаратов в виде глазных капель, лекарственных плёнок, мазей, присыпок, подконъюнктивальных инъекций; скарификация поверхности роговицы и туширование прижигающими веществами; глазные капли некортикостероидных противовоспалительных средств (НПВС), при необходимости — мидриатики, антибиотики широкого спектра действия перорально или внутримышечно.

III степень — медикаментозная терапия как при I и II степенях, при отсутствии положительной динамики — лечебная кератопластика, при III А степени — сквозная, при III Б, В степенях — сквозная или послойная.

IV степень — специфическая противомикробная местная и общая терапия, при отсутствии эффекта в ближайшие дни — лечебная кератопластика с захватом склеры (послойная или сквозная).

V степень — срочная сквозная лечебная кератопластика на фоне общей специфической противомикробной терапии.

VI степень — энуклеация при эндофтальмите или эвисцерация глаза при паноптальмите в сочетании с общей специфической терапией.

При быстро прогрессирующем течении гнойного кератита, начиная с III степени, вопрос о лечебной кератопластике необходимо решать в первые дни госпитализации, при медленно прогрессирующем течении возможно более длительное (6-10 дней) применение медикаментозной специфической противомикробной терапии, при отсутствии положительного эффекта показана лечебная кератопластика.

В стадии купирования: Общая специфическая терапия отменяется, инстилляциии противомикробных препаратов и НПВС проводятся 3-4 раза в день, назначаются кератопластические препараты, магнитофорез, фонофорез с необходимыми лекарственными препаратами, облучение гелий-неоновым лазером, после полной эпителизации роговицы возможно назначение кортикостероидов в каплях или в подконъюнктивальных инъекциях. При продолжающейся деструкции стромы роговицы вплоть до десцеметовой оболочки — лечебно-тектоническая послойная кератопластика, в случае перфорации роговицы — послойная или сквозная кератопластика.

В результате проведенной терапии у 735 больных (739 глаз — 55,7%) с I — III степенями гнойного поражения роговицы процесс купирован медикаментозной терапией, причём с улучшением остроты зрения у 82,8% больных. У 427 пациентов (435 глаз — 32,8%) выздоровление достигнуто с помощью лечебной кератопластики (сквозная — 294, послойная — 141) с прозрачным и почти прозрачным приживлением послойного трансплантата в 72,6%, сквозного — в 52,5% случаев и повышением остроты зрения до 0,01-0,6 в 83,7% глаз. У 152 пациентов (152 глаза — 11,5%) преклонного возраста и с тяжёлыми соматическими заболеваниями, с гнойным процессом роговицы в слепых глазах при отсутствии положительного результата от медикаментозной терапии производилась энуклеация (137) или эвисцерация (15).

Таким образом, в последние десятилетия гнойные кератиты претерпели большие изменения как в этиологии, так и в клиническом течении, что потребовало разработки новой классификации и алгоритма их лечения, на базе которых в СОКОБ им. Т.И.Ерошевского успешно применяется комплексный подход к лечению больных с данной патологией роговицы, который в 55,7% случаев позволил купировать гнойный процесс с помощью медикаментозной терапии и в 32,8% случаев — лечебной кератопластикой. Удалению (11,5%) подвергались только слепые глаза у больных преклонного возраста с тяжёлыми общими соматическими заболеваниями.

Литература

1. Беляев, В.С. Операции на роговой оболочке и склере / В.С. Беляев. — М., 1981. — 134 с.
2. Драгомирецкий, Г.А. Патология роговой оболочки глаз у населения УССР / Г.А. Драгомирецкий, Е.А. Анина // Офтальмология. — Киев, 1973. — Вып.3. — С.3-9.
3. Ерошевский, Т.И. Глазные болезни, учебник для студ-ов мед. ВУЗов / Ерошевский Т.И. и др. — Куйбышев, 1989. — 345 с.
4. Каспаров, А.А. Лечение гнойных язв роговицы / А.А. Каспаров и др. // Вест. офтальмол. — 1987. — Т. 103, № 6. — С. 67-71.
5. Каспаров, А.А. // VIII съезд офтальмологов России, тез.докл. - М., 2005. — С.450-451.
6. Майчук, Ю.Ф. // VIII съезд офтальмологов России, тез.докл. — М., 2005. — С.92-93.
7. Степанов, В.К. Комплексный подход к лечению гнойных поражений роговицы / В.К. Степанов, В.М. Малов, Н.И. Глазунова // Вестн. Оренбургского гос.университета, «Новые технологии микрохирургии глаза». — Декабрь, 2004. — С.107-110.
8. Тарасова, С.Н. Учебное пособие для врачей-курсантов / С.Н. Тарасова, С.Н. Лунина. — Ленинград, 1991. — 34 с.
9. Шаимова, В.А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы / В.А. Шаимова // Вест. офтальмол. — 2002. — №1. — С.39-41.
10. Clinch T.E. et al./ Microbial keratitis in children // Amer.J.Ophthalmol. — 1994. — vol.117. — №1. — P.65-71.
11. Cortes M. et al./ Limbal Stem Cell Deficiency Associated With LADD Syndromt// Arch.Ophthalmol. — May.2005. — №123. — P.691-694
12. Font R.L. et al./ Microsporidial Stromal Keratitis // Arch.Ophthalmol. — Jul.2003. — №121. — P.1045-1047.
13. Froumis N.A. et al./Acanthamoeba keratitis associated with fungal keratitis // Amer.J.Ophthalmol. — 2001. — Apr. — №131(4). — P.508-509.
14. Hamran P. et al./ Alterations in Corneal Stromal Dendritic Cell Phenotype and Distribution in inflammation // Arch.Ophthalmol. — Aug.2003. — №121. — P.1132-1140.
15. Khodadoust A. et al./ Microsurgical Approach to the Conjunctival Flap// Arch. Ophthalmol. — Aug.2003. — №121. — P.1189-1193
16. Kim J.S. et al./ Predictive factors for response to medical therapy in bacterial ulcerative keratitis // Graefes.Arch.Clin.Exp.Ophthalmol. — 1996. — vol.234. — №12. — P.731-738.
17. Lee C.H. et al./ Substance P, Insulinlike Growth Factor 1, and Surface Healing // Arch. Ophthalmol. — Feb,2002. — №120. — P.215-217.

18. Mootha V.V, et al./ Microbial keratitis identified during eye bank screen of corneoscleral tissue harvested from patients with Laser in situ keratomileusis // Arch.Ophthalmol. — Jul..2004. — №122. — P.1058-1060.
19. Wamsley S. et al./ Advanced keratomalacia with descemetocele in an infant with cystic fibrosis // Arch.Ophthalmol. — Jul.2005. — №123. — P.1012-1016.

СПОСОБ ПОСЛОЙНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ЧИСТЫМИ ЯЗВАМИ РОГОВИЦЫ

В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева
г. Самара

При выполнении послойной кератопластики у больных с роговичной патологией трепаном необходимого диаметра на определённую глубину производят разрез роговицы, в пределах которого с помощью круглого ножа удаляют поражённые слои, в подготовленную ложе помещают послойный донорский роговичный трансплантат и пришивают его к роговице реципиента (Пучковская Н.А. с соавт., 1971; Ерошевский Т.И., 1961). Однако для проведения операции по данной технологии требуются нормальная толщина роговицы и нормальный тонус глазного яблока. В случае значительного истончения роговицы в результате язвенного процесса и обнажения десцеметовой мембраны (десцеметоцеле) провести трепанацию роговицы на требуемую глубину крайне затруднительно, так как возможно её сквозное прорезывание или вскрытие передней камеры вследствие разрыва десцеметовой мембраны, что значительно усложняет дальнейший ход операции. При язве роговицы с перфорацией, сопровождающейся выраженной гипотонией глазного яблока, выполнить разрез роговицы трепаном невозможно.

Цель работы — разработка способа послойной кератопластики у больных с чистыми язвами роговицы, упрощающего проведение операции и уменьшающего операционные и послеоперационные осложнения.

Нами с этой целью предложен способ (Патент РФ № 2604771 от 21.10.2016г.), при котором коронкой трепана необходимого диаметра, смоченной в растворе бриллиантовой зелени, на поражённую роговицу наносится круговая метка, затем, начиная от центра язвы, в меридианах XII, IV и VIII часов в направлении к метке формируют три тоннеля, передние стенки которых рассекают радиально до метки, сформированные три сегмента роговицы отсепаровывают от глубоких слоёв и иссекают по метке. В образованное ложе укладывают послойный роговичный трансплантат и пришивают его узловыми швами к роговице реципиента.

Способ осуществляется следующим образом. После обработки операционного поля и местной анестезии веки фиксируют блефаростатом, а глазное яблоко — двумя уздечными швами. Режущая часть трепана необходимого диаметра смачивается раствором бриллиантовой зелени, после чего на роговицу, в пределах здоровой зоны, наносят круговую метку, скарификатором со дна язвы удаляют детрит, затем, начиная от

центра язвы, по меридианам XII, IV и VIII часов расслаивателем или круглым ножом в направлении круговой метки формируют три тоннеля, роговичными ножницами, начиная от центра, радиально рассекают их передние стенки в направлении к метке, сформированные три лоскута передних слоёв роговицы последовательно отсепаарывают от глубоких слоёв, доходя до метки, по которой окончательно их иссекают. В случае перфорации роговицы отверстие блокируют свободным или на ножке лоскутом, выкроенным из глубоких слоёв роговицы (Степанов В.К., 2006). В образованное ложе помещают послойный роговичный трансплантат необходимого диаметра и толщины и подшивают его узловыми швами 10-00 к роговице реципиента. В глаз закапывают антибактериальные капли и накладывают давящую бинтовую повязку.

Предлагаемый способ позволяет без осложнений удалять поражённые слои при язве роговицы даже в случаях десцеметоцеле и перфорации, при этом периферический край операционной раны не травмируется, что в послеоперационном периоде приводит к скорейшему приживлению трансплантата с сохранением его сферичности, восстановлению нормальной толщины роговицы и формированию тонкого пограничного рубца.

Подобным способом прооперировано 25 больных с чистыми язвами роговицы. У всех больных достигнут лечебный эффект, трансплантаты прижили прозрачно или полупрозрачно с восстановлением нормальной толщины роговицы, её сферичности, формированием тонкого пограничного рубца. У больных с перфорацией роговицы восстанавливался нормальный тонус глазного яблока, ни в одном случае не наблюдалось подтекания внутриглазной жидкости под трансплантат.

Клинические примеры.

Больная И., 37 лет, поступила с диагнозом чистая язва роговицы, десцеметоцеле правого глаза на фоне синдрома сухого глаза. Острота зрения правого глаза равнялась счёту пальцев у лица, не корр., левого глаза — 1,0. Под местным обезболиванием на правом глазу по предложенной технологии произведена послойная пересадка роговицы диаметром 7,0 мм с использованием донорского материала консервированного в течение 24 часов во влажной камере при температуре +2+4 С по Филатову В.П. Во время операции вскрытия передней камеры не произошло. Трансплантат прижил почти прозрачно, под ним видна десцеметова мембрана, восстановлены толщина и сферичность роговицы, сформировался тонкий пограничный рубец, острота зрения повысилась до 0,2 не корр. Достигнуто выздоровление больной, при наблюдении в течение 1 года на фоне регулярного применения слёзозаместительных препаратов рецидива заболевания не наблюдалось.

Больная С., 82 года, поступила с диагнозом чистая язва роговицы, перфорация роговицы левого глаза, артефакция обоих глаз, хронический ревматоидный полиартрит. Первоначально по поводу катаракты был прооперирован правый глаз, имплантирована интраокулярная линза (ИОЛ), 2 месяца спустя удалена катаракта с имплантацией ИОЛ на левом глазу. Обе операции прошли без осложнений, послеоперационный период протекал без особенностей, восстановилось хорошее зрение. Однако через один месяц после операции на левом глазу появились краснота, слёзотечение, светобоязнь, зрение ухудшилось до счёта пальцев у лица, не корр. Правый глаз не беспокоил. Консервативная терапия, проводимая амбулаторно, оказалась безуспешной. Больной на следующий день после госпитализации произведена ле-

чебная послойная кератопластика по разработанной технологии диаметром 8,0 мм, с использованием криоконсервированной, в течение 10 дней, донорской роговицы. Операция прошла без осложнений, в послеоперационном периоде на следующий день восстановилась передняя камера, тонус глаза нормализовался, больная находилась в стационаре в течение 10 дней, за этот период передняя поверхность трансплантата покрылась эпителием, подтекания влаги передней камеры под трансплантат не наблюдалось. Через 2 недели после операции удалены узловые швы с роговицы. Больная прослежена в течение одного года. Трансплантат, в конечном итоге, прижил полупрозрачно, глаз сохранён, острота зрения улучшилась до 0,03 не корр.

Таким образом, послойная кератопластика по разработанной нами технологии у больных с чистыми язвами роговицы позволяет без осложнений удалять поражённые слои даже в случаях с десцеметоцеле и перфорацией, при этом периферический край операционной раны не травмируется, что ведёт к скорейшему приживлению трансплантата с сохранением его сферичности, восстановлением нормальной толщины роговицы и формированием тонкого пограничного рубца.

Литература

1. Ерошевский, Т.И. Пересадка роговицы / Т.И. Ерошевский. — Куйбышев, 1961 г. — С.138-154.
2. Пучковская, Н.А. Лечебная послойная кератопластика / Н.А. Пучковская // Офтальмол. журн. — 1968 — №2. — С.83-87.
3. Степанов, В.К. Комплексное лечение больных гнойными кератитами и их последствиями: автореферат дисс. ... докт. мед. наук / В.К. Степанов. — Самара, 2006. — 46 с.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ОПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПОМУТНЕНИИ РОГОВИЦЫ И ХРУСТАЛИКА

В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева
г. Самара

Реконструктивные операции в переднем отрезке глаза при сочетанном помутнении оптических сред выполняются на базе сквозной кератопластики (СКП), как правило по технологии «открытое небо», при которой с помощью трепана необходимого диаметра иссекают мутную роговицу, через образованное отверстие удаляют мутный хрусталик и имплантируют интраокулярную линзу (ИОЛ), в операционное ложе помещают сквозной донорский роговичный трансплантат соответствующего диаметра и фиксируют его швами к ободку роговицы реципиента (Копаяева В.Г., Фёдоров С.Н., 1981; Гундорова Р.А. с соавт., 1983; Степанов В.К., 2000; Степанов В.К., Миллюдин Е.С., 2001; Каспаров А.А. с соавт., 2002; Волков В.В. с соавт., 2004; Бирич Т.А., Чекина А.Ю., 2004; Kok-Van Alphen С.С. et al., 1977). Недостатком такой технологии является то, что удаление катаракты и имплантация ИОЛ через трепана-

ционное отверстие в роговице («открытое небо») ведёт к большому риску выпадения в рану хрусталика, стекловидного тела и необходимости выполнения дополнительных вмешательств (вitrektomia, имплантация ПКЛ), что отрицательно может сказаться на течении послеоперационного периода, на качестве приживления роговичного трансплантата и оптической эффективности операции. В последние годы, в связи с широким внедрением малоинвазивной хирургии катаракты на базе факоэмульсификации (ФЭК) с имплантацией гибких ИОЛ, появились единичные сообщения о возможности, в случаях локальных центральных помутнений роговицы, выполнения реконструктивной операции переднего отрезка глаза по технологии «закрытое небо»: выполнение первым этапом ФЭК с имплантацией внутрикапсульной ИОЛ и завершение операции сквозной кератопластикой (Волкова О.С. с соавт., 2004; Сенченко Н.Я. с соавт. 2004), что, по мнению авторов, приводит к более высоким биологическим и функциональным результатам.

Цель работы — поделиться собственным опытом реконструкции оптической системы глаза по технологии «закрытое небо» (ФЭК, ИОЛ, СКП).

Под нашим наблюдением было 7 пациентов, из них 4 мужчин и 3 женщины в возрасте 42- 79 лет, с центральным помутнением роговицы и осложнённой катарактой. Природа помутнений оптических сред глаз была различной: у 2-х больных — перенесенная в детстве «золотуха» обоих глаз, у 2-х пациентов — рецидивирующий герпетический кератит, у одной пациентки — первичная дистрофия роговицы обоих глаз, по поводу чего на один глаз выполнена послойная кератопластика, но трансплантат прижил полупрозрачно, ещё у 2-х — мутное приживление трансплантата после лечебной кератопластики (послойной — 1 и сквозной — 1) по поводу гнойного кератита. Острота зрения при поступлении равнялась светоощущению с правильной проекцией — 4 глаза, 0,01 — 2 глаза, 0,08 — 1 глаз.

Учитывая прозрачность периферии роговицы и хорошую визуализацию мутного хрусталика, нами было принято решение о выполнении у этих больных первым этапом ФЭК с имплантацией ИОЛ и вторым этапом — СКП. После премедикации и местной анестезии веки удерживались блефаростатом, на обе вертикальные прямые мышцы накладывались уздечные швы, трепаном 6,0-6,5 мм в диаметре делался разрез роговицы на половину её толщины, у одного больного дополнительно к этому были отсепарованы и удалены передние слои. На периферии роговицы выполнялись два парацентеза роговицы (рабочий и технический), через которые по бимануальной технологии производилась ФЭК и имплантировалась эластичная ИОЛ. Следует отметить некоторые особенности операций: на двух глазах производилась синехиотомия радужки от роговицы (1) и от хрусталика (1), у одного пациента расширение зрачка из-за его значительной ригидности производилось ретрактором Малюгина, у больных, перенесших тяжёлый воспалительный процесс в переднем отделе глаза, удаление передней капсулы хрусталика было затруднено из-за значительного её уплотнения, в 6 глазах хрусталики отличались значительной плотностью, что приводило к увеличению мощности ультразвука и продолжительности операции. В конечном итоге, у всех больных удалось без осложнений полностью и чисто удалить мутный

хрусталик, имплантировать ИОЛ. В завершении операции, по ранее произведённому разрезу, окончательно иссекалась мутная роговица, в трепанационное отверстие помещался сквозной роговичный трансплантат на 0,25 мм большего диаметра, который подшивался к роговице реципиента непрерывным швом 10-00, передняя камера восстанавливалась воздухом и физиологическим раствором хлорида натрия.

Результаты. Послеоперационный период протекал без выраженных воспалительных явлений. Больные выписывались из стационара в среднем через 12,5 дней, трансплантаты у всех больных прижили прозрачно и почти прозрачно, острота зрения повысилась у одного больного до 0,05, у двух — 0,1, у 4-х — 0,2, не корр. В отдалённые сроки пациенты прослежены в течение 2-15 месяцев, трансплантаты оставались прозрачными, острота зрения у 5 больных возросла до 0,3-0,4, не корр.

Таким образом, хирургическая реконструкция оптической системы глаза при локальном центральном помутнении роговицы и наличием помутнения хрусталика может выполняться по технологии «закрытое небо» (факоэмульсификация катаракты, имплантация интраокулярной линзы и завершаться сквозной кератопластикой), которая технология позволяет обеспечить полное удаление катарактальных масс из глаза, что положительно сказывается на течении послеоперационного периода и биологических результатах. Функциональные результаты во многом зависят от исходного состояния глаз.

Литература

1. Бирич, Т.А. Реконструктивная хирургия переднего отдела глазного яблока при тяжёлой сочетанной патологии / Т.А. Бирич, А.Ю. Чекина // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. Научн. практ. конф. — М., 2004. — С.64-65.
2. Волков, В.В. Операции на роговице в лечении сложной нероговичной патологии / В.В. Волков, В.М. Тулина, В.С. Куликов // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. Научн.практ.конф. — М., 2004. — С.80-85.
3. Волкова, О.С. Реконструкция переднего отдела глаза на базе сквозной кератопластики / О.С. Волкова, З.И. Мороз, Ю.Ю. Калинин и др. // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. Научн.практ.конф. — М., 2004. — С.86-90.
4. Гундорова, Р.А. Реконструктивные операции на глазном яблоке / Р.А. Гундорова, Б.Г. Бордюгова, А.Г. Травкин. — М.: Медицина, 1983. — 222 с.
5. Каспаров, А.А. Одномоментные реконструктивно-восстановительные вмешательства на базе сквозной кератопластики при комбинированном поражении переднего отрезка глаза / А.А. Каспаров, И.Н. Субботина, С.А. Маложен и др. // Ерошевские чтения. — Самара, 2002. — С.344-345.
6. Копаева, В.Г. Микрохирургическая реконструкция передней камеры и переднего отрезка глаза на основе сквозной кератопластики / В.Г. Копаева, С.Н. Фёдоров // Методические рекомендации. МЗ РСФСР- М., 1981. — 45 с.
7. Сенченко, Н.Я. Сквозная кератопластика и факоэмульсификация при комбинированных оптико-реконструктивных вмешательствах / Н.Я. Сенченко,

- С.В. Сташкевич и др. // Новые технологии в лечении заболеваний роговицы. Научн. практ. конф. — М., 2004. — С.322-324.
8. Степанов, В.К. Реконструктивные операции переднего отрезка глаза на основе сквозной кератопластики / В.К. Степанов // Актуальные вопросы офтальмологии, Ч. 2. — М., 2000. — С.152-154.
 9. Степанов, В.К. Хирургическая реконструкция переднего отрезка глазного яблока на базе сквозной кератопластики / В.К. Степанов, Е.С. Милюдин // Офтальмология на рубеже веков. Юбил. научн. конф., посвящ. 80-летию проф. В.В.Волкова — СПб., 2001. — С.90.
 10. Kok-Van Alphen C.C. et al. Corneal grafting, cataract extraction, lens implantation: Three birds with one stone // Doc. Ophthalmologica (Daseel).- 1977. Vol.175. — P. 163-165.

РЕЗУЛЬТАТЫ ФРК В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КРОССЛИНКИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ КЕРАТОКОНУСОМ

А.В. Титов, Т.К. Чураков

*Санкт-Петербургский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Актуальность. Кросслинкинг роговичного коллагена является эффективным методом лечения прогрессирующего кератоконуса [1-8]. В случае стабилизации патологического процесса после кросслинкинга, существующие рекомендации и протоколы позволяют проводить эксимерлазерную коррекцию остаточной аметропии методом фоторефрактивной кератэктомии (ФРК).

Цель. Оценить результаты фоторефрактивной кератэктомии у пациентов с первичным кератоконусом после ранее выполненного кросслинкинга роговичного коллагена.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 18 пациентов (22 глаза) в возрасте от 25 до 42 лет ($32,4 \pm 5,88$). Кросслинкинг проводился по стандартной методике (Дрезденский протокол) с использованием протектора роговицы «Декстралинк» (Уфимский НИИ ГБ) и источников ультрафиолетового излучения «УФалинк» (Уфимский НИИ ГБ) и «Аппарат для фототерапии роговицы глаза» (ООО «Транс-контакт»). Средний сферозэквивалент рефракции перед ФРК составил $-4,58 \pm 3,27$ дптр. Максимально скорректированная острота зрения равнялась $0,9 \pm 0,2$. Критериями включения были минимальная толщина роговицы 450 мкм и стабильное состояние рефракции и остроты зрения в течение 1,5 лет после кросслинкинга. Коррекцию аметропии проводили на эксимерном лазере «MEL-80» (Carl Zeiss Meditec) по тканесохраняющему алгоритму (TSA). Срок наблюдения составил 1 год. Обработка данных проводилась с помощью стандартных методов.

Результаты. У большинства пациентов была достигнута максимальная некорригированная острота зрения 0,5 и выше (в среднем $0,7 \pm 0,2$), позволяющая обходить-

ся без очков или контактных линз. Результат сохранялся весь срок наблюдения. Тем не менее, у 6 пациентов (6 глаз) средний сферэквивалент рефракции уменьшился на $-0,23 \pm 0,18$ дптр ($p < 0,05$), что сопровождалось снижением некорригированной остроты зрения до $0,6 \pm 0,1$ и нашло отражение в результатах кератотопографии. При этом толщина роговицы статистически значимо не менялась.

Заключение. Фоторефрактивная кератэктомия как метод коррекции остаточной аметропии после ранее выполненного кросслинкинга роговичного коллагена у пациентов с первичным кератоконусом дает возможность получить хороший функциональный результат. Тем не менее, требуется более длительный период наблюдения для оценки стабильности результата.

Литература

1. Анисимов, С.И. Динамика изменений зрительных функций и топографических параметров роговицы у больных кератоконусом и вторичными кератэктазиями после локального кросслинкинга / С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова, К.А. Золотаревский // «Восток-запад»: тезисы докл. Конф. (Уфа, 6-7 июня 2013 г.). — Уфа, 2013. — С. 64-65.
2. Бикбов, М.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение) / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова // ГУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней» АН РБ. — М.: Изд-во «Офтальмология», 2011. — 168 с.
3. Бикбов, М.М. «Кросслинкинг» роговичного коллагена в лечении кератоконуса / М.М. Бикбов, Г.М. Бикбова, А.Ф. Хабибуллин // Вестник офтальмологии. — 2011. — №5. — С.21-25.
4. Измайлова, С.Б. Первый клинический опыт коррекции остаточной аметропии после кросслинкинга роговичного коллагена у пациентов с кератоконусом на эксимерлазерной установке «Микроскан Визум» / С.Б. Измайлова, А.В. Дога, Е.С. Бранчевская // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2013. — № 4. — С.105-107.
5. Мороз, З.И. Кросслинкинг как метод лечения прогрессирующего кератоконуса / З.И. Мороз, С.Б. Измайлова, С.Л. Легких, Д.Е. Мерзлов // Практическая медицина. — 2012. — № 4. — С. 104-106.
6. Нероев, В.В. Применение кросслинкинга роговичного коллагена для лечения кератоконуса I-II стадии / В.В. Нероев, А.Т. Ханджян, А.В. Пенкина, А.С. Склярова // Российский офтальмологический журнал. — 2012. — Т.5. — №1. — С.62-64.
7. Солодкова, Е.Г. Анализ отдаленных результатов кросслинкинга роговичного коллагена при лечении прогрессирующего Кератоконуса / Е.Г. Солодкова, И.А. Мелихова // Вестник ОГУ. — 2012. — №12. — С.182-186.
8. Wollensak G., Spoerl E., Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-a-induced collagen cross-linking for the treatment of keratoconus // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 135, № 5. — P. 620-627.

ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО И ОПЕРАЦИОННОГО МОДУЛЕЙ VERION ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ТОРИЧЕСКИХ ИОЛ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА

А.Д. Чупров, А.А. Горбунов, К.В. Мальгин

*Оренбургский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н.Федорова» Минздрава России, г. Оренбург*

Актуальность. Коррекция астигматизма при хирургии катаракты в настоящее время является актуальной проблемой. Помимо хирургии возрастной, осложненной катаракты, широко используется факоэмульсификация прозрачного хрусталика с рефракционной целью у пациентов с различными аномалиями рефракции. Особую группу составляют лица, у которых есть противопоказания к различным видам лазерной рефракционной хирургии. Все чаще при возрастных изменениях плотности хрусталика — пресбиопии — и желании пациента видеть вдаль, на среднем и близком расстоянии также выполняется замена хрусталика и имплантация различных видов мультифокальных интраокулярных линз.

Наиболее современным способом коррекции дооперационного астигматизма при одномоментной факоэмульсификации остается имплантация различных видов торических интраокулярных линз [1]. При этом важными требованиями, предъявляемыми к имплантируемой торической интраокулярной линзе, являются не только нейтрализация роговичного астигматизма, но и стабильность ее положения относительно меридиана роговицы в течение длительного срока [2]. Наиболее частой причиной ротационной нестабильности интраокулярной линзы, возникающей в большинстве случаев в течение первых 3-6 месяцев после имплантации, является фиброз капсульного мешка [5]. Концентрическое сдавление опорных элементов линзы сводами мешка вызывает поворот ее оптической части, что негативно сказывается на зрительных функциях и ведет к нарушению астигматической коррекции.

По данным различных авторов, при имплантации торической интраокулярной линзы ее поворот более чем на 10° наблюдается в 24%, более чем на 20° — в 12% и более чем на 30° — в 8% случаев. При этом в 9% наблюдений неизбежно проведение хирургической репозиции линзы [3,5,6].

Важным этапом в профилактике послеоперационного астигматизма является предоперационная диагностика пациентов с роговичным астигматизмом, выявление сильной оси, а также ее визуальная фиксация на роговице. Современное техническое обеспечение позволяет применять бесконтактный способ разметки главного меридиана с помощью аппарата Verion. На диагностическом модуле определяется преломляющая сила роговицы, положение сильной и слабой оси, диаметр зрачка, диаметр роговицы (white-to-white); фотографирование глазного яблока с разметкой, привязанной к сосудам конъюнктивы и эписклеры и рисунку радужки (миоз 3,5 мм). На операционном модуле Verion происходит проецирование на роговицу данных с указанием градусов, меридианов, тоннеля и парацентезов. При использовании данного

метода исключается угол циклоторсии, который часто присутствует при стандартных методиках.

Цель: оценить преимущества применения диагностического и операционного модулей Verion при факоэмульсификации с имплантацией торических ИОЛ для исключения регресса астигматизма.

Материалы и методы. В Оренбургском филиале ФГАУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова было прооперированно 150 пациентов (200 глаз) с роговичным астигматизмом и катарактой, миопией и гиперметропией средней и высокой степеней. Всем пациентам были имплантированы различные модели торических интраокулярных линз.

Из 150 пациентов (200 глаз) у 100 пациентов факоэмульсификация выполнена на 1 глазу (66%), и у 50 пациентов – на обоих глазах (34%). У 121 пациента (146 глаз) острота зрения после операции на 1 сутки с коррекцией составила 0,8-1,0 (73% от общего количества прооперированных пациентов). Из них 88 пациентов (106 глаз) имели остроту зрения без коррекции 0,8-1,0 (53%). 45 пациентов (54 глаза) имели различную остроту зрения до 0,7. Снижение остроты зрения сопровождалось рефракционной, анизометропической амблиопией, центральной хориоретинальной дистрофией при миопии, частичной атрофией зрительного нерва при глаукоме, возрастной макулярной дегенерацией.

Из 121 пациента с остротой зрения 0,8-1,0 методом случайной выборки было отобрано 40 человек (40 глаз) и разделены на 2 группы. В основную группу (20 человек – 20 глаз) вошли пациенты, которым определялась преломляющая сила роговицы, положение сильной и слабой оси, диаметр зрачка, диаметр роговицы (white-to-white); фотографирование разметки с градусами, привязанной к сосудам конъюнктивы и эписклеры и рисунку радужки (миоз 3,5 мм) в положении сидя на диагностическом модуле Verion.

В контрольную группу вошли пациенты (20 человек – 20 глаз), которым было проведено стандартное диагностическое обследование. Рефракция, преломляющая способность роговицы, сильная и слабая оси роговицы рассчитывалась на авторефкератометре; кератометрия, переднезадняя ось глаза (ПЗО) и глубина передней камеры на IOLMaster; при непрозрачности хрусталика ПЗО измерялась контактно с помощью ультразвуковой биометрии. Перед операцией пациентам в положении сидя под местной анестезией наносилась маркировка горизонтальной оси для исключения циклоторсии.

Пациентам из контрольной группы для сравнения также проводилась диагностика на Verion.

Всем 40 пациентам (40 глаз) проводилась стандартная факоэмульсификация на аппаратах Infinity, Stellaris, Centurion. В основной группе дополнительно выполнялась регистрация 2 изображений (1 – было получено на диагностическом модуле Verion, 2 – на операционном столе с помощью операционного модуля). Проекция на роговицу указывала ось, которая соотносилась с метками на торической ИОЛ, а также тоннель и парацентезы (рис.1).

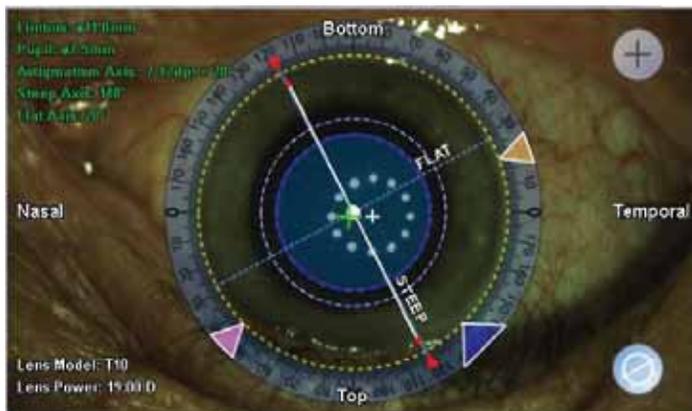


Рис. 1. Разметка главного меридиана с помощью аппарата Verion

Результаты исследования и обсуждение. Расчеты сильного меридиана на Verion и в контрольной группе отличались в среднем на 3-8°.

Острота зрения в основной группе на 1 сутки после операции отображена на рис.2.

В контрольной группе послеоперационная острота зрения составила:

- 1,0 у 10 пациентов (10 глаз) – 50%;
- 0,8-0,9 без коррекции у 6 пациентов (6 глаз) – 30%;
- 0,6-0,7 с коррекцией $\text{суп} -1,0 \pm 0,5$ у 4 пациентов – 20% (у данных пациентов было расхождение в градусах (6-8) при диагностическом обследовании) (рис.3).

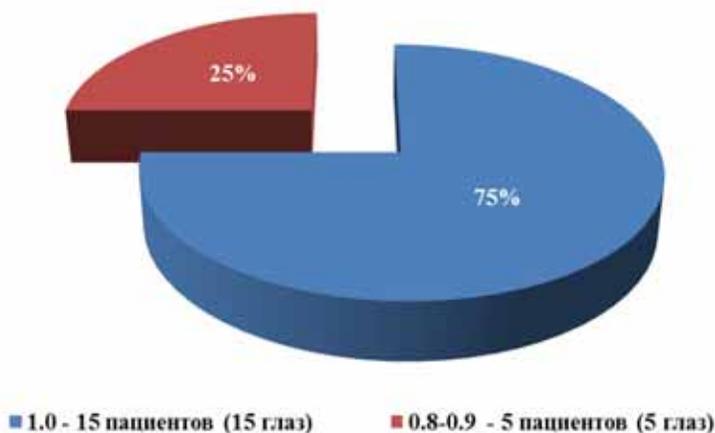


Рис. 2. Острота зрения в основной группе

Через 1 месяц в основной группе у 5 пациентов (5 глаз) острота зрения составила $0,7 \pm 0,2$ с коррекцией $\text{суп} -1,0 \pm 0,75$ до 0,9 – 1,0 (25%). В остальных случаях (15 глаз – 75%) острота зрения сохранялась 0,9 – 1,0.

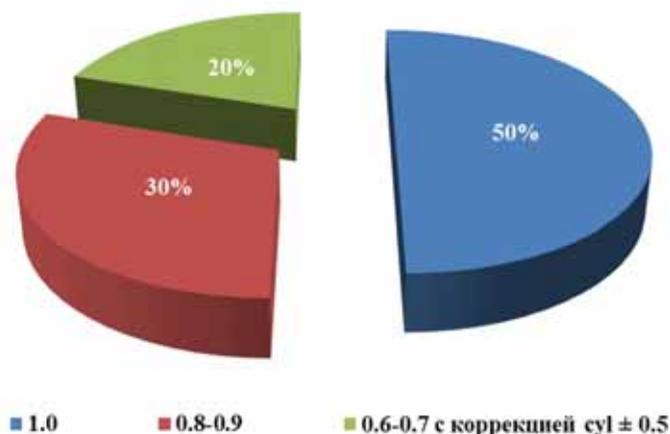


Рис. 3. Острота зрения в контрольной группе

В контрольной группе через аналогичный период времени у 10 пациентов (10 глаз) острота зрения составила $0,4 \pm 0,2$ с коррекцией sph $-1,0 \pm 0,5$ и cyl $-1,0 \pm 0,75$ до $0,9-1,0$ (50%). У 10 пациентов (10 глаз) острота зрения сохранилась $0,8-1,0$ (50%).

При этом в обеих группах острота зрения изменилась даже у тех пациентов, у кого на 1 сутки составляла $0,9 - 1,0$.

Все пациенты повторно обследовались на Verion для определения остаточного астигматизма и совпадения осей: роговичной и торической ИОЛ.

В основной и контрольной группах в тех случаях, где острота зрения была ниже $0,8-1,0$ и в наличии (по рефкератометру) был астигматизм, отмечалось отклонение оси торической ИОЛ от роговичной оси.

Заключение. Применение диагностического и операционного модулей Verion позволяет с высокой точностью имплантировать торическую интраокулярную линзу. Это позволяет получить максимально возможную остроту зрения в послеоперационном периоде и свести к минимуму снижение зрения при возникновении смещения торической ИОЛ.

Литература

1. Першин, К.Б. Коррекция роговичного астигматизма и катаракты новыми гидрофобными акриловыми асферическими торическими ИОЛ / К.Б. Першин, Н.Ф. Пашинова, А.Ю. Цыганков // Точка зрения. Восток – Запад. – 2016. – №2. – С.51-54.
2. Полянская, Е.Г. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза после неосложненной факоемульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы при псевдоэкзофолиативном синдроме: автореф. дис...канд. мед. наук / Е.Г. Полянская. – М., 2011. – 26с.
3. Егорова, Э.В. Оценка состояния капсульного мешка и положения ИОЛ после факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ методом ультразвуковой биомикроскопии / Э.В. Егорова, Е.Г. Полянская, Т.А. Морозова, Д.Г. Узунян // Офтальмохирургия. – 2011. – №2. – С.54-58.

4. Малогин, Б.Э. Интраокулярная коррекция роговичного астигматизма в ходе фактоэмulsionификации: техника и результаты / Б.Э. Малогин, В.О. Филиппов, В.М. Треушников // Офтальмохирургия. – 2004. – № 4. – С. 9-15.
5. Singh A., Pesala V., Garg P., Bharadwaj S.R. Relation between Uncorrected Astigmatism and Visual Acuity in Pseudophakia // Optom. Vis. Sci. 2013. Vol. 90. P. 378-384.
6. Visser N., Bauer N.J., Nuijts R.M. Toric intraocular lenses: Historical overview, patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications // J. Cataract. Refract. Surg. 2013. Vol. 39. P. 624-637.

КОРРЕКЦИЯ СМЕШАННОГО АСТИГМАТИЗМА С ПОМОЩЬЮ ОПЕРАЦИИ «СУПЕРЛАСИК» В ДВА ЭТАПА

Н.Е. Щеткина

Международная клиническая больница «Визус-1», г. Нижний Новгород

Актуальность. Среди пациентов, обратившихся в клинику для коррекции аномалий рефракции с помощью лазерного кератомилеза, есть пациенты со смешанным астигматизмом. Это наиболее сложная категория пациентов, зачастую страдающая непереносимостью очковой и контактной коррекции. Термин астигматизм происходит от греческих слов: α = не, без, stigma = пятно, точка, знак, – ввел Дондерс, 1860 г. Астигматизм так же, как и близорукость, характеризуется несовпадением главного фокуса оптики глаза с его сетчаткой.

Различают по ориентации:

а) Правильный

- Прямой: Астигматизм, при котором сильнейший рефракцию имеет вертикальный меридиан (или меридианы у него). Ось цилиндра преломления $0 - 30^\circ, 150 - 180^\circ$.

- Обратный: Астигматизм, при котором сильнейший рефракцию имеет горизонтальный меридиан (или меридианы у него). Ось цилиндра преломления $60 - 120^\circ$.

- С косыми осями: Ось цилиндра преломления $31 - 59^\circ, 121 - 149^\circ$.

б) Неправильный

2. По типу:

а) Правильный

- Главные меридианы находятся под углом 90° относительно друг друга,

- В течение меридиана рефракция постоянная.

б) Неправильный

- Главные меридианы не перпендикулярны,

- Есть больше двух главных меридианов,

- В течение меридиана рефракция непостоянная.

3. По положению фокальной линии:

- Простой гиперметропичный астигматизм: Одна из фокальных линий ($F1'$) совпадает с сетчаткой, а другая ($F2'$) расположена за ней.

- Сложный гиперметропичный астигматизм: Обе фокальные линии расположены за сетчаткой.

- Простой миопический астигматизм: Одна из фокальных линий ($F2'$) совпадает с сетчаткой, а другая ($F1'$) расположена перед ней.

- Сложный миопический астигматизм: Обе фокальные линии расположены перед сетчаткой.

- Смешанный астигматизм: Одна из фокальных линий ($F1'$) расположена перед сетчаткой, а другая ($F2'$) расположена за ней.

При смешанном астигматизме наблюдается гиперметропическая и миопическая рефракция одновременно. Особенностью зрения при астигматизме является тот факт, что пациент в зависимости от рефракции по-разному видит линии различной ориентации. При смешанном астигматизме в одном из главных меридианов развивается дальнозоркость, а в другом — близорукость. При этом один фокус располагаться перед сетчаткой, а второй за сетчаткой. То есть в одном меридиане можно наблюдать преломление лучей по типу миопии, а в другом меридиане по типу гиперметропии. Но вертикальный меридиан всегда имеет большую преломляющую способность, чем горизонтальный (прямой астигматизм). Если горизонтальный меридиан все же имеет более выраженную рефракцию, то такой астигматизм называется обратным, он встречается реже. Человек, страдающий смешанным астигматизмом, не может видеть четко ни вдаль, ни вблизи. Полностью избавиться от этой патологии зрения можно только при помощи хирургического лечения. Лазерная коррекция зрения является более эффективным методом; для увеличения оптической силы глаза в одном меридиане поверхность роговицы делают более выпуклой за счет удаления ткани с наружного слоя роговицы, а в другом меридиане поверхность роговицы делают более плоской путем удаления ткани из центральной зоны роговицы.

Восстановление зрения таким пациентам является одной из актуальных задач.

Материалы и методы. Прооперировано 10 пациентов (19 глаз), в возрасте от 25 до 39 лет с диагнозом смешанный астигматизм.

Сферический компонент рефракции $sph +0,75D - +1,25D$, астигматический компонент рефракции $cyl -2,5D - -3,75D$. Некорректируемая острота зрения при обращении 0,1-0,2.

Результаты. Всем пациентам проведена рефракционная операция «Суперластик» на эксимерном лазере NIDEK NAVEX 5000 CX III в два этапа с интервалом 3 недели между первым и вторым этапами операции. Через 3 недели после первого этапа операции пациенту вновь проводилось полное диагностическое обследование: рефрактометрия, визиометрия, пахиметрия, топография роговицы, циклоплегия, офтальмоскопия. Во время проведения второго этапа операции производился подъём лоскута и лазерная абляция. Сроки наблюдения за пациентами 4-6 месяцев. Отмечается восстановление зрительных функций до 0.6-1.0.

Выводы. Рефракционная операция «Суперласик» является хорошо прогнозируемой, эффективной и безопасной для коррекции смешанного астигматизма.

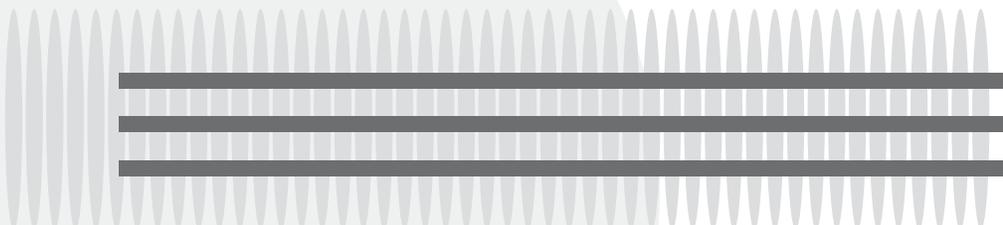
Литература

1. Балашевич, Л.И. Рефракционная хирургия / Л.И. Балашевич. — Спб., 2002. — 288с.
2. Куренков, В.В. Эксимерлазерная хирургия роговицы / В.В. Куренков. — М.: БЭБиМ, 1998. — 154с.
3. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. — М.: Медицина, 1999.- 416 с.
4. Серик, А.Н. Офтальмоэргонимическое обоснование эксимерлазерных рефракционных операций при миопии: дис. канд. мед. наук / Серик А.Н. — М., 2002. — 123с.
5. Agudelo L.M, Molina C.A., Alvarez D.L. Changes in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis for myopia, hyperopia, and astigmatism. *J. Refract. Surg.* 2002; 18(4): 472–474.
6. Bayraktar S., Bayraktar Z. Central corneal thickness and intraocular pressure relationship in eyes with and without previous LASIK: comparison of Goldmann applanation tonometer with pneumatonometer. *Eur. J. Ophthalmol.* 2005; 15(1): 81–88.
7. Kaufmann C., Bachmann L.M., Thiel M.A. Intraocular pressure measurements using dynamic contour tonometry after laser in situ keratomileusis. *Invest. Ophthalmol.Vis. Sci.* 2003; 44(9): 3790–3794.



V ГЛАВА

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ГЛАЗА



ХЕМОДЕНЕРВАЦИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЛИТИЧЕСКОГО КОСОГЛАЗИЯ

К.Ю. Кондрова, О.В. Братко

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Паралитическое косоглазие является одним из самых сложных нарушений глазодвигательной системы. Как известно, паралитическое косоглазие — это состояние глазодвигательной системы, при котором одна или несколько экстраокулярных мышц (ЭОМ) полностью или частично утратили свою функцию. Патогенетическими причинами такого состояния являются патологические изменения в центральной или периферической части мышечной иннервации. Первые возникают вследствие объемных, воспалительных, сосудистых или дистрофических изменений и травм головного мозга, а вторые — при наличии аналогичных процессов и травм глазницы и самих нервных ветвей. При параличе глазодвигательных мышц возникает асимметрия положения глаз при фиксации предметов, расположенных в различных направлениях взора. Симптомами паралитического косоглазия являются: отсутствие некоторых произвольных движений пораженного глаза, несимметричное положение глаз, диплопия [2].

Поскольку этиологически причинами паралитического косоглазия являются неврологическая или нейрохирургическая патология, то активная помощь на ранних этапах реабилитации (от момента возникновения заболевания до 6-9 месяцев) осуществляется специалистами, занимающимися именно этими проблемами, офтальмолог оказывает лишь симптоматическое устранение двоения посредством назначения окклюзии или определенной оптической коррекции. По истечении раннего и позднего периода реабилитации (9-12 месяцев от момента возникновения) выполняют оперативное лечение паралитического косоглазия. Объем хирургического вмешательства и его результаты во многом зависят от эффективности предыдущих этапов лечения [1, 2].

Современный подход к лечению пациентов на различных этапах эволюции заболевания является индивидуальным и зависит от симптомокомплекса и его динамики. Именно поэтому единой системы лечения нет, зачастую тактика и выбор методов лечения разными страбизмологическими школами имеют существенные различия [2].

На данный момент подход к лечению нарушений глазодвигательной системы основан на умелом сочетании консервативных методик и оперативного лечения. В литературе также описывается альтернативный способ хирургическому лечению паралитического косоглазия с применением нейротоксина, который называется хемоденервация. Еще в конце 1960-х — начале 1970-х годов Алан Скотт использовал внутримышечное введение ботулотоксина в экстраокулярные мышцы [5,6]. На протяжении многих лет проводилось изучение фармакологических средств, с целью применения их в форме инъекций в экстраокулярные мышцы, в конечном итоге был выбран Ботулотоксин типа А (БТА), благодаря его высокому парализующему действию и возможности локализованного и управляемого эффекта. С тех пор использование ботулотоксина в терапевтических и эстетических целях значительно выросло.

Хемоденервация проводится с целью создания условий для более полноценного восстановления функций пораженной ЭОМ путем устранения доминирования ее ипсилатерального антагониста; для устранения вторичных гипертрофических изменений в ЭОМ, которая является ипсилатеральным антагонистом пораженной мышцы; для максимального снижения объема последующего хирургического вмешательства; и с диагностической целью для установления ведущего звена в картине паралитического косоглазия: гипофункция пораженной ЭОМ или (и) контрактура со стороны ее ипсилатерального антагониста; как дополнительная процедура при проведении хирургического лечения паралитического косоглазия: комбинированная рецессия (теносклеропластика) и хемоденервация или только хемоденервация в сочетании с усиливающей операцией на пораженной ЭОМ или транспозиционной техникой [3].

Комбинация экстраокулярных мышц, в которые выполняют инъекции, и дозировка введенного препарата зависят от ряда факторов: возраста пациентов, стадии развития паралича, функциональной полноценности пораженной ЭОМ на момент проведения лечения, цели проведения хемоденервации. Клинический эффект лечения начинает проявляться через несколько дней после инъекции БТА. Инъекции выполняют по одной из трех методик: интраоперационно в экстраокулярную мышцу, в субтеноновое или в ретробульбарное пространство.

Наиболее эффективным способом введения препаратов на основе Ботулотоксина-А является интраоперационный интрамышечный. Трансконъюнктивальный способ введения в мышечную сумку позволяет получить легкий дозированный ослабляющий эффект. Ретробульбарный способ введения используется при сочетании паралитического косоглазия и вертикального нистагма. Проведение хемоденервации в хронический период является ценным диагностическим методом для определения ведущего звена в дисбалансе агониста и антагониста и выбора оптимального объема хирургического лечения. А комбинированное выполнение хемоденервации и ослабляющей операции на мышце-антагонисте пораженной экстраокулярной мышцы позволяет избежать большого объема хирургического вмешательства, нарушающего физиологические функции глазодвигательных мышц [3].

По мнению офтальмологов, на дохирургическом этапе лечения паралитического косоглазия целесообразно применение комплексного лечения, которое заключается в призматической коррекции, позиционных тренировках, лечении на синоптофоре и хемоденервации экстраокулярных мышц в различных комбинациях. Больным с паралитическим косоглазием в разные периоды развития заболевания (острый, подострый и хронический) с целью повышения эффективности восстановления нарушенных функций пораженных мышц целесообразно создание хемоденервации их ипсилатеральных антагонистов и/или контралатеральных синергистов путем введения в них препаратов Ботулотоксин — А. В дальнейшем, при наличии остаточного угла, проводится хирургическое лечение. При недостижении клинического эффекта после оперативного лечения необходимо использовать призматическую коррекцию остаточной девиации и назначать позиционные тренировки [3].

На ряду с положительными клиническим и функциональным эффектами, данный метод лечения может сопровождаться осложнениями. По данным литературы, наиболее часто встречается птоз верхнего века, возникающий вследствие диффузии БТА в леватор верхнего века. Данное осложнение может возникнуть в период с 1 по 25 день после выполнения инъекции БТА, продолжается в течение от 2 до 95 дней. Вероятность возникновения птоза верхнего века повышается в следующих случаях: детский возраст пациента, большая дозировка БТА; введение БТА в верхнюю прямую мышцу (реже верхнюю косую, еще реже во внутреннюю прямую и совсем редко в другие ЭОМ); введение БТА в дистальную часть ЭОМ; в группу риска попадают пациенты, ранее оперированные по поводу косоглазия [4].

Вторым из наиболее часто встречающихся осложнений при использовании БТА является вертикальное косоглазие (30%). Это осложнение имеет большое значение для любого пациента с сохранным бинокулярным зрением. Вертикальное косоглазие возникает в результате диффузии БТА в ЭОМ вертикального действия. Чаще возникает при ранее существовавшем сходящемся косоглазии у пациентов более молодого возраста и при выполнении инъекции БТА в больших дозах. Как осложнение при сходящемся косоглазии чаще возникает гипертропия, при расходящемся — гипотропия. Вертикальное косоглазие регрессирует медленно, у части пациентов отмечается до 6 месяцев, а у 2% становится постоянным [4].

Одним из осложнений при введении БТИ является синдром сухого глаза, чаще это состояние развивается у пациентов, которым проводится лечение БТА по поводу блефароспазма и может быть вызвано следующими факторами: воздействием БТА на цилиарный ганглий, снижением подвижности век при инъекции в орбикулярную мышцу, воздействием препаратов при топической анестезии [4]. Лечится назначением препаратов слезозаместительной терапии.

У части пациентов в течение нескольких дней после выполнения инъекции БТА могут возникнуть диплопия и дезориентация при достижении гиперкоррекции. Данные состояния лучше переносятся детьми, иногда требуют назначения окклюзии. В некоторых случаях пациенты предъявляют жалобы на болевые ощущения во время процедуры инъекции БТА в ЭОМ и в течение последующих 1–2 дней [4].

Одним из наиболее серьезных осложнений является ретробульбарное кровоизлияние, встречается в 0,2% случаев. Возникает в основном в результате излишнего маневрирования иглой для получения более качественных трансформированных звуковых сигналов электромиографа [4].

Гиперкоррекция чаще возникает у пациентов, ранее оперированных или при коррекции малых девиаций большими дозами БТА и может существовать длительное время, прежде чем наступит регрессия, поэтому активные лечебные меры по устранению данного осложнения проводят не ранее чем через один год [4].

В современных источниках литературы нет упоминаний о возникновении системных осложнений при выполнении инъекций БТА в ЭОМ, так как применяемая доза препарата мала [4].

Таким образом, анализируя представленные выше данные, можно заключить, что у офтальмологов нет единого подхода к применению инъекций препаратов Бо-

тулотоксина типа А в экстраокулярные мышцы. На это указывает разноречивость данных о сроках проведения хемоденервации при различных видах паралитического косоглазия, дозы вводимого препарата на основе БТА и методики выполнения процедуры. Список возможных осложнений позволяют задуматься о возможном несовершенстве техники выполнения инъекции и низком качественном контроле. Однако патогенетическая аргументированность создания хемоденервации ЭОМ и результаты лечения и реабилитации пациентов, позволяют думать о целесообразности применения данной методики при паралитическом косоглазии.

Литература

1. Аветисов, Э.С. Способ хирургического лечения паралитического косоглазия / Э.С. Аветисов, Н.Л. Овашвили // Вестн. офтальмологии. — 1981. — № 6. — С. 42-45.
2. Никифоров, А.С. Офтальмоневрология / А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — С.656-658.
3. Плисов, И.Л. Система лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с паралитическим (паретическим) косоглазием: Дисс., док. мед. наук / И.Л. Плисов. — М.: МНТК «Микрохирургии глаза». — 2014. -С.198-215.
4. Плисов, И.Л. Применение инъекций препаратов Ботулотоксина-А в экстраокулярные мышцы при лечении паралитического косоглазия / И.Л. Плисов // Бюллетень Сибирского отделения РАМН. — 2004. — Приложение № 1. — С. 98—103.
5. Scott A.B. An alternative to strabismus surgery // Orthoptics research and practice. Transactions of the 4th Internac. Orthoptic Congress. — Berna, 1979. — P. 42-45.
6. Scott A.B. Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1980. — Vol. 17. — No. 1. — P. 21-25.

ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

*М.А. Полунина, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова,
Т.А. Подсевакина, Е.А. Сытник, С.В. Скворцова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Синдром «сухого глаза» (ССГ) приобретает все большую актуальность для клинической практики. По данным разных авторов, распространенность данного заболевания, в зависимости от пола, возраста и степени тяжести, варьирует от 0,2% до 87% населения [1]. Возрастающий с каждым годом интерес офтальмологического сообщества к данному заболеванию обусловлен обилием неспецифических субъективных симптомов, усложняющих постановку диагноза, отсутствием единого мнения

о принципах диагностики, недостаточностью стандартизации выполнения диагностических тестов [2].

Существует ряд факторов, влияющих на состояние слезной пленки, исследование которых имеет диагностическую ценность для выявления и мониторинга ССГ — продукция слезы, ее вязкость, состояние слезных желез, путей оттока, поверхностное натяжение, изучение которых легло в основу множества диагностических тестов. Так, описанный в 1903 году тест Ширмера, по-прежнему является одним из основных методов определения слезопродукции [3]. Определение времени разрыва слезной пленки (ВРСП) с помощью флюоресцеина (проба Норна) позволяет оценить ее стабильность [4, 5]. Однако традиционные тесты Ширмера и Норна имеют ряд недостатков: из-за своей инвазивности влияют на стабильность слезной пленки и объем слезной жидкости [6], вызывают дискомфорт при обследовании, потенциально повреждают роговицу и конъюнктиву [7], обладают широкой вариабельностью, низкой диагностической чувствительностью при начальных формах проявления ССГ [8, 9], интерпретация данных тестов субъективна и не имеет четкой стандартизации [10].

Одним из наиболее диагностически значимых параметров слезной жидкости считается ее поверхностное натяжение, поскольку именно коэффициент поверхностного натяжения слезной жидкости позволяет наиболее точно оценить количество и расположение слезы, удерживающейся на поверхности глаз и ее стабильность. При этом, чем ниже поверхностное натяжение, тем толще и стабильнее слезная пленка [11, 12]. Существует ряд лабораторных методов определения поверхностного натяжения слезной пленки, среди них — метод дробящейся капли, измерение угла равновесия, капиллярный метод, тензиометрия. Данные методы инвазивны, не учитывают состояния глазной поверхности, цикл мигания, требуют соответствующего оснащения, наличия опытного специалиста. Забор слезной жидкости происходит из нижнего слезного мениска, при этом происходит нарушение функционального состояния слезной жидкости [13, 14].

Среди неинвазивных методик известна система анализа устойчивости слезной пленки с помощью видеокератографа, разработанная в Японии (RT-6000, Tomey Corporation, Нагоя, Япония), однако данная технология является дорогостоящей, трудоемкой и имеет небольшое распространение [15, 16].

Большой интерес вызывает выполнение оптической когерентной томографии (ОКТ) слезного мениска — ОКТ-менискометрии, показавшей себя в ряде исследований легко воспроизводимой, объективной, неинвазивной методикой [17, 18]. Данный метод обладает высокой разрешающей способностью, позволяя визуализировать слезный мениск, с высокой точностью измерить его геометрические параметры на оптическом срезе. Наибольшее распространение методика ОКТ имела в определении объема слезной жидкости, однако данный показатель не отражает характер взаимодействия слезной жидкости с глазной поверхностью и не позволяет оценить стабильность слезной пленки. Для этих целей был предложен расчет функционального коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости (ФКПН), рассчитываемый по данным оптической когерентной томографии [19].

Цель исследования. Оценка эффективности неинвазивного метода определения функционального коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости (ФКПН СЖ) по данным оптической когерентной менискометрии, изучение его клинической информативности, корреляции с выраженностью субъективной симптоматики, сравнительный анализ с результатами общепринятых методов исследования ССГ.

Материал и методы. Представлены диагностические данные 12 пациентов (24 глаз). Критерия включения в исследование — отсутствие выраженных жалоб, отсутствие соматической патологии, хирургического лечения органа зрения в анамнезе, отсутствие вредных привычек, таких как курение. Кроме того были исключены пациенты, принимавшие лекарственные препараты, носившие контактных линз. Средний возраст пациентов составил 41,5 лет. Были проведены общепринятые офтальмологические методы диагностики: визометрия (проектор знаков TW 800A, Auto-Chart Projector TOWOO), авторефрактометрия (Auto Ref-Keratometer RK-3, фирмы Canon Япония), биомикроскопия (щелевая лампа Shin-Nippon, Япония). Для работы был разработан протокол исследования, в котором учитывались следующие параметры: степень выраженности субъективных глазных симптомов (шкала оценки от 0 до 5 баллов), анамнез, стадия бульбарной, лимбальной и тарзальной гиперемии (классификация Eifron), синдром LIPCOF (степень 0 — IV), наличие неоваскуляризации роговицы, прокрашивание роговицы по van Bijsterveld, кроме того, оценивалось количество мигательных движений, состояние век, протоков мейбомиевых желез, проводилась клиническая оценка отделяемого мейбомиевых желез (шкала оценки от 0 до 4 баллов). Выполнялись специальные методы обследования: тест на время разрыва слезной пленки, анкетирование с помощью анкеты-опросника «Индекс заболевания глазной поверхности» (OSDI, «Allergan», 2005), определение ФКПН СЖ по данным ОКТ-менискометрии (Оптический когерентный томограф Optovue RTVUE-100, программное обеспечение версия 2.7, длина волны 830 нм, осевое разрешение 5 мкм, широкоугольный объектив (CAM-L) с поперечным разрешением 15 мкм).

Для получения более надежной аналитической информации был определен порядок проводимых тестов, исключаяющий влияние инвазивных методик на получаемые результаты, для этого в первую очередь выполнялись бесконтактные методы исследования состояния глазной поверхности, не требующие использования витальных красителей. Кроме того, было принято решение исключить из исследования тест Ширмера, так как его выполнение требует использование не только красителей, но и инстилляций местного анестетика. В ходе данной работы пациентам предлагалась регулярная инстилляцией увлажняющих глазных капель, не содержащих консервант, в течение 14 дней после первичного исследования. Состояние глазной поверхности и динамика субъективных жалоб оценивались во время двух визитов с интервалом в 14 дней. С целью получения более наглядной информации об изменении ФКПН СЖ при закапывании пациентами увлажняющих капель и о корреляции этих изменений со стандартными методиками, динамикой субъективных жалоб ОКТ-менискометрия выполнялась нами через 5, 15, 60 и 180 минут после инстилляцией увлажняющего препарата. Для оценки функционального коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости методом ОСТ-менискометрия мы использовали референтные пре-

делу данного показателя в здоровой популяции [20]. Выход значений у обследуемых пациентов за референтные пределы было принято считать признаком патологии.

Результаты. При работе с пациентами нами оценивались восемь субъективных глазных симптомов при помощи опросника OSDI: чувство песка/инородного тела, чувство сухости, слезотечение, усталость, жжение/саднение, зуд, светобоязнь, боль, степень выраженности которых определялись самим пациентом по шкале от 0 до 5 баллов (рис. 1).



Рис. 1.

В результате при первом визите до инстилляцией увлажняющего препарата среднее значение показателя составило 17,2 балла, при втором – 8,0 балла (рис. 2).

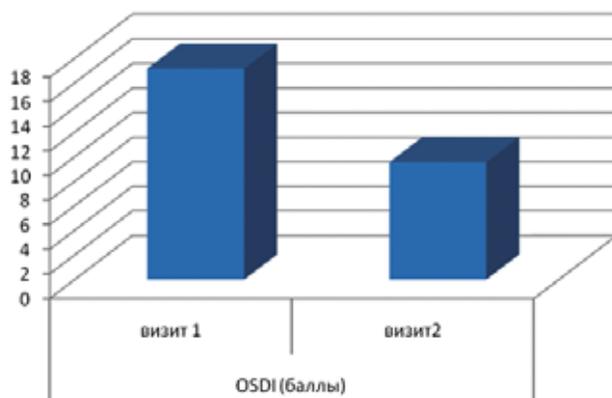


Рис. 2.

Определение ВРСП осуществлялась методом Norm M. (1969) после закапывания в конъюнктивальную полость 0,1% раствора флюоресцеина натрия с помощью микропипетки. Первый разрыв в подкрашенной слезной пленке на открытом глазу в норме не должен возникнуть быстрее, чем через 10 секунд после последнего мигания, результат оценивался с помощью щелевой лампы. Среднее значение ВРСП при первом и втором визитах составило 19,2 и 20,6 секунд соответственно (рис.3).

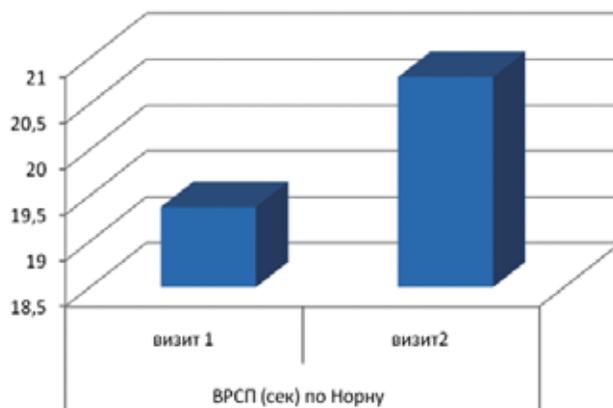


Рис. 3.

Данные биомикроскопии оценивались по следующим параметрам: оценка состояния конъюнктивы, бульбарная и лимбальная гиперемия по Eíron, пальпебральная конъюнктивит по Eíron (максимальный балл 4), оценка отделяемого, прокрашивание конъюнктивы по van Bijsterveld (от 0 до 9 баллов); оценка протоков и отделяемого мейбомиевых желез при их экспрессии (шкала от 0 до 4 баллов); выраженность признаков блефарита по Eíron, оценка состояния ресниц; выраженность синдрома LIPCOF – формирование параллельных складок конъюнктивы (от 0 до 3 баллов); выраженность неоваскуляризации роговицы, прокрашивание роговицы по van Bijsterveld (максимальный балл – 9). Рисунок 4 иллюстрирует средние значения, полученные при первом и втором визитах, так состояние мейбомиевых желез оценивалось в 1,0 и 0,25 балла соответственно. Степень выраженности блефарита до закапывания увлажняющего препарата – 0,25 балла, при втором визите – 0,12. Прокрашивание роговицы после инстилляций красителя при первом визите составило 1,4 балла, при втором исследовании прокрашивания не отмечалось. Количество параллельных складок конъюнктивы заметно уменьшилось: от 2,0 баллов при первом визите до 1,7 балла при втором визите. Степень лимбальной и тарзальной гиперемии до инстилляций капель составила 0,4 и 0,6 баллов соответственно, составив при втором визите 0 и 0,4 балла. При оценке пальпебральной конъюнктивы также отмечена положительная динамика – от 1,2 до 0,7 баллов.

При расчете показателя функционального коэффициента поверхностного натяжения слезной жидкости также обращает на себя внимание положительная динамика после полученного лечения, что совпадает с изменениями в результатах других методов исследования. Среднее значение коэффициента уменьшается от первого визита ко второму (рис. 5, 6), что говорит о повышении стабильности слезной пленки.

Кроме того, ОКТ-менискометрия позволила нам рассчитать показатель ФКПН СЖ после каждой инстилляций препарата и наглядно оценить чувствительность данного показателя (рис. 7).

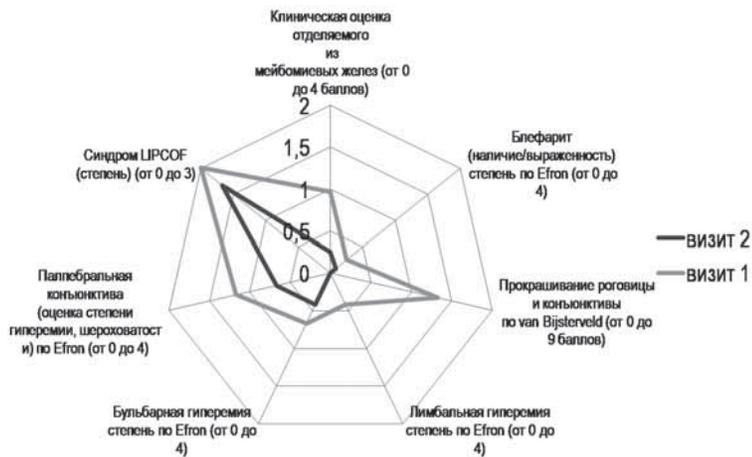


Рис.4.

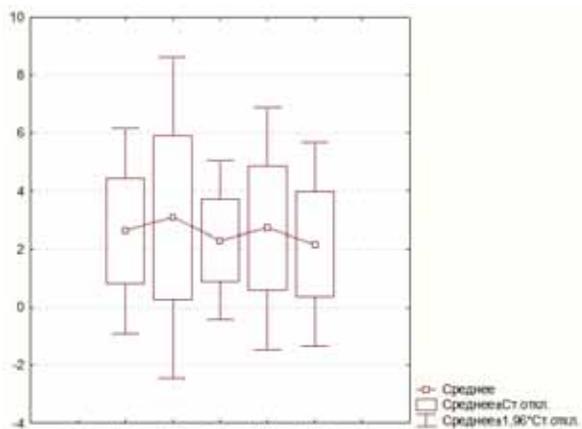


Рис.5. ФКПН СЖ – визит 1

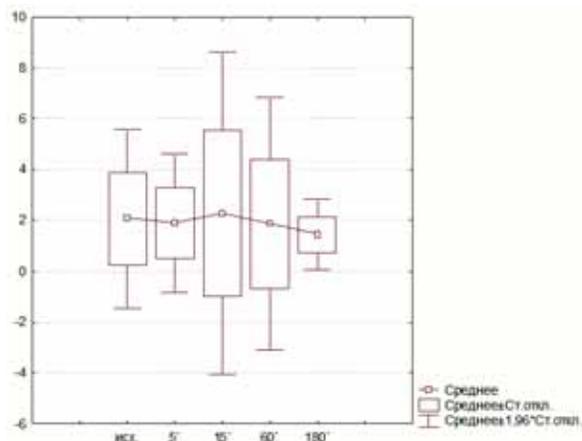


Рис.6. ФКПН СЖ – визит 2

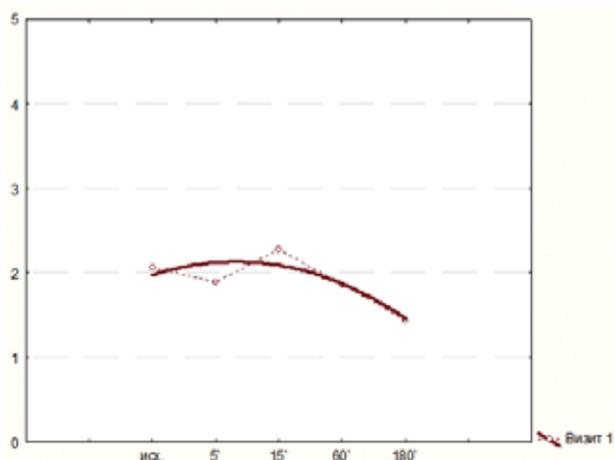


Рис. 7. Прогрессивное снижение ФКПН СЖ в течение 3 часов после однократной инстилляций

Выводы. ОКТ-менискометрия — перспективный метод исследования состояния слёзной жидкости и глазной поверхности, характеризуется высокой точностью, чувствительностью. Использование данных ОКТ в диагностике ССГ может получить широкое распространение наряду с общепризнанными методами, это связано в первую очередь с высокой оснащённостью специализированных медицинских учреждений когерентными томографами, а также с удобством оценки параметров слезного мениска и обработки результатов. Следует отметить, что выполнение ОКТ менискометрии требует минимальных усилий со стороны пациента и не требует предварительного обучения, как например тесты Ширмера или Норна. Более высокая клиническая информативность определения ФКПН СЖ по сравнению с общепринятыми тестами позволяет проводить более достоверную и точную раннюю диагностику синдрома сухого глаза.

Литература

1. Ковалевская, М.А. Синдром «красного глаза»: практ. руководство для врачей-офтальмологов / М.А. Ковалевская, Д.Ю. Майчук, В.В. Бржецкий и др. — М., 2010. — 108 с.
2. Nichols КК, Nichols JJ, Mitchell GL. The lack of association between signs and symptoms in patients with dry eye disease. *Cornea*. 2004 Nov;23(8): 762-70.
3. Schirmer O. Studien zur physiologie und pathologie der tranen-absonderung und tranenabfuhr. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1903;56:197—291. German.
4. Norn MS. Desiccation of the precorneal film. I. Cornea wetting-time. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1969;47(4):865—880.
5. Norn MS. Desiccation of the precorneal film. II. Permanent discontinuity and dellen. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1969;47(4):881—889.

6. Nichols KK, Mitchell GL, Zadnik K. The repeatability of clinical measurements of dry eye. *Cornea*. 2004;23(3):272–285.
7. Bitton E, Wittich W. Influence of eye position on the Schirmer tear test. *Cont Lens Anterior Eye*. 2013 Dec 18;
8. Feldman F, Wood MM. Evaluation of the Schirmer tear test. *Can J Ophthalmol*. 1979;14(4):257–259.
9. Vanley GT, Leopold IH, Gregg TH. Interpretation of tear film breakup. *Arch Ophthalmol*. 1977;95(3):445–448.
10. Lin YY, Carrel H, Wang IJ, et al. Effect of tear film break-up on higher order aberrations of the anterior cornea in normal, dry, and post-LASIK eyes. *J Refract Surg*. 2005;21(5):S525–S529.
11. Johnson ME., Murphy PJ. Temporal changes in the tear menisci following a blink. *Exp Eye Res*. 2006 Sep;83(3):517–25. Epub 2006 Apr 27.
12. Лобанова, О.С. Поверхностное натяжение слезной жидкости как показатель стабильности слезной системы / О.С. Лобанова, А.В. Золотарев, К.Е. Кучук, Е.С. Милюдин // VII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2009»: Сб. тез. / Под общей ред. Х.П. Тахчиди. – М.: Изд-во «Офтальмология». – 2009. – 368 с.
13. Li M, Du C, Zhu D, Shen M, Cui L, Wang J. Daytime variations of tear osmolarity and tear meniscus volume. *Eye Contact Lens*. 2012;38(5):282–287.
14. Versura P, Campos EC. TearLab osmolarity system for diagnosing dry eye. *Expert Rev Mol Diagn*. 2013;13(2):119–129.
15. Kojima T, Ishida R, Dogru M, et al. A new noninvasive tear stability analysis system for the assessment of dry eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(5):1369–1374.
16. Goto T, Zheng X, Klyce SD, et al. A new method for tear film stability analysis using videokeratography. *Am J Ophthalmol*. 2003;135(5):607–612.
17. Nguyen P, Huang D, Li Y, et al. Correlation between optical coherence tomography-derived assessments of lower tear meniscus parameters and clinical features of dry eye disease. *Cornea*. 2012;31(6):680–685.
18. Altan-Yaycioglu R, Sizmas S, Canan H, Coban-Karatas M. Optical coherence tomography for measuring the tear film meniscus: correlation with Schirmer test and tear-film breakup time. *Curr Eye Res*. 2013;38(7):736–742.
19. Лобанова, О.С. Оптическая когерентная томография в диагностике и анализе патогенеза болезни «сухого глаза» / О.С. Лобанова, А.В. Золотарев, А.Н. Волобуев // Современная оптометрия. – 2010. – № 6. – С. 30–37.
20. Лобанова, О.С. Оптическая когерентная менискометрия в ранней диагностике синдрома «сухого глаза»: Автореф. ... дис. канд. мед. наук / О.С. Лобанова. – 2013. – С.15.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ СИНДРОМА «МОЛЧАЩЕГО» СИНУСА

Е.С. Пшеницына¹, Н.В. Волков², И.С. Леонтьевский², Г.К. Пшеницына²
¹ФГБОУ ВО «СамГМУ» МЗ РФ; ²АЦ № 1, г. Самара

В офтальмологической практике среди причин, вызывающих гипопфтальм и экзофтальм, в первую очередь рассматриваются опухолевые процессы, остеомиелит верхней челюсти, травмы орбиты, атрофии мягких тканей орбиты, системные воспалительные заболевания (гранулематоз Вегенера, склеродермия, ВИЧ-ассоциированная липодистрофия, синдром Барракер-Симмонса и др.). Обычно во всех перечисленных ситуациях симптомы основного заболевания появляются раньше гипопфтальма и экзофтальма, что существенно облегчает диагностику.

Однако в медицинской литературе последних десятилетий встречается описание редких клинических наблюдений, где прогрессирующий экзофтальм и гипопфтальм, связанные с погружением нижней стенки орбиты, были обусловлены патологией верхнечелюстного синуса, а именно центростремительным сближением его стенок и уменьшением объема при полном отсутствии клинических симптомов синусита — «молчащий» синус.

Термин «синдром молчащего синуса» (silent sinus syndrome) был предложен Соракка в 1994 году, тогда как заболевание с подобными клиническими симптомами впервые описано W.Mongamei в 1964 году. Под этим термином подразумевается спонтанный односторонний экзофтальм, орбитальная асимметрия за счет западения глазного яблока на стороне поражения, уменьшение размеров верхнечелюстной пазухи, резорбция костных стенок, западение мягких тканей щеки и отсутствие каких-либо клинических симптомов воспалительного поражения синуса (Пискунов С.З. с соавт., 2015).

Пациент с синдромом молчащего синуса, как правило, первично обращается к офтальмологу с жалобами на орбитальную асимметрию. При этом центральная и периферическая острота зрения не нарушается, объем движений глазных яблок сохраняется, но некоторых пациентов беспокоит и диплопия различной степени выраженности. Абсолютно во всех случаях определяется одностороннее поражение верхнечелюстной пазухи.

В связи с тем, что количество опубликованных наблюдений «молчащего» синуса к настоящему времени немногим превышает 100 случаев, вопросы этиологии, патогенеза и лечения данного заболевания не выяснены, а отдельные выводы и заключения противоречивы. Ряд авторов (Аллахвердиев С.А. с соавт., 2010) поддерживает мнение, что в основе патологического процесса в верхнечелюстном синусе лежит воспаление, тогда как в работах других авторов данный фактор отрицается. Подтверждением этому служит гистологическое исследование слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи на пике заболевания, в результате которого выявлено ее истончение, фиброз стромы, кистозное растяжение желез, расширение сосудов и отсутствие признаков воспаления (Пискунов С.З., 2015).

Очень важным является вывод о том, что у наблюдаемых пациентов с синдромом «молчащего» синуса при наличии резорбции костных тканей пазухи, заболе-

вание протекало на фоне нормальных показателей обмена кальция. Определяемые денситометрические показатели минеральной плотности костной ткани и содержание минерализованного кальция в крови соответствовали норме. Поскольку нарушения обмена кальция отсутствовали, стало возможным предположить, что активация остеокластов, приводящая к разрушению стенок верхнечелюстной пазухи, вызвана неизвестной стимулирующей субстанцией, возникающей в пазухе после ее ателектаза (Пискунов С.З., 2015).

Имеются разногласия и относительно темпа развития синдрома «молчащего» синуса. В некоторых случаях заболевание прогрессирует чрезвычайно медленно, в других же — асимметрия лица развивается относительно быстро.

В этой связи несомненный интерес представляет наше наблюдение синдрома «молчащего» синуса ятрогенной природы с четко прослеженными временными параметрами прогрессирования патологического процесса.

Под нашим наблюдением находится пациент Т., 53 лет с синдромом «немного синуса» в ранней стадии развития патологического процесса. По архивным данным, в 2012 году по результатам компьютерной томографии (КТ) околоносовых пазух патологии выявлено не было. В 2013 году в стоматологической клинике пациенту выполнен синус-лифтинг правой верхнечелюстной пазухи. После этого уже в ноябре 2014 года на КТ выявлены: тотальное затемнение правой верхнечелюстной пазухи и уменьшение ее в размерах, спадение ее стенок, пролапс нижней стенки орбиты правого глаза на 11,6 мм. При эндоскопическом исследовании полости носа справа отмечена резкая латерализация медиальной стенки пазухи.

С целью выявления ранних анатомо-морфологических изменений сетчатки и зрительного нерва пациенту было проведено исследование с помощью спектрального оптического томографа Spectralis OCT BluePeak (Германия) с использованием протокола сканирования RNFL Thickness. Высокая разрешающая способность метода позволяет визуализировать изменения перипапиллярной области сетчатки до появления начальных функциональных изменений.

Полученные нами данные свидетельствовали о дегенеративных изменениях сетчатки, развивающихся вследствие ухудшения кровоснабжения, натяжения и провисания зрительного нерва в результате смещения нижней стенки орбиты. Эта тенденция в своем продолжении неизбежно приводит к снижению зрительных функций.

В сентябре 2015 года в целях стабилизации процесса деформации стенок верхнечелюстной пазухи пациенту было наложено искусственное соустье через нижний носовой ход.

После выполнения операции пациент находится под нашим наблюдением в течение полутора лет. За указанный период признаков прогрессирования деформации лица и дегенеративных процессов сетчатой оболочки глаза не выявлено.

Таким образом, можно сделать обоснованный вывод о том, что при развитии синдрома «молчащего» синуса, во избежание возможности необратимых нарушений центрального и периферического зрения, необходимо выполнение срочных превентивных мер. В качестве таких мер можно рассматривать ревизию заинтересованной

верхнечелюстной пазухи с последующим созданием надежного широкого соустья пазухи через нижний носовой ход, позволяющего стабилизировать процесс деформации стенок верхнечелюстной пазухи и сохранить зрение. Кроме этого для дальнейшего изучения этиологии заболевания очень важным выводом является констатация возможности ятрогенной причины развития синдрома «молчащего» синуса.

Литература

1. Аллахвердиев, С.А. Синдром «молчащего» синуса: обзор литературы и описание двух клинических наблюдений / С.А. Аллахвердиев, А.С. Лопатин, П.А. Кочетков // Вестн. оторинолар. – 2010. – № 6. – С. 81 – 84.
2. Пискунов, С.З. Варианты вскрытия верхнечелюстной пазухи при синдроме молчащего синуса / С.З. Пискунов, М.А. Абраменко, Ф.Н. Завьялов, С.Э. Честникова // Российская ринология. – 2015. – № 3. – С. 30–35.
3. Montgomery W.W. Mucocoele of the maxillary sinus causing enophthalmos. Eye Ear Nose Throat Man. – 1964. – 43. P. 41-44.
4. Soparkar C.N., Patrinely J.R., Cuaycong M.J. et al. The silent sinus syndrome. A cause of spontaneous enophthalmos. Ophthalmology, 1994; 101 (4); 772 – 778.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗ ПТЕРИГИЯ

К.Н. Руссков, А.В. Золотарев, Е.С. Милюдин, О.В. Братко
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Птеригий – это дегенеративное и гиперпластическое состояние конъюнктивы, при котором происходит развитие новообразованной ткани в виде треугольного пласта, наползающей на роговицу со стороны эпibuльбарной конъюнктивы снаружи или медиально. В настоящее время единой точки зрения на этиопатогенез птеригия не существует. Выделяют несколько возможных этиологических факторов заболевания, таких как ультрафиолетовое облучение (УФО), пыль, дым.

Исследования показали, что хроническая экспозиция солнца (ультрафиолетовой части спектра) играет важную роль в развитии птеригия. Было доказано, что в странах вблизи экватора риск развития данного заболевания выше (М.Е. Cameron, 1965; F.D. Mackenzie, 1992).

Род занятости является фактором риска для развития птеригия. У сельского населения, занятого трудом на открытом воздухе, частота встречаемости птеригиума выше по сравнению с городским населением, а также тех, кто всегда носить солнцезащитные очки на открытом воздухе имеют одну пятую долю риска по сравнению с теми, кто не носит (R. Luthra, B. B. Nemesure, и др. 2001; R. Asokan, R.S. Venkatasubbu, L. Velumuri и др., 2012). Риск развития птеригия возрастает с увеличением трудового стажа и возраста, существует сильная положительная корреляция между этими критериями у сварщиков (I. Karai, and S. Horiguchi 1984). Существует также разница в зависимости от пола, распространенностью птеригия у мужчин, как правило, в два

раза чаще, чем у женщин. И наоборот, пингвекула диагностируется с одинаковой частотой у обоих полов (B. P. Gardner and W. M. Townsend 1998).

Большинство эпидемиологических исследований рассматривают воздействие УФ света в качестве основного этиологического фактора в развитии птеригия. Moran and Hollows сообщили сильной корреляции между климатическим УФ-облучением и распространенность птеригия, в исследовании приняли более 100 000 жителей Австралии (D.J. Moran, F.C. Hollows, 1984). Развитие птеригия обычно происходит в доминантном глазу, так как не доминирующий глаз, как правило, преимущественно закрыт в ответ на резкое раздражение солнечным светом (O. L Jensen, 1982). Это согласуется с выводом о том, что птеригий гораздо реже развивается в глазу с плохой остротой зрения (R.S. Saad, 1977). Все объяснения того, как УФ-облучение вызывает птеригий должны учитывать заметное различие между вовлечением носовой и височной стороны роговицы, так как в 97% птеригий расположены на носовой части роговицы (V. Dolezalova, 1977). Coroneo и др. продемонстрировали периферическое фокусирующее действие на лимб, рисунок 1 (M.T. Coroneo, 1990).

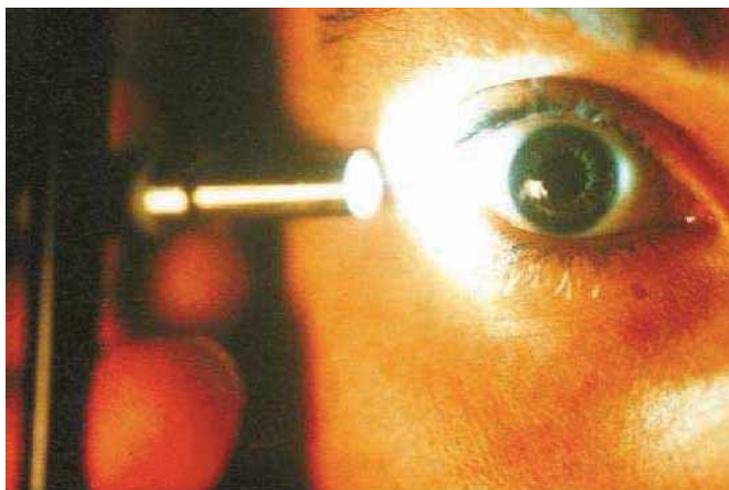


Рис.1. Эффект Coroneo: Периферическая фокусировка света на лимб

Этот эффект вероятно объясняет расположение птеригия с носовой стороны. Базальные лимбальные эпителиальные стволовые клетки, могут быть уязвимы к воздействию периферически сфокусированного УФ-облучения, так как они не защищены от этого вышележащим поверхностным эпителием. Хроническое сфокусированное облучение лимба роговицы ультрафиолетом способствует появлению поврежденных клеток базального эпителия лимба, представляющих собой инвазивные эпителиальные клетки птеригия, которые центростремительно мигрируют и вырабатывают ферменты, растворяющие Боуменову мембрану, вызывая образование фиброваскулярной стромы и способствуя неоваскуляризации, воспалению и внеклеточному ремоделированию матрикса (Dushku and Reid 1994). УФ-излучение вызывает образование активных форм кислорода (АФК), таких как гидроксил и супероксидные радикалы,

пероксид водорода и синглетный кислород. АФК наносят повреждение ДНК, вызывают перекисное окисление липидов и химически повреждают протеины. Характерным повреждением, вызванным воздействием оксидативного стресса от УФ-облучения, является формирование мутагенных 8-оксо-2'-дезоксигуанозин (8-оксо-dG) оснований. Они обнаруживаются в больших количествах в эпителии при птеригии, чем в нормальной конъюнктиве (Kau, Tsai et al. 2006; Perra, Maxia et al. 2006). Еще одним доказательством роли оксидативного стресса в развитии птеригия служит повышение уровня малонового диальдегида (продукта перекисного окисления липидов) при птеригии в сравнении с нормальной конъюнктивой (Shen, Ye et al. 2005).

Некоторые авторы сообщают о возможном аутосомно-доминантном типе наследования птеригиума. Найдена связь полиморфизма гена VEGF-460C с формированием птеригиума у женщин: носительницы аллели C имеют повышенный риск развития птеригиума в молодом возрасте (Y. Tsai, C. Chiang, D. Bau и др., 2008). Также отмечают, что полиморфизм гена цитохрома P4501A1 является фактором риска развития птеригиума и может служить маркером заболевания (C.H. Young, Y. L. Lo, Y. Tsai и др., 2010). Имеется сообщение о клиническом случае птеригиума у мальчиков-близнецов 12 лет, что поддерживает теорию о наследственной предрасположенности птеригиума (A. Bloom, H. Perry, E. Donnenfeld и др., 2005). Anduze считает, что по наследству передается не само заболевание, а лишь способные оказывать влияние на появление птеригиума фенотипические особенности, такие как выстояние глазного яблока из орбиты, количество и качество слезной пленки, частота мигательных движений, чувствительность тканей к ультрафиолетовому излучению (A.L. Anduze, 2009).

Роль вирусной инфекции в развитии птеригиума спорна. Отмечается наличие вируса папилломы человека (ВПЧ) в ткани птеригиума от 30% до 50% (E.T. Detorakis, G. Sourvinos и др., 2001; M.J. Gallagher, A. Giannoudis и др., 2001), и вирус простого герпеса (ВПГ) в 28% (Detorakis, Sourvinos и др. 2001). Авторы рассматривают наличие вирусной инфекции, как фактора риска развития птеригиума. Вирусы могут вмешиваться в процессы р53-опосредованного апоптоза или повышения восприимчивости клеток к УФ повреждению. В исследование из другого географического положения, с использованием той же методологии, не удалось обнаружить ВПЧ в образцах птеригиума (K. H. Chen, W. M. Hsu и др., 2003). Исследование немецких авторов с применением иммуногистохимии и полимеразной цепной реакции (ПЦР) не обнаружили никаких доказательств присутствия ВПЧ в образцах ткани птеригиума (R. Guthoff, A. Marx и др., 2009). Аналогичное бразильское исследование также не обнаружило никаких признаков ВПЧ-инфекции в 36 исследованных образцах крыловидной плевы (S.A. Schellini, E. Ноуата и др., 2006). Как отмечает Reid и Dushku, присутствие ВПЧ не обязательно для образования птеригиума, и это вряд ли единственная причина, хотя она может влиять на развитие заболевания (T.W. Reid, N. Dushku, 2003).

Крыловидная плева имеет некоторые характеристики неоплазии, среди которых доказанная трансформация клеточного фенотипа, аномальная пролиферация, усиленные антиапоптотические механизмы, локальная инвазивность и склонность к

рецедивированию. Птеригий не развивается из клональной популяции клеток, хотя некоторые истинные опухолевые поражения могут развиваться из птеригия (Hirst, Axelsen et al. 2009).

В эпителии птеригия были обнаружены более высокие уровни показателей клеточной пролиферации Ki-67, PCNA, p27 (KIP1) и циклина D1 (Tsigoni, Ioachim et al. 2002; Kase, Takahashi et al. 2007), и клетки эпителия птеригия имели более высокие уровни антиапоптотических механизмов, таких как bcl-2, по сравнению с нормальной конъюнктивой (Tan, Tang et al. 2000). Белок-супрессор опухолевого роста p53 служит для предотвращения кумулятивного повреждения ДНК клеток. В случае УФ-облучения, p53 стабилизируется, перемещается в ядро клетки и связывается с ДНК. Он может вызвать блокировку клеточного цикла, репарацию ДНК или апоптоз (Benjamin, Ullrich et al. 2008).

В патогенез птеригия вовлечено множество факторов роста. Существуют убедительные доказательства в поддержку роли гепарин-связывающего эпидермального фактора роста-подобного фактора роста (HB-EGF), который был локализован в эпителии птеригия и его сосудистой сети. Кроме того, УФ-излучение (около 300 нм) вызывало повышение HB-EGF мРНК в 6.8 раз через 6 часов после стимуляции культуры клеток эпителия птеригия (Nolan, DiGirolamo et al. 2003). Кроме того, HB-EGF вызывал хемотаксис и значительное повышение пролиферации как клеток эпителия птеригия, так и фибробластов птеригия. С помощью иммуногистохимических исследований установлено, что головка и эпителий птеригия, но не эпителий конъюнктивы, сильно экспрессируют факторы роста эндотелия сосудов (VEGF) (Lee, Cho et al. 2001). В соответствии с этим, птеригий слабо экспрессирует фактор пигментного эпителия (PEDF), ингибитор ангиогенеза; в то время как нормальные ткани демонстрируют экспрессию в области лимба и эпителия конъюнктивы, эпителия роговицы и эндотелия (Jin, Guan et al. 2003). То, что УФ-облучение приводит к образованию активных форм кислорода, создает вероятность, что продукция активных форм кислорода в эпителии птеригия может быть причиной индукции синтеза VEGF и других факторов роста.

Другими факторами роста, задействованными в патогенезе птеригия, являются основной фактор роста фибробластов (b-FGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий ростовой фактор (TGF- β), фактор роста соединительной ткани (CTGF), протенины, связывающие инсулиноподобный фактор роста (IGF- β) (Di Girolamo, Chui et al. 2004).

При птеригии интерлейкины (Ил-6 и Ил-8) выделяются в больших количествах в сравнении с нормальными тканями конъюнктивы и роговицы; они также активируются в ответ на УФ-излучение в области В (Di Girolamo, Kumar et al. 2002). Это может привести к накоплению нейтрофилов и других воспалительных клеток, а также стимулировать ангиогенез.

Исследования показали, что MMP-2 (Желатиназа А) и MMP-9 (Желатиназа В) содержатся в базальном эпителии птеригия, прилегающего к денатурированной Боуеновой мембране (Di Girolamo, Wakefield et al. 2000). Эти фермен-

ты участвуют во внеклеточном ремоделировании матрикса, и место их экспрессии решительно предполагает их причастность к инвазивной природе роста птеригия. В дополнение к этому, было показано наличие ММП-1 (Коллагеназа 1) в эпителии птеригия, фибробластах и сосудистом эндотелии (Di Girolamo, McCluskey et al. 2000; Di Girolamo, Wakefield et al. 2000), а также была показана ее индукция в клетках эпителия птеригия в ответ на УФ-облучение в области В (Di Girolamo, Coroneo et al. 2003). Вероятнее всего, повышенная экспрессия ММП (особенно ММП-1, ММП-2 и ММП-9), наблюдаемая рядом с Боуеновой оболочкой в растущей головке птеригия, ответственна за разрушение Боуеновой мембраны (Dushku, John et al. 2001).

Наличие большого числа инфильтрирующих Т-клеток и наличие тучных клеток навело исследователей на мысль, что птеригий может относиться к I, III или IV типу реакции гиперчувствительности. В частности, строма птеригия инфильтрирована как CD4⁺, так и CD8⁺ Т-клетками, и пропорционально возрастающее количество тучных клеток и аномальные отложения иммуноглобулинов определяются около базальной мембраны (Liu and Yang 1993). Фиброваскулярный компонент птеригия имеет высокий уровень клеточной пролиферации в сравнении с эпителием птеригия и нормальной конъюнктивы. Этот эффект чаще упоминается в связи с рецидивами птеригия, нежели с дебютом заболевания (Tan, Liu et al. 2000). Это согласуется с клиническими результатами, когда активные повреждения более мясистые; со стромальным компонентом, определяющим мясистость поражения.

Таким образом, согласно большинству исследователей, птеригий встречается в местностях с сухими жарким климатом, где ветер, пыль и высокая инсоляция служат предрасполагающими факторами для возникновения и развития этого заболевания. Существующие теории возникновения крыловидной плевры: неопластическая, дегенеративная, воспалительная не противоречат, а во многом дополняют друг друга, возможно, объясняя различные этапы формирования первичного птеригиума.

Литература

1. Левкоева, Э.Ф. Птеригиум, его патогенез и патологическая анатомия / Э.Ф. Левкоева // Офтальмологический журнал. — 1962. — № 1. — С. 3-8.
2. Cameron, M.E. Pterygium throughout the World. C.C. Thomas, Springfield, Illinois (1965).
3. Mackenzie, F.D., L.W. Hirst, et al. (1992). "Risk analysis in the development of pterygia." *Ophthalmology* 99(7): 1056-1061.
4. Coroneo, M.T., N.W. Muller-Stolzenburg, et al. (1991). «Peripheral light focusing by the anterior eye and the ophthalmohelioses.» *Ophthalmic Surg* 22(12): 705-711.
5. Anduze, A.L. Pterygium: A practical guide to management / A.L. Anduze. — New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2009. — 118 p.
6. Detorakis, E.T., G. Sourvinos, et al. (2001). «Detection of herpes simplex virus and human papilloma virus in ophthalmic pterygium.» *Cornea* 20(2): 164-167.

7. Dushku, N., M.K. John, et al. (2001). «Pterygia pathogenesis: corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells.» Arch Ophthalmol 119(5): 695-706.
8. Nolan, T.M., N.Di Girolamo, et al. (2004). «Proliferative effects of heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor on pterygium epithelial cells and fibroblasts.» Invest Ophthalmol Vis Sci 45(1): 110-113.
9. Di Girolamo, N., P. McCluskey, et al. (2000). «Expression of MMPs and TIMPs in human pterygia and cultured pterygium epithelial cells.» Invest Ophthalmol Vis Sci 41(3): 671-679.

НЕСВОЕВРЕМЕННОЕ ГЛАЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ. ЧТО В РЕЗУЛЬТАТЕ?

И.А. Сироткина, Е.С. Поликасова, С.Н. Лунина

ГБУЗ «Областная клиническая больница №3»,

Уральский центр глазного протезирования «Ocoris», г. Челябинск

Актуальность. Удаление глаза не является конечным этапом лечения. После ор-ганоуносящей операции пациент выписывается из стационара с «выздоровлением». Врач поликлиники наблюдает за глазной полостью только в первый месяц после операции, пока заживает послеоперационная рана. Глазное протезирование — заключительный этап лечения.

Для одних пациентов глазной протез — источник душевных и физических страданий, причина всех жизненных проблем, для других — пикантная особенность.

Для всех пациентов глазной протез — предмет, требующий постоянного внимания и заботы хозяина.

При обращении пациента с глазным протезом к офтальмологу врач осматривает веки и протез под щелевой лампой, не вынимая протеза, назначает антибактериальное лечение.

Обычная запись в медицинской карте: анофтальм, протез.

Целью работы явилось изучение клинических особенностей осложнений глазного протезирования, причин их возникновения и исходы. Выработка мер профилактики и эффективного лечения.

Материалы и методы. С 2004 по 2016 гг. в Уральском центре глазного протезирования г. Челябинска наблюдается 4537 пациентов. Из них пациентов Челябинской области — 2924 (64,4%), Курганской области — 534 (11,8%), Свердловской области — 457 (10,1%), ХМАО — 54 (1,2%), ЯНАО — 32 (0,7%), Краснодарского края — 6 (0,1%), Ставропольского края — 7 (0,2%), других регионов России — 66 (1,5%), из Казахстана — 436 (9,6%), Таджикистана — 12 (0,3%), Германии — 7 (0,2%), Канады — 2 (0,04%).

Глазное протезирование проводилось при анофтальме — у 3456 (76,2%), субатрофии — 734 (16,2%), ожоговых бельмах — 98 (2,2%), врожденном микрофтальме — 276 (6,0%), врожденном анофтальме — 10 (0,2%). Мужчин — 2543 (56,1%),

женщин — 1994 (43,9 %). Средний возраст пациентов составил $29,07 \pm 4,12$ лет. Сроки наблюдения от 0,5 до 12 лет.

Глазные протезы изготавливаются по оригинальной технологии в соответствии с регистрационным удостоверением № ФСР 2009/05563, обеспечивающим безопасность изделия. При производстве глазного протеза используется фрагмент глазного протеза — комплекс «радужка-зрачок» (патент № 103468 и патент № 2440067). Данный комплекс обеспечивает лучший эстетический эффект за счет оптической имитации переднего отрезка глазного яблока.

Всего за указанный период изготовлено и подобрано 8033 глазных протезов, из них — 5466 (68,0%) индивидуальных, 2567 (32,0%) стандартных. Во время осмотра около 80 % пациентов предъявляли жалобы на неприятные ощущения на стороне протезирования, чувство инородного тела, жжение, сухость, слизистое и (или) гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости.

У 608 (13,4%) лиц, пользующихся глазными протезами, диагностированы различные осложнения.

Провели обследование 116 пациентов с анофтальмом с осложнениями. Пациенты, использующие глазной протез при наличии уменьшенного глазного яблока (микрофтальм, субатрофия), в исследование не вошли.

Всем 116 пациентам производили стандартные офтальмологические обследования, а также специальные антропометрические измерения орбит и анкетирование для выяснения субъективных ощущений пациентов при ношении протеза. В дополнение проведены: функциональная проба Ширмера 86 (74,1%) пациентам, бактериологическое исследование с определением чувствительности флоры — 15 (12,9%) и цитологическое исследование конъюнктивальных соскобов — 10 (8,6%) пациентам.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программы «Statistica 6.0» в среде Windows.

Результаты и обсуждение. Все имеющиеся осложнения были разделены по сроку возникновения: на ранние (до 1,5 месяцев после операции) и поздние. По этиологии: механические, гипоксические, токсико-аллергические, инфекционные, сочетанные.

В послеоперационном периоде до 1,5 месяцев наблюдали осложнения у 30 (25 %) пациентов. Хемоз конъюнктивы, связанный с отеком орбитальных тканей у 5 (4,3%) пациентов, расхождение конъюнктивальных швов у 6 (5,1%), с обнажением — 5 (4,3%) и без обнажения имплантата — 1 (0,8%). Сокращение конъюнктивальной полости — 5 (4,3%), деформацию — 8 (6,8 %) пациентов.

Лечение ранних осложнений заключалось:

— хемоз конъюнктивы купировался при подборе окончательного лечебного протеза и наложении давящих мазевых повязок (гидрокортизоновая 0,5% глазная мазь) на 3-15 дней.

— расхождение конъюнктивальных швов и обнажение аллопланта было вызвано разными причинами. У 3 пациентов обнажение произошло в результате несоблюдения щадящего режима физических нагрузок в раннем послеоперационном периоде.

У 3 причины не были установлены. Такое обнажение Аллопланта не требовало хирургической коррекции. Аллоплант эпителизировался при проведении консервативной антибактериальной и трофической терапии.

Сокращение и деформация конъюнктивальной полости наблюдались при позднем (через 3-5 недель после операции) подборе первого глазного протеза и купировались ступенчатым протезированием лечебными протезами, у 2 пациентов с одновременным массажем полости и давящими мазевыми повязками. Замена протеза возрастающей величины производилась максимально часто (1 раз в 7-10 дней).

Поздние осложнения у 86 (74%) пациентов обнаружены при протезировании: обнажение имплантата — 7 (6%), кисты конъюнктивы — 18 (15,5%), сокращение полости — 37 (3,8%), деформация — 75 (46%) и (или) укорочение сводов — 32 (27,5%), птоз верхнего века — 12 (10,5%), несостоятельность нижнего века — 11 (9,5%), заворот — 42 (36,2%), выворот — 4 (3,2%), трихиаз век — 6 (5,1%). 76 (88,3%) из 86 пациентов с поздними осложнениями использовали протезы без замены от 3 до 20 лет. Из анамнеза было выяснено, что 30 (34,8%) закапывали сульфацил натрия 30% на протез, 10 из них по рекомендации медработников.

Воспалительные заболевания конъюнктивальной полости диагностированы у всех 86 пациентов. Мейбониевый блефарит — у 21 (24,4%). 32 (43%) из 86 пациентов имели более чем одну проблему.

При неосложненном анофтальме конъюнктива выглядит аналогично здоровой конъюнктивальной полости.

Все пациенты из исследуемой группы предъявляли жалобы на неприятные ощущения в глазной полости, сухость, чувство инородного тела, жжение, локальную болезненность в области протезированной орбиты, налипание слизи на протез. 11 (12,7%) жаловались на головную боль со стороны анофтальма.

При осмотре полости отмечали рыхлость и гиперемию конъюнктивы у 86 (100%) пациентов, крупные фолликулы конъюнктивы век, переходных складок, внутренней поверхности хряща верхнего века у 63 из 86 (84,8% пациентов), единичные и множественных полипы у 16 (18,6%), грануляции у 8 (9,3%), спайки конъюнктивальной полости 32 (37,2%), расширение протоков мейбониевых желез и закупорка их желтым вязким секретом — у 21 (24,4%).

Обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости, «налипание» его на протез беспокоило всех пациентов. У 56 (65,1%) из 86 пациентов было значительно снижена секреция слезной жидкости (+ тест Ширмера: ≤ 5 мм через 5 минут).

Локальные пролежни конъюнктивы наблюдались у 7 пациентов с поздним обнажением имплантата. Пролежни образовались в проекции крючков и выпуклостей на протезах, не соответствующих кривизне имплантата.

Позднее обнажение имплантата потребовало хирургического лечения. Операция заключалась в санации полости, ревизии конъюнктивальной полости и орбитальной культуры, резекции обнаженной части имплантата. В области пролежня конъюнктиву отсепаровывали и укрывали Аллоплант.

Киста конъюнктивы диагностирована у 18 (20,9%) из 86 пациентов с поздними осложнениями. Киста была обнаружена при изготовлении индивидуального глазного протеза через полгода после операции у 2 пациентов. У 16 пациентов киста обнаружена при замене индивидуального глазного протеза на новый.

Киста конъюнктивы, обнаруженная через полгода после операции, свидетельствует о погрешностях хирургической техники при ушивании конъюнктивы, имеет небольшие размеры (около 5 мм в диаметре, и 3 мм высотой), расположена центрально на поверхности культи.

Кисты конъюнктивы, обнаруженные при обращении пациентов за глазопротезной помощью в более поздние сроки, были результатом перенашивания (3-12 лет бессменного использования протеза), травматизации поверхностных слоев и врастания эпителия под конъюнктиву. Все кисты требовали хирургического лечения.

При осмотре глазного протеза под щелевой лампой были выявлены микротрещины и царапины 86 (100 %) на поверхности протеза, больше в проекции глазной щели, белковый налет 86 (100%), острые края 5 (5,8%), сколы 8 (9,3%).

Несоответствие размера конъюнктивальной полости и глазного протеза диагностировано у 33 (18,6%) пациентов.

У 16 (18,6%) — слишком округлая нижняя часть протеза способствовала оттягиванию нижнего века, развитию пролапса нижнего свода и вывороту нижнего века.

У 12 (13,9 %) протез был слишком мал, переворачивался в полости при движении глаз, натирая конъюнктиву во всех направлениях. У 5 (5,8%) пациентов в результате длительного бессменного ношения полость сократилась настолько, что протез держался на веках за счет сокращения орбикулярной мышцы. В полость не входил. Спаечные изменения присутствовали во всех сводах у 17 (19,7 %) пациентов.

Лечение заключалось в подборе или изготовлении нового протеза по форме, размеру и конфигурации полости, местного назначения антисептиков, антибактериальной терапии (инстилляции антибиотиков широкого спектра действия), через 2 дня присоединяли противовоспалительное (суспензия дексаметазона 0,1 %, гидрокортизоновая глазная мазь 0,5%) лечение. Одновременно назначались лубриканты. Репаранты (Вит-А ПОС) назначались только пациентам с сокращением полости после купирования гнойного процесса.

Всех пациентов с поздними осложнениями разделили на 2 группы:

— первую группу составили 71 (82,5%), пациентов, для которых назначенное консервативное местное лечение было эффективно. Воспалительные явления купировались. Протез перестал беспокоить. Конъюнктивальная полость приобрела достаточный для протезирования объем и нормальный вид.

— 15 (17,4%) пациентов 2 группы, несмотря на проводимую терапию, продолжали жаловаться на дискомфорт при использовании протеза, ощущение сухости, «песка в глазах», затрудненное моргание, «залипание» век на протезе, обилие слизи, ощущение инородного тела, жжение.

Объективно при осмотре полость на стороне анофтальма приобрела более естественный вид (уменьшилась фолликулярная инфильтрация, исчезли полипозные

разрастания). Этим пациентам вновь проведены: функциональная проба Ширмера, дополнительно бактериологическое исследование с определением чувствительности флоры 15 (17,4, 5%) пациентам и 10 (8,6%) — цитологическое исследование соскоба с конъюнктивы. Проба Ширмера была положительной у всех пациентов (≤ 5 мм через 5 минут).

При проведении бактериологического посева с конъюнктивы рост микрофлоры получен в 3 (20%) случаях: *St. aureus* — 1, *St. epidermidis* — 1, *Enterobacter gergoviae* — 1.

При цитологическом исследовании соскоба с конъюнктивы у 2 из 10 пациентов выявлено большое количество нейтрофилов и подвержена бактериальная природа конъюнктивита. Несоблюдение назначений врача, кратности закапывания капель привело к отсутствию эффекта от лечения. Смена антибактериальной терапии и увеличение кратности закапывания привели к положительному результату.

У 1 из 10 обследованных пациентов обнаружено преобладание лимфоцитов в цитологическом исследовании. Назначение офтальмоферрона привело к купированию воспаления.

Большое количество эозинофилов, единичные тучные клетки обнаружены у 7 из 10 пациентов. Замена местной терапии на инстилляцию противоаллергических капель, назначение дополнительной общей терапии в виде приема антигистаминных препаратов, привело к купированию процесса.

У 13 из 15 пациентов в анамнезе были общие заболевания: 2 пациента с болезнью Sjögren's, 10 пациентов с некомпенсированным сахарным диабетом, 1 с некомпенсированным тиреотоксикозом. Компенсация общего состояния способствовала оздоровлению конъюнктивальной полости.

Выводы. Пациенты с анофтальмом не наблюдаются у врачей офтальмологов. Многие офтальмологи не знают о необходимости регулярной замены протезов и не спрашивают пациентов о сроках их использования. Несоблюдение правил ведет к развитию различных осложнений.

Поверхность глазного протеза в процессе использования постепенно изнашивается и начинает раздражать конъюнктивальную полость, иногда незаметно для самого пациента. Все конъюнктивальные полости отвечают хроническим воспалением на протез вследствие эффекта инородного тела. Это приводит к замедлению эвакуации микроорганизмов и различных инородных тел (песчинок, пыли) из конъюнктивальной полости, снижению питания подлежащих тканей, хроническому воспалению и деформации конъюнктивальной полости.

Хронические воспалительные процессы конъюнктивы при анофтальме способствуют необратимым изменениям тканей конъюнктивальной полости: формированию рубцов, спаек, грануляций, конъюнктивальных кист, сокращению и зарастанию конъюнктивальных сводов.

Шлифовку и полировку пластмассового глазного протеза необходимо производить 1 раз в год; замену глазного протеза взрослым — 1 раз в 2 года, детям — 1 раз в год. Срок замены стеклянного глазного протеза 1 раз в год. В нашей практике рекорд

бессменного ношения пластмассового глазного протеза составил 62 года, в результате выявлена деформация конъюнктивальной полости и полное зарастание сводов.

Для сохранения удовлетворительного результата глазного протезирования необходимо выполнение рекомендуемых сроков первичного протезирования и плановых замен изношенных протезов, соблюдение правил гигиены и применение глазных капель для увлажнения, смазывания и дезинфекции глазных протезов. При наличии воспалительных процессов в конъюнктивальной полости проведение местной этиотропной терапии. После тяжелых ожогов и облучения тканей орбиты пациентам необходимо пользоваться поочередно двумя протезами идентичной формы и размеров, не оставлять полость без протеза даже во время гигиенических процедур.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травма органа зрения – актуальность проблемы / Р.А. Гундорова // IX съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2010. – С.384-386.
2. Катаев, М.Г. Удаление глаза при переломах орбиты и патологии мягких тканей / М.Г. Катаев, С.А. Еолчиан, Н.К. Серова, О.А.Горбачева // Поражения органа зрения. Материалы юбилейной науч. конф., посвященной 190-летнему юбилею основания кафедры офтальмологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. – СПб., 2008. – С.79–80.
3. Филатова, И.А. Анофтальм, патология и лечение / И.А. Филатова – М., 2007. – 213с.
4. Харлампыди, М.П. Разработка оптимальных способов энуклеации для улучшения косметических показателей глазного протезирования: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук / М.П. Харлампыди. – М., 2002. – 24с.
5. Shah-Desai, S.D. Painful blind eye: efficacy of enucleation and evisceration in resolving ocular pain / S.D. Shah-Desai, A.G. Tyres, R.M. Manners // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – V.84, №4. – P.437-439.

СОСКОБ-ЦИТОГРАММА С КОНЪЮНКТИВЫ – ШПАРГАЛКА В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА «КРАСНОГО ГЛАЗА»

И.Г. Татаренко, Н.В. Страшко, К.Е. Кучук, М.И. Давидюк
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

В Самарской области обращения по поводу заболеваний конъюнктивы стабильно занимают четвертое место среди глазной патологии (8,77%) после нарушений рефракции (30,88%), катаракты (13,28%) и заболеваний сетчатки (10,3%). За последние 10 лет наметилась динамика роста обращений [1].

Офтальмологические пациенты, обращающиеся к врачам общей практики, составляют до 6% от общего числа. При этом у каждого второго из них диагностируется какой-либо воспалительный процесс в конъюнктиве или роговице, и он обращается к врачу от 2 до 10 и более раз [2].

«Синдром красного глаза», как обычно называют воспаление переднего отрезка, обобщает различные нозологические формы, сопровождающиеся активной конъюнктивальной инъекцией

Причинами «красного глаза» могут быть инфекция (бактериальная, вирусная, хламидийная, грибковая), аллергия, синдром «сухого глаза».

Дифференциальная диагностика вирусных и аллергических конъюнктивитов представляют большие трудности.

Вирусные, хламидийные и аллергические конъюнктивиты имеют общий признак — скопление лимфоидных клеток как иммунная реакция аденоидного слоя конъюнктивы на внедрение в неё патогенных агентов, что проявляется фолликулёзом. В этих случаях постановка диагноза на основании только клинических данных не всегда возможна, и лабораторные исследования существенно помогают в постановке диагноза и коррекции терапии в процессе лечения. Для верификации диагноза может быть применен целый ряд методов, различающихся по степени инвазивности, скорости и сложности выполнения, информативности и стоимости.

Цель работы: изучить эффективность применения лабораторного исследования соскоба-цитогаммы с конъюнктивы в диагностике и лечении пациентов с синдромом «красного глаза».

Материалы и методы. В период 2013-2016 гг. в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского было обследовано 100 пациентов с затяжными лечеными ранее воспалительными заболеваниями конъюнктивы. Из них 65 женщин в возрасте от 43 до 75 лет и 35 мужчин в возрасте от 50 до 76 лет. Кроме общепринятых офтальмологических обследований на базе клинической лаборатории СОКОБ им. Т.И. Ерошевского были выполнены соскобы-цитогаммы с конъюнктивы в начале и в процессе лечения. У всех 100 пациентов были хронические, с подострым течением, заболевания конъюнктивы, ранее лечёные от 1 до 6 месяцев.

Результаты и их обсуждение. Соскоб-цитогамма с конъюнктивы, окрашенный по Романовскому-Гимзе, позволяет морфологически оценить состояние клеток слизистой, а зная характер изменений при различной патологии, судить о наиболее вероятной причине заболевания в данном конкретном случае. В отличие от посева, цитогамма выполняется в течение 1 часа. Поэтому целесообразно параллельно со взятием материала для микробиологических исследований (мазки, посева) назначать соскоб-цитогамму с конъюнктивы.

Так, при микст-инфекции выявление характера ведущего патологического процесса играет решающую роль в определении тактики лечения.

Наиболее достоверными результаты соскоба получаются в тех случаях, когда пациент не получает местного лечения в течение 5-7 дней до взятия соскоба. При направлении на исследование, если пациент уже находится на лечении, необходимо указать все препараты, получаемые им в последнюю неделю.

На рисунках 1-5 представлены наиболее типичные случаи поражения конъюнктивы.

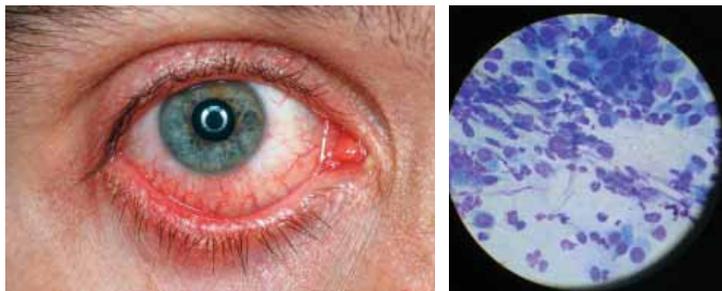


Рис. 1. Бактериальный конъюнктивит: наличие нейтрофилов, бактерий

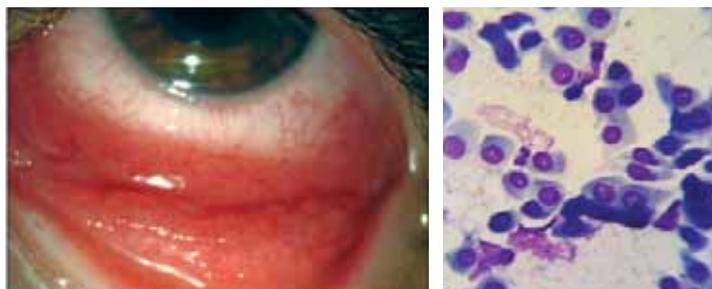


Рис. 2. Вирусный конъюнктивит: наличие лимфоцитов, моноцитов, плазмоцитов, характерных изменений эпителия

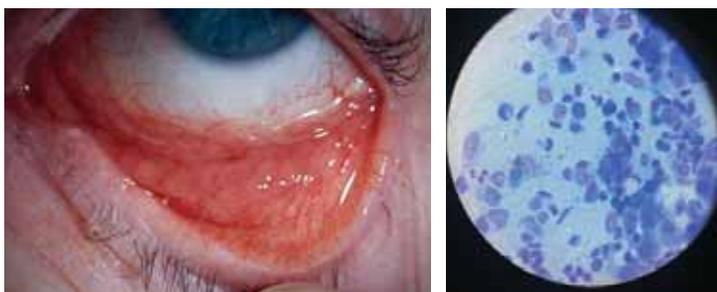


Рис. 3. Хламидийный конъюнктивит: наличие моноцитов, макрофагов, нейтрофилов, плазмоцитов, внутриклеточных включений в эпителиальных клетках (тельца Провачека)

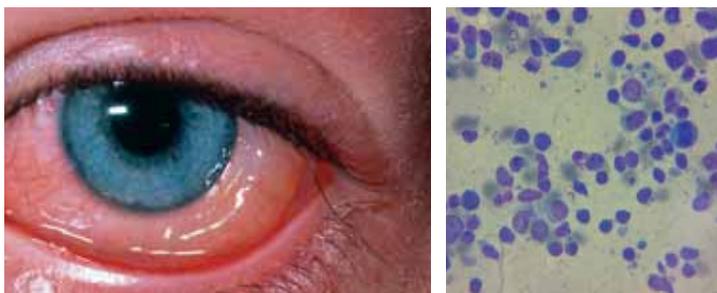


Рис. 4. Аллергический конъюнктивит: наличие эозинофилов, базофилов, моноцитов

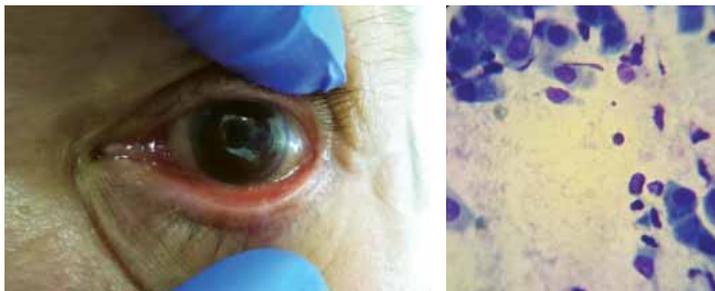


Рис. 5. Грибковый конъюнктивит: наличие клеток дрожжевого гриба

В реальной жизни цитологическое исследование соскоба с конъюнктивы выполняется, вопреки рекомендациям, на фоне длительного ранее назначенного лечения.

У обследованных нами пациентов картина соскоба была пёстрой. В сочетании с клиникой по результатам соскобов были выявлены следующие процессы в конъюнктиве:

- аллергический – 4,
- хламидийный – 13,
- бактериальный – 21,
- грибковый – 16,
- вирусный – 46,0.

Микст-инфекция (бактерии, грибы и вирусы) была в 42 случаях.

Результаты соскобов позволили назначить адекватную терапию, что значительно улучшило субъективную и объективную картины. Назначена соответствующая терапия на 2-4 недели, а в последующем – лечение синдрома «сухого глаза».

Все 100 пациентов были удовлетворены исходом лечения.



Рис.6. Клиническая картина, ноябрь 2016



Рис.7. Клиническая картина после двухнедельной терапии

Клинический пример.

Пациентка М., 60 лет с октября 2016 года лечилась амбулаторно по поводу конъюнктивита (офтальмоферон, сигницеф, дексаметазон, диклоф). Через месяц и в связи с сохраняющимися проявлениями конъюнктивита пациентка обратилась в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского (рис.6). При повторном соскобе выявлен воспалительный процесс с сильно выраженной иммунной реакцией, с признаками вирусной инфекции, почкующиеся дрожжеподобные грибы. Назначено: местно — полудан, пливасепт 0,02%, декс-гемодез; внутрь — флюконазол 50 мг 1 раз в день 7 дней. Через 2 недели пациентка отметила значительное улучшение (рис.7). В соскобе-цитограмме слабая иммуноаллергическая реакция, без достоверных признаков вирусной инфекции, обнаружена слизь. Назначена слезозаместительная терапия.

Выводы. Результаты соскоба-цитограммы с конъюнктивы позволяют врачу назначить адекватное лечение, получив максимум информации в короткие сроки (1-2 часа), особенно при хронических и затяжных, длительно леченых процессах, когда клиническая картина не характерна, а также при микст-инфекции.

Литература

1. Никифорова, Е.Б. Клинико-эпидемиологический анализ глазной заболеваемости, инвалидности и стационарной офтальмологической помощи населению Самарской области за период 2010-2014 гг. / Е.Б. Никифорова, Е.В. Карлова // Межрегиональная научно-практическая конференция офтальмологов, посвящённая 90-летию проф. Л.В.Коссовского. — Н.Новгород: ООО «Дартс Групп», 2015. — С.105.
2. Синдром «красного глаза»: дифференциальная диагностика и лечение / Под ред. А.В.Берта. — М., 2008. — 64 с.
3. Материалы семинара «Клинико-лабораторная диагностика вирусных и аллергических заболеваний глаз». — Уфа, 1992.
4. Меньшиков, В.В. Руководство по клинической лабораторной диагностике / В.В. Меньшиков. — М.: Медицина, 1982.

**КОСМЕТИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ
ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ВЕК ИМПЛАНТАТОМ ИЗ
ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА (ПТФЭ)**

И.А. Филатова, С.А. Шеметов
ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

В практике офтальмопластических хирургов часто встречается необходимость устранения патологий, вызванных атонией тканей века, потерей каркасных свойств и при отсутствии функции леватора. Такое встречается при врожденном и приобретенном птозе верхнего века тяжелой степени, последствиях травмы, атоническом вывороте/завороте нижнего века, лагофтальме, вызванном птозом нижнего века при

нарушении иннервации круговой мышцы, а также при патологии связки наружного угла вследствие отрыва, врожденных патологиях наружного угла и наружной связки [1,2]. Для решения этих задач были разработаны имплантаты из политетрафторэтилена (ПТФЭ) различной модификации.

Цель работы: разработка и оценка эффективности методов пластики век имплантатами из политетрафторэтилена (ПТФЭ).

Материал и методы. Клиническую группу составили 37 пациентов в возрасте от 5 до 63 лет. Всем пациентам в отделе пластической хирургии и глазного протезирования были выполнены следующие вмешательства: устранениептоза тяжелой степени подвешиванием — 17 больных; укрепление нижнего века имплантатом из ПТФЭ — 9 больных; пластику наружной связки Y-образным имплантатом из ПТФЭ — 5; рецессия леватора с использованием имплантата из ПТФЭ — 6 больных.

Устранениептоза верхнего века выполняли с использованием разработанной модели «подвески» из ПТФЭ в виде перфорированной ленты размерами 6 мм, 13 см, толщиной 200 мк [3]. Ленту подшивали к тарзальной пластинке и проводили в сформированные тоннели над бровью, где после натяжения фиксировали.

Укрепление нижнего века имплантатом из ПТФЭ проводили следующим образом: разрез нижнего века в 3-4 мм от ресничного края. Далее тупым способом разделяли круговую мышцу, обнажали тарзальную пластинку на всем протяжении. Со стороны операционной раны формировали тоннели к наружной и внутренней связкам века, для проведения имплантата к месту фиксации. Также выше проекции связок проводили небольшие кожные разрезы, для удобства подшивания имплантата к надкостнице. После определения нужной формы и размеров имплантата из ленты ПТФЭ выкраивали имплантат необходимой формы. В первую очередь, имплантат подшивали к тарзальной пластинке, далее, после проведения его в тоннелях, к надкостнице выше внутренней связки. После чего имплантат фиксировали к надкостнице наружного края орбиты выше наружной связки века, при этом выбирали необходимое натяжение имплантата для придания веку нужной формы.

В случаях отрыва, врожденных патологиях наружного угла и наружной связки выполняли пластику наружной связки Y-образным имплантатом из ПТФЭ. Имплантат фиксировали к тарзальным пластинкам нижнего и верхнего века приблизительно на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ их длины и с должным натяжением фиксировали к надкостнице в области прикрепления наружной связки.

При колобомах нижнего века, дефекте «минус» ткань возможно использование имплантата формы треугольника или трапеции, которым восполняется дефект тарзальной пластинки. Имплантат закрывается смещенными лоскутами кожи и слизистой.

При наличии врожденной ретракции верхнего века, паралитическом лагофтальме и ретракции при эндокринной офтальмопатии выполняли удлинение верхнего века за счет имплантата из ПТФЭ, который подшивали к тарзальной пластинке и апоневрозу леватора после его отсечения.

В послеоперационном периоде пациенты получали стандартное противовоспалительное лечение.

Срок наблюдения за пациентами от 6 месяцев до 3 лет.

Результаты. Во всех случаях в раннем сроке после операции заживление кожных ран произошло в обычные сроки. Расхождения швов или воспалительной реакции мы не отмечали.

В отдаленные сроки после операции результаты во всех случаях были положительными. При использовании имплантатов из ПТФЭ удалось получить желаемый результат: поднятие верхнего века при устраненииптоза, уменьшение лагофталма и ретракции век при паралитическом лагофталме и врожденной ретракции и ЭОП. При атонии нижнего века было достигнуто укрепление века и улучшение его положения (подтянуто кверху на $2,3\text{мм} \pm 0,5\text{мм}$). Случаев осложнений не было. В случае деформации наружного угла из-за отрыва наружной связки и отсутствия тканей в данной области за счет модифицированного имплантата удалось переместить наружный угол в правильную позицию.

Имплантаты из ПТФЭ позволяют достичь желаемого и стабильного результата при устраненииптоза верхнего века тяжелой степени.

Разработанная методика позволяет укрепить нижнее веко, создать его каркас или сформировать наружный угол глазной щели, таким образом придать векам стабильную форму и положение.

Инертные и биосовместимые имплантаты из ПТФЭ являются адекватным заместительным материалом при выполнении рецессии леватора для устранения ретракции или лагофталма.

На разработанные имплантаты практически отсутствует реакция тканей, за счет постепенного врастания окружающих тканей в толщу имплантата достигается стабильное положение имплантатов в организме пациента.

Выводы. Политетрафторэтилен является весьма перспективным материалом в пластической и реконструктивной хирургии век за счет своих свойств:

- гипоаллергенность,
- биосовместимость,
- прорастаемость окружающими тканями,
- легкость моделирования имплантата во время операции,

а разработанные новые методы хирургической коррекции век с применением данного материала позволяют достичь высоких функциональных и косметических результатов.

Литература

1. McCord C.D. Eyelid Surgery. Lippincott-Raven, NY. 1995: 99-155.
2. Cohen A.J., Weinberg D.A. Evaluation and Management of Blepharoptosis. Springer Science+Business Media, LLC 2011: 309P.
3. Патент РФ № 166787 от 21.11.2016г. Филатова И.А., Шеметов С.А. «Устройство для устраненияптоза верхнего века методом подвешивания».

количество осложнений в виде обнажения, отторжения имплантатов, формирования свищей и абсцессов.

Важным моментом в пластической и реконструктивной хирургии является тщательное планирование оперативных вмешательств. Оптимальным является достижение результата за один этап, но нередко приходится сталкиваться с достаточно обширными деформациями, осложненными неоднократными оперативными вмешательствами. В подобных ситуациях целесообразно планировать этапное лечение, тщательно продумывая тактику каждого этапа. Следует учитывать сроки между оперативными вмешательствами и избегать неоднократных операций за короткий период времени, что позволит тканям пройти период восстановления и снизить вероятный рубцовый процесс.

Важным фактором является взаимодействие с другими специалистами: нейрохирургами, ЛОР, челюстно-лицевыми хирургами и глазопротезистами, что позволит оптимизировать исход хирургического лечения. Правильное использование глазных протезов при операциях у пациентов с анофтальмом является залогом успеха, в то время как неправильная форма протеза может свести на «нет» результаты сложнейшей реконструкции.

Подход к хирургической реабилитации пациентов с патологией век и периорбитальных тканей с учетом вышеперечисленных моментов позволит избежать осложнений и повысить эффективность хирургического лечения.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Новые достижения в орбитальной имплантологии и протезировании глаз / Р.А. Гундорова, В.П. Быков, М.Г. Катаев, И.А. Филатова // Российский медицинский журнал. — 2000. — N 5: 27-30.
2. Филатова, И.А. Современные аспекты хирургического лечения при анофтальме / И.А. Филатова // Вестник Офтальмологии. — 2002. — N 1: 20-25.

ЭВИСЦЕРАЦИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНИКИ ОПЕРАЦИИ

И.А. Филатова, И.М. Мохаммад
*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва*

Удаление глаза составляет от 1 до 4% от всех офтальмологических операций, производимых в Российской Федерации. Среди пациентов, которым было выполнено удаление глаза в 2014-2016 гг. дети до 17 лет составили 2,7-3,5 %, а лица трудоспособного возраста 27-39 %. Поскольку результат операции по удалению глаза значительно влияет на качество жизни пациента, совершенствование методов операции и повышение эффективности хирургического лечения является актуальной задачей в настоящее время [1].

Цель: разработать современную модификацию эвисцерации и оценить ее эффективность.

Материал и методы. Клиническую группу составили 385 пациентов в возрасте от 5 до 79 лет (средний $40,2 \pm 5,7$), находившихся на лечении в отделе травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования, которым выполнили удаление. Причиной удаления глаза послужили исходы непроникающей травмы глаза (контузии), терминальная, в том числе, вторичная глаукома, расплавление роговицы на слепом глазу, проникающие ранения роговицы и склеры в ранние сроки после травмы (до 14 дней), исход травм глаза с сохраненной склеральной капсулой, субатрофией I-II степени, посттравматическим увеитом. Зрительные функции во всех случаях отсутствовали.

В 167 случаях удаление глаза выполнили по модифицированной методике эвисцерации. Большинство этапов операции были произведены с использованием портативного прибора для радиоволновой хирургии «Сургитрон DFS5» (Elman, USA), который работает с частотой (3,8 МГц), входящей в диапазон коротких волн [2].

Техника операции. Разрез конъюнктивы выполняли по лимбу ладьевидный, оставляя небольшие участки (по 3мм) на 3 и 9 часах, разрез производили методом радиоволновой хирургии в режиме «разрез-коагуляция». Разрез склеры паралимбальный продолжали радиохирургическим в режиме «разрез». Затем тупым путем разделяли ткани в межмышечных пространствах. Тупым путем удаляли внутренние оболочки круговыми движениями, освобождая сращения в области зубчатой линии и у диска зрительного нерва. Полость склеры промывали раствором перекиси водорода, мирамистина и спирта. Продлевали разрезы склеры в межмышечных пространствах на 5-7 мм в режиме «разрез». Полученные 4 лоскута склеры брали на зажимы и широко открывали полость склеры. Производили разрез склеры в области заднего полюса диаметром 5-8 мм вокруг диска зрительного нерва, иссекая данный участок также в режиме «разрез». Через сформированное отверстие производили невротомию в режиме «разрез и коагуляция». При необходимости дополнительно проводили гемостаз тампонами с перекисью водорода или гемостатической губкой. По ходу операции возможно наложение гемостатического зажима на зрительный нерв и после его пересечения в 2-3 мм от заднего полюса склеры проводить гемостаз опосредованно, прикасаясь электродом к гемостатическому зажиму.

Далее производили ревизию внутренней поверхности склеры, очищали внутреннюю поверхность склеры от сращений с пигментной тканью, иссекая до 1 мм ткани наконечником радиоволнового прибора в режиме «разрез». Затем выполняли коагуляцию эмиссариев, вводя электрод по ходу сосуда на 2-3 мм и включая режим «коагуляция». Для облегчения имплантации расширяли отверстие в заднем полюсе склеры радиоволновым методом, выполняя серию надрезов склеры на 2-3 мм в режиме «разрез» [3].

При формировании опорно-двигательной культы в полость склеры и за склеру помещали углеродный имплантат (6-7 дисков) или имплантат из политетрафторэтилена в полость склеры (18-20 мм). Лоскуты склеры ушивали попарно перед имплантатом П-швами (например, викрил 5/0). Затем производили послойное ушивание

теноновой капсулы, субконъюнктивы и конъюнктивы (викрил 5/0). В завершении операции выполняли инъекцию в толщу имплантата и в полость орбиты (гентамицин + дексазон), в конъюнктивальную полость помещали глазной протез, накладывали рафический шов и тугую бинтовую повязку.

Срок наблюдения за пациентами от 6 месяцев до 3,5 лет.

Результаты и обсуждение. Во всех случаях после операции заживление происходило в обычные сроки, отеки разрешились через 1-3 недели. Рафический шов и П-шов в нижнем своде снимали в течение 3 недель по мере разрешения отека, швы с конъюнктивы не снимали, т.к. викрил подвергается биодеградации. Смену протеза проводили через 1 месяц после операции, т.к. на фоне разрешения отека менялась глубина расположения протеза. Спустя 6 месяцев выполняли индивидуальное протезирование, после чего проводили оценку результатов.

Оценку эффективности различных методов удаления глаза проводили по следующим критериям: западение протеза и верхнего века в орбиту, наличие лагофтальма и асимметрии глазных щелей, подвижность культи и глазного протеза.

Результаты по всем критериям, определенным через 6 месяцев и более после операции (прослежены у 153 пациентов клинической группы – 91,6%), были положительными. При наблюдении за пациентами в сроки до 3 лет мы не отмечали отрицательных результатов.

Согласно проведенным исследованиям лучшие функциональные и косметические результаты получены после выполнения эвисцерации по модифицированной методике. Результаты после эвисцерации были выше, чем после энуклеации по параметрам: западение протеза на 14-25% и верхнего века на 41-45% в орбиту, подвижность культи на 16-21% и глазного протеза на 22-24%. Учитывая, что в клиническую группу были включены пациенты с посттравматическим увеитом и субатрофией I – II – III степени, которым ранее была показана энуклеация, результаты, полученные после проведения им эвисцерации по модифицированной методике с применением радиоволновой хирургии, следует расценивать как повышение эффективности хирургического лечения.

Выводы. Считаю целесообразным расширить показания к эвисцерации при посттравматической патологии: при посттравматическом увеите, субатрофии I – II – III степени, при рубцах склеры выполнять эвисцерацию по модифицированной методике с применением радиоволновой хирургии.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
2. Филатова, И.А. Роль анатомо-клинических проявлений травмы в выборе метода удаления глаза / И.А. Филатова, Е.Н. Вериги, И.А. Пряхина, Е.П. Садовская // Российский офтальмологический журнал. – 2014. – №4. – С. 52-59.
3. Патент РФ № 2611932 Бюл. №7 01.03.2017г «Способ эвисцерации глазного яблока» / И.А. Филатова, И.М. Мохаммад.

АЛЛОГЕННЫЕ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ В СОВРЕМЕННОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, Л.Т. Волова³

*¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», ²НИИ глазных болезней СамГМУ,
³НИИ «Институт экспериментальной медицины и биотехнологий»
СамГМУ, г. Самара*

В настоящее время реконструктивный характер офтальмохирургической помощи во многом обусловлен успешным развитием биотехнологий, а также широким применением различных пластических материалов в реконструктивных операциях.

Тканевая терапия, применение различных тканевых компонентов стали общепризнанными высокоэффективными методами восстановительной регенеративной хирургии. Современный уровень развития науки и техники позволяет при повреждениях и разрушениях опорных тканей организма проводить их полное восстановление с помощью препаратов биогенной природы. Существенную роль среди них представляют аллогенные импланты из кадаверных (трупных) тканей человека.

Аллогенные материалы из костной и других видов соединительных тканей, т.е. чужеродные по отношению к реципиенту, но взятые у донора того же биологического вида, что и реципиент, после их специальной обработки практически полностью теряет свою антигенность и при помещении в организм реципиента не оказывают негативного действия на него. Они играют здесь роль матрицы, кондуктора, постепенно полностью рассасываются, а на их месте формируется новая собственная ткань больного. При рациональном способе применения такие биоимплантаты обеспечивают репаративный характер регенерации, реализуя генетические возможности самого организма — способности соединительных тканей к их полной регенерации (Волова Л.Т., 2006г.).

В настоящее время определились довольно эффективные методы воздействия на репаративную регенерацию костной ткани. Одним из направлений в похожих исследованиях является пересадка тканевых трансплантатов. [1, 2]. Аутологичная губчатая кость вследствие отсутствия иммуногенности обладает остеогенными и остеоиндуктивными свойствами, имеет идеальную структуру для остеоиндукции, является идеальным пластическим материалом с биологических позиций, однако ограничена в объеме и механической прочности [3]. Идеальный костно-пластический материал должен выполнять не только заместительную функцию, но и постепенно интегрироваться в окружающую костную ткань [4, 5]. Подобная остеоиндуктивная матрица, являясь каркасом, поддерживает пролиферацию костной ткани со стороны тканевого ложа [2]. Связь биоматериала с окружающими тканями, его устойчивость и характер остеогенеза в костном ложе зависят от физико-химических свойств материала, его гистогенетического происхождения и структуры [6].

В методиках проведения пластических операций в различных областях медицины (офтальмологии, челюстно-лицевой хирургии, стоматологии, отоларингологии, нейрохирургии, травматологии, ортопедии и т.д.) ведущая роль отводится трансплантатам преимущественно аллогенного происхождения (Клен Р., 1962; Имамалиев А.С.,

1970; Кристинов Г., 1975; Коваленко П.П., 1975; Говалло В.И., 1979; Зайкова М.В., 19824; Arndt К.А., 1982; Мирский М.Б., 19854 Брус И.Г. и др., 1989; Мулдашев Э.Р., 1994; Grover R., 1998; Емельянов В.А., 2000; Шумаков В.И., 2000; Канюков В.Н., 2001 и мн. др.).

Основным достоинством аллотрансплантации является отсутствие дополнительной травмы, наносимой пациенту при заборе аутогенного пластического материала. Соответственно сокращается время операции, и необходимость в проведении дополнительных разрезов; создается возможность адекватного замещения сложных по конфигурации дефектов за счет пересаживаемых костных фрагментов, взятых с тождественных участков скелета донора.

На современном этапе А.С. Панкратов с соавт. [7] выделяют следующие виды костных аллотрансплантатов: неорганическая кость, замороженная кость, формализированная кость, лиофилизированная кость, декальцинированные костные трансплантаты.

Большинство исследователей признают, что консервированные аллотрансплантаты подвергаются постепенной биодеградации и замещаются новообразованной тканью (Seiffer K., 1970; Salamon A. et al., 1976; Messner K., 1999).

Значительное распространение в клинической практике получили лиофилизированные костные трансплантаты. Консервированные таким образом аллогенные биоматериалы могут быть подвергнуты стерилизации под воздействием низких доз облучения. Остеоиндуктивный потенциал аллотрансплантата при данном способе консервации сохраняется в большей степени, процессы его перестройки идут быстрее, чем при использовании метода замораживания [8], вызывающего более грубые биохимические и структурные изменения.

С 1992 года в Самарском тканевом банке организовано высокотехнологичное производство лиофилизированных биоимплантатов, зарегистрированных под торговой маркой «Лиопласт»®. Материалы «Лиопласт»®, зарегистрированные в РФ, в отличие от других консервированных аллоимплантатов, сохраняют свои первоначальные качества более 5 лет и не требуют специальных температурных режимов хранения и транспортировки. Важно отметить, что препараты «Лиопласт»®, консервированные и стерилизованные с помощью физических факторов, состоят только из органических и неорганических компонентов человеческого организма и не включают в себя внесенные извне другие вещества, что имеет место при химических способах консервации и стерилизации. Это безопасные, наиболее адаптированные по своему биохимическому составу к человеческому организму биоимплантаты.

Основную массу продукции «Лиопласт»® составляют костно-пластические материалы. Важнейшим этапом технологического процесса, особенно в производстве лиофилизированной спонгиозы, является очистка ее от жира и крови. Использование ультразвука в технологическом процессе позволяет не только обезжирить губчатую кость, но, в отличие от всех других известных технологий, практически полностью удалить из межбалочных пространств все элементы костного мозга. Такие крупно- и мелкопористые материалы, состоящие из компонентов только одного вида соедини-

тельной ткани — костной, быстро прорастают рыхлой соединительной тканью, создавая тем самым единый конгломерат с окружающей костью реципиента. Постепенно аллоимплантат рассасывается (в клинике в течение 4-6 месяцев) и на его месте образуется собственная ткань больного. На этапе замещения на месте имплантата происходит формирование регенерата с характерными свойствами (Волова Л.Т., 2006г.).

Большинство исследователей, занимающихся костной аллопластикой, придерживаются мнения, что регенерация костной ткани и замещение имплантата осуществляются за счет ложа реципиента и метаплазии соединительной ткани, окружающей пересаженную аллогенную кость и плотно прилегающей к ней по ходу врастающих в ложе сосудов [9,10]. После пересадки консервированные аллогенные аллоимплантаты подвергаются перестройке по тем же законам, что и при аутопластике, однако скорость этих процессов ниже [9,10].

В современной офтальмохирургии используют костный аллогенный лиофилизированный орбитальный имплантат, представляющий собой костный блок с цилиндрической формой и пористой структурой, имеющий размеры от 16 до 20 мм, разработанный в результате комплекса диагностических исследований на основе 3D-моделирования опорно-двигательной культы в орбите и обработке данных на станке с числовым программным управлением (Патент на полезную модель № 159838 от 28.01.16 г.: «Орбитальный имплантат»). Данный аллогенный имплантат соответствует все требованиям, предъявляемым орбитальным имплантатам: низкий удельный вес, хорошая переносимость тканями, отсутствие склонности к биодеструкции, способность к формообразованию, хорошая стерилизуемость, отсутствие антигенности и токсичности, а также хорошая биосовместимость. Использование костного имплантата, изготовленного по новым технологиям уменьшает вероятность развития таких осложнений как обнажение и отторжение имплантатов у больных после энуклеации. Одним из важных свойств аллогенного костного имплантата является способность его структуры интраоперационно подвергаться моделированию, что делает орбитальный вкладыш «Лиопласт» имплантатом выбора и обеспечивает в дальнейшем качественное глазное протезирование пациентов с анофтальмом.

Таким образом, приведенный обзор отечественной и зарубежной литературы позволяет заключить, что применение аллогенных трансплантатов на основе донорской кости для орбитальной имплантации и восполнения костных дефектов стенок орбит служит адекватной экспериментальной моделью для всестороннего изучения процессов регенерации соединительнотканых материалов. Технологии имплантации аллотрансплантатов находят все более широкое клиническое применение и служат альтернативой существующим вариантам операций с использованием синтетических орбитальных вкладышей.

Литература

1. Корж, Н.А. Роль биологической фиксации и остеоинтеграции в реконструкции кости / Н.А. Корж, Д.А. Кладченко, С.В. Малышкин // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2005. — № 4. — С. 118-127.

2. Современное состояние вопроса о костно-пластических материалах, стимулирующих остеогенез / И.П. Ардашев, С.В. Черницын, И.Ю. Веретельникова, А.А. Гришанов и др. // Вестник новых медицинских технологий. — 2011. — Т.18, № 4 — С. 161.
3. Кирилова, И.А. Новые виды костно-пластических материалов для восстановления костной структуры / И.А. Кирилова, В.Т. Подорожная И.П. Ардашев, С.В. Черницын // Политравма. — 2008. — № 4. — С. 60-64.
4. Денисов-Никольский, Ю.И. Актуальные проблемы теоретической и клинической остеартрологии / Ю.И. Денисов-Никольский, С.П. Миронов, Н.П. Омеляненко, И.В. Матвейчук. — М.: Новости, 2005. — 336 с.
5. Кирилова, И.А. Деминерализованный костный трансплантат как стимулятор остеогенеза: современные концепции / И.А. Кирилова // Хирургия позвоночника. — 2004, № 3. — С. 105-110.
6. Scintigraphic, Histologic, and Histomorphometric Analyses of Bovine Bone Mineral and Autogenous Bone Mixture in Sinus Floor Augmentation: A Randomized Controlled Trial-Results After 4 Months of Healing / L. Pikdöken et al. // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Vol. 69, Is. 1, 2011, P. 160-169.
7. Костная пластика в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Остеопластические материалы: руководство для врачей / под ред. А.С. Панкратова. — М.: Изд-во «БИНОМ», 2011. — 272 с.
8. Rinsing morsellized allografts improves bone and tissue ingrowth / S. Van der Donk, T. Weernink, P. Buma, P. Aspenberg// ClinOrthop 2003. № 408. — P. 302–310.
9. Корж, Н.А. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль индукции и кондукции в остеогенезе / Н.А. Корж, В.А. Радченко, Л.А. Кладченко и др. // Орто-пед., травматол. и протезир. — 2003. — № 2. — С.150–157.
10. Hubble MJ. Bone grafts. Surg Technol Int. 2002; 10: 261–265.

КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПТИМАЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

*Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, Е.Ю. Зубкова³,
Е.А. Сытник¹, С.В. Скворцова¹, Ю.В. Евдокимова¹, О.Г. Нестерчук¹,
Н.В. Канивец¹, И.Н. Баранова¹, Н.В. Попов³, П.М. Зельтер³*
*¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», ²НИИ глазных болезней СамГМУ,
³ГБОУ ВПО СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. Ключевым моментом в профилактике и лечении анофтальмического синдрома является выбор оптимального размера имплантата для каждого конкретного пациента [1]. После удаления глазного яблока для формирования опорно-двигательной культы стали больше использовать орбитальные имплантаты, но

единых и утвержденных стандартов по выбору размера и формы вкладыша не существует. Для создания максимального косметического эффекта после энуклеации важен индивидуальный подход к каждому пациенту [2].

Энуклеация является серьезным реконструктивным хирургическим вмешательством и достаточно распространенной операцией, но по сути своей остается инвалидирующей операцией, что обязывает нас добиться максимальной лечебной и социальной реабилитации таких пациентов. Однако до 75 % энуклеаций производится без имплантации орбитального вкладыша. В связи с этим, несмотря на всю важность проблемы, качество произведенных операций зачастую остается неудовлетворительным [3-7].

Несколько десятилетий назад для достижения данной цели после операции производили формирование постэнуклеационной культи с прошиванием глазодвигательных мышц, затем использовали имплантаты, выбор которых был ограничен в виду различных причин, в частности высокому проценту осложнений в послеоперационном периоде [2]. В настоящее время благодаря развитию и совершенствованию офтальмохирургии, достаточно широкому выбору орбитальных имплантатов различного происхождения, уровень и частота энуклеаций с формированием опорно-двигательной культи значительно возросли.

Цель. Использование комплекса диагностических исследований для определения наиболее оптимальных размеров орбитальных имплантатов.

Материалы и методы. В нашем исследовании мы использовали: компьютерную томографию орбит, ультразвуковую биометрию глазных яблок и рентгенографию лицевого черепа в двух проекциях (прямой и боковой) для расчета оптимального размеров костного орбитального вкладыша с учетом анатомических параметров орбиты.

Компьютерно-томографическое исследование проводилось в кабинете компьютерной томографии Клиник ГБОУ ВПО СамГМУ на мультисрезовом томографе Aquilion 32 (Toshiba, Япония). Исследования проводили в аксиальной проекции, шаг сканирования составил 1,0 мм, толщина среза 0,5 мм при напряжении на рентгеновской трубке 120 кВ, сила тока составила 90 мА. Далее на рабочей станции производили мультипланарную и 3D-реконструкции полученных томограмм.

Ультразвуковую биометрию выполняли в диагностическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» на ультразвуковом диагностическом приборе (Togmeu 6000, Япония), исследования проводились ультразвуковым датчиком с мощностью волн 10 МГц.

Рентгенографию черепа в двух проекциях (прямой и боковой) проводили в рентгенологическом кабинете ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» на рентгенодиагностическом аппарате с цифровой обработкой ddR Modulaire Plus фирмы Swissray.

Было обследовано 60 (100 %) пациентов без патологии органа зрения. В зависимости от метода диагностического исследования сформировано три группы пациентов. Возраст варьировал от 30 до 75 лет. По гендерной принадлежности: 34 (56,6 %) – мужчин, 26 (43,4 %) – женщин.

1 группа – 20 (33,3 %) – проводили компьютерную томографию орбит с изучением следующих анатомических параметров орбит: высота входа в орбиту, ширина

входа в орбиту, высота орбиты у заднего полюса глазного яблока, ширина орбиты у заднего полюса глазного яблока, глубина орбиты (от входа орбиты до заднего полюса глазного яблока), переднезадняя длина глазного яблока, межзрачковое расстояние между глазами (Рис.1). После обработки полученных данных компьютерной томографии мы определили средние значения исследуемых анатомических параметров орбиты (Таблица 1).

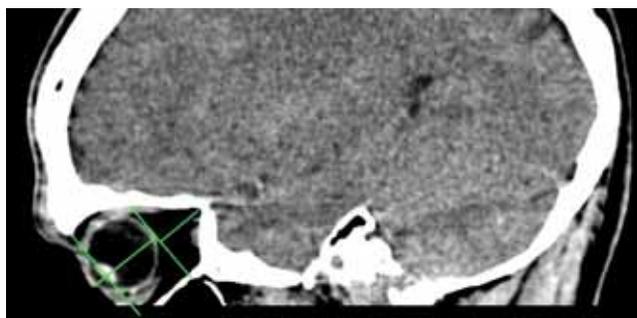


Рис. 1. Компьютерная томография орбит

Таблица 1

Результаты статистической обработки данных компьютерной томографии орбит

	высота входа	ширина входа	высота входа у ЗП	ширина орбиты у ЗП	глубина орбиты до ЗП	ПЗО	МЗР
среднее значение	32,8	34,0	28,1	25,9	23,4	23,11	63,8
среднее квадр. отклонение	1,51	1,16	2,69	1,09	1,68	1,24	3,26
средняя ошибка	1,55	1,19	2,76	1,12	2,2	1,27	3,34

2 группа 20 (33,3 %) – проводили ультразвуковую биометрию для определения переднезадней длины глазных яблок. После обработки данных ультразвуковой биометрии получены средние значения переднезадней длины глазных яблок (Таблица 2).

Таблица 2

**Результаты статистической обработки данных
ультразвуковой биометрии глазных яблок**

Среднее значение	Среднее квадр. отклонение	Средняя ошибка
23,11	1,24	1,27

3 группа 20 (33,3 %) – проводили рентгенографию лицевого черепа в двух проекциях (прямой и боковой) для изучения следующих анатомических параметров: ширина входа в орбиту, высота входа в орбиту, глубина орбиты. После обработки данных рентгенографии орбит получены средние значения анатомических параметров орбиты. (Таблица 3).

Таблица 3

Результаты статистической обработки данных рентгенографии орбит

	ширина входа в орбиту	высота входа в орбиту	глубина орбиты
среднее значение	34,0	32,8	43,5
среднее квадр. отклонение	1,16	1,51	1,68
средняя ошибка	1,19	1,55	1,7

Результаты и обсуждение. После анализа всех полученных данных диагностических исследований — компьютерной томографии орбит, ультразвуковой биометрии глазных яблок и рентгенографии лицевого черепа, для разработки наиболее оптимальных размеров орбитального имплантата из аллогенной кости было выполнено 3D-моделирование опорно-двигательной культи в орбите и обработка данных на станке с числовым программным управлением.

В результате нашего исследования были разработаны наиболее оптимальные размеры орбитального имплантата, представляющего собой аллотрансплант в виде блока из аллогенной губчатой кости.

Костный орбитальный имплантат, представляющий собой костный блок с цилиндрической формой и пористой структурой, имел три типоразмера: длина 16 мм — 18 мм — 20 мм, ширина 16 мм — 18 мм — 20 мм. (Рис.2).

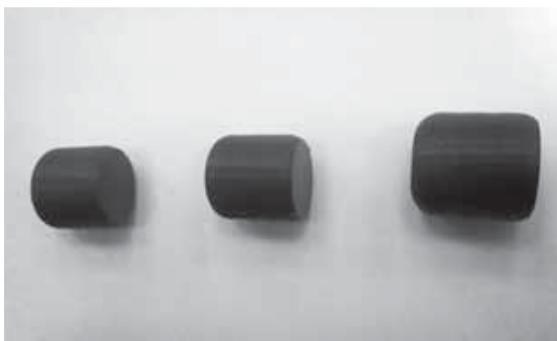


Рис. 2. Макеты типоразмеров орбитального костного имплантата

Выводы. Таким образом, проведенные нами исследования показали, что костный орбитальный имплантат, оптимальные размеры которого были разработаны в результате диагностических исследований, позволит нам создать хороший функциональный и косметический результат после энуклеации. А предложенный нами комплекс исследований орбиты (компьютерная томография орбит, ультразвуковая биометрия глазных яблок и рентгенография лицевого черепа) является оптимальным набором изучения для расчета индивидуального типоразмера костного орбитального имплантата.

Литература

1. Астахов, Ю.С. Использование политетрафторэтиленовых имплантатов в офтальмохирургии / Ю.С. Астахов, В.П. Николаенко, В.Е. Дьяков. — М., 2007 — С.16.
2. Цурова, Л.М. Новое в выборе оптимального размера орбитального имплантата / Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, П.М. Зельтер, Н.В. Канивец, Н.В. Попов // Вестник ОГУ — Сб. науч. труд. — Оренбург, 2015 — С.273.
3. Филатова, И.А. Случай неадекватной хирургической тактики при использовании нестандартного орбитального имплантата / И.А. Филатова // Вестник офтальмологии. — 2010. — №1. — С.54-57.
4. Харлампыди, М.П. Разработка оптимальных способов энуклеации для улучшения косметических показателей глазного протезирования: Диссер. канд. мед. наук / Харлампыди М.П.. — М., 2002. — С.194.
5. Шехтер, А.Б. Тканевая реакция на имплантат / А.Б. Шехтер, И.Б. Розанова // Биосовместимость. — М., 1999. — С.174-211.
6. Шиф, Л.В. Удаление глаза и вопросы косметики / Л.В. Шиф // М.: Медицина, 1973. — С.120.
7. Гущина, М.Б. Эндопротезирование после энуклеации с использованием полимерного орбитального имплантата «Бионик» / М.Б. Гущина, В.М. Треушников, В.В. Треушников // Ерошевские чтения. Сб. науч. труд. — Самара, 2012 — С.425.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АЛЛОПЛАСТИЧЕСКИХ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Л.М.Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2},

О.В. Братко¹, Г.А. Николаева¹, Л.Т.Волова³

¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», ²НИИ глазных болезней СамГМУ,

*³НИИ «Институт экспериментальной медицины и биотехнологий»
СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. Для формирования опорно-двигательной культи после удаления глазного яблока используют различные имплантаты биологического и синтетического происхождения. Однако зачастую эти материалы подвергаются резорбции, отторжению или выталкиванию орбитального имплантата [2]. Развитие анофтальмического синдрома в результате частичной резорбции биогенного имплантата, либо использование неадекватного по форме или по размерам имплантата, изготовленного из небиологического материала приводят к неудовлетворительным результатам реабилитационных мероприятий [1, 3]. Офтальмохирурги находятся в поиске новых материалов, форм и размеров орбитальных вкладышей для формирования постэнуклеационной культи, которые позволят достичь надежного и стабильного положения имплантата в орбитальной полости, что в свою очередь обеспечит хороший косметический результат глазопротезирования.

Цель — изучить особенности регенераторных процессов в тканях орбиты при использовании аллогенных орбитальных имплантатов.

Материалы и методы. На базе патогистологического отделения ГБУЗ «СО-КОБ им. Т.И. Ерошевского» мы исследовали 4 гистологических препарата из костных имплантатов «Лиопласт». Имплантаты были удалены из орбиты через 2 недели и 3 месяца после операции в связи с возникшими осложнениями в результате нарушения послеоперационного режима. Возраст пациентов составлял от 35 до 67 лет, средний возраст — 41 год. Гистологическому исследованию были подвергнуты извлеченные из орбиты аллогенные костные имплантаты с окружающими мягкими тканями. Взятые материалы были фиксированы в 12% растворе формалина на фосфатном буфере с pH 7,2-7,4 в течение двух суток. Срезы толщиной 5-7 мкм изготавливали на санном микротоме MICROM HM 430. Полученные дегистоминированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван — Гизону, анилиновым синим по Массону. Препараты изучали светооптически и телеметрически с помощью электронной системы визуализации — видеокамеры CCD КОСОМ КСС-31 OPD и светового микроскопа Nikon ALPHAPHOT-2 YS2-H (Japan).

Результаты и обсуждение. При изучении микропрепаратов, изготовленных из удаленных на 12-14 день имплантатов, мы обнаружили, что все поровые пространства заполнены прежде всего клеточными элементами крови: базофильными лейкоцитами, лимфоцитами, большим количеством тканевых макрофагов и фибробластов (рис. 1). В непосредственной близости от стенок имплантата отмечалось скопление крупных полиморфных клеток с темной цитоплазмой, содержащих два и более базофильных ядра — остеокласты. В толщу имплантата прорастали тонкие кровенаполненные сосуды. На границе с окружающими тканями формировалась фиброцеллюлярная компактная ткань

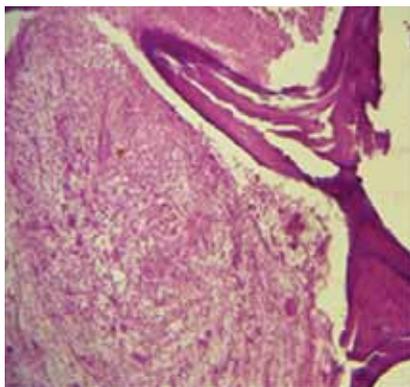


Рис. 1. Препарат имплантата, удаленного через 2 недели после операции. Очаг клеточных элементов крови и соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.4X10

На срезах имплантатов, удаленных через 3 месяца после операции, отмечалось некоторое расширение порового пространства между костными балками. На отдельных участках размеры пор были больше очагов костной ткани (костных балок) им-

плантата. Поры заполнены молодой соединительной тканью типа грануляционной в центре, а вдоль поверхности очагов костной ткани (костных балок) имплантата более компактной фибро-васкулярной тканью, с активными фибробластами с интенсивно окрашенными гематоксилином ядрами. Соединительнотканная капсула вокруг имплантата выражена хорошо, имеет фиброваскулярное строение, с большим количеством кровенаполненных сосудов, толщина ее достигает 200-250 мкм (рис. 2).

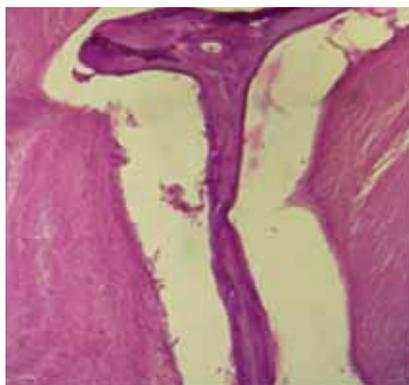


Рис. 2. Препарат имплантата, удаленного через 3 месяца после операции. Компактная соединительная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 4 X10

Выводы. За время нахождения костных имплантатов в орбитальной полости нами не выявлено признаков изменения объема сформированной культи.

На основании результатов нашего исследования можно сделать заключение, что костный орбитальный имплантат обладает такими важными свойствами как биоинтеграция и биоиндукция.

Таким образом, костный орбитальный имплантат при соблюдении всех принципов хирургического вмешательства после энуклеации, а также при соответствующем надежном укрытии тканей над ним (не менее 150-200 мкм), обеспечивает формирование надежной и стабильной опорно-двигательной культи для глазного протеза.

Литература

1. Винькова, Г.А. К вопросу о несостоятельности конъюнктивальной раны у больных с анофтальмом / Г.А. Винькова // Глазное протезирование и пластическая хирургия в области орбиты: Сб. научных трудов. — М., 1987. — С. 52-53.
2. Волова, Л.Т. Экспериментальное обоснование использования аллогенного деминерализированного костного имплантата (ДКИ) в комплексном лечении хронического остеомиелита / Л.Т. Волова, С.В. Ладонин, Е.А. Белозерцев // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии». — СПб., 2010. — С. 85-86.
3. Милюдин, Е.С. Применение соединительно-тканых аллоплантов в пластической хирургии / Е.С. Милюдин // Избранные вопросы офтальмохирургии: Сб. научных трудов. — Самара, 1992. — С. 59-61.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАЦИЙ: ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ, ИСХОДЫ

*Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, О.В. Братко¹,
И.Г. Татаренко¹, И.В. Муриева¹, М.Г. Галактионова¹, А.А. Сонис¹,
К.Ю. Кондрова¹, А.В. Юдаков¹*
*¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», ²НИИ глазных болезней СамГМУ,
г. Самара*

Актуальность. За последние годы отмечена тенденция к увеличению количества энуклеаций и эквисцераций с одномоментной пластикой культи. Однако после данных операций существует риск развития осложнений в виде обнажений и отторжений орбитальных вкладышей [1]. Наиболее частой причиной энуклеаций и эквисцераций являются травмы органа зрения и их последствия, составляют, по данным различных авторов, от 14 до 79,9 % [2, 4, 5]. Медицинская и социальная реабилитация пациентов напрямую зависит от метода удаления глазного яблока, и от наличия или отсутствия имплантируемого орбитального вкладыша. Наиболее широкое распространение получили углеродные композиты [3, 7] и имплантаты из пористого тетрафторэтилена, часто используются синтетические имплантаты (эндопротезы), а также аллотрансплантаты из подкожно-жировой клетчатки подошвы [6] и костные аллотрансплантаты. Однако и риск послеоперационных осложнений, в частности обнажений и экстрезий орбитальных имплантатов, по данным различных авторов, составляет от 2 до 27 % случаев.

Цель нашего исследования — анализ причин осложнений в послеоперационном периоде после имплантации костного и синтетического вкладышей, с проведением хирургического лечения данных осложнений.

Материалы и методы. В травматологическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» было прооперировано 97 пациентов с последствиями тяжелых травм органа зрения и терминальной болящей глаукомой. Возраст пациентов варьировал от 18 до 67 лет (средний возраст составлял 42,7 года). Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от вида имплантируемого вкладыша (костный и синтетический). Из них: 70 (72,0 %) пациентам выполнена энуклеация с пластикой культи, 24 (25,0 %) — эквисцерация с резекцией заднего полюса склеры и неврэктомией с пластикой культи, в 3 (3,0 %) случаях — отсроченная пластика культи (рис. 1).

В качестве орбитальных вкладышей для формирования опорно-двигательной культи мы использовали костный аллогенный имплантат («Лиопласт», свидетельство № 265748 от 22.03.04 г.) и синтетический имплантат — эндопротез («Бионик»). Костный вкладыш применяли в двух видах — без моделирования и с интраоперационным моделированием в зависимости от размера и формы орбиты. Перед операцией проводилось стандартное офтальмологическое и общее обследование, кроме того обязательное иммунологическое исследование крови — реакция торможения миграции лейкоцитов с сосудистым антигеном. В зависимости от результатов иммунологического исследования выбирали метод хирургического вмешательства, при отри-

цательных результатах проводили эвисцерацию с пластикой культи, при отсутствии противопоказаний к данному виду операции и положительных или сомнительных результатах РТМЛ — энуклеацию. Для определения размера выбранного имплантата всем пациентам перед операцией проводилось рентгенологическое исследование орбит в двух проекциях, ультразвуковая биометрия обоих глаз, при необходимости дополнительно назначали компьютерную томографию черепа.

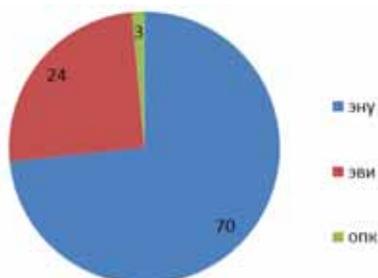


Рис. 1. Группы пациентов в зависимости от вида оперативного вмешательства

Энуклеацию проводили по классической методике. В случае эвисцерации, после удаления содержимого глазного яблока, выполняли резекцию заднего полюса склеры с неврэктомией. Далее в подготовленную полость имплантировался орбитальный вкладыш, особое внимание уделялось ушиванию операционной раны: послойно непрерывными (рассасывающимся) швами в три этажа ушивали теноновую оболочку, субконъюнктивальные ткани и конъюнктиву, при эвисцерации накладывали П-образные швы на склеру. Временный лечебный протез, установленный интраоперационно, на 5-7 сутки заменяли на стандартный протез небольшого размера для предотвращения растяжения послеоперационной раны и расхождения конъюнктивальных (а в случае эвисцерации и склеральных) швов. Через полгода после операции, по мере формирования конъюнктивальной полости, подбирался индивидуально изготовленный глазной протез.

Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от вида имплантируемого материала после удаления глазного яблока (Таблица).

Таблица

Клинические группы пациентов

	1 группа	2 группа	3 группа
пациенты	50 (51,6%)	39 (40,2%)	8 (8,2%)
орбитальный имплантат	костный ОИ без и/о моделирования	костный ОИ с и/о моделированием	синтетический ОИ
метод операции	ЭНУ-39(78,0%) ЭВИ-10(20,0%) ОИ-1(2,0%)	ЭНУ-28(71,7%) ЭВИ-10(25,6%) ОИ-1(2,5%)	ЭНУ-3(37,5%) ЭВИ-4(50,0%) ОИ-1(12,5%)

Результаты и обсуждение. Заживление раны конъюнктивы и течение раннего послеоперационного периода во всех группах происходило в обычные сроки, с умеренными клиническими проявлениями в виде отека тканей орбиты и незначительных болевых ощущений. В раннем послеоперационном периоде у пациентов 1 группы осложнения отмечены в четырех случаях (8,0 %). У двух пациентов после эвисцерации на 3 сутки отмечалось развитие ретробульбарной гематомы с частичным расхождением послеоперационных швов, купировано: наложением швов, проведением рассасывающей терапии и тугим бинтованием до 5 суток. Еще у 2 (4,0%) пациентов этой же группы через 2 недели после операции — обнажение имплантата с инфицированием. Потребовалось хирургическое вмешательство (пластика конъюнктивы), на фоне противовоспалительного и антибактериального лечения в одном случае удалось добиться выздоровления, во втором — потребовалось удаление имплантата. Данные осложнения были спровоцированы несоблюдением послеоперационного режима пациентами (неадекватной физической нагрузкой).

У пациентов 2 и 3 группы в раннем послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось.

Отдаленные результаты оценивались через 3, 6, 12, 24 месяцев после операции, затем пациенты находились на диспансерном наблюдении с динамическими осмотрами 1 раз в 2-2,5 года непосредственно перед плановой заменой индивидуального протеза.

Через 3 и 6 месяцев после операции у четырех (8%) пациентов 1 группы после операции наблюдалось обнажение и отторжение орбитального имплантата. Данные осложнения были связаны у двух больных — с нарушением послеоперационного режима, в частности с неадекватной физической нагрузкой. Еще у одного — расхождение послеоперационной раны произошло в связи с нарушением техники хирургического вмешательства (без наложения непрерывного шва на субконъюнктивальные ткани), купировано — наложением швов. У второго пациента — на фоне обострения хронического бронхита произошло обнажение (с инфицированием пористой структуры вкладыша) и отторжение имплантата. На фоне противовоспалительного и антибактериального лечения во всех случаях проведено хирургическое вмешательство — пластика конъюнктивы с использованием силиковысушенной амниотической мембраны, из них — в одном случае произошло повторное отторжение инфицированного имплантата, что потребовало его удаления из орбиты. У пациентов 2 группы подобных осложнений не наблюдалось.

В 3 группе — в 2 случаях (25%) наблюдались осложнения. У одного пациента через 1 год после операции произошло расхождение послеоперационного рубца конъюнктивы с обнажением синтетического вкладыша (рис.2).

Дважды потребовалось хирургическое вмешательство — пластика конъюнктивы с использованием амниотической силиковысушенной мембраны.

При повторных осмотрах в течение года — положение и состояние культи стабильное. Данные изменения в конъюнктиве возникли в связи с неадекватным размером полимерного имплантата, который интраоперационно не может подвергаться моделированию с целью уменьшения его размера или формы. У одного пациента с от-

сроченной имплантацией синтетического вкладыша через месяц произошло расхождение швов с отторжением имплантата. Проведена дважды пластика конъюнктивы, но повторно произошло обнажение с отторжением вкладыша. Данное осложнение, возможно, объясняется отсутствием врастания сосудов и соединительной ткани в синтетический имплантат. Обязательным условием для удерживания эндопротеза в орбите является фиксация глазодвигательных мышц к его поверхности, что невозможно при отсроченной имплантации в связи с возникающими органическими изменениями в них (соединительнотканым перерождением, укорочением и уменьшением пластичности).



Рис.2. Виды обнажений и экстрюзий орбитальных имплантатов в трех группах пациентов

Заключение. Таким образом, обзор полученных данных нам показал, что к развитию осложнений при орбитальной имплантации после удаления глазного яблока могут привести: нарушение и несоблюдение режима послеоперационного периода самими больными, нарушения техники оперативных вмешательств хирургом, и относительными причинами могут стать хронические соматические заболевания, точнее не санированные очаги инфекций в организме. В 1 группе пациентов (при имплантации немоделированного костного орбитального вкладыша) осложнения наблюдаются в 16% случаев, что может быть связано с травматизацией мягких тканей орбиты неровными краями и неадекватным размером имплантата. Во 2 группе осложнений (0%) не наблюдалось, так как костный имплантат, интраоперационно смоделированный по размерам и форме орбитальной полости, уменьшает вероятность развития выраженной воспалительной реакции в тканях орбиты в раннем послеоперационном периоде. Это, в свою очередь, уменьшает вероятность развития таких осложнений как обнажение и

отторжение имплантатов у больных после энуклеации. Осложнения (25%) в 3 группе пациентов были связаны с имплантацией полимерного имплантата неадекватного размера, который, в свою очередь, не может подвергаться моделированию с целью изменения размера в зависимости от анатомических параметров орбиты.

Литература

1. Цурова, Л.М. Анализ осложнений при использовании костного и синтетического орбитальных имплантатов для формирования постэнуклеационной культи / Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин // Сбор. науч. ст. «Современные технологии в офтальмологии». — М., 2016. — №3. — С.126.
2. Вериго, Е.Н. Показания к энуклеации при посттравматической патологии / Е.Н. Вериго // Глазное протезирование и пластическая хирургия в области орбиты. Сб. науч. тр. — М., 1987 — С.41-48.
3. Гундорова, Р.А. Формирование объемной опорно-двигательной культи углеродными имплантатами / Р.А. Гундорова, В.П. Быков, И.А. Филатова // Вестн. Офтальмол. — 1994. — № 4. — С17-20.
4. Давыдов, Д.В. Формирование опорно-двигательной культи при эвисцерации с применением эластического силиконового имплантата / Автореф дисс., канд. мед. наук / Д.В. Давыдов. — М., 1994. — С. 23.
5. Друянова, Ю.С. Формирование конъюнктивальной полости после энуклеации путем косметического протезирования / Ю.С. Друянова // Вест. Офтальмол. — 1983. — №5. — С.48-50.
6. Милюдин, Е.С. Применение соединительнотканых аллоплантов в пластической офтальмохирургии / Е.С. Милюдин // Избранные вопросы офтальмологии. Сб. науч. труд. — Самара, 1992. — С.59-61.
7. Филатова, И.А. Анофтальм. Патология и лечение / И.А. Филатова. — 2007 — С.55 — 57, 193.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНЪЮНКТИВИТОВ ПРИ АНОФТАЛЬМЕ

*Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, О.В. Братко¹,
К.Е. Кучук¹, Н.В. Страшко¹, К.Ю. Кондрова¹
¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,
²НИИ глазных болезней СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. По данным отечественных и зарубежных авторов, бактериальные конъюнктивиты составляют от 40,2% до 73% всех воспалительных заболеваний глаз [1,2]. Наиболее частыми возбудителями данной патологии у взрослых являются бактерии, принадлежащие к группе грамположительных микроорганизмов — коагулазонегативные стафилококки, золотистый стафилококк, стрептококки. Реже встречаются грамотрицательные микроорганизмы [3].

Воспалительные заболевания глаз инфекционной природы продолжают оставаться актуальной офтальмологической проблемой [1,4]. Пациенты с анофтальмом — это особая категория больных, у которых в виду ряда причин течение конъюнктивита принимает хронический характер, а также с участием бактериальной микрофлоры, дрожжеподобных грибов, зачастую с развитием иммунно-аллергической реакции. Задачей современных офтальмологов является обеспечить максимально возможную медицинскую и косметическую реабилитацию пациентов с анофтальмом. Важно помнить, что для данной категории больных на первое место выступает косметическая сторона проблемы, а при наличии хронического воспалительного процесса в конъюнктивальной полости, постоянного или периодического слизисто-гнойного отделяемого из нее, сопровождающееся зудом и ощущением сухости, пациенты находятся в состоянии постоянного дискомфорта, как физического, так и косметического. Диагностика бактериальных конъюнктивитов в амбулаторно-поликлинических условиях проводится по клиническим признакам, а лабораторные методы исследования не проводятся, либо проводятся крайне редко, что затрудняет правильный выбор антимикробных препаратов с учетом этиологии воспалительного процесса. Фторхинолоновые антибиотики заняли центральное место в лечении глазных инфекций в связи с высоким числом устойчивых возбудителей к другим антибиотикам: гентамицину, тетрациклину, хлорамфениколу, эритромицину, азитромицину, ванкомицину и другим препаратам. Первое в отечественной литературе сообщение о местном применении фторхинолонов при глазной инфекции было опубликовано в 1991 году [5]. Это были фторхинолоны второго поколения — ципрофлоксацин (Ципролет, Ципромед), норфлоксацин (Нормакс), офлоксацин (Флоксал, Унифлокс) и ломефлоксацин (Лофокс, Окацин). Естественно, чем длительнее применяется препарат, тем больше вероятность появления резистентных к нему штаммов. Основное антибактериальное действие фторхинолонов обусловлено действием на топоизомеразу, ответственную за синтез ДНК в бактериальной клетке. Для формирования устойчивости к этому поколению фторхинолонов достаточно одной мутации бактериальной клетки [6]. Отличительным свойством фторхинолонов четвертого поколения является их высокая эффективность в отношении основных возбудителей глазной инфекции, как грамотрицательных бактерий, так и грамположительных, причём последнее выгодно отличает их от фторхинолонов предыдущих поколений [7]. Адекватно и рационально назначенная противомикробная и противовоспалительная, а при необходимости, и противовирусная терапия позволяет решить еще и психологический аспект медицинской реабилитации данных пациентов.

Цель нашего исследования — изучить особенности клинической картины, диагностики и лечения конъюнктивитов у больных с анофтальмом.

Материалы и методы. Под наблюдением на амбулаторном приеме в условиях лаборатории глазного протезирования ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» находилось 32 пациента с различными степенями выраженности хронического воспалительного процесса: 18(56,3%) мужчин, 14(43,7%) — женщин с хроническим конъюнктивитом на стороне анофтальма. Возраст варьировал от 14 до 77 лет.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование: сбор анамнеза (жалобы и субъективные ощущения больного, начало заболевания, время обращения к врачу, вид и продолжительность самостоятельного лечения до обращения к врачу), биомикроскопия конъюнктивы и протеза, оценка выраженности воспалительного поражения краев век и слизистой по следующим признакам (по 3-х балльной системе): гиперимия и отек слизистой оболочки, фолликулярная реакция конъюнктивы, наличие отделяемого. Для выявления бактериальной микрофлоры использовали метод бактериологической диагностики, проводимый специалистами в условиях клинко-диагностической лаборатории ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» и заключающийся в микроскопическом исследовании соскобов с конъюнктивы, а при необходимости, и посевов со слизистой оболочки на чувствительность к антибиотикам. Данное исследование позволяет обнаружить возбудителя на различных стадиях процесса и способствует назначению адекватной противомикробной терапии. Соскоб поверхностных слоев эпителия брали с конъюнктивы век и переходных конъюнктивальных складок после предварительной инстилляции анестетиков. При проведении посевов для определения роста микрофлоры и чувствительности к антибиотикам, в большинстве случаев обнаруживался скудный рост золотистого стафилококка и хламидий, установлена чувствительность к антибиотикам группы фторхинолонов 4 поколения — моксифлоксацину. Комплексное лечение включало назначение антибактериальной, антиаллергической и противовоспалительной терапии. В качестве базовых препаратов в антимикробной терапии применяли глазные капли Окомистин (действующее вещество которого — катионный антисептик из группы четвертичных аммониевых соединений) и Вигамокс — глазные капли. Окомистин обладает выраженным антимикробным действием и следующими свойствами: вирулицидным, фунгицидным и бактерицидным и является хорошим синергистом в отношении других антибактериальных препаратов. Моксифлоксацина гидрохлорид (вигамокс) обладает более высокой, чем предыдущие поколения фторхинолонов, активностью против грамположительных кокков, микоплазм и хламидий, хорошо действует на синегнойную палочку, обладает постантибиотическим эффектом, активен в отношении микроорганизмов и бактерий с внутриклеточной локализацией. Следует отметить, что у пациентов с анофтальмом присутствует недостаточность слезы, что приводит к недостаточной увлажненности слизистой век и поверхности протеза, что при ношении протеза создает неприятные ощущения при моргании, чувство «залипания» протеза. Следовательно, пациенты данной группы нуждаются в постоянной слезозаместительной терапии.

Объективно оценивались: сроки исчезновения отделяемого, состояние конъюнктивы (уменьшение гиперимии, отека, инфильтрации, исчезновение фолликулов). У всех пациентов были взяты соскобы из конъюнктивальной полости на микрофлору, в результате исследования которых была обнаружена выраженная иммунная реакция (у части пациентов с аллергическим компонентом), наличие банальной кокково-бациллярной микрофлоры и клеток дрожжеподобного грибка у преобладающего большинства пациентов, так же большое количество слизи и детрита, присутствующих в конъюнктивальной полости.

В случае наличия выраженной воспалительной и аллергической реакции процесса, назначали противовоспалительные (нестероидные или стероидные препараты). На фоне проводимого антимикробного лечения усиливались симптомы синдрома сухого глаза, так как пациенты с анофтальмом страдают недостаточным слезообразованием и нестабильной слезной пленкой. В качестве слезозаместительной терапии использовали увлажняющие препараты: Систейн-баланс, Систейн – гель и др. На фоне проводимого лечения все пациенты отмечали уменьшение неприятных ощущений при ношении протеза, также уменьшение отделяемого уже на 2-4 сутки после начала лечения, к концу первой недели уменьшались отек и гиперимия слизистой, снижение фолликулярной реакции в переходных складках конъюнктивы.

Выводы. Таким образом, комплексное лечение хронических конъюнктивитов, включающее в себе применение препаратов Окомистин и Вигамокс в сочетании с проведением слезозаместительной терапии позволяет получить быстрый и хороший клинический эффект, способствует купированию воспалительного процесса и сокращению сроков реабилитации данной группы пациентов.

Литература

1. Околов, И.Н. Инфекция глаза (диагностика, профилактика, лечение) / И.Н. Околов // Современная офтальмология. Руководство / Под ред. В.Ф. Даниличева. 2изд. – СПб., 2009. – С.72-73.
2. Джавец, Э. Руководство по медицинской микробиологии / Э. Джавец, Дж. Мельник, Э. Эйдельберг / Пер. с англ. под ред. Т.В. Перадзе. – М., 1982. – С.448.
3. Околов, И.Н. Резистентность коагулонегативных стафилококков, выделенных у больных с конъюнктивитами и послеоперационными эндофтальмитами к антибактериальным препаратам / И.Н. Околов, П.А. Гурченко, А.В. Вохмяков // Съезд офтальмологов Республики Беларусь. – Минск, 2007. – С.452-457.
4. Майчук, Ю.Ф. Глазные болезни / Ю.Ф. Майчук // РМЖ. – М., 1999. – Т.7. – №1(85). – С.16-20.
5. Майчук, Ю.Ф. Перспектива применения хинолоновых антибиотиков в офтальмологической практике / Ю.Ф. Майчук // Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций. – М., 1991. – С. 408.
6. Спиридонов, Е.А. Применение препарата Сигницеф (0,5% левофлоксацин) в клинической практике / Е.А. Спиридонов // Офтальмология. – 2012. – №9(4). – С.73-77.
7. Stroman, D. W. Kinetics of kill of moxifloxacin and ciprofloxacin of ocular isolates / D. W. Stroman, B. Medoza, P. Sukplang, B. A. Schleich// Association for Reserarch in Vision and Ophthalmology. – Fort Lauderdale, Fla, 2003.

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБАТРОФИЧНЫХ ГЛАЗ

*Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, О.В. Братко¹,
И.Г. Татаренко¹, И.В. Муриева¹, Т.А. Поздышева¹,
Е.В. Калачева¹, М.Г. Галактионова¹, А.А. Сонис¹, К.Ю. Кондрова¹,
А.В. Юдаков¹, Н.А. Ишкулова¹, И.А. Мальцева¹*
*¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,
²НИИ глазных болезней СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. Тяжелые повреждения органа зрения и их последствия в виде субатрофии глазного яблока в настоящее время остаются актуальной проблемой офтальмологии. В последние годы наблюдается тенденция к росту удельного веса субатрофии глазного яблока [1] вследствие травм и сосудистых заболеваний с 7-22 % до 29,6-36,9 % [2-4], ведущих к утрате общей трудоспособности и инвалидизации населения [5]. В 32,9 % случаев субатрофия заканчивается удалением глазного яблока, из них 78-92,6 % — это лица трудоспособного возраста до 40 лет, 34,3 % — дети [6]. В структуре травматических повреждений органа зрения высока частота детского травматизма. Около 10% детей после травм становятся инвалидами по зрению в результате развития тяжелых посттравматических осложнений, таких как травматическая катаракта, фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, симпатическая офтальмия, и при отсутствии должного лечения субатрофия переходит в атрофию, что в последующем может привести к удалению глазного яблока [7]. Учитывая органосохранную направленность современной офтальмологии, нашей задачей является обеспечить максимально возможную косметическую и медико-социальную реабилитацию пациентов с субатрофией глазного яблока. Для пациентов с субатрофией глазного яблока на первое место выступает косметическая сторона проблемы. В тех случаях, когда удастся сохранить субатрофичное глазное яблоко и отсутствуют противопоказания к подбору косметического протеза, решается еще и психологический аспект медицинской реабилитации пациентов.

Цель нашего исследования — оценка результатов тонкостенного косметического протезирования пациентов с субатрофией глазного яблока различных стадий.

Материалы и методы. В условиях лаборатории глазного протезирования ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» за 2015-2016 гг. протезировано 50 пациентов с субатрофией глазного яблока, среди которых: 44 (84,3 %) взрослых пациентов, из них — 28 (66,7 %) человек — мужчины, 16 (33,3 %) — женщины), и 6 (15,7 %) пациентов детского возраста.

Всем пациентам проводилось плановое стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, биомикроскопия, ультразвуковая биометрия, ультразвуковое В-сканирование, тонометрия. В 34,4 % случаях произведено стандартное протезирование первичных пациентов, в 65,6 % — индивидуальное протезирование наблю-

дающихся пациентов с субатрофией глазного яблока в течение 3 и более лет. Перед первичным протезированием и в ходе дальнейшего индивидуального протезирования (1 раз в 6-8 месяцев) мы проводим иммунологическое исследование крови — реакцию торможения миграции лейкоцитов с сосудистым антигеном, в случае положительных или сомнительных результатов данного обследования решается вопрос об удалении субатрофичного глаза в виду наличия угрозы симпатической офтальмии парного глаза. Тонкостенное протезирование производится при отсутствии противопоказаний: при полном отсутствии зрительных функций и явлений воспаления, отсутствии болевого синдрома, маленьком диаметре и низкой чувствительности роговицы, на нормотоничном или гипотоничном субатрофичном глазу. При первичном протезировании пациенты с профилактической целью получают в течение месяца броксинак в каплях 1 раз в день. Важным условием протезирования субатрофичных глаз является то, что первичный подбор тонкостенного протеза производится через 12 месяцев после травмы и оперативного вмешательства. Все пациенты находятся под динамическим наблюдением и систематически обследуются, больные инструктированы о дальнейшей тактике действий в случае субъективного ухудшения в состоянии субатрофичного глаза.

Результаты. Результаты косметического протезирования оценивались по следующим объективным параметрам: симметрия глазных щелей, смыкание век, положение протеза в полости, подвижность глазного протеза; и по степени субъективной оценки пациентом результатом косметического протезирования. Во всех случаях (100 %) наблюдалась полная симметрия глазных щелей, смыкание век было полным в 93,7 % случаев, в двух случаях (6,2 %) наблюдалось неполное смыкание век на 3 мм из-за посттравматических рубцовых изменений век; положение протеза в полости занимало стабильное положение во всех случаях (100 %); подвижность глазного протеза составила от 65 до 75 % от подвижности парного глаза (рис 1, 2).



Рис.1. Пациентка К. Диагноз: Субатрофия левого глазного яблока.
Последствия тупой травмы



Рис.2. Пациентка К. Диагноз: Субатрофия левого глазного яблока.
Последствия тупой травмы. Глазной протез

Все пациенты отмечали отсутствие неприятных ощущений при ношении протеза и были очень довольны косметическим результатом протезирования во всех случаях (100%). В сроки наблюдения от года до пяти лет у данных пациентов признаков обострения увеита и развития симпатической офтальмии на парном глазу не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, глазное протезирование пациентов с субатрофией глазного яблока при четком соблюдении показаний и динамическом наблюдении безопасно и помогает решить не только проблемы медицинской и психологической реабилитации, но и способствует полноценной социальной адаптации пациентов с посттравматической субатрофией в обществе.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Современная офтальмотравматология / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов, Н.Ф. Курбанова. — М., 2007. — С.256.
2. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М., 2009. — С.383-394.
3. Балабанова, В.Н. Отдаленные исходы тяжелых проникающих ранений глазного яблока / В.Н. Балабанова, М.П. Куликова // Вестник офтальмол. — М., 1975. — № 2 — С.72-73.
4. Вериги, Е.Н. Патогенез, клиника, профилактика и лечение посттравматической субатрофии глаза: Авторефер. дисс. ...д-ра мед. наук / Е.Н. Вериги. — М., 1986.
5. Мошетова, Л.К. Механические травмы глаза (клинико-морфологическое исследование): Авторефер. дисс. ...д-ра мед. наук / Л.К. Мошетова. — М., 1993.
6. Аскерова, С.М. Формирование опорно-двигательной культуры при различных стадиях субатрофии / С.М. Аскерова, Г.Т. Ибрагимзаде // Альманах клинической медицины. — 2011. — С. 24.
7. Каниюков, В.Н. Современные возможности профилактики и лечения травматической субатрофии глазного яблока у детей с применением биоматериала «Аллоплант» / В.Н. Каниюков, Ж.Х. Санеева // Сборник науч.труд. Точка зрения. Восток-Запад. — Уфа, 2015. — С.228.

СТРУКТУРА ЭНУКЛЕАЦИЙ И ЭВИСЦЕРАЦИЙ В САМАРСКОМ РЕГИОНЕ С 2010-2016 ГГ.

*Л.М. Цурова^{1,2}, Е.С. Милюдин^{1,2}, Е.Б. Никифорова^{1,2},
О.В. Братко¹, И.Г. Татаренко¹, И.В. Муриева¹,
Е.В. Калачева¹, М.Г. Галактионова¹, К.Ю. Кондрова¹,
А.А. Сонис¹, А.В. Юдаков¹
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,
НИИ глазных болезней СамГМУ, г. Самара*

Актуальность. После удаления глазного яблока у пациентов возникают проблемы, связанные с психологической и социальной адаптацией в обществе, что, в свою очередь, требует проведения медицинской и косметической реабилитации данных больных. Первое место среди главных причин энуклеаций занимают терминальная болящая глаукома и последствия тяжелых травм органа зрения. По данным ВОЗ, в настоящее время в мире имеется около 105 млн. лиц больных глаукомой, из них слепых на оба глаза 9,1 млн., из них — в 44,7 % случаев производится энуклеация. Ежегодно в мире регистрируется около 55 млн. глазных травм, которые у 1,6 млн. пациентов приводят к слепоте [1], в 32,9 % случаев последствия травм заканчивается удалением глазного яблока, из них 78-92,6 % — это лица трудоспособного возраста до 40 лет, 34,3 % — дети [2]. Несмотря на успехи, достигнутые в лечении офтальмопатологии, по данным Министерства здравоохранения РФ, ежегодно в России выполняется от 7,5 до 8 тысяч энуклеаций [3-7]. Среди них до 58 % составляют лица молодого и трудоспособного возраста, что обуславливает необходимость получения максимального косметического результата от хирургического вмешательства [3-7]. Учитывая органосохранную направленность современной офтальмологии, нашей задачей является максимально обеспечить косметическую и медико-социальную реабилитацию пациентов после энуклеации. А от офтальмохирурга при проведении энуклеаций требуется щадящее отношение к тканям орбиты и индивидуальный подход к каждому пациенту, что предусматривает при отсутствии противопоказаний формирование опорно-двигательной культы с использованием орбитального имплантата, так как косметический результат протезирования определяется во многом первичной рациональной тактикой хирурга.

Цель нашего исследования — анализ нозологических причин энуклеаций, выполненных в Самарской регионе за период с 2010 по 2016 гг.

Материалы и методы. За анализируемый период (2010 — 2016 гг.) в Самарской области было выполнено 951 энуклеаций (100%). Средний возраст оперируемых составил — 48 лет. Первое место среди причин энуклеаций занимала терминальная болящая глаукома, в 2010г. по поводу которой было выполнено — 75 (46 %), в 2011 г. — 74 (43,8 %), в 2012 г. — 53 (38,1 %), в 2013 г. — 82 (46,1 %), в 2014 г. — 70 (49,0 %), в 2015 г. — 38 (41, 3%), в 2016 г. — 19 (28,3 %), всего — 441 (46,3 %). На втором месте среди причин, приведших к энуклеации, — последствия тяжелых травм органа зрения (посттравматический вялотекущий увеит с

угрозой симпатической офтальмии парного глаза, субатрофия глазного яблока), в 2010 г. выполнено — 33 (20,2 %), в 2011 г. — 41 (24,3 %), в 2012 г. — 25 (18,0 %), в 2013 г. — 18 (10,1 %), в 2014 г. — 13 (9,1 %), в 2015 г. — 11 (16,4 %), в 2016 г. — 10 (15,0 %), всего — 151 (15,9 %). Тяжелые воспалительные заболевания органа зрения (гнойная язва роговицы с перфорацией или лизисом на слепых глазах) привели к удалению глазного яблока в 2010 г. — в 19 (11,7 %) случаях, в 2011 г. — 22 (13,0 %), в 2012 г. — 21 (15,1 %), в 2013 г. — 29 (16,3 %), в 2014 г. — 23 (16,1 %), в 2015 г. — 18 (19,5%), в 2016 г. — 21 (31,3%), всего — 153 (16,0 %). Энуклеации по поводу злокачественных новообразований внутри глазного яблока занимали четвертое место — в 2010 г. — 19 (11,7 %), в 2011 г. — 20 (11,8 %), в 2012 г. — 24 (17,3 %), в 2013 г. — 31 (17,4 %), в 2014 г. — 18 (12,6 %), в 2015 г. — 13 (14,1%), в 2016 г. — 4 (5,9 %), всего — 129 (13,5 %). Удаление глазного яблока в связи с эндофтальмитом и паннофтальмитом в 2010 г. в 9 (5,5 %) случаях, в 2011 г. — 6 (3,6 %), в 2012 г. — 6 (4,3 %), в 2013 г. — 11 (6,2 %), в 2014 г. — 9 (6,3 %), в 2015 г. — 6 (6,5 %), в 2016 г. — 0 (0%), всего — 47 (5,0 %). Первичная энуклеация в результате тяжелых повреждений глазного яблока с выпадением содержимого и размождением оболочек производилось — в 2010 г. — 8 (4,9 %), в 2011 г. — 5 (3,0 %), в 2012 г. — 7 (5,0 %), в 2013 г. — 7 (3,9 %), в 2014 г. — 7 (4,9 %), в 2015 г. — 2 (2,1 %), в 2016 г. — 2 (3,0 %), всего — 38 (4,0 %). Формирование опорно-двигательной культи с использованием орбитальных имплантатов производилось 102 (10,7 %) оперируемым, в 94 (92,0 %) случаях использовали орбитальный костный имплантат, в 8 (7,8 %) — синтетический имплантат. При анализе полученных данных отмечена динамика энуклеаций в сторону уменьшения, что особенно просматривается в группах пациентов с терминальной болящей глаукомой и последствий тяжелых травм органа зрения, что связано с повышением уровня гипотензивного как консервативного, так и хирургического лечения глаукомы. Уменьшение количества энуклеаций (в том числе и первичной) по поводу последствий тяжелых травм связано повышением уровня органосохранных операций (с использованием витреоретинальной хирургии) при первичном хирургическом вмешательстве, а также с улучшением криминогенной обстановки в области. К сожалению, в группах пациентов с тяжелыми воспалительными заболеваниями органа зрения и злокачественными новообразованиями внутри глазного яблока динамики энуклеаций не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, основными причинами энуклеаций являются терминальная болящая глаукома (46,3 %) и последствия тяжелых травм органа зрения (15,9 %), имеющих тенденцию к уменьшению, что, в свою очередь, связано с повышением качества оказания консервативного и хирургического лечения. Формирование опорно-двигательной культи с использованием орбитальных имплантатов (при отсутствии противопоказаний) обеспечит пациентам после энуклеации медико-социальную и косметическую реабилитацию.

Литература

1. Foster A. Vision 2020 – The Right to Sight // IAPB News. – 2000. – Vol. 25. – P. 3-4.
2. Аскерова, С.М. Формирование опорно-двигательной культуры при различных стадиях субатрофии / С.М. Аскерова, Г.Т. Ибрагимзаде // Альманах клинической медицины. – 2011. – С. 24.
3. Филатова И.А. Одновременное выполнение энуклеации и пластики полости при ее деформации / И.А. Филатова, М.Г. Катаев // Актуальные вопросы офтальмологии. – Уфа: Гилем, 1999. – С.451-452.
4. Филатова, И.А. Современный подход к хирургической реабилитации пациентов с анофтальмическим синдромом / И.А. Филатова // Офтальмохирургия. – 2002. – № 1. – С.49 – 53.
5. Филатова, И.А. Анофтальм. Патология и лечение / И.А. Филатова. – 2007. – С.213.
6. Филатова, И.А. Сравнительная характеристика синтетических имплантатов для формирования опорно-двигательной культуры / И.А. Филатова, М.Г. Катаев // Вестн. Офтальмологии. – 1996. – Т.112, № 3. – С.33-35.
7. Чеглаков, П.Ю. Формирование опорно-двигательной культуры при эвисцеро-энуклеации и эндопротезировании с применением имплантата для повышения подвижности глазного протеза: Дисс. ... канд. мед. наук / П.Ю. Чеглаков. – М., 1998.

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ В УСТРАНЕНИИ ИНВОЛЮЦИОННОГО ЗАВОРОТА НИЖНЕГО ВЕКА

*А.В. Юдаков, Е.С. Милюдин,
О.В. Братко, И.Г. Татаренко*

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», г.Самара

Инволюционные нарушения положения век занимают ведущую позицию в структуре заболеваний вспомогательного аппарата глаза [1,2,3]. Численность сенильных заболеваний век растет в связи с ухудшением экологической обстановки, отсутствием надёжных средств профилактики, увеличением общей продолжительности жизни [4].

Нельзя не отметить немаловажную роль, которая отводится вспомогательному аппарату в защите глазной поверхности и обеспечении функций органа зрения [2,5,6,7,8]. Нарушения положения век непосредственно влияют на состояние органа зрения и, что немаловажно, на качество жизни [6,7]. Последствия данных нарушений широко варьируют от дискомфорта до угрожающих глазу состояний. Более того, нарушения положения век являются противопоказанием к проведению рефракционных и любых полостных глазных операций [4, 6].

Сенильный заворот нижнего века является одним из самых распространённых заболеваний век среди офтальмологических пациентов пожилого возраста.

В связи с неудовлетворительным косметическим результатом 25-60% пациентов нуждаются в повторных хирургических вмешательствах [5].

Частые рецидивы заворота нижнего века (до 16%) на протяжении последнего десятилетия побудили нас провести анализ причин и представить результаты коррекции заворота нижнего века на базе офтальмологического микрохирургического отделения №2 ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» с января по июнь 2016 года.

Материалы и методы. В качестве материала для данного исследования использовались данные проспективного обследования 26 пациентов (26 век). Всем пациентам было выполнено общее стандартное офтальмологическое обследование, а также предоперационная оценка состояния век, которая играет важную роль в выборе методики оперативного лечения.

Оценивались следующие параметры состояния нижнего века:

1. слабость нижнего века и тонуса круговой мышцы глаза: тест «щипка», который оценивается по скорости возвращения нижнего века в нормальное положение после его смещения книзу (рис. 1, а) [9,10];
2. горизонтальная слабость века: тест «оттягивания» в мм (рис. 1, б) [10];
3. слабость сухожилий связок век [10]:
 - по положению нижней слезной точки, ее латеральное смещение говорит о слабости медиальной связки век (рис. 1, в);
 - по положению нижнего века, его смещение медиально указывает на слабость латеральной связки век (рис. 1, г);
4. величина вертикальной экскурсии нижнего века, характеризующая функцию ретракторов нижнего века [2].

Коррекция заворота проводилась несколькими методиками:

1. Устранение заворота по Уиллеру-Хьюзу, в ходе которого круговую мышцу средней части века мы тщательно отделяли от хряща, сепаровку продолжали латерально и медиально по направлению к связкам век, полосу круговой мышцы пересекали, подшивали к хрящу “крестообразно” у края века на равном расстоянии.
2. Устранение заворота по Бонакколто, в ходе которого мы отделяли от хряща и иссекали прилежащую к краю века полосу мышцы шириной 3 мм и соседние 2/3 длины века, иссекали избыточную кожу.
3. Выполнение латеральной кантопексии, в ходе которой мы производили латеральный кантолизис, выделяли нижнюю ветвь латеральной связки век, подшивали к надкостнице латеральной стенки орбиты. Если выявлялся избыток кожи, иссекали кожную складку.

Традиционно наиболее часто при выборе хирургической тактики использовались методики 1 и 2.

В основную группу мы включили 16 пациентов с впервые выявленным инволюционным заворотом нижнего века, прооперированных по методам Уиллера-Хьюза и

Бонаккольто, не затрагивающих коррекцию связочного аппарата, в контрольную — 10 пациентов с рецидивами заворота нижнего века, оперированных ранее методами 1, 2, которые повторно оперировались методом латеральной кантопексии. Статистическая обработка данных была выполнена при помощи программы SPSS Statistics v12.0. В качестве основных показателей статистической обработки количественных показателей приводились средние значения, среднеквадратические отклонения, медианы, минимальные и максимальные значения.

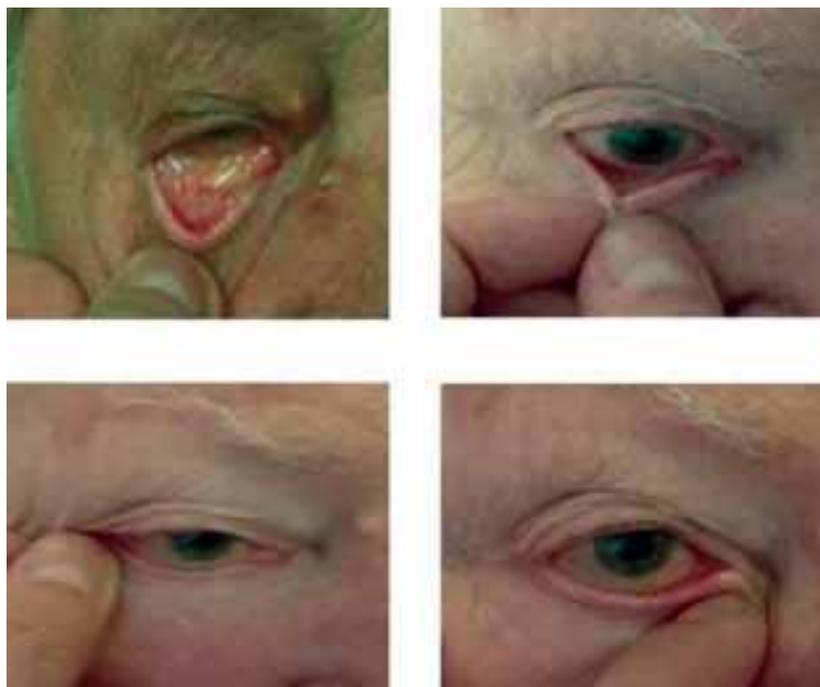


Рис. 1. а – тест «щипка»; б – тест «оттягивания»;
в – оценка тонуса внутренней связки век; г – оценка тонуса наружной связки век

Результаты. В группах обследованных пациентов состояло из 11 мужчин и 15 женщин, средний возраст мужчин составил 74 года, у женщин 79 лет. Оценка состояния век производилась послеоперационно, через 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Послеоперационно у всех пациентов мы получили хорошие результаты, правильное анатомическое положение нижнего века. В I группе у 4 пациентов были незначительные послеоперационные гематомы нижнего века, которые самостоятельно рассосались в течение 7-10 дней.

В отдаленном периоде, начиная с 6 до 12 месяца и более, сравнение результатов теста «щипка» нам продемонстрировало достоверно более выраженную слабость нижнего века и снижение тонуса круговой мышцы глаза у пациентов основной группы. Так, быстрое возвращение нижнего века отмечается в основной группе лишь у 15,2 %, тогда как у пациентов контрольной группы — 78,2%.

Горизонтальная слабость век определялась нами по результатам теста «оттягивания». Возможность оттягивания нижнего века от глазного яблока более чем на 6 мм говорит о горизонтальной слабости век [9, 10]. Разница результатов теста между исследуемыми группами была достоверна: 6,87 мм ± 0,34 мм — в основной группе и 4,55 мм ± 0,37 мм — в контрольной.

Обсуждение и выводы. В основе развития атонического как выворота, так и заворота лежат возрастные изменения век. Стабильность нижнего века обеспечивают сухожилия латеральной и медиальной связок век, ретракторы нижнего века, пальпебральная часть круговой мышцы глаза и хрящевая пластинка. Сухожилия связок век и хрящевая пластинка ответственны за горизонтальную стабильность век.

По данным гистологических исследований хрящевых пластинок, у пациентов старшей возрастной группы наблюдается дегенерация коллагена, дезорганизация коллагеновых волокон и нарушение эластогенеза [3, 10].

Также, говоря о причинах возникновения заворота нижнего века, следует отметить травмирование связочного аппарата и капсулопальпебральной фасции нижнего века при использовании блефаростата при рутинной катарактальной и глаукомной хирургии.

При выборе эффективной хирургической тактики устранения заворота необходимо понимание анатомии, патофизиологии и этиологических факторов возникновения заворота нижнего века.

Согласно результатам, полученным нами в контрольной группе, ведущую роль в хирургии заворота нижнего века играет устранение горизонтальной слабости век.

Таким образом, выполнение латеральной кантопексии функционально и анатомически оправдано, позволяет сократить время операции, снизить травматичность хирургического вмешательства, снизить вероятность кровотечения, не требует специфического хирургического инструментария, следует использовать как самостоятельный метод, так и в комбинации с другими методами коррекции энтропиона.

Литература

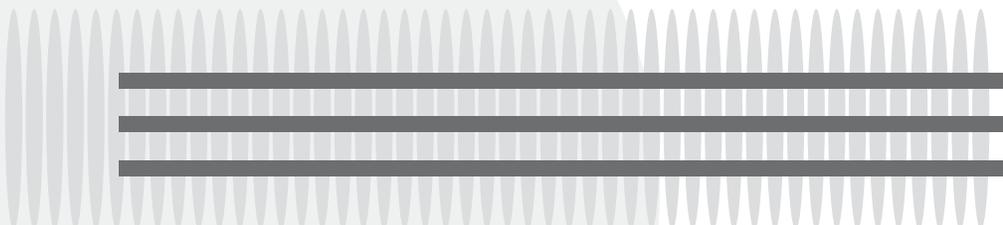
1. Бровкина, А.Ф. Руководство по клинической офтальмологии / А.Ф. Бровкина, Ю.С. Астахов. — 2014. — С. 78—118.
2. Bashour M, Harvey J. Causes of involutional ectropion and entropion-age-related tarsal changes are the key. *Ophthal Plas Reconstr Surg.* 2000;16(2): 131-41. doi: 10.1097/00002341-200003000-00008.
3. Piskiniene R. Eyelid malposition: lower lid entropion and ectropion *Medicina (Kaunas).* 2006;42(11):881-4.
4. Лантух, В.В. Новые способы микрохирургической окулопластики / В.В. Лантух. — 2005. — №3. — С.80—81.
5. Милюдин, Е. С. Пластическая хирургия век: Дис. канд. мед. наук / Е.С. Милюдин. — Самара, 1994. — 151 с.

6. Mannis MJ, Holland EJ. Ocular surface disease. Medical and surgical management. New York : Springer; 2002.
7. Musch DC, Sugar A, Meyer RF. Demographic and predisposing factors in corneal ulceration. Arch Ophthalmol. 1983;101(10):1545-8. doi: 10.1001/archophth.1983.01040020547007.
8. Scheie H, Albert DM. Distichiasis and trichiasis: origin and management. m J Ophthalmol. 1966;
9. Callahan A. Reconstructive Surgery of the Eyelids and Ocular Adnexa. Birmingham: Aesculapius; 1966;140-57.
10. Michels KS, Czyz CN, Cahill KV, et al. Age-Matched, Case- Controlled Comparison of Clinical Indicators for Development of Entropion and Ectropion. J of Ophthalmol. 2014; Article ID 231487:7. doi: 10.1155/2014/231487.



VI ГЛАВА

ТРАВМЫ И НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ



РЕСНИЦА КАК ВНУТРИГЛАЗНОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО У ПАЦИЕНТА С ЭНДОФТАЛЬМИТОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

И.А. Гаврилова^{1,2}, Ю.А. Плотникова^{1,2}

*¹КОГБУЗ «Кировская клиническая офтальмологическая больница»,
²ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России, г. Киров*

Проникающие ранения глазного яблока, по данным разных авторов, в 15-40% случаев осложняются внедрением инородных тел [1-5]. В подавляющем большинстве случаев внутриглазные инородные тела являются металлическими магнитными (80-96%) и амагнитными осколками, реже в полость глаза попадают инородные тела растительного и животного происхождения, осколки стекла, пластика и прочие [2, 3, 5].

Среди внутриглазных инородных тел ресницы занимают скромное место. Большинство описанных случаев относятся к локализации ресницы в передней камере, реже в других структурах глазного яблока [1-5]. При непрозрачных оптических средах диагностика ресниц внутри глаза может вызвать значительные затруднения.

Пациент Б., 38 лет, обратился 31.03.2017г. с жалобами на отсутствие зрения, покраснение правого глаза. Направлен из другого региона.

Из анамнеза: считает себя больным около месяца, заболевание ни с чем не связывает, травму отрицает. В середине марта лечился амбулаторно по месту жительства с диагнозом «конъюнктивит» с положительным эффектом. 18.03.17 был в сауне, после чего отметил резкое снижение зрения, боли и усиление гиперемии правого глаза. С 20 по 30 марта лечился в офтальмологическом стационаре по месту жительства с диагнозом «Острый панувеит, эндофтальмит правого глаза». Получал общую и местную противовоспалительную терапию (цефтриаксон в/м, гентамицин п/б, тобрамицин в инстилляциях, дексаметазон п/б, метипред в/в пульс-терапия, мидримакс в инстилляциях, хлористый кальций в/в). На фоне лечения отмечена отрицательная динамика, пациент направлен в Кировскую клиническую офтальмологическую больницу для оперативного лечения.

Сопутствующая патология: хронический гепатит В, кариес.

При поступлении острота зрения правого глаза рг.l.incerta, левого глаза 0,9 не корригирует. ВГД правого глаза пальпаторно в норме, левого глаза 20 мм рт. ст.

Локальный статус. Правый глаз — положение в орбите правильное, движение в полном объеме, смешанная инъекция, мелкие светлые преципитаты на эндотелии роговицы. Зрачок в центре, круглый, умеренный медикаментозный мидриаз. Хрусталик частично мутный, экссудативная пленка на передней поверхности хрусталика. В стекловидном теле густой желтый экссудат, глазное дно не офтальмоскопируется. Цилиарное тело слабо болезненно при пальпации.

В — скан правого глаза: в стекловидном теле плавающие тени высокой экзогенной плотности, оболочки прилежат.

Рентгенография орбиты в прямой и боковой проекциях: рентгенконтрастных инородных тел не обнаружено.

По неотложным показаниям выполнены факоаспирация, трехпортовая задняя субтотальная 25 G-витректомия pars plana с использованием аппарата Millennium. В витреальной полости обнаружена ресница длиной 8 мм, вколоченная в сетчатку на 7 часах на средней периферии, ресница удалена пинцетом 25 G. Входное отверстие найдено не было. Обнаружена премакулярная сумка, пинцетом удалены плотные эпиретинальные мембраны. Визуализированы выраженные некротические изменения в центральной зоне сетчатки. Произведена тампонада витреальной полости силиконовым маслом Oхape 5700.

В послеоперационном периоде пациент получал местную и общую противовоспалительную терапию. На фоне лечения отмечена положительная динамика. Посев содержимого витреальной полости дал отрицательный результат: роста микрофлоры не выявлено. Вероятно, это связано с мощной предшествующей антибактериальной терапией в течение 10 дней.

Пациент выписан из стационара через неделю, при выписке острота зрения правого глаза рl.1.certa.

Примечательно, что даже при направленном сборе анамнеза пациент не мог вспомнить факта травмы, поэтому вопрос о механизме проникновения ресницы в витреальную полость остается открытым.

Таким образом, вышеизложенный клинический случай относится к разряду «неожиданных находок» хирурга во время вмешательства.

Литература

1. Котелянский, Э.О. Прободное ранение глаза с внедрением в переднюю камеру 8 ресниц / Э.О. Котелянский // Вестн. Офтальмологии. — 1956. — №2 — С.36-38.
2. Петраевский, А.В. Ресница как инородное тело глаза (клинические случаи) / А.В. Петраевский, И.А. Гндоян // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2009. — Т.10 (№4). — С.52-54
3. Поляк, Б.Л. Повреждения органа зрения / Б.Л. Поляк. — Л.:Медицина, 1972. — 415 с.
4. Смирнов, И. В. Случай двухлетнего ареактивного пребывания ресницы в передней камере и радужке глаза / И.В. Смирнов // Офтальмол. журнал. — 1962. - № 4. — С.249-250.
5. Современная офтальмология. Руководство для врачей. / Под ред. В.Ф. Даниличева. — СПб.: Питер, 2000. — 672 с.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕЛАНОМЫ ХОРИОИДЕИ: ПРИНЦИПЫ, ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

О.В. Голубева, А.А. Яровой, И.М. Горшков

ФГАУ «МНТК «МГ» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ, г. Москва

Меланома сосудистой оболочки глаза является достаточно редкой патологией: в России зарегистрированная заболеваемость по обращению в зависимости от региона колеблется от 6 до 13 случаев на 1 млн. населения [1]. Эти данные являются одними из самых высоких в мире. Меланома хориоидеи (МХ) является злокачественной опухолью, угрожающая жизни пациента, что требует пристального внимания врачей за течением заболевания. Помимо своевременной диагностики и адекватного лечения не менее важным является последующее динамическое наблюдение за пациентами данной категории.

Постоянно увеличивающееся количество больных с МХ, малое количество специалистов, обладающих достаточными знаниями для оценки состояния опухоли, а также расширение спектра современных лечебных технологий МХ, каждый из которых имеет свои особенности, указывают на актуальность изучения особенностей динамического наблюдения за пациентами после лечения МХ различными методами, а также возможных осложнений и тактики их лечения.

Следует отметить, что после любого проведенного метода лечения МХ пациент подлежит диспансерному наблюдению пожизненно даже при достижении клинического выздоровления пациента ввиду высокого злокачественного потенциала МХ. Врач-офтальмолог оценивает динамику опухолевого процесса в глазу: исследование остроты зрения и внутриглазного давления, изменение размеров внутриглазного очага, офтальмоскопическая оценка признаков витальности опухоли и развившихся осложнений, лучевых реакций. Учитывая, что диссеминация опухоли может произойти в любой момент, требуется наблюдение врача-онколога. Он исследует общее состояние пациента на предмет поиска возможного развития метастатического процесса. Учитывая известные пути диссеминации МХ, необходимыми методами диагностики являются магнито-резонансная томография печени и компьютерная томография легких, которые целесообразно проводить 2 раза в год и 1 раз в год соответственно.

Оценивая эффективность лечения МХ различными методами, необходимо знать, что является характерным для конкретного периода наблюдения, чтобы свести к минимуму гипердиагностику и избежать обратных ситуаций, а также в каких случаях требуется дополнительное лечение и каким методом лечить развившиеся осложнения.

Наиболее объемную группу составляют пациенты с МХ, которым была проведена брахитерапия (БТ). Метод применяется в России в течение нескольких десятков лет и прекрасно изучен, в том числе известно, какова динамика регрессии опухоли. При отсутствии осложняющих факторов схема наблюдения за пациентами стандартна: в первые 2 года после облучения — 1 раз в 3-4 мес., на 3-4 году — дважды в год, затем ежегодно [1]. Асептическое постлучевое воспаление в опухоли после БТ длится в среднем 3-6 мес. Первая оценка эффективности проведенной БТ проводится

через 3-4 мес. после облучения. В этот период офтальмоскопически вокруг МХ уже отмечается начало формирования зоны хориоретинальной атрофии, а сама опухоль приобретает более тусклый вид, сосудистой рисунок на поверхности очага становится неравномерным, отмечается полное или частичное рассасывание субретинальной жидкости и прилегание отслоенной сетчатки, по данным ультразвукового исследования опухоль уменьшается в размерах в различной степени. Данная стадия соответствует частичной регрессии МХ и длится многие месяцы и годы. Полная регрессия опухоли наступает в период 2-4 года и характеризуется наличием слабо проминирующего участка оболочек с четкими границами (хориоретинальный рубец), в пределах которого может визуализироваться пигментированный опухолевой детрит, при этом, по данным ультразвукового сканирования, в заинтересованной области определяется утолщение оболочек высотой 1-2 мм. При динамическом наблюдении настораживающими моментами для врача-офтальмолога являются отсутствие уменьшения опухоли или увеличение ее размеров (при сроке более 4-5 мес. после БТ), офтальмоскопические признаки неполного накрытия офтальмоаппликатором основания опухоли и определение зоны ее продолженного роста, развитие лучевых осложнений. Наиболее частыми среди последних является лучевое повреждение сетчатки и сосудов, реже — зрительного нерва, при которых проводится симптоматическая терапия — парабульбарные инъекции дипроспана, местное и системное введение сосудукрепляющих, нейротрофических и противоотечных препаратов. Лечение макулопатии после БТ в большинстве случаев успешно проводят методом интравитреальных инъекций ингибиторов VEGF [2]. Нередко развивающийся гемофтальм после БТ на начальном этапе поддается консервативному лечению: инстиляции йодида калия 3% и эмоксипина, пероральный прием вобэнзима, ангиопротекторов — курс проводят амбулаторно в течение 1-2 мес. Случаи рецидивирующего и неподдающегося рассасыванию внутриглазного кровоизлияния подлежат хирургическому лечению [2]. При развитии вторичной глаукомы показано назначение гипотензивных капель. Однако в случае неэффективности консервативных средств коррекции ВГД, должен быть рассмотрен вопрос об энуклеации глаза. Хирургический способ лечения вторичной глаукомы в данном случае сопряжен с высоким риском диссеминации опухоли. Удаление лучевой катаракты возможно в случае регрессии опухоли и длительной стабилизации процесса (около 2-х и более лет после лечения).

Диод-лазерная транспупиллярная термотерапия (ТТТ) является бесконтактным эффективным способом лечения малых (высотой не более 3,0мм) МХ. Восстановительный период после ТТТ является более коротким, нежели после БТ. Клинические проявления лазерного воздействия очевидны уже после окончания лечения. Регрессия отечных и геморрагических реакций происходит в течение 3-4 недель. Первая оценка эффективности лечения МХ проводится через 1,5-2 мес.: отмечается уменьшение размеров опухоли, частичное ее фиброзирование, рассасывание субретинальной жидкости. Для полной регрессии МХ требуется несколько сеансов лазерного лечения: их количество в среднем составляет 2-6, интервал между ними 1-18 месяцев. Итогом становится формирование практически плоского хориоретинального рубца

с различной интенсивностью пигментации, ограниченного зоной теплового воздействия. Среди осложнений наиболее часто развивается макулярный отек и сосудистые осложнения, которые купируются при стандартном лечении, и тракционные изменения сетчатки и стекловидного тела в зоне воздействия [3,4].

После энуклеации глаза при МХ осмотры проводятся с целью выявления возможного роста опухоли в орбите. При отсутствии экстрабульбарного распространения опухоли случаи рецидива МХ в орбите редки (около 3%), и офтальмологический осмотр достаточно проводить однократно в 6-9 мес. Однако при наличии экстрабульбарного роста МХ риск развития рецидива в орбите значительно увеличивается, что требует более тщательного наблюдения: клинические осмотры и томографическое исследование орбит проводятся с частотой 1-2 раза в полгода.

Если выше перечисленные методы широко известны и изучены, то следующие только входят в практику российских врачей для лечения МХ, а значит, требуют в том числе разработки стандартов наблюдения за пациентами.

Эндовитреальное удаление МХ связано с непосредственным хирургическим вмешательством в полость глаза, результатом которого является «быстрое избавление» от опухоли. Как правило, эндорезекцию МХ необходимо проводить «под прикрытием» БТ с целью антибластики. В таких случаях риск лучевых осложнений невелик ввиду малой дозы радиации, а на первом плане стоит оценка тяжести перенесенного хирургического вмешательства. Динамическое наблюдение за пациентами, несмотря на клинически полное удаление опухоли, также должно осуществляться на протяжении всей жизни пациента как врачом-офтальмологом, так и онкологом. В первое время после лечения зона операции представляет собой колобому сетчатой и сосудистой оболочки глаза, по краям которой определяются кровоизлияния, следы лазеркоагулятов и отечные изменения, полость глаза заполнена силиконовым маслом, в области переднего отрезка глаза могут развиваться симптомы ирита. Воспалительные явления стихают постепенно в течение первых 2-3 месяцев. Частота осмотров корректируется в зависимости от состояния глаза, наличия осложнений, риска рецидива опухоли, необходимости повторных хирургических вмешательств (замена внутриглазной среды, ФЭК+ИОЛ и т.д.). К наиболее частым осложнениям данного метода относятся декомпенсации ВГД и иридоциклита, которые поддаются консервативному лечению, а также рецидив отслойки сетчатки и вторичная катаракта, требующие хирургического вмешательства [5].

Клинические особенности регрессии опухоли после стереотаксического облучения (СТРХ), к примеру, после гамма-ножа (ГН), значительно отличаются от таковых после традиционных органосохраняющих методик — БТ, БТ+ТТТ [4]. После ГН признаки воспаления глаза отсутствуют, резорбция МХ отличается значительно более медленным темпом — по высоте примерно на $1/3$ к первому году наблюдения, отсутствует формирование замечательного хориоретинального рубца, к 6-12 мес. нарастает экссудативная реакция в виде отложения липидов по периферии очага, вторичная отслойка сетчатки прилегает в сроки 1-1,5 года после облучения, наиболее частым лучевым осложнением является ретинопатия — 85% случаев [2], которая развивается, по нашим наблюдениям, спустя шесть и более месяцев после облучения.

Расширение возможностей диагностических исследований, имеющих прогностический характер, частота клинических осмотров и обследований должна корректироваться в зависимости от выявленных изменений. К примеру, все большее распространение получает такой метод диагностики как тонкоигольная аспирационная биопсия МХ [2]. Данная манипуляция позволяет получить клеточный материал опухоли и провести цитологический и молекулярно-генетический анализ. Данный способ диагностики позволяет индивидуально для каждого пациента адаптировать известные схемы динамического наблюдения, при высоком риске развития диссеминации опухоли рекомендовать более тщательное обследование, а в некоторых случаях — провести превентивное лечение [6,7].

Таким образом, особенности динамического наблюдения во многом зависят от проведенного способа лечения МХ. В настоящее время имеется достаточное разнообразие методов, которые значительно отличаются друг от друга — лучевая терапия, лазерное воздействие, различные виды хирургических вмешательств. Учитывая значительные различия в механизмах их действия, период реабилитации также протекает различно. Врач-офтальмолог, который осуществляет наблюдение за пациентом с МХ, должен обладать не только достаточными знаниями для адекватной оценки состояния глаза и опухоли, но и обязательно следить за регулярным исследованием соматического статуса пациента. Подобрать индивидуальный режим наблюдения и план обследования пациента, возможно, поможет внедряемый в практику генетическое тестирование опухоли.

Литература

1. Бровкина, А.Ф. Офтальмоонкология / А.Ф. Бровкина, В.В. Вальский, Г.А. Гусев. — М.: Медицина; 2002. — С.424.
2. Jager M. J., Desjardins L., Kivela T., Damato B., editors. Current Concepts in Uveal Melanoma (Developments in Ophthalmology)/ Basel: Karger; 2012.
3. Булгакова, Е.С. Лечение малых меланом хориоидеи методом транспупиллярной диод-лазерной термотерапии: Диссертация ... канд.мед.наук / Е.С. Булгакова. — М., 2005.
4. Яровой, А.А. Органосохраняющее и функционально-сберегающее лечение меланомы хориоидеи на основе брахитерапии с рутением-106 и лазерной транспупиллярной термотерапии: Диссертация ... доктор мед.наук / А.А. Яровой. — М., 2010
5. Яровой, А.А. Эндовитреальное удаление увеальной меланомы: пятилетний опыт / А.А. Яровой, И.М. Горшков, О.В. Голубева // Эффективная фармакотерапия. Онкология, гематология и радиология.” Спецвыпуск «Меланома». — № 39. — 2016. — С.64-67.
6. Tarlan B, Kiratli H. Uveal Melanoma: Current Trends in Diagnosis and Management. Turk J Ophthalmol. 2016 Jun; 46(3):123-137. Epub 2016 Jun 6. Review.
7. Shields JA1, Shields CL2. Management of posterior uveal melanoma: past, present, and future: the 2014 Charles L. Schepens lecture. Ophthalmology. 2015 Feb;122(2):414-28. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.08.046.

ВЛИЯНИЕ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ АНТИГИПОКСАНТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРЯМОЙ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

К.Э. Голубов

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,
г. Донецк*

Контузионная травма органа глазного яблока является одним из ведущих видов повреждения органа зрения у лиц молодого трудоспособного возраста [1, 2]. В патогенезе повреждения немаловажную роль играет развитие гипоксии тканей глаза.

Одним из направлений в решении данной проблемы является коррекция состояния энергообеспечения глаза в условиях гипоксии и ишемии при контузионной травме органа зрения в остром периоде повреждения.

С этой целью перспективно применение фосфокреатина, который является не только донором макроэргических связей, но и одновременно активизатором ферментов лактатдегидрогеназы и сукцинат-дегидрогеназы, участвующих в процессах энергообеспечения в тканях организма (Бизенкова М.Н., Чеснокова Н.П., Романцов М.Г., 2005).

Неотон представляет собой синтетический аналог внутриклеточного соединения фосфокреатина, который играет важную роль в энергетическом обеспечении мышечного сокращения. В мышцах фосфокреатин выполняет роль переносчика энергии и используется для синтеза АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты), который обеспечивает энергетическую поддержку мышечного сокращения. Обеспечение нормальной функции клетки при замедлении окислительных процессов метаболизма (обмена веществ) является ключевым моментом в действии неотона при повреждении клеток в условиях гипоксии (недостаточного снабжения ткани кислородом или нарушения его усвоения) и ишемии (несоответствии между доставкой и потребностью тканей в кислороде).

Целью исследования явилось изучение клинической эффективности раннего применения антигипоксантов в лечении пациентов с прямой контузионной травмой органа зрения в остром периоде повреждения.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 104 пострадавших с прямой монокулярной контузионной травмой средней степени тяжести в возрасте от 17 до 32 лет ($23,5 \pm 4,3$ года). В зависимости от характера лечебных мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) — 67 лиц, у которых на фоне традиционно применяемой терапии в первые три дня назначался антигипоксант (экзогенный креатин фосфат) — нектон, вторая (контрольная) — 37 лиц, в лечении которых данный препарат не использовался. Третью группу составили 30 здоровых лиц в возрасте 20-30 лет. Согласно изобретения, неотон назначался в виде внутривенных инфузий по 1 гр. препарата один раз в сутки.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине повреждения глаза, клинической рефракции, срокам начала лечения.

Критериями клинической эффективности лечения служили: показатели состояния аккомодационно-зрачковой системы — ближайшая точка ясного видения (БТЯВ), время максимальной аккомодации (ВМА), время вызванного зрачкового цикла (ВВЗЦ) и амплитуда зрачковой реакции (АЗР), порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мельканий (КЧИМ).

Данные показатели были исследованы у пострадавших с контузионной травмой органа зрения после окончания курса лечения на фоне клинического выздоровления как в травмированном, так и здоровом парном глазу, а также в группе здоровых лиц.

Результаты проведенных исследований были и обработаны методами статистического анализа с использованием программы “Excel-7” РС IBM 586 с использованием критериев Стьюдента, Уилкоксона-Манна-Уитни и Фишера.

Результаты и их обсуждение. При исследовании показателей аккомодационно-зрачковой системы здоровых лиц третьей группы установлено, что средняя величина показателя ближайшей точки ясного видения составила $12,2 \pm 0,21$ см, а времени максимальной аккомодации соответственно — $16,89 \pm 0,21$ с. Статистически значимых различий изучаемых показателей в правом и левом глазу не выявлено, а показатель асимметрии не превышал соответственно $5,41 \pm 2,4\%$ и $7,6 \pm 3,2\%$. Пупиллометрические исследования здоровых лиц также не выявили статистически значимых различий средних величин зрачковых характеристик правого и левого глаза. Средняя величина показателя ВВЗЦ составила $0,816 \pm 0,022$ сек., а АЗР была равна $1,95 \pm 0,17$ мм. Значение показателей порога электрической чувствительности по фосфену и критической частоты исчезновения мельканий по фосфену у здоровых лиц была равна $48,56 \pm 4,6$ мкА, $51,34 \pm 7,6$ Гц.

Полученные результаты исследования лиц контрольной группы согласуются с приведенными в литературе данными.

У пациентов первой группы после окончания курса лечения величина показателя ближайшей точки ясного видения в травмированном глазу составила $12,6 \pm 0,45$ см, времени максимальной аккомодации — $16,2 \pm 0,24$ с (таблица 1). Во второй группе среднее значение БТЯВ было равно $14,9 \pm 0,33$ см, а ВМА — $14,4 \pm 0,81$ с. Изучение данных показателей в здоровом парном глазу показало, что величины показателей БТЯВ, ВМА были равны $12,4 \pm 0,19$ см и $16,7 \pm 0,19$ с, тогда как у лиц второй группы они составляли соответственно $12,8 \pm 0,22$ см и $16,0 \pm 0,18$ с.

У больных с контузионной монокулярной травмой, в комплексном лечении которых использовался неотон (первая группа), регистрировались более низкие значения БТЯВ ($p < 0.05$) и более высокие значения показателей ВМА ($p < 0.05$), чем у лиц, в лечении которых данная методика не использовалась.

На фоне клинического выздоровления у пострадавших первой группы величина показателя ВВЗЦ составила $1,12 \pm 0,42$ с и АЗР до $1,61 \pm 0,10$ мм, а у лиц второй группы соответственно $1,54 \pm 0,21$ с и $1,28 \pm 0,34$ мм. У пострадавших первой группы, получивших в комплексном лечении неотон, сравнение результатов исследования травмированного и здорового парного глаза на фоне клинического выздоровления

не выявило значимых различий ($p > 0,05$), а у больных второй группы отмечались статистически значимые различия по каждому из пупиллометрических показателей ($p < 0,05$).

У лиц первой группы в первые дни после контузионной травмы средняя величина показателей ПЭЧФ и КЧИМ составила $78,33 \pm 9,3$ мкА и $38,43 \pm 8,15$ Гц, а у пациентов второй группы $77,49 \pm 8,21$ мкА и $39,54 \pm 8,6$ Гц. Статистических различий в уровне данных показателя до лечения у пациентов исследуемых групп не отмечено.

На фоне клинического выздоровления у больных первой группы, в комплексном лечении которых использовался антигипоксанта́нный препарат неотон, ПЭЧФ снизился в среднем на 28,5% от исходного уровня, тогда как у лиц контрольной соответственно на 13,1% ($p < 0,05$), а КЧИМ увеличился соответственно на 26,7% и 14,1% ($p < 0,05$).

Выводы. Проведенные исследования показали клиническую эффективность раннего применения неотона в реабилитации пациентов с контузионной травмой органа зрения.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травма органа зрения-актуальность проблемы / Р.А. Гундорова // IX съезд офтальмологов России. — М., 2010. — С.384-387.
2. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 560с.

ПОСТКОНТУЗИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА ЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

К.Э. Голубов

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк*

Контузионная травма является одним из самых распространенных видов повреждений органа зрения, сопровождаясь развитием различных осложнений и снижением остроты зрения в 24-35% случаев [1]. Одной из первых структур, испытывающих патологические изменения, является роговица. Особенности структурной организации и трофики роговицы, с одной стороны, определяют степень ее вовлечения в патогенез травмы, а с другой, определяют диагностическое значение ее исследования, поскольку ремоделирования этой светопреломляющей аваскулярной структуры во многом отражает изменения внутриглазного гомеостаза. Вопросу состояния эндотелия роговицы у пострадавших с контузионной травмой органа зрения уделено мало внимания. Применение метода зеркальной микроскопии позволило провести качественный и количественный анализ эндотелия роговицы показавший, что при контузионной травме наблюдается снижение плотности эндотелиальных клеток [2]. Отражением связи выраженности повреждения роговицы и степени нарушения со-

судистого гомеостаза является зарегистрированный факт зависимости между гибелью эндотелиоцитов роговицы и выразительностью гифемы у пациентов с травмой глаза. Однако, более детального изучения влияния контузии на состояния эндотелия роговицы в отдаленные сроки не проводилось.

Целью исследования явилось изучение постконтузионного состояния эндотелия роговицы у пострадавших в отдаленные сроки после травмы и разработка программы по прогнозированию его повреждения.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 369 человек с монокулярной контузионной травмой органа зрения средней степени тяжести в возрасте 19-35 лет. Результаты комплексного офтальмологического обследования (визометрия, периметрия, тонометрия, биомикроскопия переднего и заднего отрезка, оптических сред глаза), проведенного при поступлении в клинику, были сопоставлены с данными зеркальной микроскопии роговицы по прошествии двух-трех лет после повреждения. В ходе исследования эндотелия роговицы на аппарате "Торсон SP 3000P" изучались показатели толщины роговицы в центральном отделе, плотность эндотелиальных клеток, содержание гексагональных клеток (коэффициент гексагональности), степень потери клеток, а также степень асимметрии изучаемых показателей при сравнении парного здорового и травмированного глаза. Исследование проводилось у пострадавших спустя 2-4 ($3,3 \pm 1,2$) года после повреждения. В зависимости от тяжести повреждения были выделены три группы больных: первая — 97 больных, перенесших контузию глазного яблока легкой степени, вторая — 184 больных и третья — 98 лиц, у которых наблюдались соответственно повреждения средней и тяжелой степени. Четвертую (контрольную) группу составили 50 офтальмологически здоровых лиц. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту. Для проведения анализа взаимосвязи клинических признаков и степени повреждения эндотелия был использован метод построения многофакторных нейросетевых математических моделей [3, 4].

Для выявления влияния факторных признаков на результаты лечения применен метод построения логистических моделей регрессии. При выборе минимального набора наиболее значимых факторных признаков, определяющих результат лечения, использовался генетический алгоритм отбора. Для оценки качества прогнозирования рассчитывались показатели чувствительности и специфичности моделей и соответствующий 95% доверительный интервал (95% ДИ). Для оценки степени влияния факторных признаков на результат лечения проводился анализ коэффициентов.

Результаты и их обсуждение. При исследовании лиц контрольной группы установлено, что толщина роговицы в центральной части колебалась от 0,474 до 0,643 мм ($0,614 \pm 0,068$), плотность эндотелиальных клеток — 2100-2800 клеток/ мм^2 ($2540,40 \pm 332,7$), содержание гексагональных клеток — 68-75% ($63,6 \pm 8,0\%$), площадь больших клеток 412-534($\mu\text{м}^2$) ($442,2 \pm 37,6$), асимметрия их содержания при сравнении правого и левого глаза — 1-2,6% ($1,6 \pm 0,4\%$).

Анализ результатов исследования зеркальной биомикроскопии роговицы в отдаленные после повреждения сроки у пострадавших с контузионной травмой глазного яблока показал, что при контузии легкой степени (1 группа) не регистрировались

статистически значимые различия исследуемых показателей в сравнении с данными как парного здорового глаза, так и лиц контрольной группы. Толщина роговицы в центральной части колебалась от 0,462 до 0,637 мм ($0,584 \pm 0,078$), плотность эндотелиальных клеток — 21870-2923 клеток/мм² ($2543,4 \pm 141,2$), содержание гексагональных клеток — 60-72% ($68,3 \pm 5,9\%$), площадь больших клеток 412- 534(μm²) ($437,2 \pm 43,5$). Степень потери клеток не превышала 0,4%.

У пострадавших с контузионной травмой средней степени наблюдается тенденция к уменьшению толщины роговицы в центральном ее отделе до $0,520 \pm 0,073$ мм и к статистически значимому снижению плотности эндотелия ($2004,7 \pm 183,1$), а также к увеличению площади больших клеток эндотелия. У пациентов второй группы наблюдается снижение уровня гексагональных клеток до $50,4 \pm 9,2\%$, что статистически ниже в сравнении как с данными лиц контрольной группы, так и пострадавших с контузией легкой степени тяжести.

Анализ результатов исследования лиц третьей группы показал, что травма привела к значительным количественным и морфологическим изменениям клеток заднего эпителия роговицы. У пациентов, перенесших тяжелую контузионную травму, в отдаленные после повреждения сроки наблюдались выраженные изменения толщины роговицы в центральной ее отделе ($0,374 \pm 0,058$), снижение плотности эндотелиальных клеток ($1347,4 \pm 253,2$), среди которых преобладали большие клетки ($674,2 \pm 70,4 \mu\text{m}^2$), и наблюдалось уменьшение гексагональных клеток ($41,3 \pm 10,4\%$). Кроме указанных изменений выявлялись отложения пигмента в эндотелиальных клетках в виде гиперрефлекторных гранул различных размеров. У больных, перенесших тяжелую контузионную травму глазного яблока, на фоне снижения плотности эндотелиальных клеток наблюдались явления полимегантизма, плеоморфизма.

По мере увеличения тяжести повреждения отмечалось увеличение асимметрии показателей плотности эндотелия с $1,3 \pm 0,4\%$ до $16,4 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$), количества гексагональных клеток с $5,1 \pm 1,7\%$ до $19,4 \pm 5,3\%$ ($p < 0,05$), площади большой клетки с $1,6 \pm 0,8\%$ до $12,4 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$).

При выборе в качестве результирующего признака риска возникновения постконтузионных изменений состояния эндотелия роговицы (нарушение плотности эндотелия) при проведении анализа полагалось, что результирующая переменная $Y=0$ в случае, когда после проведения лечения не возникают нарушения плотности эндотелия (результат положительный), и результирующая переменная $Y=1$ в случае, когда они после проведения лечения возникают (результат отрицательный). В качестве факторных признаков анализировались 18 параметров (пол, возраст, время после травмы, отек зоны лимба, кровоизлияния в зоне лимба, отек роговицы, преципитаты на эндотелии роговицы, величина передней камеры глаза, гифема, гемофтальм, влага передней камеры глаза, радужки, величина внутриглазного давления, состояние продукции и оттока внутриглазной жидкости, состояние сетчатки, наличие ретинальных кровоизлияний, раннее применение антигипоксантов в лечении пациентов).

На первом этапе анализа была построена линейная нейросетевая модель, которая в качестве факторных включала 18 анализируемых признаков. Адекватность получен-

ной модели оценивалась путем построения ROC-кривой. Площадь под кривой составила $AUC=0,76$ (95% ДИ 0,71–0,80), статистически значимо ($p<0,001$) отличается от 0,5 – модель адекватна. В дальнейшем для выявления минимального набора факторных признаков, определяющих эффективность лечения, был использован ГА отбора факторных признаков. В результате проведения отбора было выделено четыре признака: время обращения после травмы в стационар, состояние передней камеры глаза, возраст пациента, наличие патологических изменений сетчатки (кровоизлияния, отек).

Для практического использования полученной многофакторной компьютерной модели прогнозирования риска возникновения постконтузионных изменений состояния эндотелия роговицы была создана экспертная система («Prognose»). В качестве машины выводов в системе Prognose использована нелинейная нейросетевая модель (MLP), которая в качестве факторных включала все 18 анализируемых признаков.

Для работы в программе необходимо ввести значения показателей для исследуемого случая, в экспертной системе будет выдан прогноз риска возникновения нарушения плотности эндотелия после проведения лечения при традиционном подходе и при раннем использовании антигипокспантов.

Иллюстрацией апробации работы экспертной системы может быть следующее наблюдение (рис.1).

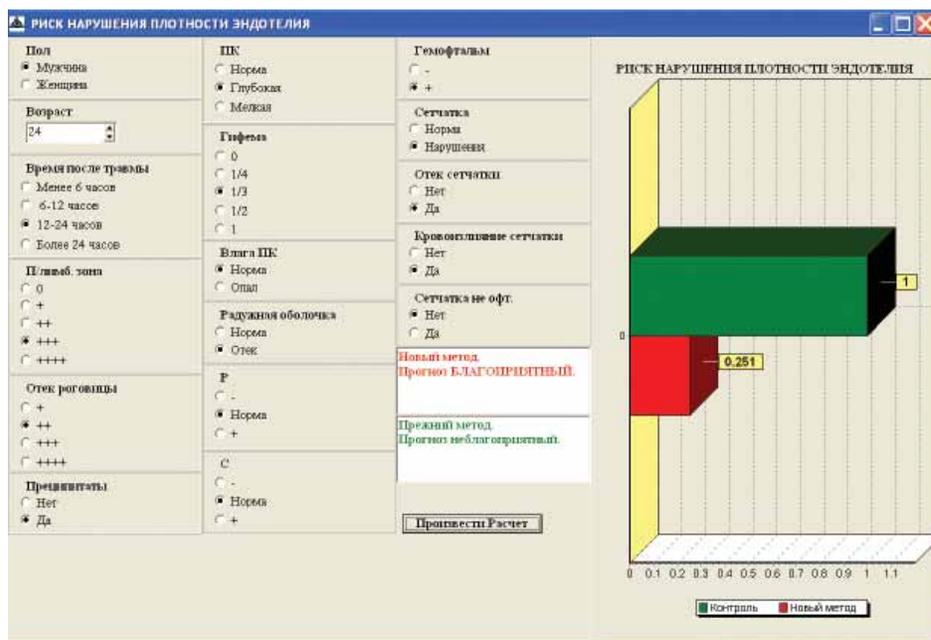


Рис.1. Расчет риска возникновения нарушения плотности эндотелия у пациента С., 24 года, история болезни № 2123/347

Пациент С., 24 года, история болезни № 2123/347, поступил в отделение через 18 часов после контузии глазного яблока (удар теннисным мячом) при осмотре: ОД – глаз раздражен, перикорнеальная инъекция сосудов глазного яблока, отек

перилимбальной области, единичные кровоизлияния в этой зоне, нерезко выраженный локальный отек роговицы, единичные преципитаты на задней ее поверхности, величина передней камеры глаза больше, чем в ОС, на дне передней камеры — полоска гифемы, нерезко выраженный отек радужки, хрусталик прозрачный, частичный гемофтальм, на глазном дне — д.з.н. с четкими контурами, отечность сетчатки в центральном отделе, единичные мазки кровоизлияний. Острота зрения — 0,08н/к. Величина P_o — 14,2 мм рт.ст., С — 0,12мм³/мин на 1 мм рт.ст., F — 1,33 мм/мин, КБ — 92,35. ОС — глаз спокоен, передний отрезок, оптические среды не изменены, глазное дно — д.з.н. бледно-розовый, контуры четкие, сосуды без особенностей, макулярные рефлексы выражены. Острота зрения — 1,0 б/к. Величина P_o — 16,4мм рт.ст., С — 0,14мм³/мин на 1 мм рт.ст., F — 1,79 0,45мм/мин, КБ — 80,42.

Данные клинического обследования занесены в компьютерную программу с целью определения метода лечения пациента. Согласно данным расчетов, благоприятный прогноз лечения (сохранение плотности эндотелия) может быть получен при раннем использовании в комплексном лечении эндогенного креатинфосфата. Результаты динамического наблюдения за данным пациентом подтвердили данные прогнозирования.

Выводы:

1. Контузионная травма средней и тяжелой степени в отдаленные сроки после повреждения приводит к количественным и морфологическим изменениям клеток заднего эпителия роговицы, проявляющихся в отдаленные после повреждения сроки изменениями толщины роговицы в центральном ее отделе, снижением плотности эндотелиальных клеток, среди которых преобладают большие клетки, и уменьшением числа гексогональных клеток.
2. Установлены факторные признаки, определяющие, в основном, риск возникновения постконтузионного нарушения эндотелия роговицы.
3. Построена математическая модель прогнозирования риска возникновения постконтузионного нарушения эндотелия в отдаленные после повреждения сроки.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 560с.
2. Егорова, Э.В. Эндотелиальная микроскопия у больных с травматическими катарактами / Э.В. Егорова, Л.Н. Зубарева, Т.Е. Марченкова // Офтальмолог. журн. — 1982. — №2. — С.92-97.
3. Лях, Ю.Е. Анализ результатов медико-биологических исследований и клинических испытаний в специализированном статистическом пакете MEDSTAT / Ю.Е. Лях, В.Г. Гурьянов // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т.8, №1. — С.155-167.
4. Петри, А. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В.П. Леонова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 144 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПСЕВДОТУМОРА ОРБИТЫ: ДИАГНОСТИКА, ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Е.А. Дроздова¹, Г.М. Хакимова², Л.Е. Семенова³, Е.В. Подборнова¹

*¹Южно-Уральский государственный медицинский университет,
²ГБУЗ Областная клиническая больница №3, ³ГБУЗ «Челябинский
областной клинический онкологический диспансер», г. Челябинск*

Актуальность. Псевдотумор орбиты, также известный как неспецифическое воспаление орбиты, относится к идиопатическим заболеваниям неизвестной природы и характеризуется развитием воспаления мягких тканей орбиты с лимфоцитарной инфильтрацией и последующим развитием фиброза [1, 8]. Впервые неспецифическое орбитальное воспаление было описано в 1905 году Birch-Hirschfeld, а свое название «псевдотумор орбиты» оно получило после публикации работы Umiker в 1954 году, в которой он подробно описал клиническую симптоматику и данные инструментальных исследований практически однотипные с опухолями орбиты [4].

Частота встречаемости орбитального псевдотумора около 6,3%, причем в структуре болезней орбиты занимает третье место после эндокринной офтальмопатии и лимфомы орбиты [3, 9]. Псевдотумор орбиты может быть диффузным, когда воспалительный процесс локализуется в орбитальной клетчатке, и локализованным с поражением экстраокулярных мышц (орбитальный миозит), слезной железы, а также оболочек глаза (склерит, увеит), структур верхней глазничной щели и кавернозного синуса (синдром *Tolosa-Hunt*) [1, 2, 8]. На основании данных гистологических исследований и положительного ответа на лечение глюкокортикоидами и иммуносупрессантами, в настоящее время предполагается аутоиммунная природа заболевания [5, 7].

Диагноз «псевдотумор орбиты» устанавливается методом исключения после всестороннего обследования пациента на инфекционные и другие воспалительные и опухолевые заболевания. Трудности в первичной диагностике и особенности лечения этой патологии определяют актуальность дальнейшего изучения данного заболевания.

Цель исследования – описать клинические формы, особенности течения и выбора диагностических и лечебных методов при псевдотуморе орбиты по результатам наблюдения в Челябинской области.

Материал и методы. За период с 2014 по 2017 гг. под наблюдением находилось 12 пациентов с установленным диагнозом псевдотумор орбиты, в том числе: мужчин – 5 (41,7%), женщин – 7 (58,3%), в возрасте от 39 до 77 лет, средний возраст пациентов $56,6 \pm 8,7$ лет.

9 пациентов первично по экстренным показаниям были направлены офтальмологом амбулаторного звена в офтальмологическое отделение ГБУЗ ОКБ №3 г. Челябинска (Центр травмы и неотложных состояний органа зрения), 3 пациентов первично обследованы в Челябинском областном клиническом онкологическом диспансере (ЧОКОД). Независимо от первичного направления все пациенты консультированы в офтальмоонкологическом отделении ЧОКОД, а лечение получали в ОКБ №3.

У всех пациентов изучен анамнез, выполнено офтальмологическое обследование, включающее экзофтальмометрию. Лучевые методы исследования орбит и черепа включали: ультразвуковое исследование – УЗИ (A/B SCAN–HUMPREY–837), ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЗИ ЦДК) (LOGIC-9, General Electric), мультиспиральную компьютерную томографию – МСКТ (Light Speed 16GE) во фронтальной, аксиальной, сагиттальной плоскости сканирования с толщиной среза 1,25 мм, шагом томографа 0,65–1,25 мм. Магнитно-резонансную томографию – МРТ (Vectra (0,5T) GE) проводили в режиме T1 и T2 последовательностей во фронтальной, аксиальной, сагиттальной плоскости с толщиной среза 1,25, шагом томографа 0,65 – 1,25 мм. Спектр лабораторных исследований включал общий развернутый анализ крови с подсчетом СОЭ, общий анализ мочи, сахар и биохимию крови, С-реактивный белок, ревматоидный и анти-нуклеарный фактор. Стандартные исследования на инфекции (сифилис, гепатиты В, С, ВИЧ-инфекция, туберкулез). Все пациенты консультированы терапевтом, оториноларингологом, по необходимости неврологом, эндокринологом. Биопсия тканей орбиты выполнена у 7 пациентов, в условиях ЧОКОД. Проводимое лечение было направлено на подавление воспаления и включало применение нестероидных, глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов.

Группу исключения составили пациенты с установленными диагнозами: острый дакриoadенит, эндокринная офтальмопатия, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, тромбоз кавернозного синуса, острые гнойные заболевания орбиты.

Результаты и обсуждение. Острое начало заболевания отмечало 8 (66,7%) пациентов с появлением боли за глазом, отека век, двоения (5 – 41,7%) и снижения зрения (2–16,7%). У 4-х пациентов симптомы появились постепенно, и лишь появление двоения побудило их обратиться к врачу. При первичном осмотре в стационаре у всех пациентов клинически определялся птоз и отек век разной степени выраженности, S-образное сужение глазной щели (у 2-х), хемоз конъюнктивы (5). Во всех случаях выявлен односторонний экзофтальм от 3 до 5 мм, чаще со смещением глазного яблока и затруднением его репозиции.

При изучении анамнеза у 4-х пациентов выявлено перенесенное острое респираторное заболевание за 1–4 недели до появления жалоб со стороны глаза и орбиты, 1 пациентка несколько лет страдала тромбоцитопенической пурпурой и получала 5 мг преднизолона, у 1-го ранее был установлен ревматоидный артрит (без приема базисной терапии), в остальных случаях заболевание развилось без видимой причины.

При лабораторном исследовании в общем анализе крови определялся незначительный лейкоцитоз, увеличение количества лимфоцитов (4). В 4-х случаях выявлено увеличение С-реактивного белка, в 2-х случаях выявлены антиядерные антитела в сыворотке крови. Обследование у ЛОР-врача установило признаки фарингита (2), катарального синусита (2).

Локализация патологических изменений в орбите определялась на основе инструментального исследования. Поражение слезной железы выявлено у 2 (16,6%) пациентов (мужчина 56 лет и женщина 77 лет). При выполнении скринингового УЗИ

орбиты выявлено увеличение слезной железы от 15x18 до 19x16 мм неоднородной структуры, при ЦДК визуализировались большие размеры образования 27x19x11,5 мм и 22x14x12 мм, усиление кровотока по собственным сосудам железы. По данным МСКТ, определялась резко утолщенная слезная железа с повышенной плотностью, смещающая глазное яблоко и наружную прямую мышцу, без признаков костной деструкции орбиты. МРТ с контрастированием выявило солидное образование в проекции слезной железы, равномерно накапливающее контраст.

Поражение наружных мышц глаза установлено у 6 (50%) пациентов. Изменения в 1 мышце выявлены у 2-х: нижняя прямая и наружная прямая мышца. Вовлечение 2-х мышц обнаружено у 4-х пациентов: сочетания верхней прямой и верхней косой, нижней и внутренней, нижней и наружной, наружной и внутренней прямых мышц.

При УЗИ исследовании определялось увеличение толщины мышцы на большом протяжении (25-30 мм), неравномерное увеличение эхо-плотности мышц и ретробульбарной клетчатки. Наиболее достоверные данные получены при МСКТ орбиты (6), в том числе с контрастным усилением (3) и дополнительно выполненным МРТ (2). При исследовании четко визуализировать утолщенные наружные мышцы глаза веретенообразной формы, с нечетким неравномерным краем и увеличением плотности и равномерным накоплением контраста. Одновременно со стороны орбитальной клетчатки выявлено увеличение объема и неравномерное усиление плотности ткани. Сдавливание глазного яблока обнаружено у 4-х из них, смещение зрительного нерва — у 2-х пациентов, которое сочеталось с клиническими признаками снижения зрения и отека зрительного нерва по данным офтальмоскопии. По данным МРТ с контрастированием, у 2-х пациентов определялось объемное образование распространяющееся от вершины орбиты до глазного блока, изо-слабо гиперинтенсивной на T2, изоинтенсивной на T1, гиперинтенсивной на T2 с жироводавлением, без четкой границы и явной визуализации наружной и нижней прямых мышц на этом уровне, интимно прилежащее к зрительному нерву. После контрастирования отмечено интенсивное накопление контраста размерами 39x28x25 мм.

Изолированное поражение орбитальной клетчатки выявлено у 4 (33,3%) пациентов. Уже по данным УЗИ, было обнаружено увеличение объема ретробульбарного пространства, усиленная неравномерная эхо-плотность ткани с формированием образования размерами в среднем 13x15 мм с нечеткими контурами. По данным МСКТ, в орбите также было выявлено объемное образование значительно больших размеров 35x36 мм с неравномерной, но прослеживаемой границей, интенсивно накапливающее контраст. По локализации — в 2 случаях образование располагалось в глубине орбиты, в двух случаях — оно локализовалось рядом с глазным яблоком, умеренно деформируя его, глазные мышцы — не изменены. Деструкции костных стенок не выявлено. Полученные данные позволили заподозрить новообразование и назначить выполнение операционной биопсии тканей.

Биопсия выполнена 7 (58,3%) пациентам в условиях областного онкологического диспансера. Во всех случаях определялась лимфоидная инфильтрация тканей

с признаками некроза (2) и фиброза (2), что было расценено, как хроническое продуктивное воспаление мягких тканей орбиты.

В результате оценки анамнеза, лабораторных и клинических данных, а также данных морфологического исследования содержимого орбиты описанным пациентам выставлен диагноз «Псевдотумор орбиты». Активность лечебных мероприятий зависела от выраженности признаков экзофтальма, нарушения подвижности глаза, наличия двоения и нарушения зрительных функций, а также продолжительности течения заболевания. Начало лечения с проведения внутривенной пульс-терапии препаратом дексаметазона 32 мг № 3-5 выполнено у 7 (58,3%) пациентов, в том числе при орбитальном миозите, в сочетании с поражением ретробульбарной клетчатки (4), псевдотуморе слезной железы (1) и изолированном поражении орбитальной клетчатки (1). В последующем пациентам назначена низкая дозы преднизолона (с 20 мг/сутки). В 3-х случаях (пожилой возраст пациентов) лечение начиталось с приема преднизолона внутрь с 30 мг/сутки. В обоих случаях доза препарата снижалась постепенно до поддерживающей дозы 7,5 мг/сут. в течение 3-х месяцев с последующей медленной отменой; более длительный прием поддерживающей дозы по согласованию с ревматологом и гематологом был сохранении у пациентов с системными аутоиммунными заболеваниями. У 2-х пациентов с орбитальным миозитом внутрь назначались нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак) и парабульбарная инъекция бетаметазона натрия фосфат 2 мг и бетаметазона дипропионат 5 мг.

В результате лечения в первую неделю лечения в стационаре у всех пациентов получена положительная динамика в виде заметного уменьшения экзофтальма на 2-3 мм, исчезновения хемоза и отека век, увеличения подвижности глазного яблока, исчезновения или уменьшения в некоторых направлениях взора — двоения и повышение зрительных функций. Пациенты в дальнейшем продолжали лечение амбулаторно и осматривались ежемесячно для оценки эффекта с выполнением УЗИ глазного яблока и орбиты. Полное купирование признаков заболевания отмечено у 7 (58,3%) пациентов спустя 3 месяца лечения, у 3-х пациентов через 6 месяцев приема глюкокортикоидов. Сохранение небольшого образования в слезной железе с признаками двоения в горизонтальной плоскости отмечено у 1 пациента с псевдотумором слезной железы и у пациентки с орбитальным миозитом с поражением 2-х мышц, пациентам к лечению добавлен метотрексат 15 мг/неделю, наблюдение продолжается.

Известно, что болевой синдром является наиболее типичным признаком орбитального воспаления у взрослых и встречается у 58-69 %, отек периорбитальных тканей встречается у 75-79,2 %, экзофтальм (32-62,5 %), менее постоянным симптомом является диплопия (31-38%), что характерно особенно для орбитального миозита, снижение зрения (20,8%) и птоз (16,7%) [4]. Все эти симптомы могут сопровождать как неспецифическое воспаление, так и эндокринную офтальмопатию, острый целлюлит или абсцесс глазницы, а также злокачественные опухоли и метастазы. Учитывая возможную ассоциацию псевдотумора с ревматическими и другими аутоиммунными заболеваниями, важное значение в постановке диагноза имеет оценка лабораторных показателей и консультации смежных специалистов [6, 8].

Постановка диагноза псевдотумора невозможна без проведения визуализирующих методов исследования, причем ультразвуковая диагностика является методом скрининга и, как правило, дает лишь ориентировочное представление о локализации и размерах новообразования, не способна определить состояние костных структур орбиты. Методом выбора можно считать МСКТ, особенно с дополнительным контрастированием, которое позволяет четко визуализировать орбитальный жир, мышцы, воздух [3]. При возникающих трудностях возможно применение МРТ, как метода наилучшей визуализации мягких тканей, особенно в области вершины орбиты и кавернозного синуса, что позволяет разграничить мягкотканые и костные измерения, в отличие от КТ [4]. Однако не существует отличительных признаков и критериев инструментальной диагностики между истинными опухолями орбиты и воспалительным псевдотумором. Для постановки диагноза важно учитывать комплекс обследований, анамнез, ответ на проводимую противовоспалительную (глюкокортикоидную) терапию [5, 8]. При возникающих сомнениях необходимо проводить биопсию и морфологическое исследование.

Заключение. Клиническая диагностика неспецифического воспаления орбиты представляет определенные трудности. Даже выполнение инструментальных методов диагностики, таких как МСКТ и МРТ, не позволяет однозначно судить о причинах развития изменений в орбите. Диагноз «Псевдотумор орбиты» устанавливается на основании данных клинического и инструментального обследования методом исключения другой патологии орбиты. Единственным методом подтверждения диагноза неспецифического воспаления или псевдотумора орбиты является биопсия тканей. Лечение основано на подавлении аутоиммунного воспаления с применением глюкокортикоидных препаратов и иммуносупрессантов в резистентных случаях.

Литература

1. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты: руководство для врачей / 2-е изд., перераб. и доп. / А.Ф. Бровкина. — М.: Мед. информ. агентство, 2008. — 256 с.
2. Азнабаев, Б.М. Клинические аспекты неспецифических воспалительных заболеваний орбиты / Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев // Медицинский вестник Башкортостана. — 2014. — Т.9. — №2: 157-162.
3. Ding Z.X., Lip G., Chong V. Idiopathic orbital pseudotumor. *Clinical Radiology* 2011; 66: 886-892.
4. Espinoza G.M. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential, diagnosis, and management. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2010; 12: 443-447.
5. Gordon L.K. Orbital inflammatory disease: a diagnostic and therapeutic challenge. *Eye.* 2006; 20: 1196-1206.
6. Jacobs D., Galetta S. Diagnosis and management of orbital pseudotumor. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2002; 13: 347-351.
7. Lutt J.R., Lim L., Phal P.M., Rosenbaum J.T. Orbital inflammatory disease. *Semin. Arthritis. Rheum.* 2008; 37: 207-222.
8. Swamy B.N., McCluskey P., Nemet A., Crouch R., et al. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcome. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91: 1667-1670.

ОПТИКОРЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА

К.Ю. Еременко, Н.Н. Александрова, А.Ф. Ципящук
ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И.Разумовского, г. Саратов

Актуальность. Ранее считалось, что хирургическая обработка открытой травмы глаза должна производиться в срочном порядке [1]. Однако на сегодняшний день нецелесообразна практика неотложной герметизации проникающей раны оболочек глаза.

Причиной плохих исходов проникающих ранений глаза чаще становятся не только гнойные осложнения, но и пролиферативная витреоретинопатия, которая вызывает тракционную отслойку сетчатки, цилиарного тела, сосудистой оболочки. Борьба с возникшей с пролиферативной витреоретинопатией очень сложно, значительно эффективнее меры по ее профилактике с помощью витрэктомии.

Только в клинике, где налажена витреальная хирургия, можно рассчитывать на успешное лечение открытой травмы глаза. Необходимо не просто герметизировать рану, а с целью профилактики витреоретиальной пролиферации выполнить качественную витрэктомиию.

Развитие технического прогресса в офтальмологии, широкое внедрение микроинвазивных технологий дает возможность проводить щадящие хирургические вмешательства одновременно на структурах переднего и заднего отделов глаза, позволяет добиться реабилитации значительного числа больных с последствиями травм глаза.

Цель. Изучить результаты микроинвазивного хирургического лечения пациентов с травматической патологией переднего и заднего отделов глаза.

Пациенты и методы. Нами проанализированы исходы лечения у 15 пациентов с открытой травмой глаза.

Под нашим наблюдением находились пациенты в возрасте от 19 до 58 лет (в среднем $34,7 \pm 13,5$). Из них 10 мужчин, 5 женщин. Четыре пациента обратились в стационар и были госпитализированы в первые сутки, 6 больных на вторые сутки, 5 пациентов поступили в сроки от трех до четырех суток.

У 9 больных ранение глаза было роговичным с повреждением хрусталика, у 6 — склеральным. У 3 пациентов имело место выпадение оболочек в рану, у 11 имелся иридоциклит, у 8 — гифема, у 10 — гемофтальм. У 13 пациентов диагностировано инородное тело в стекловидном теле.

Помимо общепринятого обследования во всех случаях были произведены рентгенография, ультразвуковое В-сканирование, ультразвуковая локализация инородного тела.

Острота зрения при поступлении была снижена от 0,01 до 0,5 (в среднем $0,18 \pm 0,13$).

Ультразвуковое В-сканирование позволило выявить повреждение задней капсулы хрусталика, определить наличие инородного тела и сгустков крови в стекловидном теле, получить данные о состоянии сетчатки.

Результаты обработаны с применением статистической программы «Statistica 6.0».

Результаты. Оказание квалифицированной помощи в первые часы и дни с момента травмы было основной нашей задачей.

Во время первичной хирургической обработки проникающего ранения глаза после герметизации основного ранения одновременно выполняли ультразвуковую факоэмульсификацию травматической катаракты с использованием микроразрезов с имплантацией эластичной ИОЛ и субтотальную витрэктомию с транвитреальным удалением внутриглазного инородного тела и по показаниям эндолазерную коагуляцию сетчатки.

Факоэмульсификацию производили при разрушении хрусталика или даже незначительном разрыве его капсулы.

Стекловидное тело почти всегда было изменено от легких кровоизлияний или помутнений, преретинальной гематомы до тотального гемофтальма. Хирургия травматической преретинальной гематомы потребовалась 5 пациентам. После рассечения и удаления задней гиалоидной мембраны над гематомой кровь аспирировали канюлей с силиконовым наконечником либо активно витреотомом.

При наличии инородного тела убирали стекловидное тело, окружающее его, чтобы не было витреальных тракций на сетчатку в процессе его удаления.

У всех 13 больных был использован эндовитреальный подход к инородному телу. При иссечении фиброзно-измененного стекловидного тела в преретинальных отделах и в проекции инородного тела использовали наименее травматичные витракторы 25-G.

Если инородное тело лежало на сетчатке, его поднимали с помощью ПФОС. При повреждении задней капсулы хрусталика удаление инородного тела осуществляли через переднюю камеру, роговичный разрез, при необходимости расширив тоннельный разрез до необходимого размера.

Все инородные тела удаляли цанговыми пинцетами с подходящими для каждого случая браншинами, предварительно убедившись в отсутствии тракции на сетчатку. После удаления инородного тела продолжали витрэктомию.

Эндолазеркоагуляцию зоны залегания инородного тела на сетчатке выполняли 9 пациентам.

Заканчивали операцию введением антибиотиков в переднюю камеру и стекловидное тело. В 6 случаях витреальную полость тампонировали стерильным воздухом, в 4 — газовоздушной смесью. В послеоперационном периоде фторхинолоны, в частности левофлоксацин, применяли по 1 капле каждые 2 часа в день операции и 4 раза в день, начиная со следующего дня [II]. Антибактериальные капли применяем до двух недель.

Результаты и обсуждение. Фиброзные изменения, кровь в стекловидном теле и преретинальные шварты в зоне инородного тела были успешно устранены у всех больных.

Послеоперационный период протекал гладко. В раннем послеоперационном периоде в двух случаях с внутрикапсульной фиксацией заднекамерной ИОЛ определялось выпадение нитей фибрина. Все ИОЛ были расположены центрировано.

Три пациента были прооперированы по поводу рецидива частичного гемофтальма; 4-м больным была произведена дополнительная транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки в области ретинального разрыва и с профилактической целью.

При выписке зрение 0,1-0,8 ($0,58 \pm 0,20$) получено у всех 15 больных (100%); высокое зрение 0,6-1,0 ($0,68 \pm 0,11$) — у 8-ми пациентов (53%); острота зрения 0,4-0,5 ($0,43 \pm 0,05$) — у 3-х пациентов (20%). Низкие зрительные функции 0,1-0,2 у 2 больных (27%) объясняются травматическими изменениями роговицы (рубцы) и в оболочках заднего отдела глаза, что подтвердилось данными ЭРГ.

Выводы:

1. Сохранение высокой остроты зрения при проникающих ранениях глаза возможно при ранней одномоментной и исчерпывающей микрохирургической обработке, включающей первичную витректомию.
2. Применение современных эндовитреальных технологий позволило удалить инородные тела из заднего отдела глаза у 13 больных (100%), получить высокое зрение 0,6-0,8 ($0,68 \pm 0,11$) в 53% случаев и устранить витреоретинальные осложнения.
3. Проведение реконструктивного вмешательства при открытой травме глаза позволяет в 100% случаев восстановить прозрачность оптических сред глаза, сократить время и этапность реабилитации пациентов.

Литература

1. Волков, В.В. Современные боевые повреждения органа зрения и организация офтальмологической помощи при них / В.В. Волков // Материалы VIII съезда офтальмологов России. — М., 2005. — С.524-527.
2. Barry P., Behrens-Baumann W., Pleyer U., Seal D. ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. Version 2. — 2007. — P.9-12.

**АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КАТАРАКТ**

*Е.В. Калачёва, О.В. Братко, И.Г. Татаренко,
И.В. Муриева, Л.М. Цурова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Одно из ведущих мест среди последствий травм органа зрения занимает катаракта, которая развивается в 35 — 53% случаев [2, 7]. На долю этой патологии приходится от 38,5% до 60% инвалидов по зрению среди людей трудоспособного возраста [5, 7]. Характерные черты стационарных травматических катаракт — многообразие и сочетанность патологии других структур глазного яблока [4, 6]. Оптико-реконструктивная хирургия травматических катаракт остаётся одной из самых актуальных проблем офтальмологии.

Удаление катаракты при нестабильности капсульного мешка, заращениях зрачка сопряжено с высоким риском интраоперационных осложнений. Развитие новых технологий, использование внутрикапсульных колец и ирис-ретракторов позволило расширить показания для применения малоинвазивной техники [9, 10], и поэтому на современном этапе наиболее распространённым методом хирургического лечения травматических катаракт является факоэмульсификация [1, 3, 6]. При широком использовании, до недавнего времени, инвазивной техники количество возможных операционных и послеоперационных осложнений составляло от 48 до 90% [7,8].

Цель работы — изучить опыт хирургического лечения стационарных травматических катаракт, развившихся после тупых травм и проникающих ранений глаз.

Материал и методы. Проанализированы особенности и результаты хирургического лечения стационарных травматических катаракт у 55 пациентов, находившихся на лечении в травматологическом отделении ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» в 2013 — 2016 году. Причиной развития катаракты была тупая травма глаза у 34 (61,8%) больных, проникающее ранение — у 21 (38,2%) больных. Давность травмы составила от 1 месяца до 35 лет. Большинство пациентов — 24 (43,6%) — поступили на плановое лечение в поздние сроки, более 5 лет, чаще после тупой травмы; 20 (36,4%) — госпитализированы в течение 1 года после получения травмы. Среди пациентов было 46 (83,6%) мужчин, 9 (16,4%) женщин. Их средний возраст 47 лет. У 4 больных ранее, при ПХО ран, были удалены из глаза инородные тела.

Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование, ультразвуковые исследования, бесконтактная тонометрия, в ряде случаев, по показаниям, рентгенография, КТ.

Полная катаракта диагностирована у 20 больных, неполная — у 33, полурассосавшаяся — у 2. У 29 пациентов имелся подвывих хрусталика I — II ст. по Н.П. Паштаеву; у 7 пациентов были признаки набухания хрусталика.

У каждого пациента отмечены сопутствующие травматические изменения в переднем или заднем отделе глаза, или их сочетание. Так, рубцы роговицы были у 19 пациентов, у 5 из них в оптической зоне; роговично-склеральные рубцы у 11 пациентов, склеральные — у 3. Швы на роговице обнаружены в 6 глазах. У 15 пациентов имелись дефекты радужной оболочки, у 13 — передние и задние синехии, у 17 — травматический мидриаз. У 3 больных отмечено повышенное внутриглазное давление до цифр субкомпенсации. У 10 пациентов диагностирована патология стекловидного тела в виде помутнений, шварт, диффузного фиброза; у 6 человек обнаружена отслойка сетчатки, у 5 — посттравматическая ретинопатия. Витреоретинальные изменения были выявлены в ходе дооперационного обследования (11) и во время операции (4), в послеоперационном периоде (6).

Кроме того, у 2 больных были обнаружены инородные тела внутри глаза: в хрусталике и в тканях орбиты. Таким образом, общее количество сопутствующих травматической катаракте патологических изменений составило 126.

При поступлении корригированная острота зрения от светоощущения до 0,09 зафиксирована у 37 больных, у 18 пациентов острота зрения составила от 0,1 — 0,2.

Хирургическое лечение травматических катаракт в 89% проводилось методом ультразвуковой факоэмульсификации. В 11% хрусталик удалялся инвазивным методом: петлёй или экстракапсулярно. Коррекция сопутствующих травматических изменений переднего отрезка глаза проводилась в большинстве случаев одновременно с удалением катаракты. При сочетании травматической катаракты с обширными дефектами радужки, патологией заднего отдела глаза хирургическое лечение проводилось в два этапа, что значительно снижало риск внутриоперационных осложнений и послеоперационных увеитов.

При проведении хирургических вмешательств использовался стандартный набор микрохирургических инструментов, факоэмульсификатор фирмы Bausch & Lomb система «Stellaris» и «Stellaris PC», витреальный комбайн (Constellation фирмы ALCON, США), набор витреоретинальных инструментов, эндолазер, криозонд. В процессе операции имплантировались эластичные модели заднекамерных ИОЛ, а также переднекамерные ИОЛ.

Экстракапсулярная экстракция катаракты выполнена 3 больным, факоэмульсификация катаракты — 49 больным; у 3 больных дислоцированный хрусталик удалён петлёй.

Одновременно с удалением катаракты произведено 30 вмешательств: синехиотомия (4), пластика радужной оболочки (2), передняя витрэктомия (5), субтотальная витрэктомия (2), эндокулярная хирургия отслойки сетчатки, завершившаяся силиконовой тампонадой (1), эндолазеркоагуляция (1), удалено инородное тело из хрусталика (1).

Интраокулярные линзы имплантированы 54 больным: заднекамерные ИОЛ — 50, три из них имплантированы в цилиарную борозду, одна с подшиванием к склере по методике А. Нара; переднекамерные ИОЛ — 4. Тринадцати больным с дефектами цинновых связок одновременно с ЗКЛ имплантированы внутрикапсульные кольца, позволившие сохранить анатомо-функциональные соотношения в задней камере.

Результаты. Удаление катаракты сопровождалось выпадением стекловидного тела у 6 больных с дислокацией хрусталика, повреждением задней капсулы — у 3 пациентов. Гифема во время пластики зрачка и подшивания ИОЛ отмечена у 3 больных.

Послеоперационный период протекал гладко у 48 больных. У 3 больных в послеоперационном периоде выявлена дислокация ИОЛ, у 1 развился зрачковый блок, у 2 — гифема, у 1 — гемофтальм. Фибринозно-пластический иридоциклит осложнил течение послеоперационного периода у 5 пациентов.

Всем больным в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, противовоспалительная, рассасывающая терапия.

Иридоциклит, геморрагические осложнения успешно купированы консервативными методами. Проведенное лечение способствовало устранению воспалительных процессов, нормализации внутриглазного давления у всех больных, частичному или полному рассасыванию помутнений стекловидного тела у 4 больных.

Остальным больным с послеоперационными осложнениями произведены повторные вмешательства: репозиция ИОЛ (3), одна из них подшита к склере, субто-

тальная витрэктомия (1), лазерная иридэктомия (1), удаление ВКК (1). Кроме того, в исходе воспалительного процесса 2 больным потребовалась и сделана лазерная синехиотомия.

В результате хирургического лечения травматическая катаракта удалена у всех пациентов, 54 (98%) больным имплантированы ИОЛ. Больным с витреоретинальной патологией (5), обширными дефектами радужки (2), помутнениями в задней капсуле (2) рекомендован второй этап хирургического лечения в более отдалённом периоде.

Названное выше консервативное лечение в послеоперационном периоде способствовало купированию воспалительных процессов, нормализации внутриглазного давления у всех больных, частичному или полному рассасыванию помутнений стекловидного тела у 4 больных.

При выписке зрение 0,1-1,0 получено у 45 (82%) больных; высокое зрение — 0,5-1,0 без коррекции — у 24 (43,6%) больных, с коррекцией — у 39 (71%). Низкое зрение (от светоощущения до 0,09) у 10 (18%) пациентов объясняется посттравматическими изменениями в сетчатке, атрофией зрительного нерва, центральными рубцами роговицы, непрооперированной отслойкой сетчатки.

Выводы:

1. Травматическая катаракта — патология людей трудоспособного возраста, в основном мужчин (83,6%); развивается после тупых травм (61,8%) и проникающих ранений глаз (38,2%).
2. Травматическая катаракта сопровождается сопутствующей патологией переднего или заднего отделов глаза или их сочетанием.
3. Использование высокотехнологичной малоинвазивной техники (98%) в хирургии травматической катаракты позволило имплантировать эластичные заднекамерные ИОЛ в 91% случаев; сократить количество операционных (21,8%) и послеоперационных осложнений (12,7%).
4. Использование высоких технологий в хирургии травматических катаракт позволило получить в результате лечения высокие зрительные функции (0,5-1,0) у 71% больных.

Литература

1. Бирич, Т.А. Результаты хирургического лечения травматической катаракты / Т.А. Бирич, А.Ю. Чекина // Современные технологии хирургии катаракты-2003. — М., 2003. — С.161-163.
2. Волков, В.В. О перспективах борьбы с глазным травматизмом / В.В. Волков. // Вестн. офтальмол. — 1987. — №5. — С.12-14.
3. Гундорова, Р.А. Факоемульсификация травматической катаракты при сопутствующей раневой патологии роговицы / Р.А. Гундорова, С.В. Антонюк, В.С. Егорова, К.А. Рамазанова // Офтальмохирургия. — 2004. — №1. — С.22 — 25.
4. Егорова, Э.В. Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с использованием интраокулярной коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Э.В. Егорова. — М., 1979. — С.48.

5. Либман, Е.С. Патология хрусталика как причина инвалидности / Е.С. Либман // Медико-социальные аспекты инвалидности при патологии хрусталика. — М., 1975. — С.5-12.
6. Нероев, В.В. Витреоретинальный тракционный синдром при открытой травме глаза с внедрением инородного тела / В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, А.В. Степанов // Клиническая офтальмология. — 2006. — Т.7. — № 3. — С.104-107.
7. Федоров, С.Н. Хирургическое лечение травматической катаракты / С.Н. Федоров, Э.В. Егорова. — М., 1985. — С. 209.
8. Singh D.V., Sharma Y.R., Azad R.V. Visual outcome after fireworks injuries // J Trauma. — 2005. — Vol.59. — P. 109-111.
9. Chang L.H., Lai C.C. Secondary intraocular lens implantation of traumatic cataract in open-globe injury. // Ophthalmology. — 2005. — Vol.40. — P.454 — 459.
10. Menapace R., Findle O. et al. The capsular tension ring: designs, applications, and techniques // J Cataract Refract Surg. 2000. — Vol. 26. — P. 898-912.
11. Иошин, И.Э. Экспериментальное обоснование имплантации внутрикапсульных колец для профилактики осложнений при экстракции катаракты / И.Э. Иошин, Э.В. Егорова, А.И. Толчинская и др. // Офтальмохирургия. — 2000. — № 4. — С.16-21.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ КОЖИ. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И В МИРЕ

А.Е. Крюкова, Т.Д. Куданкина

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Базально-клеточный рак кожи (БКРК, базалиома, базоцеллюлярный рак Кромпехера, Basal-cellearthelioma, Rodent-carcinoma) является одной из самых распространенных злокачественных опухолей человека. По определению Комитета ВОЗ, по гистологическому типированию БКРК — это местнодеструктивная, медленно распространяющаяся опухоль, которая редко метастазирует, возникает из эпидермиса или волосяных фолликулов и в которой периферические клетки похожи на клетки базального слоя эпидермиса [1].

В классификации ВОЗ базалиома была включена в группу кожных раков, так как обладает медленным местноинвазивным ростом и может крайне редко давать метастазы. Немеланомные опухоли кожи не входят в анализ Международного Агентства по Изучению Рака (МАИР) и часто не учитываются в анализах раковых регистров. Следовательно, оценить распространенность данной формы рака можно только по статистическим обзорам, опубликованным разными странами мира. Данная статья является анализом данных по распространенности базалиомы в разных странах мира. БКРК составляет до 75% всех эпителиальных немеланомных новообразований кожи. [2]

Структуру заболеваемости в 2015 немеланомные опухоли кожи занимают у женщин 2 место, у мужчин — 3 место [4].

В Российской Федерации в 2015 г. заболеваемость населения территорий России немеланомными кожными злокачественными образованиями на 100 000 населения составляла:

- у женщин — 26,76;
- у мужчин — 27,54.

Для сравнения, данные показатели в 2005 г. составляли:

- у женщин — 21,64;
- у мужчин — 21,49 [3,4].

В процентном соотношении ежегодный прирост в среднем составляет 1,58% у обоих полов, прирост за 10 лет — 9,17% у обоих полов [3,4].

При этом абсолютное число впервые в жизни установленного диагноза немеланомной опухоли кожи в 2015 г. составило у мужчин 26874, у женщин — 46491, что на 30% выше по сравнению с аналогичными показателями 2005 г. [3,4].

По субъектам РФ самый высокий стандартизированный показатель в южном федеральном округе (31,13 на 100 000 населения), самый маленький — в северном федеральном округе (21,91 на 100 000 населения).

Но в Самарской области данный показатель даже выше, чем в Южном Федеральном округе (46,79 на 100 000 населения) [4].

Показатель заболеваемости немеланомным раком кожи по субъектам РФ отражен на рис. 1.

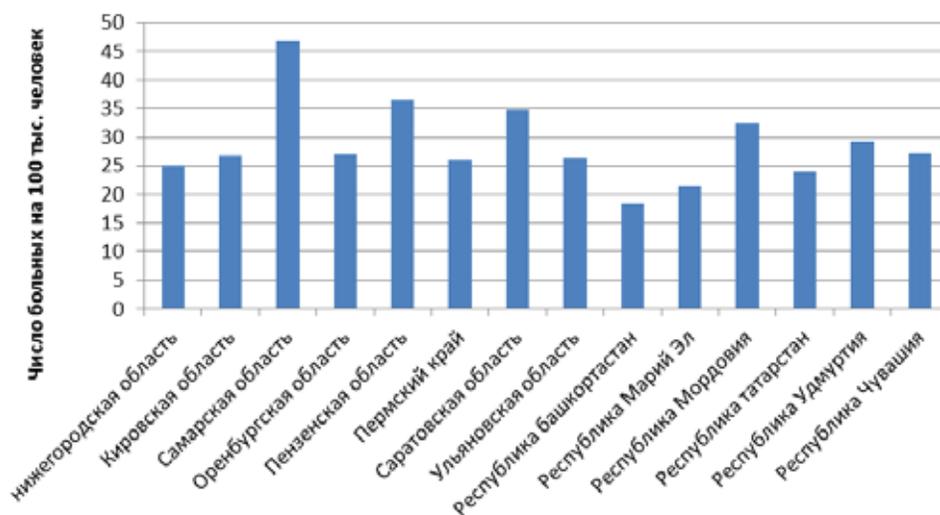


Рис.1. Показатель заболеваемости немеланомным раком кожи по субъектам РФ

Таким образом, БКР занимает твердое место в тройке самых распространенных злокачественных новообразований, что не может не привлекать внимания. Общий показатель в Российской Федерации составляет 26,75 на 100 000 населения.

Рассмотрим, как обстоят дела с данной проблемой за рубежом.

Немеланомный рак кожи является наиболее распространенной группой раковых заболеваний и в зарубежных странах. Он составляет примерно 20% всех новых случаев злокачественных новообразований и 90% всех случаев заболевания раком кожи, зарегистрированных в Великобритании и Ирландии. Базально-клеточная карцинома составляет 74% всех немеланомных опухолей кожи. Значительное увеличение заболеваемости БКР зарегистрировано в период с 2000 по 2002 гг. и с 2008 по 2010 гг.

У мужчин увеличение составляет в среднем 36%, у женщин — 32% (сведения были взяты из Кельтской национальной базы данных раковых заболеваний Англии, Уэльса и Северной Ирландии и базы данных Шотландии) [5].

В Шотландии заболеваемость БКР в 2015 г. составила у мужчин 15,032, у женщин — 15,981 на 100000 населения. Это 1 место у обоих полов среди злокачественных заболеваний.

По данным центра дерматологии Лайелла в Глазго, базальная карцинома с 2010 года за год выросла во всех возрастных группах с 2910 до 7553 случаев [6].

В Канаде заболеваемость данным видом рака в 2001 г. составила 87 на 100000 у мужчин, 8 на 100000 у женщин [7].

В Германии с 1998 г. заболеваемость раком кожи увеличилась на 47% у женщин, на 34% у мужчин и составляет соответственно 119 на 100000 населения у женщин, 145 — у мужчин (сведения от 2008-2010 гг.) [8].

Один из самых высоких показателей заболеваемости базально-клеточным раком кожи зарегистрирован в Новой Зеландии: 295 на 100000 населения, а немеланомных злокачественных образований зарегистрировано 406 на 100000 населения. И при этом ежегодная заболеваемость выросла с 1999 г. выросла на 4%. Проводимые исследования показали, что у двух из трех новозеландцев в течение жизни разовьется рак кожи немеланомного генеза [9].

Согласно реестру случаев с 2006 по 2007 гг. в испанском средиземноморье на 2007 г. зарегистрировано 369622 жителей с базально-клеточным раком кожи, из них 81,2% случаев подтверждены гистологически. Общий показатель заболеваемости 253,2 на 100000 человек [10].

В Дании с 1978 по 2007 гг. заболеваемость увеличилась с 27,1 до 96,6 случаев на 100000 женского населения и от 34.2 до 91.2 у мужчин [11].

В США около 3,3 млн. американцев с диагнозом базально-клеточный рак, к 2026 г. количество пациентов с данным заболеванием увеличится и будет составлять 5,4 млн. В южных штатах заболеваемость данным видом рака выше, чем в северных [12, 13, 14].

В Турции немеланомный рак кожи также лидирует и у мужчин, и у женщин, занимая 33% от всех злокачественных новообразований. 87.9% из немеланомных опухолей занимает базалиома. Рост заболеваний регистрируется ежегодно [15, 16].

В Китае распространенность базально-клеточной карциномы составляет 6,4 на 100 000 населения у китайских мужчин; 5,8 — у женщин.

В Японии же данный показатель варьирует от 15 до 30 в зависимости от региона, составляя 29,7 у японских жителей Кауаи, Гавайи и 26,1 у японских жителей Окинавы [17].

Немеланомный рак кожи является седьмым по распространенности в Сингапуре, составляющим 9,6 на 100 000 случаев среди мужского населения страны и 8,1 на 100 000 случаев среди женского. Следует напомнить, что Сингапур расположен на один градус к северу от экватора и имеет население в четыре миллиона человек [17].

В целом показатель заболеваемости базально-клеточным раком кожи в мире отражен на рис. 2.

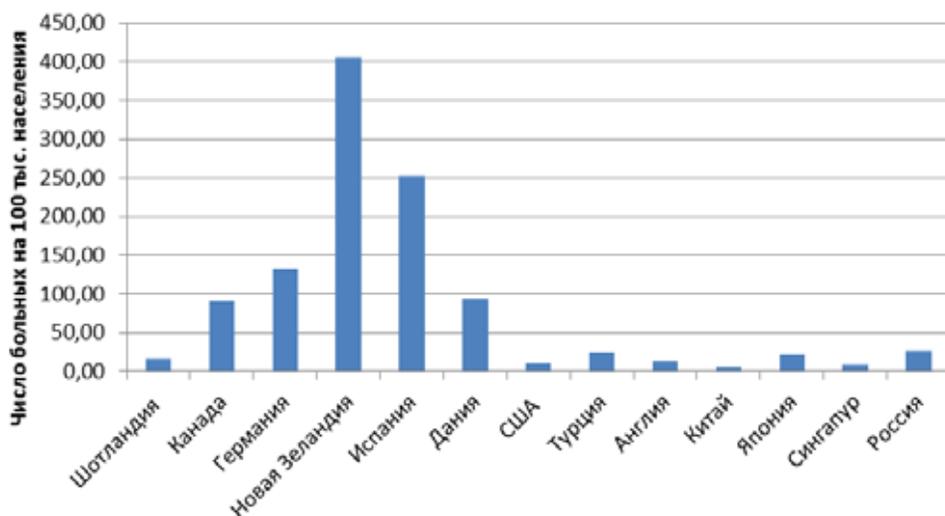


Рис. 2. Показатель заболеваемости базально-клеточным раком кожи в мире

На основании вышеизложенных данных, можно сделать следующие важные выводы:

1. Базально-клеточный рак кожи в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями занимает твердое место в лидирующей тройке.
2. Впервые выявленные случаи базально-клеточного рака кожи ежегодно увеличиваются, что может быть связано как с улучшением качества онкологической службы, так и с ростом самого заболевания.
3. Распространенность базально-клеточного рака кожи во всем мире, в том числе и по субъектам Российской Федерации, выше в солнечных и жарких регионах, что позволяет рассматривать солнечное излучение как провоцирующий фактор в развитии заболевания.
4. Заболеваемость базалиомой увеличивается ежегодно во всех странах и продолжает расти стремительными темпами, несмотря на все имеющиеся методы лечения заболевания, что позволяет задуматься о поиске новых методов лечения базально-клеточного рака.

Литература

1. Incidence, mortality and prevalence Worldwide in 2008. Global cancer statistic. IARC. [<http://globocan.iarc.fr/factsheet.asp>]
2. Nakai N., Takenaka H., Katoh N. et al. Basal cell carcinoma with a skip lesion on the nose after repeated cryotherapy *Journal of Dermatology*. – 2010. – Vol.37(4). – P.390-392. [PubMed].
3. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой – Филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена -илл. – 236 с. ISBN 978-5-85502-226-1-России, 2016.
4. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – 250 с. ISBN 978-5-85502-227-8-илл. -2017.
5. Non-melanoma skin cancer in England, Scotland, Northern Ireland, and Ireland NCIN Data Briefing. NCIN – national cancer intelligence network. April, 2013
6. Cancer in Scotland. NHS – national services Scotland. April 2015
7. Non-melanoma Skin Cancer in Canada Chapter 4: Management of Basal Cell Carcinoma. Zloty D, Guenther LC, Sapijaszko M, Barber K, Claveau J, Adamek T, Ashkenas J; Canadian Non-melanoma Skin Cancer Guidelines Committee. Corrigendum. [J Cutan Med Surg. 2015]. *J Cutan Med Surg*. 2015 Nov-Dec;19:604. *ANZ J Surg*. 2011 Sep;81:633-6.
8. Non-Melanoma Skin Cancer Incidence and Impact of Skin Cancer Screening on Incidence Annika Waldmann, Alan C. Geller, Martin A. Weinstock, Beate Volkmer, Ruediger Greinert, Eckhard W. Breitbart, Alexander Katalinic, accepted article preview online 22 July 2013. published online 15 August 2013.
9. Changing incidence of non-melanoma skin cancer in New Zealand. Brougham ND, Dennett ER, Tan ST. Wellington Regional Plastic, Maxillofacial and Burns Unit, Hutt Hospital, Lower Hutt, New Zealand.
10. Skin Cancer Incidence and Mortality in Spain: A Systematic Review and Meta-Analysis. Tejera-Vaquerizo A, Descalzo-Gallego MA, Otero-Rivas MM, Posada-García C, Rodríguez-Pazos L, Pastushenko I, Marcos-Gragera R, García-Doval I
11. *Br J Dermatol*. 1991 Dec;125(6):580-2. Skin cancer as a cause of death in Denmark. Osterlind A, Hjalgrim H, Kulinsky B, Frenzt G.
12. Cancer Facts and Figures 2016. American Cancer Society.<http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf>. Accessed March 17, 2016.
13. Guy GP, Machlin SR, Ekwueme DU, Yabroff KR. Prevalence and costs of skin cancer treatment in the U.S., 2002-2006 and 2007-2011. *Am J Prev Med* 2014; 104(4):e69-e74. DOI: [dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2014.08.036](https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.08.036).
14. Cancer Facts and Figures 2016. American Cancer Society.<http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf>. Accessed March 17, 2016.

15. DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF NONMELANOCYTIC SKIN CANCER: A COMPARATIVE STUDY BETWEEN OLDER AND YOUNGER PATIENTS WHO APLIED TO ANTALYA SERIK STATE HOSPITAL BETWEEN 2008-2013
16. J Dermatol. 2006 Feb;33(2):91-5. Basal cell carcinoma in Turkey. Tiftikcioglu Y O, Karaaslan O, Aksoy HM, Aksoy B, Koçer U.
17. J. Clin Aesthet Dermatol 2009 г. Skin Cancer in Asians Part 1: Nonmelanoma Skin Cancer Grace K. Kim, DO, James Q. Del Rosso, DO, FAOCD, and Susun Bellew, DO

ОБЗОР СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ. ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ

*А.Е. Крюкова, Т.Д. Куданкина
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Заболееваемость немеланомным раком кожи ежегодно увеличивается стремительными темпами. От 60 до 80% немеланомного рака кожи составляют базалиомы. Учитывая рост данного образования актуальна проблема поиска новых методов лечения.

На сегодняшний момент известные методы лечения базалиомы кожи:

- хирургическое иссечение,
- электрокоагуляция,
- криодеструкция,
- лучевая терапия,
- лазеротерапия,
- химиотерапия,
- фототерапия,
- комбинированное лечение.

По данным национального агентства рака (NCCN), целью любого вида лечения является полное устранение опухоли, сохранение функционального состояния органов и достижение хорошего косметического результата [1].

Хирургический метод. Почти во всех случаях базально-клеточного рака кожи основным методом лечения является хирургическое вмешательство [2]. Рекомендуется полное удаление опухолей с максимальным сохранением здоровых тканей. При малых размерах опухоль удаляют в пределах 4 мм здоровых тканей. При больших размерах базалиомы и агрессивном течении необходим значительный объем радикального вмешательства. Успех операции существенно возрастает при использовании методов контроля замороженных срезов как стандартным методом, так и с помощью микрохирургической хирургии [3]. Стандартный метод контроля замороженных срезов заключается в проведении интраоперационного гистологического исследования краев опухолей для гарантии полного ее удаления. Выполняют иссечение обра-

зования до тех пор, пока в удаленном фрагменте не будут отсутствовать опухолевые клетки [3].

Микрографическая хирургия по МОН (МОХС, МОНС). Метод заключается в удалении и проведении интраоперационного гистологического исследования серии горизонтальных замороженных срезов глубоких структур опухоли. Затем срезы кодируют цветом для идентификации оставшихся участков опухоли. Это исследование повышает гарантию радикального иссечения опухоли с максимальным сохранением здоровых тканей. Этот метод считается самым эффективным и надежным, а также безболезненным [3, 4].

Недостатками хирургического удаления местно-распространенных форм рака кожи являются:

- операция не всегда приводит к удовлетворительным эстетическим, функциональным и отдаленным результатам.
- частота рецидивов заболевания после хирургического удаления местно-распространенного рака кожи составляет 12,5 — 34%.
- рецидивирующие опухоли после хирургического лечения имеют более агрессивное течение [5].

При данном виде лечения возможен неудовлетворительный косметический результат [7].

Криодеструкция. Криодеструкция базалиомы заключается в обработке опухоли жидким азотом. Под воздействием низкой температуры клетки опухоли погибают и разрушаются, что позволяет полностью удалить новообразование. Метод криодеструкции можно использовать для удаления небольших базалиом, расположенных на открытых участках кожи, в том числе на лице [6].

Недостатки методики:

- эффективна она только при поверхностно расположенных небольших новообразованиях [6];
- доказано, что в результате низкотемпературного воздействия в клетках опухоли происходит уменьшение выработки антиоксидантов, что влияет на чувствительность клеток к облучению;
- после криодеструкции могут возникнуть гипо- и гиперпигментации, атрофические и гипертрофические рубцы, нейропатии, а также участки мадароза;
- после криовоздействия возникает некроз ткани;
- при применении в области медиального угла глаза возможно повреждение слезных канальцев, а при применении на верхнем веке — рубцевание, приводящее к трихиазу и причиняющему постоянный дискомфорт [3];
- недостатком криотерапии является отсутствие гистологического контроля, полноты воздействия;
- избыточная агрессивная криотерапия может быть причиной рецидива заболевания из-за индукции роста опухоли в зоне фиброзного рубца [8, 9, 10].

Лучевой метод. Лучевой метод позволяет сохранять форму и функции пораженных тканей и органов и используется при лечении больных раком кожи. При местно-

распространенных формах рака кожи лучевая терапия используется в плане комбинированного лечения или при невозможности выполнения радикальной операции [11]. Облучение базалиомы является губительным для ее клеток и клеток окружающих тканей. Связано это с тем, что лучевая терапия действует на ДНК, вызывая в ней поломки, приводящие к невозможности считывания информации и гибели клеток. В первую очередь повреждаются клетки, находящиеся в процессе размножения. В связи с тем, что клетки базалиомы размножаются интенсивнее, а процесс регенерации в них нарушен из-за мутаций, гибнут в первую очередь они. С другой стороны, такое разрушительное воздействие на ДНК не проходит для окружающих тканей незамеченным. Через много лет после облучения базалиомы, из-за мутаций в клетках окружающих тканей могут возникнуть новые, заново развившиеся очаги рака. Процессы питания и кровоснабжения нарушаются. Облучение базалиомы при помощи БФРТ намного дешевле и используется в подавляющем большинстве случаев. Базалиомы в области головы и шеи, на коже вокруг глаз, в первую очередь, лечатся близкофокусной лучевой терапией. Но при лечении базалиомы кожи век нет возможности защитить ткани глаза, в связи с чем облучение электронами здесь не применимо.

Недостатки:

- После лечения облученная кожа, как правило, становится бледной и истонченной.
- В течение нескольких лет могут появиться телеангиэктазии (расширения сосудов), гипопигментация (побледнение) или гиперпигментация (потемнение) кожи.
- Шрамы от облучения базалиомы со временем становятся хуже на вид, в отличие от шрамов после хирургического лечения. Вероятность отдаленных последствий возрастает с увеличением суммарной дозы облучения, размера дозы за один сеанс и объема облученных тканей.
- После облучения базалиомы в течение 45 лет и более сохраняется повышенный риск образования новых очагов базально-клеточного рака кожи. Этот побочный эффект лучевой терапии наиболее актуален для молодых пациентов. К отдаленным последствиям облучения базалиомы можно отнести также рубцевание кожи и подлежащих тканей, приводящее к ограничению подвижности.
- Из-за изменений сосудов, облученная когда-то кожа хуже восстанавливается после хирургических вмешательств.
- Облучение базалиомы области глаз может вызвать эктропион (заворот века), катаракту (помутнение хрусталика), повреждение кожи и мадароз, стеноз носослезного канала, кератинизация конъюнктивы, сухой глаз, кератопатию и катаракту, ретинопатию и оптическую нейропатию.
- Противопоказаниями к данному виду лечения являются:
- Базалиома медиального угла глаза (повреждение слезных канальцев),
- Опухоли верхнего века (последующее рубцевание, приводящее к постоянному дискомфорту),
- Агрессивные опухоли.

Следует помнить, что лучевая терапия является одним из самых дорогих методов лечения в онкологии [3, 7, 12, 13].

Электрокоагуляция. Методика заключается в разрушении опухоли электродами, разогретыми электрическим током. Метод электрокоагуляции базалиомы оптимален для удаления опухолей небольшого размера, локализованных вдали от жизненно-важных органов (глаз, ушей и др.), поэтому данный метод не приемлем в офтальмологии. Использование электрокоагуляции для удаления новообразований в углу глаза представляет большой риск возникновения рецидива [12].

Лазерная микрохирургия. Данный метод оптимален для лечения опухолей, расположенных в трудно доступных местах, например, в углу глаза. В зависимости от типа используемого лазера для полного удаления базалиомы придется провести от 1 до 3 сеансов. Новообразование выпаривают, на месте дефекта образуются грануляции, и рана заживает вторичным натяжением.

Недостатки:

- косметические и функциональные дефекты (преходящая эритема, кожа пигментные изменения, кровотечения, инфекции, грубое рубцевание);
- лазерное удаление базалиомы нельзя применять при наличии у человека следующих заболеваний или состояний: травмы и повреждения кожного покрова в области базалиомы; сахарный диабет; острые инфекционные заболевания; нарушение функций щитовидной железы; беременность; повышенная чувствительность к свету; тяжелые сердечно-сосудистые заболевания [14].

Фототерапия. Новый перспективный метод лечения. Фототерапия заключается во введении в опухоль специального фотосенсибилизирующего вещества с последующим воздействием на нее вспышками света. Данный метод применяется для удаления базалиом, находящихся в труднодоступных местах, например, на веках. Дорогостоящий метод. Редко применяется в офтальмологии, поскольку может сделать глаз более чувствительным к фототоксичности яркого света.

Недостатки метода: ограниченная глубина проникновения лазерного света 4-8 мм в зависимости от длины волны и стоимость [15, 16].

Предпочтителен в отношении косметического результата, но рецидивы при данном методе выше.

Побочные эффекты:

- боль во время введения,
- эритема, отек, зуд,
- эпителиальное отшелушивание,
- пустулы,
- поствоспалительная гиперпигментация [14].

Противопоказания:

- Абсолютные: сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, заболевания печени и почек в стадии декомпенсации, системная красная волчанка, кахексия, непереносимость препарата;
- относительные: аллергические заболевания, отдаленные и регионарные метастазы [15].

Местная химиотерапия. Местная химиотерапия заключается в обработке опухоли мазями, содержащими химиопрепараты (5-фторурацил, имиквимод). Подобный вариант химиотерапии является щадящим, поскольку не вызывает тяжелых системных эффектов, как при приеме внутрь, и позволяет воздействовать точно только на опухоль, не затрагивая других активно делящихся клеток организма. Является вариантом выбора у пациентов, у которых хирургическое вмешательство не желательно или противопоказано.

Из преимуществ:

- высокая скорость отвержения в отдельных случаях,
- хорошая переносимость,
- достаточная степень удовлетворенности пациентов,
- удобство,
- дешевизна [14, 22].

В литературе много данных об эффективности 5-фторурацила (5-ФУ), 5% мазь (Flonida). Единственным абсолютным противопоказанием для местного применения 5% 5-FU является наличие базалиомы с захватом реберного края век из-за токсического воздействия на роговицу [17, 19].

Mitomycin-C хорошо эффективен при плоско-клеточном раке и раке сальных желез. При базально-клеточном раке практически не используется из-за плохой проницаемости кожного барьера [18]. В Израиле данный препарат используют в качестве системной химиотерапии [23].

Хорошие результаты получены при использовании крема Альдара в качестве модулятора иммунного ответа [14, 18, 19].

Одним из современных направлений в лечении базально-клеточного рака является создание препарата, ингибитора hedgehog сигналинга. С мутациями генов Hedgehog сигналинга ассоциировано большинство случаев базально-клеточного рака кожи. 29 сентября 2006 года компания Genentech подала заявку на исследование нового лекарственного препарата Vismodegib, который относится к классу малых молекул и ингибирует SMO (трансмембранный белок Smoothened), подавляя лиганд-зависимую и лиганд-независимую гиперактивность сигнального пути Hedgehog. На данном этапе регистрируется много нежелательных явлений — мышечные спазмы, алопеция, изменение или утрата вкусовых ощущений, потеря веса, усталость, тошнота, рвота, диарея, потеря аппетита и артралгия, может вызвать гибель плода во время беременности [20, 21, 22].

Комбинированный метод. Возможно сочетание указанных выше методов для лучшего достижения наибольшей эффективности.

Выводы.

1. Хирургический метод — ведущий в лечении базалиомы кожи, но он не дает гарантии в отсутствии рецидивов и приводит зачастую к нежелательным косметическим дефектам, что заставляет искать новые методы лечения.
2. В каждом случае подход к лечению должен быть универсальным, т.к. у каждого метода есть свои преимущества и недостатки.

3. Местная химиотерапия — щадящий метод, не затрагивает окружающие ткани и воздействует только на клетки опухоли, что в такой важной зоне, как глаз, является решающим фактором.

Литература

1. Masahiro Nakayama, Keiji Tabuchi, Yasuhiro Nakamura, and Akira Hara Basal Cell Carcinoma of the Head and Neck. *Journal of Skin Cancer*. Volume 2011 (2011), Article ID 496910, 9 pages. Review Article
2. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Basal Cell Skin Cancer. NCCN. August 5, 2016
3. *Clinical Ophthalmology*. Джек Дж. Кански. 2009. С.109-117
4. Cook J., Zitelli J.A. Mohs micrographic surgery: a cost analysis // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 1998. — Vol.39(5). — P.698#703. [PubMed].
5. Овчинников Д.В. с соавт, 2002, Хатырев С.А. с соавт, 2004, Франциянц Е.М., 2010, Хусейнов З.Х., 2004, Lawson V.G., 1979, Walling H.W., 2004).
6. Королёв, Ю.В. Криогенное лечение базалиом и начальных форм рака кожи с магнитоуправляемой теплопередачей при замораживании и применением мягких магнитных лекарственных форм (ММЛФ) в послеоперационном лечении / Ю.В. Королёв, В.И. Коченов, С.Н. Цыбусов // *Новое в практической медицинской криологии*. — М., 2004. — С. 57-58.
7. Базально-клеточный рак кожи: диагностика, лечение (часть 2) / В.Н. Волгин, Т.В. Соколова, М.С. Колбина, А.А. Соколовская // *Вестник дерматологии и венерологии*. — 2013; (2): 16—23.
8. Ceilley R.I., del Rosso J.Q. Current modalities and new advances in the treatment of basal cell carcinoma // *International Journal of Dermatology*. — 2006. — Vol.45(5). — P.489#498. [PubMed].
9. Joshi P., Kulkarni M.J., Abhyankar A. et al. Detection by (18)F#FDG PET of unsuspected extensive bone marrow metastases in a case of basosquamous carcinoma of the cheek // *Hell. J. Nucl. Med.* — 2011. — Vol.14(3). — P.307#308.
10. Mohs F.E. Chemosurgery: a microscopically controlled method of cancer excision // *Archives of Surgery*. — 1941. — Vol.42. — P.279#295.
11. Попович В.И., 2000, Al-Othman M.O., et al., 2001, Pompucci A., et al., 2004, Hulyalkar R., et al., 2011
12. Swanson E.L., Amdur R.J., Mendenhall W.M. et al. Radiotherapy for basal cell carcinoma of the medial canthus region // *Laryngoscope*. — 2009. — Vol.119(12). — P.2366#2368. [PubMed].
13. Radiotherapy for Eyelid, Periocular, and Periorbital Skin Cancers Abigail T. Berman, BA Ramesh Rengan, MD, PhD Prabhakar Tripuraneni, MD, FACR, FASTRO. *INTERNATIONAL OPHTHALMOLOGY CLINICS* Volume 49, Number 4, 129–142 r 2009, Lippincott Williams & Wilkins

14. Basal cell carcinoma of the skin (part 2):diagnosis, prognosis and management. Tiago Ribeiro Correia de Sá* ,1 , Roberto Silva 1 & José Manuel Lopes
15. Цыб, А.Ф. Клинические аспекты фотодинамической терапии / А.Ф. Цыб, М.А. Каплан, Ю.С. Романенко и др. — Калуга: Издательство научной литературы Н.Ф. Бочкаревой, 2009. — 205 с.
16. Lin A., Hahn S.M. Photodynamic therapy: a light in the darkness? // Clinical Cancer Research. — 2009. — Vol.15(13). — P.4252#4253. [PubMed].
17. Topical 5% 5-fluorouracil in the treatment of multifocal basal cell carcinoma of the face: A novel chemotherapeutic approach
18. Mayuresh P. Naik, Anuj Mehta, Sangeeta Abrol, Sandeep Kumar, and Vishnu S. Gupta Department of Ophthalmology, V.M.M.C & Saidarjung Hospital, Ansari Nagar, New Delhi, India) pn J Ophthalmol 2008;52:190–194 DOI 10.1007/s10384-008-0527-9 Japanese Ophthalmological Society 2008. CLINICAL INVESTIGATION. Expression Pattern of Sonic Hedgehog and Effect of Topical Mitomycin C on its Expression in Human Ocular Surface Neoplasms. Kyoko Fujita, Takeshi Miyamoto, Yuka Okada, Nobuyuki Ishikawa, and Shizuya Saika Department of Ophthalmology, Wakayama Medical University, Wakayama, Japan
19. Clin Dermatol. 2015 Mar-Apr; 33(2):159-69. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.10.008. Eyelid and ocular surface carcinoma: diagnosis and management. Yin VT, Merritt HA, Sniegowski M , Esmaeli B.
20. Epstein E.H. Basal cell carcinomas: attack of the hedgehog // Nat. Rev. Cancer. — 2008. — Vol.8. — P.743#754.
21. De Smaele E., Ferretti E., Gulino A. Vismodegib, a small molecule inhibitor of the hedgehog pathway for the treatment of advanced cancers // Current Opinion in Investigational Drugs. — 2010. — Vol.11(6). — P.707–718. [PubMed].
22. Гамаюнов, С.В. Базальноклеточный рак кожи — обзор современного состояния проблемы / С.В. Гамаюнов, И.С. Шумская // Практическая онкология. — Т.13, №2. — 2012.
23. IsraHospital методы местного лечения базалиомы кожи в Израиле.

СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ХОРИОИДЕИ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ

***Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Н.А. Гаврилова, Р.А. Логинов**
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова
Минздрава России, г. Москва*

Введение. Сосудистые новообразования (СН) сетчатки и хориоидеи — это большая группа редких доброкачественных опухолей врожденного и приобретенного генеза. Основными СН сетчатки являются ретинальная капиллярная гемангиома (РКГ), как правило, являющаяся проявлением синдрома Гиппель-Линдау, кавернозная ангиома (КА), рацемозная гемангиома (РГ), сопряженная с синдромом Уайбер-

на-Мэйсона, и вазопротлиферативную опухоль (ВО). Сосудистые опухоли хориоидеи включают в себя ограниченную (ОГХ) и диффузную (синдром Стюрж-Вебера) формы гемангиомы. Эти новообразования являются доброкачественными, могут быть проявлением системных заболеваний, характеризуются медленным ростом опухоли с распространением на соседние участки, что нередко приводит к потере зрительных функций из-за поражения функционально важных структур глаза, витреоретинальным кровоизлиянием, экссудативной отслойке сетчатки и неоваскулярной глаукоме (2, 3, 15).

Своевременная диагностика данных опухолей достаточно сложна и ответственна. Например, при диагностике ОГХ, по данным Shields C.L. с соавторами, ошибочные диагнозы были поставлены у 57% больных (15). Нередко некоторые СН являются манифестацией ранее не диагностированных системных заболеваний, требующих вмешательства специалистов смежных дисциплин (16).

Известно множество методов лечения СН: лазеркоагуляция (3, 9, 14), транспупиллярная термотерапия (ТТТ) (4, 5, 10), брахитерапия (БТ) (1, 8, 13), фотодинамическая терапия (ФДТ) (7, 12), наружное облучение протонным лучом (1, 11), криотерапия, интравитреальное введение ингибиторов VEGF, витрэктомия с эндорезецией опухоли (17), а при тяжелых осложнениях (тотальной отслойке сетчатки и неоваскулярной глаукоме) — энуклеация.

В отечественной литературе разнообразие лечебных подходов при многообразии СН не нашло должного отражения.

Цель работы: провести анализ отдаленных результатов различных методов лечения внутриглазных СН по опыту ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза», г. Москва.

Материал и методы. Анализу подвергнуты результаты лечения 152 пациентов (154 глаза) с СН сетчатки и хориоидеи, при сроках наблюдения от 7 месяцев до 10 лет (в среднем 25 месяцев). Возраст составил от 2 до 84 лет (в среднем 46 лет), было 74 мужчины и 79 женщин.

Среди всех пациентов с внутриглазными СН наибольшую по численности группу составили больные с ОГХ $n = 111$ (74 %). Частота остальных СН оказалась следующая: ВО $n = 17$ (11 %) больных, РГН $n = 14$ (9%), ДГХ $n = 6$ (4%), РГ $n = 2$ (1%), КА $n = 2$ (1%).

По данным ультразвукового (УЗ) В-сканирования, высота новообразования варьировалась от 1,3 мм до 7,1 мм (в среднем 3,6 мм), протяженность (диаметр) — от 4 мм до 15,5 мм (в среднем 8,8 мм).

У 78% больных была выявлена вторичная отслойка сетчатки, высота отслойки — от 0,3 мм до 7,3 мм (средняя высота 1,2 мм).

У 83% пациентов опухоль имела центральную локализацию — МЗ, парамакулярно, юкстапапиллярно.

Острота зрения составила от 1,0 до 0,01 (в среднем 0,4).

При диагностике СН кроме общепринятых исследований (визометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии с помощью бесконтактной и контактной линз) применяли УЗ В-сканирование, микропериметрию с цветным фотографированием глазного

дна, ангиографию с флюоресцеином и индоцианином зеленым, оптическую когерентную томографию с функцией ангиографии (ОКТ — Ангио).

Из методов лечения были использованы следующие: лазерная коагуляция и транспупиллярная термотерапия с использованием диодных лазерных установок: DC-3300 Laser diod photocoagulator фирмы «Nidek», IQ 577 “Iridex” и Supra-577 “Quantel Medical”.

В связи с тем, что СН хориоидеи являются доброкачественными образованиями, нет необходимости в достижении полной регрессии с формированием атрофического рубца, лазерное воздействие проводилось селективно, начиная с фокусов флюоресценции, выявляемых методом ФАГ (в ранней артериальной фазе), оберегая функционально значимые структуры глазного дна. В последующем при остаточной опухоли после первого сеанса лечения осуществлялось лазерное воздействие строго в зонах активного роста сосудов.

При локализации СН в центральной зоне и в случаях отсутствия перспективы на улучшение зрения или при расположении СН на периферии использовали БТ с рутениевыми (Ru-106+Rh-106) офтальмоаппликаторами. Апикальная поглощенная доза облучения составила от 80 до 105 Гр.

При локализации опухоли на периферии проведена криодеструкция с двукратным замораживанием в течение 45 — 60 секунд.

В трех случаях была проведена витрэктомия с последующей эндорезекцией.

Лазерное излучение 577 нм применяли для коагуляции питающих сосудов при СГЛ (6) и при некоторых ретинальных СН с использованием техники «скользящего луча» (6).

В случаях с бессимптомным течением и отсутствием угрозы развития осложнений в МЗ была выбрана тактика периодического наблюдения.

Результаты. Среди всех использованных нами методов лечения наиболее частым (69% случаев) и щадящим для функционально значимых структур глазного дна является ТТТ. БТ была проведена в 22%, криотерапия — в 2%, эндорезекция — в 2%, лазеркоагуляция — в 2%.

После проведенного лечения у всех пациентов с СН отмечалось частичное или полное запустевание сосудов опухоли с последующим рассасыванием субретинального трансудата и репозицией отслоенной сетчатки. Зрительные функции улучшились у 35% пациентов от 0,1 до 0,9 (в среднем на 0,3), остались без изменений у 43%, у 22% ухудшились от 0,1 до 0,6 (в среднем 0,3).

Из осложнений, связанных с лазерными вмешательствами, следует отметить тромбоз ветвей 2 порядка центральной вены сетчатки с кровоизлияниями за зоной хориоретинального рубца у 2-х пациентов, по поводу чего проводилась лазеркоагуляция сетчатки в данной зоне. У одного пациента с ригидным зрачком отмечен ожог пигментной каймы зрачкового края радужки. Указанные осложнения не привели к снижению остроты зрения. У 12 пациентов возникли вторичные макулярные тракции после проведения агрессивного лечения вблизи МЗ.

Постлучевая хориоретинальная атрофия выявлена у всех пациентов при применении БТ, повлекшая снижение зрения у 3 пациентов.

Обсуждение. СН весьма разнообразны и при выборе метода лечения требуют учёта множества факторов: характер новообразования, расположение его по отношению к зрительному нерву и макулярной зоне, толщина и площадь опухоли, вторичные изменения сетчатки и степень прозрачности преломляющих сред глаза, состояние парного глаза, возраст пациента.

В связи с отсутствием случаев спонтанной регрессии СН, лечение таких пациентов предпочтительно в ранней стадии болезни, до развития дистрофических изменений пигментного эпителия и сенсорной ретины, что приводит к ухудшению зрительных функций.

В связи с тем, что лазерное излучение в зеленом спектре 514-532 нм повреждает поверхностные структуры сетчатки, для лечения СН хориоидеи целесообразно использование диод-лазерного излучения 810 нм, которое проникает глубже, меньше рассеивается, не поглощается макулярным пигментом (хроматофорами) и вызывает облитерацию сосудов опухоли без заметного повреждения окружающих опухоль структур.

Полученные нами данные указывают на преимущества применения диод-лазерного излучения (810 нм), используя более щадящий подход поэтапного лечения.

Излучение желтого спектра (560-580 нм) лучше проникает через недостаточно прозрачные среды глаза, хорошо поглощается меланином, гемоглобином и не абсорбируется ксантофиллом, и может быть использовано для лечения ретинальных СН.

При периферических образованиях целесообразно использовать БТ и криотерапию.

Выводы:

1. Более щадящим и функционально оберегающим методом лечения хориоидальных форм СН является поэтапная селективная диод-лазерная термотерапия с минимизацией повреждений окружающих опухоль структур сетчатки и зрительного нерва с сохранением и часто улучшением зрительных функций пораженного глаза.
2. Наиболее распространенным внутриглазным СН является ОГХ, которая обычно локализуется в заднем полюсе глаза, часто вовлекая центральную зону. Данный вид СН может быть успешно пролечен с использованием ТТГ.
3. Для образований расположенных на периферии, а также при отсутствии перспективы улучшения зрительных функций, целесообразными методами являются БТ и криодеструкция.

Литература

1. Бровкина, А.Ф. Руководство по клинической офтальмологии / А.Ф. Бровкина, Ю.С. Астахов. — М., 2014. — С.758-763.
2. Вит, В.В. Опухолевая патология органа зрения / В.В. Вит. — Одесса, 2009. — Т.1. — С.336-337.
3. Зиангирова, Г.Г. Опухоли сосудистого тракта глаза / Г.Г. Зиангирова, В.Г. Лихванцева. — М., 2003. — С.246-267.

4. Магарамов, Д.А. Лечение гемангиом хориоидеи транспупиллярной диод-лазерной термотерапией / Д.А. Магарамов, Е.С. Булгакова, А.А. Яровой // Юбилейная научно-практическая конференция «Федоровские чтения – 2007». Сборник тезисов – М., 2007. – С.303–04.
5. Магарамов, Д.А. Методика лазерного лечения гемангиомы хориоидеи / Д.А. Магарамов, Ф.Ф. Яровой, Г.Ф. Качалина, В.А. Соломин // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Научно-практический журнал №1 (5). – 2015. – С.92-93.
6. Магарамов, Д.А. Эффективность лечения ограниченных форм гемангиомы хориоидеи методом лазеркоагуляции в желтом спектре излучения (561 нм) / Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Г.Ф. Качалина // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2010.
7. Blasi M.A., Tiberti A.C. et al. Photodynamic therapy with vertoporphin for symptomatic circumscribed hemangioma: five – year outcomes // Ophthalmology. – 2010. – V.117 – P. 1630 – 1637.
8. Chao A.N., Shields C. L., Shields J.A., Krema H. Plaque radiotherapy for choroidal hemangioma with total retinal detachment and iris neovascularisation // Retina 2001, – Vol. 125, №6, – P- 682-674.
9. F.A. L'Esperance. Ophthalmic Lasers, 1983, P. 308-309, 332-334.
10. Rapizzi E., Grizzard V.S., Capone A.J. Transpupillary thermotherapy in the management of circumscribed choroidal hemangioma// Am.J.Ophthal. – 1999. Vol. 127 – P.481-482.
11. Ritland J.S.A., Eide N., Tausjo J. External beam irradiation therapy for choroidal hemangioma. Visual and anatomical results after a dose of 20 to 25 Gy // Acta Ophthalmol. Scand. – 2001. Vol. 79. – P. 184-186.
12. Scmidt H – Erfurth U M., Michels S., Kusserov C. et al. Photodynamic therapy for symptomatic choroidal hemangioma: visual and anatomic results.
13. Shields J.A. Radiotherapy of circumscribed choroidal hemangiomas. Ophthalmology 1997; 104:1784.
14. Shields J.A., Shields C. L. Laser Photocoagulation of Choroidal Hemangioma. Atlas of intraocular tumors. Philadelphia: Lippincott. Williams & Wilkins, 1999; P. 178-179.
15. Shields C. L., Honavar S.G. et al. Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. Ophthalmology 2001, V. 108, (12) – P. 2237- 48/
16. Turell M.E., Singh A.D. Vascular tumors of the retina and choroid: diagnosis and treatment // Middle East Afr J Ophthalmol. 2010 Jul;17(3), – P. 191-200.
17. Yeh S, Wilson DJ. Pars plana vitrectomy and endoresection of a retinal vasoproliferative tumor// Arch Ophthalmol. 2010 Sep;128(9), -P. 1196-9.
18. Yarovoy AA, Magaramov DA, Bulgakova ES. The comparison of ruthenium brachytherapy and simultaneous transpupillary thermotherapy of choroidal melanoma with brachytherapy alone. Brachytherapy. 2012 May-Jun; 11(3):224-9

ВТОРИЧНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ ИОЛ ПРИ ТРАВМАХ ГЛАЗА

Н.К. Полянская

*БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая
офтальмологическая больница», г. Воронеж*

Хирургическая коррекция афакии является одной из актуальных проблем современной офтальмохирургии. Известно, что имплантация ИОЛ в сохраненный капсульный мешок у больных с афакией является оптимальным методом для восстановления зрительных функций. Сохранение капсульного мешка — это принципиально важный этап в любой из современных технологий удаления хрусталика. Капсульный мешок необходим, с одной стороны, для надежной имплантации ИОЛ с обеспечением высокого оптического результата, с другой — для поддержания оптимальных анатомо-функциональных взаимоотношений в глазу после операции. В то же время хирурги сталкиваются с ситуацией полного или частичного повреждения капсульного мешка у пациентов с афакией, которые составляют 20% всех случаев афакии. Такие состояния могут быть последствиями травматических повреждений глаза, ранее проведенных хирургических вмешательств или в случаях необходимости замены ИОЛ (Тепловодская В.В., 2006).

При проникающих травмах глаза более чем в 30% случаев происходит повреждение хрусталика. Травматическая катаракта может развиваться в момент травмы, связана с непосредственным повреждением хрусталика травмирующим агентом, требует немедленной экстракции в момент первичной хирургической обработки. В раннем посттравматическом периоде (до 1 месяца) также могут проявляться менее выраженные повреждения хрусталика, приводящие к его помутнению. Общепринятая хирургическая тактика — отсрочить повторное вмешательство до 4-6 месяцев после травмы, позволив сформироваться рубцам роговицы и склеры, снизив иммунологический ответ, провести факоэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ, однако набухание хрусталика с сопутствующей гипертензией приводит к необходимости экстренной экстракции катаракты, без имплантации ИОЛ. Все указанные выше вмешательства приводят к длительной афакии и требуют последующих реконструктивных вмешательств.

Цель — оценить эффективность вторичной имплантации ИОЛ у пациентов с афакией после тяжелых травм глаза.

Материалы и методы. За последние 5 лет в отделении реконструктивно-пластической микрохирургии БУЗ ВО ВОКОБ выполнено 26 вторичных имплантаций ИОЛ с реконструкцией передней камеры пациентам с последствиями тяжелых травм глаза. Возраст пациентов варьировал от 18 до 70 лет, 20 мужчин и 6 женщин. У 18 пациентов — роговичное или роговично-склеральное ранение в анамнезе, у 8 — контузия глазного яблока тяжелой степени. Давность травмы от 5 месяцев до 15 лет (!).

Острота зрения до операции варьировала 0,01 до 0,03, а с коррекцией составила от 0,08 до 0,3. Травматический мидриаз, отрыв радужки у корня, задние или передние

синехии, а также прочие изменения радужки отмечались у всех пациентов. Рубцовые изменения роговицы в оптической или параоптической зонах были у 18 пациентов.

Всем пациентам операция проводилась после стандартных клинических и офтальмологических обследований (визометрия, биометрия, офтальмометрия, В-сканирование, периметрия, тонометрия, оптическая когерентная томография). Деструкция стекловидного тела выявлена у каждого второго пациента (13), швартообразование — у 2. Вторичная имплантация ИОЛ у всех пациентов сопровождалась подшиванием ИОЛ (Alcon) в иридо-цилиарную борозду в 3,5 — 4 мм от лимба с помощью проводника-иглы (применение проводника предложено Жуйковым С.А., 2009) полипропиленовыми нитями 10:0 (с прямыми иглами). В 18 случаях выполнена иридопластика тем же шовным материалом. Субтотальная витрэктомия 25G по стандартной методике одномоментно с имплантацией ИОЛ выполнена 2 пациентам, обусловлена выраженным швартообразованием, в остальных случаях выполнялась передняя витрэктомия при грыжах стекловидного тела. Расчет ИОЛ выполнялся по парному глазу.

Результаты и их обсуждение. В раннем послеоперационном периоде (до 10 дней) отмечались: отек роговицы (92%), гифема (38%), частичный гемофтальм (15%), транзиторная гипертензия (77%). Комплексное консервативное лечение с применением корнеопротекторов, ферментов, кортикостероидов, гипотензивных препаратов позволяло купировать большинство осложнений на момент выписки из стационара, амбулаторное местное лечение назначалось на период от 2 недель до 2 месяцев. Острота зрения при выписке на 10-14 дней варьировала от 0.01 до 0.3, как правило, не корригировалась. При плановом осмотре через 1.5 — 2 месяца — от 0.05 до 0.5 с коррекцией. При осмотре через 6 мес. — от 0.09 до 0.6 с коррекцией. Через 6 месяцев двум пациентам рекомендовано проведение сквозной трансплантации роговицы из-за грубых рубцовых помутнений в оптической зоне.

Клинический пример. Пациентка К., 54 лет, обратилась через год после операции с повторной травмой оперированного глаза и дислокацией ИОЛ в стекловидное тело, частичным гемофтальмом, острота зрения составляла 0.01 и не корригировалась. При эндовитреальном вмешательстве выявлено прорезывание одного опорного элемента ИОЛ фиксационной нитью, произведена репозиция в иридоцилиарную борозду, субтотальная 25 G витрэктомия, острота зрения при выписке составила 0.2 с sph-2.0D=0.3, в послеоперационном периоде длительно отмечался выраженный отек роговицы, при его купировании выявлен с помощью оптической когерентной томографии эпиретинальный фиброз, обусловивший низкие зрительные функции.

Пациенты с афакией и последствиями травмы нуждаются в медицинской, социальной, психологической реабилитации. Медицинская реабилитация заключается в регулярных осмотрах офтальмолога, ношении контактных линз, контроле внутриглазного давления, медикаментозной терапии. Сроки временной нетрудоспособности при травмах глаза могут достигать до 6 месяцев, нередко пациенты теряют профессию, направляются на медико-социальную экспертизу, получают инвалидность. Что касается психологических аспектов, то восприятие последствий травмы меняется на

всех этапах лечения. Несмотря на то, что пациент информирован обо всех причинах снижения зрения (рубец роговицы, изменения стекловидного тела, сетчатки и, в том числе, отсутствие хрусталика), при беседе с врачом всегда задает основной вопрос: «Когда можно поставить искусственный хрусталик?», видя в этом решение всех проблем. Поэтому важно правильно подготовить пациента к результатам вторичной имплантации ИОЛ с реконструкцией передней камеры и обозначить максимальную ожидаемую остроту зрения и возможные осложнения.

Выводы:

1. Широко применяемая в клинической практике методика подшивания заднекамерной ИОЛ при афакии оправдана при последствиях травм.
2. Вторичная имплантация ИОЛ при афакии вследствие тяжелой травмы глаза требует высокого профессионального мастерства офтальмохирурга, сопряжена с высоким риском осложнений.
3. Ожидаемая после имплантации ИОЛ острота зрения зависит от состояния оптических сред, характера повреждений и должна обсуждаться с пациентом до операции.

Литература

1. Жуйков, С.А. Заднекамерная фиксация интраокулярных линз в условиях отсутствия капсулы хрусталика (экспериментально-клиническое исследование): дис ... канд.мед.наук / С.А. Жуйков. — СибГМУ, Томск, 2009. — 102 с.
2. Тепловодская, В.В. Хирургические технологии вторичной имплантации ИОЛ при повреждении капсулы хрусталика: дис ... канд.мед.наук / В.В. Тепловодская. — ФГУ МНТК МГ, М, 2006. — 140 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРОБОДНЫХ РАНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

А.Ф. Смирнова, М.Б. Зорина, К.Э. Голубов

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,
г. Донецк*

Прободные ранения органа зрения являются одной из основных причин, приводящих к слепоте и инвалидности. Частота прободных ранений составляет от 22,0 до 39,0 % [1,2] среди всех больных, получивших травму органа зрения. В 40% случаев отмечен неудовлетворительный исход лечения. Это связано с тяжестью полученной травмы и осложнениями раневого процесса в посттравматическом периоде. В связи с этим даже квалифицированная и своевременная первичная хирургическая обработка раны не гарантирует получения высокой остроты зрения.

Цель настоящего исследования — проанализировать результаты лечения больных с острой открытой травмой глаза и определить ранние осложнения, влияющие на

анатомический и функциональный исходы, наметить мероприятия по профилактике этих осложнений.

Материал и методы исследования. Мы проанализировали осложнения, наступающие при травмах различной степени тяжести, и разработали ряд мероприятий по снижению агрессивности раневого процесса. Под наблюдением находилось 200 больных с прободными ранениями глаза, поступивших в urgentном порядке и находящихся на лечении в офтальмотравматологическом центре «Микрохирургия глаза» за период 2012 – 2013 гг. Это составило 35,71% в структуре всей urgentной травмы. Среди пострадавших преобладали мужчины – 174 человека (87,0%), женщин было 26 (13,0%). По возрасту больные распределились следующим образом: до 18 лет – 22 человека (11,0%), 19-35 лет, самая многочисленная группа – 76 человек (38,0%), 36-45 лет – 36 (18,0%), 46-55 лет – 38 (19,0%), 56 лет и более – 28 (14,0%).

Производственная травма была у 42 человек (21,0%), в быту получили травму 138 человек (69,0%). Преобладающее количество пострадавших обратились в первые сутки после травмы – 148 человек (74,0%).

По локализации раны проникающие ранения роговицы составили 100 человек (50,0%), корнеосклеральные ранения были у 36 пострадавших (18,0%), склеральные ранения – 64 (32,0%). Ранения глаза у 18 больных (9,0%) сочетались с ранами век различной степени тяжести.

Размер проникающей раны глаза варьировал от 2 до 10 мм, а в некоторых случаях до 12–22 мм. Среди больных с проникающими ранениями роговицы преобладали ранения с размерами раны от 5 до 10 мм – 96 человек (48,0%). У больных с корнеосклеральными ранениями в 24 случаях (66,6%) были раны длиной 10 мм и более.

У 18 больных (9,0%) прободные ранения глаза осложнялись наличием внутриглазных инородных тел, из которых почти в половине случаев они локализовались в доэкваториальной зоне, а у 10 пострадавших (55,5%) – за экватором. В большинстве случаев внутриглазные инородные тела были железосодержащими. У 120 пострадавших прободные ранения глаза сопровождалась наличием внутриглазных кровоизлияний различной локализации и объема. Полный гемофтальм наблюдался у 10 человек (5,0%). У 54 (27%) встретились повреждения радужки (ущемления радужки в краях раны, частичное разможнение и травматические колобом различной степени).

Проникающие ранения роговицы в 64% (128 человек) осложнялись повреждением хрусталика. Из всех наблюдаемых больных у 52 человек (26,%) были выявлены признаки инфицирования. Эндофтальмит был у 12 больных (6,0%).

Всем пострадавшим при поступлении в офтальмотравматологический центр производились специальные офтальмологические исследования (визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, рентгенологическое исследование – обзорная рентгенография орбит и, при необходимости, компьютерная спиральная томография, ультразвуковое исследование), а также традиционные лабораторно-клинические исследования для определения общего состояния организма.

В urgentном порядке всем больным производилась первичная хирургическая обработка. Объем оперативного вмешательства зависел от степени повреждения

структур глаза и производился по принципу одномоментной исчерпывающей хирургической обработки. В тех случаях, когда имелось значительное повреждение передней капсулы и хрусталиковые массы частично находились в передней камере, производилась экстракция катаракты и по возможности одномоментно имплантировалась ИОЛ. Если хрусталик прогрессивно мутнел и набухал в ближайшие дни после ПХО, то экстракция его, соответственно, с имплантацией ИОЛ производилась в отсроченный период после травмы.

Результаты и их обсуждение. Анализ показал, что прободные ранения глазного яблока отличаются большим полиморфизмом повреждений различных структур, вследствие чего в посттравматическом периоде появляются осложнения, влияющие на функциональный исход. В ряде случаев эти осложнения носили преходящий характер (отек стромы роговицы, десцеметит, иридоциклит, наличие гифемы, синехии, нестабильность офтальмотонуса, незначительные кровоизлияния в стекловидное тело и на глазном дне). Все эти проявления устранялись благодаря своевременному начатому комплексному лечению и впоследствии не оказывали влияния на зрительные функции глаза.

Грубые нарушения жизнеспособности тканей, развитие гнойной инфекции, наличие массивных внутриглазных кровоизлияний, не поддающихся консервативному рассасыванию, длительный воспалительный процесс, формирование передних и задних синехий (вплоть до зарращения зрачка), не являются преходящими. И даже на фоне проводимого своевременного и адекватного лечения приводят к тяжелым последствиям в позднем посттравматическом периоде и неутешительному функциональному прогнозу.

Основным критерием эффективности проводимого комплексного лечения прободных ранений глаза явилась острота зрения. При поступлении общее количество больных со зрением 0 – рг.incerta составило 18 человек (9.0%), рг.certa – 0,01 была у 80 человек (40.0%). Таким образом, крайне низкая острота зрения отмечалась практически у 50.0% пострадавших, что свидетельствовало о крайне тяжелом состоянии глаза при поступлении. Острота зрения от 0.02 до 0.09 была у 56 человек (28.0%), 0.1-0.6 – у 42 пострадавших (21, %). Больные с высокой остротой зрения – 0.7-1.0 составили самую малочисленную группу – 4 человека (2.0%).

При выписке, после проведенного первичного лечения в стационаре, острота зрения повысилась у больных с остротой зрения 0.1 – 0.6 в 2 раза, с 42 человек (21.0%) до 84 (42.0%), 0.7 – 1.0 – с 4 (2.0%) до 12 (6.0%). Количество больных с остротой зрения 0.02 – 0.09, практически, не изменилось – 28.0% и 31.0% соответственно, рг.certa – 0.01 – снизилось с 80 (40.0%) до 75 (15.0%), 0 – рг.incerta – снизилось с 9.0% до 6.0%.

С учетом проведенного анализа травматических осложнений нами были разработаны основные принципы подхода к мероприятиям, направленным на нивелирование осложнений в раннем периоде. В ранний период необходимо помнить, что нельзя рассматривать травмированный глаз изолированно от всего организма. В связи с этим необходимо проводить антистрессовые мероприятия. С целью максимального восстановления жизнеспособности поврежденных тканей необходимы мероприятия, направленные на улучшение микроциркуляции и оксигенации тканей, антиоксидантная тера-

пия на фоне комплексного традиционного лечения — исчерпывающей хирургической обработки, антибиотиков, гемостатических, ангио- и ретинопротекторных препаратов. При наличии явных признаков инфекции или патологии соседних органов (наличие гайморита, отита, кариеза и других хронических воспалений) необходима консультация смежных специалистов и назначение соответствующего лечения.

Для профилактики грубого рубцевания, васкуляризации рубца необходимо назначение препаратов, улучшающих репаративные процессы с учетом патогенетических особенностей процессов заживления, а также медикаментозного лечения, направленного на профилактику витреоретинальной пролиферации. В случаях наличия кровоизлияния в стекловидное тело мы считаем целесообразным проведение витрэктомии в сроке не позднее 3 недель после травмы, если к этому времени гемофтальм не имеет уверенной тенденции к рассасыванию.

Для профилактики симпатической офтальмии необходимо раннее назначение и длительное проведение противовоспалительного лечения с обязательным назначением кортикостероидных препаратов, а также своевременное иммунологическое обследование лиц, входящих в группу риска.

Выводы.

1. Ранние осложнения раневого процесса у больных с прободными ранениями глазного яблока в виде реакции на формирование рубца, посттравматического иридоциклита отмечены у всех исследуемых больных, более чем у половины — наличие гифемы, формирование синехий, экссудация, реакция радужки, помутнение хрусталика, кровоизлияние в стекловидное тело, что связано с нарушением жизнеспособности тканей при ранении. Поздние осложнения, влияющие на снижение зрительных функций, в 44.0% связаны с наличием патологического рубца и изменениями роговицы в оптической зоне, либо некорректируемом посттравматическом астигматизме, в 30.0% — с травматической катарактой, в 36.0% — с изменениями в стекловидном теле и в 29.8% — с изменениями на глазном дне.
2. На основании изучения ранних травматических осложнений предложены мероприятия, направленные на улучшение исходов травмы. Они включают адекватную исчерпывающую квалифицированную ПХО для достижения максимально правильного анатомического сопоставления поврежденных тканей глаза, а также проведение консервативной терапии, направленной на реанимацию и повышение жизнеспособности поврежденных тканей и профилактику инфекционных осложнений.

Литература

1. Гундорова, Р.А. Травма органа зрения — актуальность проблемы / Р.А. Гундорова // IX съезд офтальмологов России. — М., 2010. — С.384-387.
2. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. — М., ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 560 с.

ОФТАЛЬМОПАТИЯ ГРЕЙВСА – ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

А.А. Сонис, О.В. Братко, Л.М. Цурова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) (офтальмопатия Грейвса, инфильтративная офтальмопатия, орбитопатия) — это аутоиммунный процесс, часто сочетающийся с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, поражающий орбитальные и периорбитальные ткани и приводящий к их дистрофическим изменениям [1]. Ранее считалось, что данная патология является одним из наиболее частых проявлений аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, так как она встречается у 40-60 % пациентов с диагностированным диффузным токсическим зобом.

Ежегодный скорректированный показатель заболеваемости гипертиреозом по Грейвсу составляет 0,50 на 1000 населения [5]. В 4% случаев ЭОП развивается на фоне первичного гипотиреоза и у 14-18% больных — на фоне эутиреоза при нормальных показателях тиреоидных гормонов крови: свободных трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) [5]. Однако в последние годы получила признание аутоиммунная теория патогенеза офтальмопатии Грейвса как самостоятельного заболевания, развивающегося по общим законам аутоиммунного процесса, но имеющего свои особенности. В соответствии с этой теорией, большое значение придается аномальной экспрессии антигенов гистосовместимости системы HLA на Т-лимфоцитах, поскольку она обуславливает предрасположенность к развитию аутоиммунной патологии [4]. Также пусковыми факторами заболевания считают ретровирусную или бактериальную инфекции, воздействие на организм токсинов, курения, радиационного излучения, инсоляции и стрессов [4, 5]. Более подробно факторы риска описаны в таблице 1 [6].

Таблица 1

Факторы риска	Степень риска	Детали
Генетика	+	Сложная генетическая основа, сходная с болезнью Грейвса
Национальная принадлежность	++	Кавказцы > Азиаты
Пол	++	Частота: женщины > мужчины Тяжесть: мужчины > женщины
Дисфункция щитовидной железы	+++	Гипо – и гипертиреоидные состояния повышают риск
Механические факторы	+	Узкий угол латеральной орбитальной стенки может влиять на тяжесть проявления симптоматики
Уровень Т3, Т4	+	Повышение уровня гормонов Т3, Т4 повышает риск
Курение	+++	Активное и пассивное курение значительно повышает риск
Радиоактивный йод	++	Лечение радиоактивным йодом значительно повышает риск, особенно у курящих людей

Заболевание инициируется аутореактивными Т-лимфоцитами, реагирующими с одним или несколькими антигенами, общими для щитовидной железы и тканей орбиты. Т-лимфоциты, в свою очередь, вызывают каскад патологических реакций, в том числе секрецию цитокинов. Последние стимулируют пролиферацию орбитальных фибробластов, а фибробласты в свою очередь — аномальную секрецию гликозаминогликанов, ответственных за развитие отека экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки [2,3].

На сегодняшний день не существует четкого консенсуса по определению стадий ЭОП и ни одна из классификаций (CAS, VISA, EUGOGO) не обладает достаточной точностью при оценке полного симптомокомплекса данного заболевания [7].

Из предложенных классификаций наиболее известны следующие.

В 1977 г. Американская тиреоидная ассоциация утвердила классификацию эндокринной офтальмопатии, предложенную G.Werner. В ней выделены 6 классов, которые отражают возможные клинические проявления ЭОП. В последние годы пользуются модифицированной классификацией G.Werner (NOSPECS) с отражением степени выраженности проявлений заболевания (0 — данный признак отсутствует, а — минимальные проявления, b — средние, c — выраженные) [8].

М.Р.Mourits (1990) предложил дополнить классификацию NOSPECS данными о фазе заболевания (активная или неактивная), что важно для выбора терапии [7].

Для оценки активности патологического процесса рекомендуется использовать классификационную систему, предложенную М.Р. Mourits и соавторами с оценкой индекса клинической активности (Clinical Activity Score — CAS) [5, 9]. В соответствии с этим индексом активность может быть определена после двух последовательных клинических обследований и обозначена от 0 до 10, где каждый признак соответствует 1 баллу. ЭОП считается активной при 3-х и более баллах.

Существует 7 основных и 3 дополнительных параметров оценки: 1. спонтанная ретробульбарная боль; 2. боль при движении глаз; 3. покраснение век; 4. инъекция конъюнктивы; 5. отек век; 6. хемоз; 7. покраснение и отек полулунной складки и слезного мясца. Дополнительные признаки определяют при динамическом наблюдении (повторный осмотр через 2 месяца): 8. увеличение экзофтальма более чем на 2 мм за последние 2 месяца; 9. уменьшение подвижности глаза более чем на 8° в любом направлении за последние 2 месяца; 10. снижение зрения более чем на 1 десятую остроты зрения за последние 2 месяца [8].

Согласно классификации А.Ф. Бровкиной, выделяется 3 клинические формы эндокринной офтальмопатии [2]: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм, эндокринная миопатия. Эти формы в своем развитии динамичны, однако эндокринная миопатия может также развиваться самостоятельно, минуя стадию отечного экзофтальма [2, 4]

Тиреотоксический экзофтальм чаще встречается на фоне тиреотоксикоза и включает в себя такие симптомы, как незначительную протрузию глазных яблок, ретракцию верхнего века (симптом Кохера), отставание верхнего века при опускании глаз (симптом Грефе), тремор закрытых век (симптом Розенбаха), блеск глаз (сим-

птом Краузе), недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса) [1, 5]. Описанные симптомы встречаются у больных с тиреотоксикозом в различных комбинациях, остаются стабильными в течение долгого времени. Пациенты предъявляют жалобы не только на недостатки косметического характера, но и на сухость, чувство инородного тела в глазах, их быструю утомляемость [1].

Отечный экзофтальм (25-30 мм) имеет широкий спектр симптомов. Степень их проявления зависит от компенсации патологического процесса. Орбитальный симптомокомплекс проявляется выраженным отеком периорбитальных тканей (чаще двусторонним), резко обозначенными симптомами Грефе и Мебиуса, выраженным ограничением подвижности глазных яблок, диплопией при взгляде кверху или кнаружи. Также по мере прогрессирования процесса наступает полная офтальмоплегия, лагофтальм, появляется выраженный «стеклянный» хемоз конъюнктивы, изъязвления роговицы [1]. Со стороны глазного дна, отечный экзофтальм проявляется такими симптомами, как отек и гиперемия дисков зрительных нервов, расширение и извитость сосудов в области проекции прикрепления глазных мышц (симптом креста) [4]. С учетом клинических проявлений выделяют стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации отечного экзофтальма. Также выделяют три варианта клинического течения отечного экзофтальма: мышечный, липогенный и смешанный, — в зависимости от степени проявления вышеперечисленных симптомов [2].

Эндокринная миопатия, как первичная форма заболевания, чаще развивается у мужчин на фоне гипотиреоза. Основными симптомами являются ретракция верхнего века, отклонение глазного яблока книзу и кнутри, ограничение отведения глаз кверху и кнаружи, диплопия [1].

У большинства пациентов определяется офтальмопатия умеренной или легкой степени выраженности, однако в 5% случаев офтальмопатия имеет тяжелое течение. У таких пациентов нарушается трудоспособность, возникают проблемы, связанные с косметическими дефектами, что существенно снижает их качество жизни [6].

В основе лечения пациентов с эндокринной офтальмопатией лежит сочетание медикаментозной терапии, целью которой является достичь нормализации уровня гормонов щитовидной железы, что уже способствует регрессии ЭОП у 2/3 пациентов. Такие пациенты нуждаются в динамическом осмотре раз в несколько месяцев до перехода эндокринной офтальмопатии в неактивную стадию [5].

В зависимости от клинической формы ЭОП применяется симптоматическое и патогенетическое лечение. В случае тиреотоксического экзофтальма пациенты нуждаются исключительно в симптоматическом лечении, в свою очередь у больных с отечной формой применяется сочетание патогенетического и симптоматического. Пациентам же с миопатической формой необходимы корригирующие операции на экстраокулярных мышцах и леваторе [1].

Более 50 лет препаратами выбора для лечения офтальмопатии Грейвса являются глюкокортикоиды.

Критерием показаний для глюкокортикостероидотерпии являются миогенный и смешанный варианты отечного экзофтальма в активной стадии (первые 16-18 ме-

сяцев заболевания), эндокринная миопатия в активной стадии (первые 3-4 месяца заболевания) [3]. Также активно применяется субконъюнктивальное и ретробульбарное введение глюкокортикостероидов длительного действия, подкожное введение синтетических антихолинэстеразных средств, общая поддерживающая терапия [5]. Следует отметить, что многими авторами ретробульбарные инъекции ГКС оцениваются как наименее эффективный метод лечения ЭОП. Клинические исследования показывают, что улучшение показателей наблюдается как при применении ГКС пролонгированного действия, так и в группе плацебо. Кроме того, сама манипуляция приводит к образованию рубцовой ткани в ретробульбарной области, затрудняющей отток крови и лимфы [9].

Ранее «золотым стандартом» в лечении ЭОП считалось применение пероральных глюкокортикостероидов (в начальных дозах от 40 до 100 мг/кг сут. с сужением в течение 10-24 недель), но более свежие данные свидетельствуют о том, что внутривенный путь введения является более эффективным. Согласно рекомендациям Консенсуса Европейской Группы Офтальмопатии Грейвса по лечению офтальмопатии от 2008 года, методом выбора при наличии тяжелой активной офтальмопатии Грейвса является внутривенная пульс-терапия глюкокортикостероидами (ГКС), оказывающая быстрый положительный эффект у 70-80% пациентов [3, 5]. Основным принципом глюкокортикостероидотерапии признано начало лечения большими дозами глюкокортикостероидов: 1-1,5 мг на кг массы тела, но не более 90 мг, длительность курса зависит от тяжести и стажа ЭОП [5].

Рядом авторов проводилось исследование оценивающее эффективность перорального применения глюкокортикостероидов (ГКС) (преднизолон) и внутривенного применения ГКС (метилпреднизалон). Критериями оценки эффективности лечения являлось изменение таких показателей, как проптоз, внутриглазное давление, диплопия, размер мышц, ширина глазной щели, острота зрения. Было отмечено улучшение этих показателей у 77% пациентов, получавших внутривенные ГКС, и у 51% пациентов, получавших пероральные ГКС. Что еще более важно, внутривенное использование ГКС способствовало улучшению качества жизни и снижало необходимость в последующих операциях. В группе пациентов с внутривенным применением ГКС были выявлены такие побочные эффекты, как тахикардия, увеличение массы тела, желудочно-кишечные расстройства и бессонница, также в единичных случаях было отмечено возникновение аутоиммунного энцефалита и изменения печени (>4 – кратный верхний предел нормы). У пациентов, использовавших пероральные ГКС, напротив, встречались более значительные побочные эффекты, такие как кушингоидные признаки, вторичная недостаточность надпочечников, увеличение веса, гипертония, миалгия, гирсутизм, гипергликемия и остеопороз [5, 6].

Помимо глюкокортикостероидотерапии как в активную, так и в неактивную фазу необходима обширная медикаментозная терапия, направленная на борьбу с офтальмологической симптоматикой. Использование различных слезозаменителей (жидкостных 4-6 раз в день и гелеобразных на ночь) значительно облегчает проявление роговичных симптомов, таких как сухость, светобоязнь, ощущение инородного тела. Пациентам с

лагофтальмом рекомендуется применение мазевых средств, также возможно введение ботулотоксина, что значительно уменьшает ретракцию верхнего века [3].

Плацебо-контролируемое исследование показало отсутствие эффективности применения антиоксидантов при лечении эндокринной офтальмопатии [5].

Лечение второй линии включает лучевую терапию, предложенную в 1950 г. Dobyns. В нашей стране это направление в лечении ЭОП поддержали М. Л. Краснов и Б. И. Свядош [1]. Наилучшие результаты получены при сочетании иммуносупрессивной терапии глюкокортикоидами с рентгенотерапией [7]. Облучение орбит используют как метод местной иммуносупрессии, направленной на иммунокомпетентные клетки в орбите, что приводит к их гибели и предупреждает аутоиммунные реакции. Лучевая терапия также оказывает противовоспалительное действие за счет снижения выработки фибробластами гликозаминогликанов, что способствует уменьшению отека и активизирует процесс коллагенообразования [8]. ГКС терапия обеспечивает быстрое улучшение глазных симптомов и предотвращает их отрицательную динамику на фоне временного побочного эффекта лучевой терапии. Облучение же, в свою очередь, укрепляет эффекты ГКС терапии и уменьшает риск рецидива глазных симптомов [7]. Таким образом, лучевая терапия показана при тяжелом течении и быстром прогрессировании процесса, а также в острой фазе ЭОП, после достижения эутиреоидного состояния. Облучение рекомендуется проводить на ранних стадиях ЭОП (первые 16-18 месяцев заболевания) [4].

Данный метод неэффективен в стадии фиброза, а также при отсутствии активности процесса и его длительности (клиническим ориентиром может служить появление диплопии, так как выраженные нарушения движения глазного яблока происходят вследствие фиброза глазодвигательных мышц; в данном случае наиболее эффективный метод лечения — корригирующие операции на мышцах орбиты) [3].

Оптимальная доза облучения при лечении офтальмопатии Грейвса составляет 20 гр в десяти фракциях, вводимых в течение 2 недель [3]. Меньшие дозы подавляют активность Т-лимфоцитов супрессоров (ответственных за торможение синтеза АТ) и не сопровождаются терапевтическим эффектом.

Таким образом, анализ исследований различных авторов показывает, что орбитальная лучевая терапия помогает минимизировать дозу и продолжительность ГКС терапии у пациентов с офтальмопатией Грейвса, уменьшая при этом проявление орбитальных симптомов. Способность сократить продолжительность лечения глюкокортикостероидами улучшает качество жизни пациентов с ЭОП [5].

В тяжелых случаях, когда специфические методы лечения ЭОП неэффективны, применяется плазмаферез, циклоспорин А, препараты соматостатина. Плазмаферез так же позволяет повысить чувствительность тканей к ГКС [9].

Новым подходом в лечении ЭОП является применение моноклональных антител к цитокинам и хемокинам. Применение данных групп лекарственных средств направленно на различные звенья патогенеза, участвующие в аутоиммунном ответе [4].

В настоящее время пересматривается теория патогенеза болезни Грейвса, в результате чего стали возможны новые подходы к лечению ЭОП. В качестве потенци-

альных лекарственных препаратов для лечения офтальмопатии Грейвса в настоящее время рассматриваются “малые” молекулярные антагонисты, направленные к разным детерминантам рецептор тиреотропного гормона (рТТГ), блокирующие стимулирующий эффект антител к рТТГ на продукцию гиалуроновой кислоты и образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Данный метод лечения находится в стадии исследования [5].

Абсолютное большинство пациентов с ЭОП не нуждаются в хирургическом лечении. Показанием к проведению операции является компрессия зрительного нерва с потерей зрения, значительное повреждение роговицы вследствие выраженного экзофтальма, опасность подвывиха глазного яблока из орбиты. Хирургическое лечение заключается в декомпрессии орбиты путем резекции ее стенок. Показаниями к проведению декомпрессионных мероприятий является диплопия, болевой синдром, повышение внутриглазного давления, изменение внешности, злокачественный экзофтальм, выраженный лагофтальм, а также вызванные им изменения переднего отрезка глаза [8].

Существующие виды операций предполагают четкую последовательность: костная декомпрессия орбиты, коррекция косоглазия, устранение ретракции век и в последнюю очередь — эстетические вмешательства на веках и лице [9].

Заключение. В виду аутоиммунного генеза эндокринной офтальмопатии применение глюкокортикостероидотерапии остается «золотым стандартом» патогенетического лечения пациентов с ЭОП, который зарекомендовал себя на протяжении многих лет.

В настоящее время теория патогенеза ЭОП активно изучается и пересматривается, в данном направлении ведутся исследования и разрабатываются новые патогенетически обоснованные методы лечения эндокринной офтальмопатии.

Литература

1. Бровкина, А.Ф. Эндокринная офтальмопатия / А.Ф. Бровкина. — М. Гэтар-Мед, 2004.
2. Бровкина, А.Ф. Классификация эндокринной офтальмопатии / А.Ф. Бровкина, А.С. Стоюхина // Проблемы эндокринологии. — 2006.
3. Дедова, И.И. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ / И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко // Офтальмология. — М. Литтерра, 2006.
4. Bahn RS. Graves' ophthalmopathy // N Engl J Med. - 2010.
5. Marius N. Stan, MD, James A. Garrity, MD, Rebecca S. Bahn, MD The Evaluation and Treatment of Graves Ophthalmopathy. — 2014.
6. Stan MN, Bahn RS. Risk factors for development or deterioration of Graves' ophthalmopathy. Thyroid. — 2010.
7. Данилова, Л.И. Современные вопросы диагностики и лечения аутоиммунной офтальмопатии у больных с заболеваниями щитовидной железы: Метод рекомендации / Л.И. Данилова, Е.А. Холодова, Т.А. Бирич. — 1996.

8. Павлова, Т.Л. Эндокринная офтальмопатия / Т.Л. Павлова, Г.А. Котова, Г.А. Герасимов // Пробл. эндокрин. — 1998. — Т.44, №2. — С.22-27.
9. Павлова, Т.Л. Диагностика и лечение эндокринной офтальмопатии в России / Т.Л. Павлова, Г.А. Герасимов, Г.А. Котова, И.И. Дедов // Проблемы эндокринологии. — 2000. — Т.46, № 1. — С.9-12.

КОМБИНИРОВАННАЯ ЛАЗЕРНАЯ РЕКОНСТРУКТИВНО-РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ПРОНИКАЮЩЕГО РАНЕНИЯ РОГОВИЦЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

С.Ю. Туровский, А.С. Малышев

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Проникающее ранение роговицы является тяжелой травмой глаза, зачастую приводящей к инвалидизации и снижению качества жизни трудоспособного населения [1]. В силу разнообразия механизмов травмы, характера повреждений различных анатомических структур глаза, каждый подобный случай является уникальным и часто требует комбинированного хирургического лечения [2]. Решающее значение для сохранения глазного яблока как органа является первичная хирургическая обработка раны, проведенная в ближайшее время после травмы [3, 4]. В дальнейшем могут быть выполнены более сложные реконструктивные операции, направленные на восстановление анатомии и улучшение функций глаза [5]. С развитием технологий стало возможным использование современной высокотехнологичной аппаратуры и методов лечения для реабилитации пациента после тяжелого ранения глазного яблока. Так одним из показаний к эксимер-лазерной коррекции является индуцированная аметропия, обусловленная посттравматическими рубцовыми изменениями роговицы. Наиболее часто используется топографоориентированное эксимер-лазерное воздействие, позволяющее одновременно устранить или уменьшить нерегулярность оптических показателей роговицы и аметропию.

Цель. Показать эффективность отсроченного комбинированного лазерного лечения пациента со сложными рефракционными нарушениями после проникающего ранения роговицы.

Материалы и методы. В отделение эксимер-лазерного и микрохирургического лечения ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» обратился пациент 29 лет, перенесший в подростковом возрасте проникающее ранение роговицы с повреждением хрусталика. В условиях специализированного офтальмологического стационара пациенту была проведена первичная хирургическая обработка роговичной раны и отсроченная факэмульсификация травматической катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Несмотря на успешно проведенное сложное реконструктивное хирургическое вмешательство и сохранение глазного яблока, пациент оставался неудовлетворен низкой остротой зрения травмированного глаза, не поддающейся кор-

рекции консервативными методами, и спустя 14 лет вновь обратился к офтальмологу с ожиданием улучшения зрительных функций с помощью хирургии. Объективные данные на момент обращения:

Рефракционные показатели при обращении пациента указаны в таблице 1 (До операции).

OD – Веки не изменены. Глаз спокоен. Рубец роговицы неправильной формы через всю толщу тканей от периферии на 1h до оптической зоны, шириной до 2 мм (Рис. 1). Передняя камера неравномерной глубины, влага прозрачная. Зрачок неправильной формы, горизонтально вытянут, размером 3x4,5 мм, радужка атрофична в наружном отделе, «захватывает» ИОЛ со 160° до 190° и нежно сращена с остатками капсулы хрусталика. Заднекамерная ИОЛ в цилиарной борозде, слегка дислоцирована кнутри и развернута наружным краем кпереди, за ней по периферии и частично в оптической зоне остатки фиброизмененной капсулы с хрусталиковыми клетками по типу кольца Зоммеринга. Структуры глазного дна просматривались в легком тумане, без грубых изменений.

OS – Здоров.

На кератотопографической карте (Topolyzer, Oculyzer, WaveLight Германия) выявлен выраженный нерегулярный роговичный астигматизм правого глаза. Достоверность данных была снижена из-за рубца роговицы и неправильной формы зрачка, граница которого четко не определялась. Среднее значение астигматизма роговицы составили 10,3D, кератометрия в 3 мм оптической зоне минимальная – 28,0D, максимальная – 48,4D.

Минимальная пахиметрия составляла 479 мкм, из них толщина эпителия около 50 мкм (по данным ОКТ Optovue, США).

Было очевидным, что в данном случае единственным и наиболее щадящим методом улучшения рефракции является топографоориентированная эксимер-лазерная коррекция.

Для точного нанесения топографического профиля эксимер-лазерной абляции на роговицу на имеющейся установке Allegretto Wave Eye-Q (WaveLight, Германия) требуется четкая визуализация края зрачка и достаточная площадь обсчета данных роговицы на серии снимков кератотопографии, загружаемых в компьютер, управляющий лазером.

1 этап лечения – реконструктивный:

С целью формирования округлой формы зрачка, максимально возможного восстановления прозрачности оптических сред и устранения тракционного воздействия на ИОЛ хрусталиковой капсулы, было принято решение первым этапом провести неинвазивное YAG-лазерное воздействие (в условиях лазерного центра клиники). Под прикрытием местной противовоспалительной терапии с помощью YAG-лазера (Auga PT Lumenis, США) была одновременно проведена дисцизия задней капсулы и синехиотомия в области иридо-капсулярного сращения, после чего был однократно закапан M-холинимиметик с целью медикаментозного сужения зрачка.

II этап лечения – рефракционный:

Для исключения большего индуцирования нерегулярности роговицы было решено отказаться от механических этапов операции и выбрана тактика трансэпителиальной фоторефракционной кератэктомии.

В день операции проведено повторное кератотопографическое исследование и наиболее достоверные данные, полученные на кератотопографе Topolyzer, были транспортированы в компьютер эксимерного лазера.

Дезэпителизация роговицы проведена методом фототерапевтической кератэктомии: эксимер-лазерное воздействие диаметром 9,0 мм, равномерной глубины 50 мкм. Затем выполнен этап топографически ориентированного лазерного воздействия с оптической зоной 6,0 мм, переходной зоной 1,5 мм, общей зоной абляции 9,0 мм, глубиной 119 мкм. В конце операции наложена стерильная бандажная МКЛ, назначена обычная для ФРК антибактериальная и противовоспалительная терапия.

Результаты и обсуждение. Результаты лечения представлены в таблице 1.

На следующий день после I этапа острота зрения не изменилась, однако отмечалось изменение формы зрачка на более округлую за счет смещения радужки кпереди от ИОЛ, остатков задней капсулы в просвете зрачка не наблюдалось. Через месяц форма зрачка и положение ИОЛ оставались прежними, что позволило приступить к основному этапу лечения.

После II этапа лечения послеоперационное течение не отличалось от стандартного после ФРК. После операции периодическое наблюдение осуществлялось в течение 6 месяцев. Сразу после операции пациент отметил улучшение остроты зрения. На момент снятия бандажной МКЛ острота зрения без коррекции составила 0,1, а через месяц повысилась до 0,8 и оставалась стабильной до окончания срока наблюдения. Сферозэквивалент рефракции изменился из миопического в гиперметропический, однако значительно приблизился к эметропии. Кератотопографическая картина также изменилась в лучшую сторону: значительно снизилась величина роговичного астигматизма, он стал более симметричным. Уменьшился аберрационный коэффициент. Несмотря на наличие рубца роговицы, уменьшение ее толщины, эксимер-лазерное воздействие не спровоцировало эктатических изменений.

Таблица

Показатели до и после лечения правого глаза

	До операции	После операции (I и II этапы), 6 месяцев
НКОЗ	0,03	0,8
Сферозэквивалент рефракции, D	-6,5	+1,0
МКОЗ	0,3	0,8
Кератометрия в зоне 3 мм (топо), D	Min 28,0 Max 36,7	Min 30,0 Max 33,5
Аберрационный коэффициент	2,2	1,5

Выводы:

1. Использованная тактика позволила значительно повысить зрительные функции травмированного глаза, получить высокую удовлетворенность результатом и вернуть пациента к полноценной жизни.
2. Современные методы рефракционной лазерной хирургии должны использоваться для реабилитации пациентов после травм роговицы при технической возможности их применения.

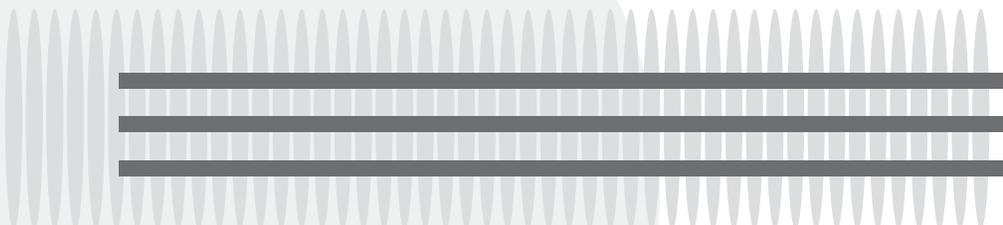
Литература

1. Гундорова, Р.А. Структура глазного травматизма на современном этапе / Р.А. Гундорова, О.И. Кваила, Р.А. Нурмамедов // Оказание первой и специализированной помощи при травмах органа зрения в экстремальных ситуациях и катастрофах: тез. докл. науч.-практ. конф. — М., 2006.
2. Гундорова, Р.А. Структура глазного травматизма / Р.А. Гундорова, И.М. Капелюшникова // Новые технологии в пластической хирургии придаточного аппарата при травмах глаза и орбиты в условиях чрезвычайных ситуаций и катастроф: тез. докл. науч.-практ. конф. — М., 2007.
3. Гундорова, Р. А. Современная офтальмотравматология / Гундорова Р. А. и др. — М., 2007.
4. Даниличев, В.Ф. Современная офтальмология: руководство для врачей / В.Ф. Даниличев. — СПб.: Издательство «Питер», 2000. — 396 с.
5. Белянин, А.Ф. К обоснованию сроков хирургической обработки открытых травм глазного яблока / А.Ф. Белянин, П.В. Библаев // Ерошевские чтения — 2007. Материалы Всероссийской конференции. — 522 с.



VII ГЛАВА

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА



НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТА ДЕКСАМЕТАЗОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ УВЕИТАХ

Е.В. Баландина, Д.В. Петрачков, С.Е. Денимова
ГБУЗ «СОКОБ им.Т.И.Ерошевского», г. Самара

Одно из самых распространенных осложнений увеитов — это макулярный отек, который является наиболее частой причиной как обратимого, так и стойкого снижения остроты зрения. Разрушение цитокинами гематоретинального барьера ведет к просачиванию жидкости в межклеточное пространство, и она накапливается в наружном плексиформном и внутреннем ядерном слоях вокруг фовеа. Персистирующий макулярный отек может приводить к необратимому разрушению связей между нейронами сетчатки, развитию глиоза или атрофии, что заканчивается стойкой потерей зрения.

Золотым стандартом в лечение макулярных отеков при неинфекционных увеитах является терапия кортикостероидами. Используется как местное (в виде инстилляций, периокулярных инъекций), так и общее (пероральное, внутримышечное, пульс-терапия) введение стероидов. Однако эти методы требуют длительного применения и могут привести к появлению осложнений, как глазных (развитие и прогрессирование катаракты, повышение ВГД, активация вирусных инфекций), так и неглазных (кушин-гоидный абитус, повышение АД, гиперлипидемия, увеличение массы тела и т.д.).

В 2016г в РФ было зарегистрировано новое показание для интравитреального введения имплантата дексаметазона 0,7мг (Озурдекс) — лечение макулярного отека при хронических неинфекционных увеитах. Эффективность и безопасность применения Озурдекса были подтверждены результатами многоцентрового рандомизированного клинического исследования HURON. В частности, было доказано, что в группе, получавшей имплантат с дексаметазоном, доля пациентов с улучшением НКОЗ на ≥ 15 букв достигала 43% и во всех временных точках была статистически достоверно больше, чем в группе имитации лечения ($p < 0,001$) (рис. 1).



Рис.1.

Учитывая данные осмотра и обследования в декабре 2016 г. выполнено интравитреальное введение имплантата дексаметазона (Озурдекс). Операция без особенностей, послеоперационный период без осложнений. Проводился мониторинг ВГД, повышения давления не было.

В январе 2017 г.

visus OD 1,0

ВГД 18 мм рт.ст.

visus OS 0,4н\к

ВГД 18 мм рт.ст.

OS Спокойный. Передний отдел спокойный. Старые плоскостные синехии. В хрусталике помутнения преимущественно в задних отделах. Степень помутнения стекловидного тела (0), единичные плавающие помутнения. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосуды в норме, отека в макулярной области нет. Данные OCT на рис.3.

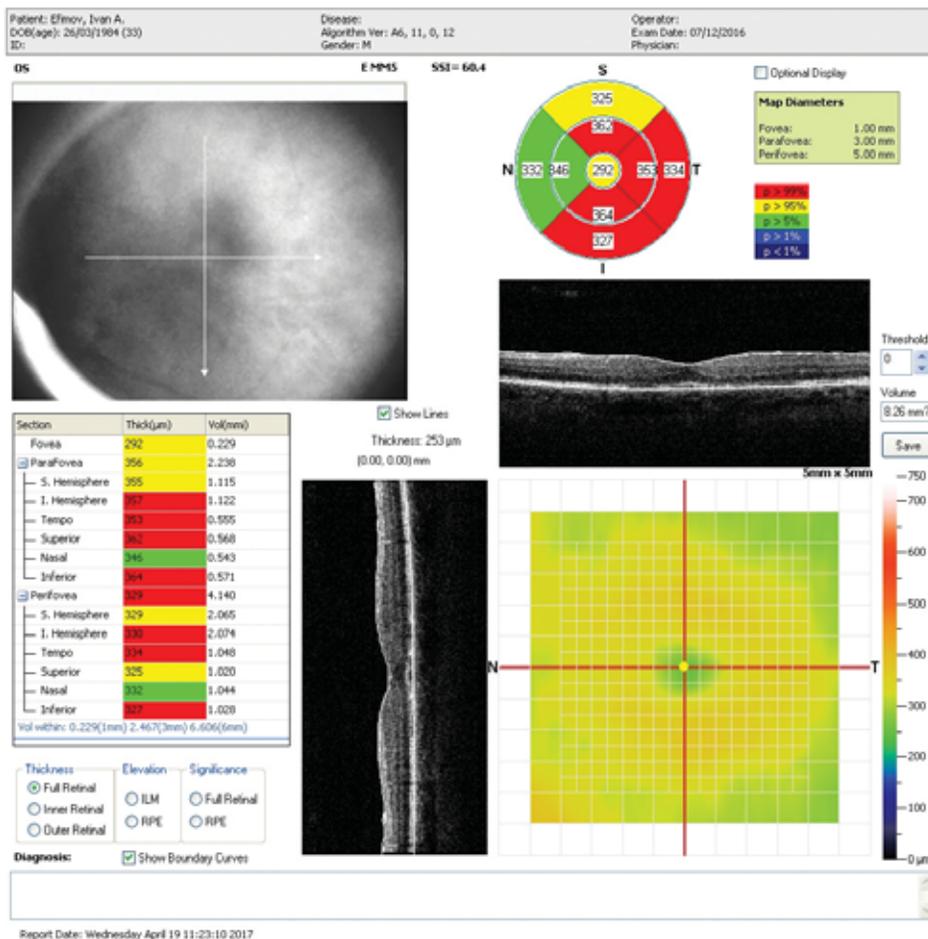


Рис. 3.

В марте 2017 г. больной обратился с жалобами на ухудшение зрения левого глаза. При беседе выяснилось, что больной самостоятельно прекратил прием сульфасалазина в связи с планируемым зачатием ребенка.

При осмотре visus OD 1,0 ВГД 17 ммртст

Visus OS 0,1н\к ВГД 18 ммртст

OS Спокойный. Отмечается небольшая запотелость эндотелия роговицы, осколки precipitates. Передний отдел спокойный. Отмечается усиление помутне-

ний в хрусталике. В стекловидном теле – плавающая деструкция, степень помутнения (+1,5). ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосуды не изменены, в макуле высокий кистозный отек. Данные ОСТ приведены на рис.4.

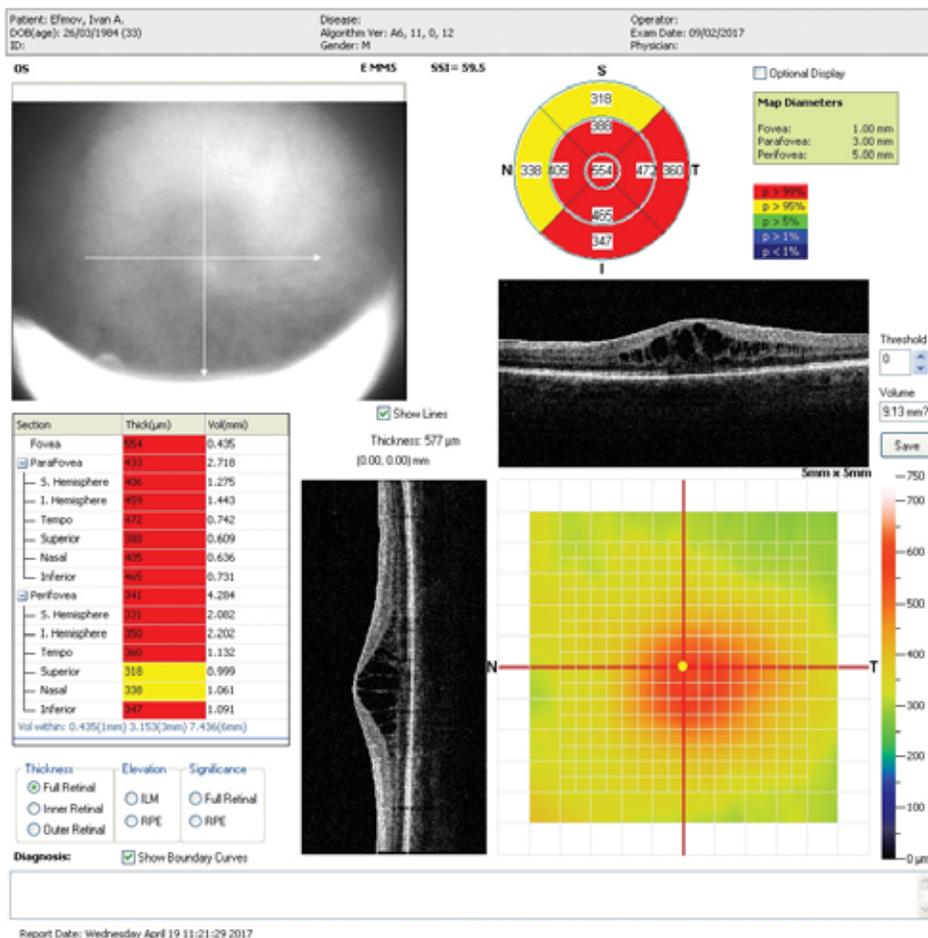


Рис. 4.

В настоящее время больной готовится к повторному интравитреальному введению Озурдекса с последующим хирургическим лечением катаракты левого глаза. Больному также рекомендована консультация у ревматолога для подбора терапии основного заболевания.

Клинический пример 2.

Больная Г., 1951 г.р., наблюдается в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского с 2011 г. по поводу хронического неинфекционного увеита левого глаза. Больной неоднократно проводились обследования для уточнения этиологии процесса, она была консультирована у сопутствующих специалистов (ревматолога, иммунолога, ЛОР-врача, стоматолога), но причина увеита так и не была выявлено. Мы склонны предполагать аутоиммунный характер заболевания. Больная неоднократно проходила курсы противовоспалительной, антибактериальной терапии, пульс-терапии метипредом.

На фоне лечения отмечалось купирование воспалительных процессов в переднем отделе, однако сохранялся макулярный отек, степень помутнения стекловидного тела (+1,5)-(+2).

В декабре 2014 г. visus OD 0,7(+)0,75Д=1,0 ВГД 16 мм рт.ст.
 Visus OS 0,08н\к ВГД 16 мм рт.ст.

OS Спокойный. Передний отдел – без патологии, на эндотелии единичные мелкие пигментированные осколки преципитатов. Старые задние синехии зрачка. На передней капсуле хрусталика пигмент, помутнения во всех слоях. В стекловидном теле – плавающая деструкция, степень помутнения (+)1. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, в макуле высокий кистозный отек. Данные OCT приведены на рис.5.

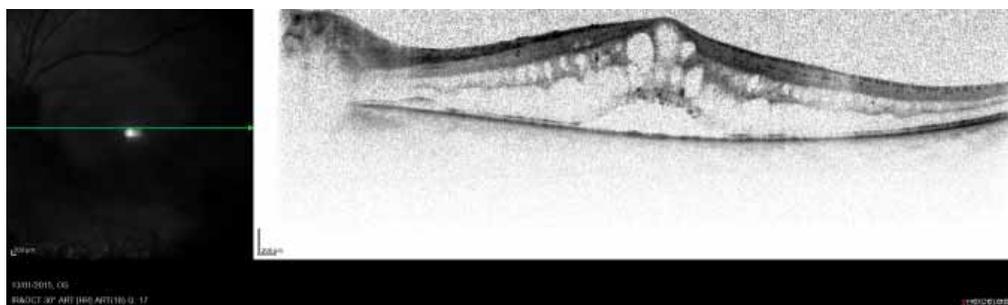


Рис. 5.

В январе 2015 г., учитывая данные осмотра и обследования, выполнено интравитреальное введение Озурдекса в левый глаз. Введение выполнено off-label по разрешению этического комитета. Операция без особенностей, послеоперационный период без осложнений. Проводился мониторинг ВГД, повышения давления зафиксировано не было.

В апреле 2015 г. visus OD 0,7(+)0,75Д=1,0 ВГД 18 мм рт.ст.
 Visus OS 0,2 н\к ВГД 17 мм рт.ст.

OS Спокойный. Передний отдел без патологии. Старые синехии зрачка. На передней капсуле пигмент, отмечается усиление помутнений в хрусталике. В стекловидном теле степень помутнения +0,5. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, в макуле отека нет, небольшая отслойка нейроретина. Данные OCT приведены на рис.6.



Рис. 6.

В июне 2015 г. в связи с прогрессированием катаракты выполнена ФЭК+ИОЛ с пластикой зрачка левого глаза. Операция и послеоперационный период без ос-

ложнений. Следует отметить, что с июня 2015 г. не отмечалось ни одного рецидива увеита левого глаза.

При осмотре в апреле 2016 г. visus OD 0,7(+), 0,75=1,0

ВГД 18 мм рт.ст.

Visus OS 0,6 н\к

ВГД 19 мм рт.ст.

OS Спокойный. Передний отдел без патологии. ИОЛ в правильном положении. В стекловидном теле единичные плавающие помутнения, степень помутнения 0. ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосуды не изменены, в макуле отека нет, признаки начального эпиретинального фиброза. Данные OCT приведены на рис.7.

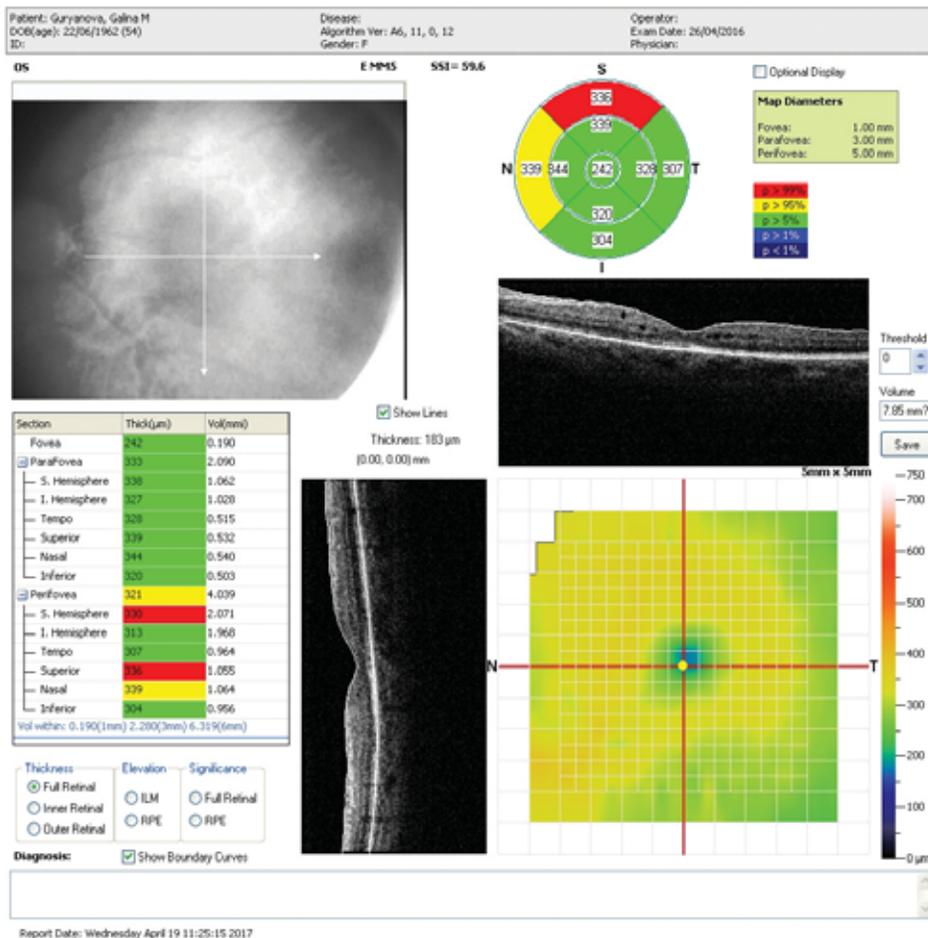


Рис. 7.

Выводы:

1. Макулярный отек является частым осложнением хронических неинфекционных увеитов и может приводить к стойкому снижению зрения.
2. Лечение кортикостероидами является золотым стандартом в лечении макулярных отеков при хронических неинфекционных увеитах.

3. Интравитреальное введение имплантата дексаметазона (Озурдекса) является эффективным и безопасным методом лечения макулярных отеков, позволяет улучшить остроту зрения, а также дает возможность при необходимости провести хирургическое лечение катаракты в “холодный период”.

Литература

1. Кацнельсон, Л.А. Увеиты (клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. — М.: 4-ый филиал Воениздата, 2003.
2. Панова, И.Е. Увеиты (руководство для врачей) / И.Е. Панова, Е.А. Дроздова. — М.: Медицинское информационное агенство, 2014.
3. Годзенко, А. Увеит в практике ревматолога / А. Годзенко, И.Разумова. — LAMBERT, 2012.
4. Hunter R.s., Lobo A.M. Current diagnostic approaches to infectious anterior uveitis // Int Ophthalmol Clin.2011.Fall/Vol/51(4)/ P.145-156.
5. M.Breitbach, D.Rack, M.Dietzel Intravitreales Dexamethason-Implantat zur Behandlung des therapierefraktaren zystoiden Makulaodems bei nicht infektiiser Uveitis Klinische Studie 2016.

ЗНАЧЕНИЕ ДИАМЕТРА ОБОЛОЧКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

А.С. Богданова, А.В. Куликов

*Областной перинатальный центр ГБУЗ СО «ОДКБ №1»,
г. Екатеринбург*

Актуальность. В настоящее время ультразвуковые методы исследования широко внедряются в практику анестезиологии и интенсивной терапии [2]. Ультразвуковое измерение диаметра оболочки зрительного нерва (ДОЗН) (optic nerve sheath diameter — ONSD) активно используется в интенсивной терапии для косвенной неинвазивной оценки внутричерепной гипертензии (ВЧГ) при различных критических состояниях [3, 4, 5, 6]. К преимуществам данного метода исследования можно отнести неинвазивность и простоту выполнения, что особенно привлекательно при критических состояниях в акушерстве. Ультразвуковое измерение диаметра оболочки зрительного нерва также используется для подтверждения внутричерепной гипертензии у плода [5]. Весьма актуальным является использование данной ультразвуковой методики в оценке степени тяжести преэклампсии, которая сопровождается нарушением мозгового кровотока и внутричерепной гипертензией с развитием синдрома задней преходящей энцефалопатии [10] с разнообразными офтальмологическими проявлениями (фотопсии, корковая слепота) [3, 4, 5, 6]. Между тем, публикации по использованию ультразвукового измерения диаметра оболочки зрительного нерва у беременных женщин с преэклампсией немногочисленны, проблема требует дальнейшего изучения.

Цель исследования — оценка ультразвукового измерения диаметра оболочки зрительного нерва (ДОЗН) для определения тяжести преэклампсии.

Материал и методы. Исследования проведены у 102 беременных женщин в сроке гестации 26-38 нед. Пациентки находились в консультативно-диагностического отделения, отделении дородовой госпитализации и отделении анестезиологии реанимации и интенсивной терапии, на базе ГБУЗ СО ОДКБ №1 Областной перинатальный центр г. Екатеринбурга за период с 2014-2016 гг.

Диагноз преэклампсии и оценка её тяжести проведена в соответствии с критериями Национальных клинических рекомендаций [1] и на её основе было сформировано 4 группы пациенток (табл. 1).

Таблица 1

Группы обследованных пациенток

Группы	Диагноз по МКБ-10	Кол-во
Группа 1	Здоровые беременные (контроль)	27
Группа 2	Хроническая артериальная гипертензия (МКБ O10.0)	25
Группа 3	Преэклампсия умеренная (МКБ O14.0)	16
Группа 4	Преэклампсия тяжелая (МКБ O14.1)	34
Всего:		102

Комплексное УЗИ включало: измерение диаметра оболочек зрительного нерва в режиме серой шкалы (2D), линейным датчиком 7,5 МГц. Исследование выполнялось на портативном УЗИ сканере Logic e «GE Medical Systems» (США). Сканирование глазного яблока, сосудов глаза и орбиты, зрительного нерва осуществлялось в положении пациентки лежа на спине, через закрытое веко, взгляд пациентки направлен прямо перед собой. Применялся обычный контактный гель. Измерение диаметра оболочек диска зрительного нерва проводилось на обоих глазах в двух проекциях: поперечной и продольной в режиме серой шкалы (двухмерный режим). Измерение диаметра оболочки зрительного нерва проводилось на расстоянии 3 мм от видимого внутреннего края (проксимального конца) зрительного нерва глазного яблока. Норма для лиц старше 16 лет находится в диапазоне 3,5-5,0 мм (рис. 1) (Dubost C., Le Gouez A., 2012).

Также определялись традиционные критерии тяжести преэклампсии — систолическое и диастолическое артериальное давление (АД) и величина протеинурии.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета «StatSoft Statistica 10.0 Enterprise» и расчетом критерия Манна-Уитни, и коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение. Как показали проведенные исследования, у пациенток и с хронической артериальной гипертензией и с преэклампсией систолическое и диастолическое АД достоверно было выше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе (табл.2). По мере нарастания степени тяжести преэклампсии показатели АД также достоверно

увеличивались, однако даже в группе женщин с тяжелой преэклампсией средние величины АД соответствовали умеренной артериальной гипертензии и для объективного подтверждения степени тяжести преэклампсии требовались дополнительные методы исследования. Именно в группе женщин с тяжелой преэклампсией ДОЗН достоверно ($p < 0,05$) отличался от всех других групп, отражая степень внутричерепной гипертензии. Корреляционный анализ показал слабую, но достоверную прямую корреляционную связь между тяжестью преэклампсии, оцениваемой комплексным методом, и ДОЗН ($r = 0,47$, $p < 0,0001$). При этом корреляционная связь показателей АД и ДОЗН не установлена, что свидетельствует о независимом характере изменений последнего.

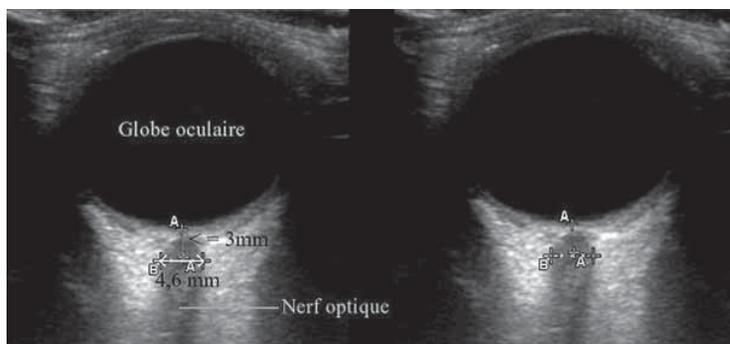


Рис. 1. Ультразвуковая картина при измерении диаметра оболочек зрительного нерва

Заключение. Неинвазивная методика ультразвукового измерения диаметра оболочек зрительного нерва проста и доступна врачам в отделениях анестезиологии и реанимации родильных домов и перинатальных центров. Рост показателей ДОЗН более 5,0 мм является независимым дополнительным критерием тяжести преэклампсии и способствует оптимизации неотложной помощи в акушерстве.

Таблица 2

Результаты исследования показателей артериального давления и диаметра оболочек зрительного нерва ($M \pm m$)

Параметр	Группы пациенток (n=102)			
	Группа 1 (n=27)	Группа 2 (n=25)	Группа 3 (n=16)	Группа 4 (n=34)
	M±m	M±m	M±m	M±m
	1	2	3	4
АД сист, мм рт.ст.	109,2±1,51	129,5±1,43 $p_1 < 0,05$	136,6±5,51 $p_{1,2} < 0,05$	151,5±2,46 $p_{1,2} < 0,05$
АД диаст, мм рт.ст.	72,0±1,41	82,1±1,08 $p_1 < 0,05$	88,6±3,21 $p_{1,2} < 0,05$	97,5±1,23 $p_{1,2,3} < 0,05$
Протеинурия	-	-	+	++
Диаметр оболочек зрительного нерва (ONSD), мм	4,49±0,04	4,51±0,05	4,60±0,07	5,21±0,08 $p_{1,2,3} < 0,05$

Литература

1. Национальные клинические рекомендации «Неотложная помощь при преэклампсии и её осложнениях (эклампсия, HELLP-синдром) [Федеральная электронная медицинская библиотека Минздрава Российской Федерации] / А.В. Куликов и др. // <http://www.femb.ru/feml>.
2. Andruskiewicz, P. Standards of the Polish Ultrasound Society. Ultrasound examination in anesthesiology and intensive care. / P. Andruskiewicz // J Ultrason. 2014 Dec; 14 (59):406- 13.
3. Digre, KB. Neuro-ophthalmic disorders in pregnancy. Continuum (Minneapolis Minn) / KB. Digre, K. Kinard // (1 Neurology of Pregnancy) – 2014, Feb; 20:162-76.
4. Dubost, C. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study / C. Dubost // Anesthesiology. – 2012, May; 116(5):1066-71.
5. Haratz, K. Fetal optic nerve sheath measurement as a non-invasive tool for assessment of increased intracranial pressure / K. Haratz [et al.] // Ultrasound Obstet Gynecol. – 2011, Dec; 38(6):646-51.
6. Jaffre, G. Ocular manifestations of preeclampsia / G. Jaffre, H. Schatz // Ophthalmology. – 2014, Jan; 29(1):11-7.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗРАБОТАННОГО МЕТОДА НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЧАЗН РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Т.Р. Выборная¹, Д.В. Давыдов², А. Е. Яковлев³

¹Государственное бюджетное учреждение
города Москвы «Городская клиническая больница №52
Департамента здравоохранения города Москвы»,

²Кафедра глазных болезней Московского государственного
медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова,

³Comprehensive Pain Management of Fox Valley (США)

Одной из ведущих причин прогрессирующего снижения зрения остается атрофия зрительного нерва (АЗН). Все существующие на сегодняшний момент методы лечения требуют наличия не только широкого арсенала лекарственных препаратов, специального оборудования, но и пребывания в условиях дневного или круглосуточного стационара под наблюдением специализированного персонала.

Актуальность. Поиск методов лечения ЧАЗН продолжается на стыке нескольких дисциплин и это приводит к положительным результатам. Таким методом для нас стала нейромодуляция. В настоящий момент в литературе нет убедительных данных о том, что нейромодуляция останавливает прогресс болезни, однако получены хорошие результаты в лечении пациентов не только при болевых и двигательных нарушениях, но и при сенсорных и спастических состояниях.

Цель. Оценка результатов непрерывной электромагнитной стимуляции (нейромодуляции) зрительнопроводящей системы в лечении больных с ЧАЗН различного генеза на разных этапах наблюдения.

Материалы и методы. Число пациентов, пролеченных нами, составило 67 человек (73 глаза) в возрасте от 18 до 83 лет. Контрольную группу составили 39 пациента (45 глаз), в основную вошли 28 человек (28 глаз). Пациенты этих двух групп были разделены на три подгруппы по этиологии ЧАЗН: первую (I) подгруппу составили пациенты с ЧАЗН вследствие патологии центральной нервной системы, вторую (II) подгруппу составили больные с ЧАЗН вследствие патологии сетчатки, третью подгруппу (III) объединили пациенты с патологией зрительного нерва вследствие острых нарушений кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки.

У контрольной группы при лечении использовали традиционную терапию, основанную на этиологии ЧАЗН и включающую ежедневные однократные внутривенные и внутримышечные инъекции лекарственных препаратов: ноотропов, антиоксидантов, нейропротекторов, витаминов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию в комплексе с физиотерапевтическим лечением. Срок лечения в стационаре составлял от 7 до 10 дней.

Метод нейромодуляции осуществляли следующим способом: пациенту в условиях операционной под местной анестезией были имплантированы два цилиндрических 8-точечных электрода (Medtronic, США). Один электрод устанавливали ретробульбарно к зрительному нерву без соприкосновения с его оболочками, второй — подкожно в височную область. Электроды подключали к генератору импульсов (Medtronic, США). Воздействие осуществляли биполярным импульсным током. Выбор конкретных параметров воздействия осуществляли совместно с самим пациентом из пакета режимов и программ стимуляции, представленных в электростимулирующем устройстве, учитывая индивидуальную переносимость, отсутствие болевого синдрома и возможность совмещать процесс лечения с двигательной активностью и зрительными нагрузками. Пациент находился в домашних условиях. Сеанс длился 8 суток.

Результаты и обсуждения. Лучшие функциональные результаты по визометрии в основной группе по сравнению с пациентами контрольной, от 35,3% до 60% против 18,7-31,2% соответственно. При количественной оценке уменьшения числа абсолютных и относительных скотом при проведении компьютерной периметрии было выявлено, что лучшим показателем уменьшения числа абсолютных скотом в контрольных группах стало 18,2%, в основной группе — на 30%. По данным электрофизиологических исследований, объективно менялись показатели латентности и амплитуды основного пика. Лучшие функциональные результаты удалось достичь в II и III подгруппах по сравнению с контрольными подгруппами, так во II подгруппе улучшение общих функциональных показателей удалось достичь на 35,5% в основной, в контрольной у 14,5%, в III улучшение показателей удалось достичь на 32,9% в основной группе, в контрольной группе на 19,5%.

Выводы: получив положительный эффект от применения нового метода лечения у пациентов с ЧАЗН различного генеза можно предположить, что способ обеспечивает улучшение трофических процессов в мягких тканях орбиты и височной области при минимальном повреждающем воздействии.

Литература

1. Егоров, Е.А. Результаты исследования антиоксиданта эмоксипина в клинике глазных болезней / Е.А. Егоров, А.А. Шведова, И.С. Образцова // Вестн. офтальмол. — 1989.- №5. — С. 52-55.
2. Юсупов, Р.Г. Эффективность чрескожной электростимуляции зрительной системы при частичной атрофии зрительных нервов / Р.Г. Юсупов, З.М. Сафина, Э.Р. Мулдашев // Вестн. офтальм. — 1994. -№2. — С.24-27.
3. Шигина, Н.А. Клинико-экспериментальное обоснование системы лечебных мероприятий при атрофии зрительного нерва: дисс. докт. мед. наук / Н.А. Шигина. — М., 2003. — С. 265.
4. Дудел, Дж. Физиология человека: в 4-х томах (Пер. с англ.) / Дж. Дудел, И. Рюэрт, Р. Шмидт, В. Яниг. — М.: Мир, 1985. — Т.1. — 272 с.
5. Хилько, В.А. Предварительные результаты прямой электростимуляции поврежденных зрительных нервов / В.А. Хилько, А.Н. Шандурина, Ю.К. Матвеев и др. // Вопросы нейрохирургии. — 1984. — № 3. — С. 35-45.
6. Шабалов, В.А. Применения методики долгосрочных множественных внутримозговых электродов для коррекции моторных нарушений у больных с церебральным параличом: автореф. дис. на соиск. учен степ. канд. мед. наук / В.А. Шабалов. — М. — 1983. — С. 19.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ КАРБАНГИДРАЗЫ, ПРОСТОГЛАНДИНОВ, β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК В ЛЕЧЕНИИ ОККЛЮЗИЙ ВЕН СЕТЧАТКИ И ПОСТРОМБОТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ В СОЧЕТАНИИ С ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЕЙ СЕТЧАТКИ ПО ТИПУ «РЕШЕТКА»

Ю.В. Горбунова, Т.Е. Липаткина, Ю.В. Морозова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Цель: провести сравнительный анализ эффективности воздействия ингибиторов карбангидразы, простагландинов, β -адреноблокаторов у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) на макулярный отек в лечении окклюзии вен сетчатки и постстромботической ретинопатии в сочетании с лазеркоагуляцией по типу «решетка».

Актуальность. Окклюзия вен сетчатки занимает одно из лидирующих мест среди причин стойкого снижения зрения, особенно в сочетании с ПОУГ.

Осложнением окклюзии вен сетчатки является развитие постстромботической ретинопатии — индуцированный длительной ишемией симптомокомплекс патологических изменений в сетчатке, состоящий из сосудистых коллатералей, шунтов, дилатированных интратинальных капилляров, микро- и макроаневризм, неоваскуляри-

зация, отек макулы, твердый эксудат, которые развиваются через 1-3 месяца после нарушения кровообращения в венозном русле сетчатки [1].

Основной причиной снижения зрения при ОВС и посттромботической ретинопатии является макулярный отек [3].

Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от приема антиглаукоматозной терапии.

Материалы и методы. В глаукомном центре ГБУЗ «СОКОБ им Т.И. Ерошевского» с 2012 по 2016 гг. под наблюдением находились пациенты с диагнозом: «ПОУГ. Посттромботическая ретинопатия».

Всего 76, из них мужчин – 33, женщин – 43. Средний возраст: 65 ± 5 лет.

Всем пациентам проводилось: сбор общего и офтальмологического анамнеза, измерение и контроль ВГД (БКТ, тонометрия по Маклакову), визометрия, авторефрактометрия, пахиметрия, биомикроскопия, осмотр глазного дна с линзой Гольдмана, НРТ и ОКТ (до лазеркоагуляции, после лазеркоагуляции через 1, 3, 6 месяцев), компьютерная периметрия, УЗД.

Острота зрения пациентов составляла $0,4 \pm 0,09$, среднее ВГД 16 ± 2 мм рт.ст.

Стадия глаукомного процесса: II-III, толщина роговицы: 529-581 мкрн.

При гониоскопии УПК II-IV степени открытия, от слабой до выраженной пигментации трабекулы. Неоваскуляризация на моменты осмотра не выявлена.

У всех пациентов при осмотре глазного дна выявлен макулярный отек до 400 ± 30 мкрн, высота и распространенность которого определялись с помощью ОКТ.

Все пациенты получали лазерное пособие: лазеркоагуляция центрального отдела по типу «решетка». Длина волны 532 нм (Lumenis Novus Spectra), экспозиция 0,1-0,15 с, диаметр пятна 50-100 мкм, № ≤ 300 , интенсивность ожога I-II степени, методика «решетка».

Пациенты были разделены на 3 группы:

1 группа: Лазеркоагуляция по типу «решетка» + простогландины;

2 группа: Лазеркоагуляция по типу «решетка» + β -адреноблокаторы;

3 группа: Лазеркоагуляция по типу «решетка» + ингибиторы карбангидразы.

Результаты. Все лазеркоагуляции по типу «решетка» прошли без осложнений.

Динамика остроты зрения и высоты макулярного отека (центральной толщины сетчатки) представлены в таблицах 1-3.

Таблица 1

Динамика остроты зрения и высоты макулярного отека (центральной толщины сетчатки) в 1 группе

	до	1 мес	3 мес	6 мес	12 мес
VISUS	0,3±0,08	0,3±0,07	0,3±0,08	0,4±0,06	0,4±0,06
ОКТ	430,0±25	400±30	400±20	320±20	320±20
БКТ	23±5	21±2	19±2	18±2	17±2

Таблица 2

**Динамика остроты зрения и высоты макулярного отека
(центральной толщины сетчатки) во 2 группе**

	до	1 мес	3 мес	6 мес	12 мес
VISUS	0,3±0,06	0,3±0,06	0,3±0,04	0,4±0,05	0,4±0,06
ОКТ	440,0±25	425±30	395±20	330±20	300±30
БКТ	24±2	22±2	21±2	20±2	18±2

Таблица 3

**Динамика остроты зрения и высоты макулярного отека
(центральной толщины сетчатки) в 3 группе**

	до	1 мес	3 мес	6 мес	12 мес
VISUS	0,2±0,08	0,3±0,09	0,4±0,08	0,5±0,06	0,6±0,06
ОКТ	450,0±20	320±40	300±20	300±20	270±20
БКТ	24±5	19±5	18±2	18±2	18±2

У всех пациентов отмечалась положительная динамика в уменьшении высоты и распространенности макулярного отека, а также повышение остроты зрения, в особенности у пациентов с применением ингибиторов карбангидразы [2].

Такую положительную динамику при назначении ингибиторов карбангидразы в лечении макулярного отека связываем с ингибирующим действием препарата на мембранную карбангидразу клеток пигментного эпителия сетчатки, которое усиливает абсорбцию субретинальной жидкости и способствует адгезии сетчатки к пигментному эпителию сетчатки [4]. Считают, что в результате восстанавливается как анатомическая архитектура сетчатки, так и ее функциональные свойства. Также ингибиторы карбангидразы влияют на циркуляторные процессы в сетчатке. Препарат действует как локальный вазодилататор, улучшает микроциркуляцию и перфузию, что также способствует более быстрой элиминации продуктов метаболизма [6].

Заключение. Назначение ингибиторов карбангидразы оправдано при макулярном отеке в результате окклюзии вен сетчатки или посттромботической ретинопатии, с сопутствующей ПОУГ, в результате снижается высота макулярного отека и его распространенность, что приводит к восстановлению архитектуры сетчатки, улучшению зрительных функций, повышению качества жизни пациента.

Литература

1. Гойдин, А.П. «Сравнительный анализ применения препаратов «Lucentis» и « Ozurdex» в лечении окклюзий вен сетчатки и посттромботической ретинопатии» / А.П. Гойдин, Р.Э. Османов // Научно практический журнал «Современные технологии лечения в витриоретинальной патологии ». — 2015. — Вып. №5 — С.48-52.

2. Дроздова, Е.А. Частота развития особенности течения неоваскулярной глаукомы при окклюзии ретинальных вен / Е.А. Дроздова, Д.Ю. Хохлова // Сборник статей Всероссийского конгресса с международным участием «Глаукома на рубеже веков». — Казань, 2013. — С.55-59.
3. Тульцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки / С.Н Тульцева. — СПб.: «Медпресс-информ», 2010. — С.103-108.
4. Селезнев, А.В. Современный подход к лечению окклюзий вен сетчатки / А.В. Селезнев, З.М. Нагорнова // Вестник Ивановской медицинской академии. — Т.21. — №3. — 2016.
5. Марченко, Л.Н. Применение ингибитора карбонгидразы дорзопта в офтальмологической практике / Л.Н. Марченко, А.А. Далидович, Т.А. Муштина, Т.В. Качан, Е.С. Власенкова. — УО Белорусский государственный медицинский университет.
6. Cole M. D., Dodson P. M., Hendeles S. Medical conditions underlying retinal vein occlusion in patients with glaucoma or ocular hypertension / British Journal of Ophthalmology, 1989, 73, 693-698.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ

Е.А. Дроздова, Д.Ю. Хохлова

*ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Челябинск*

Окклюзия вен сетчатки — острая сосудистая патология органа зрения, сопровождающаяся структурными и функциональными изменениями эндотелия сосудов с развитием отека сетчатки, в том числе и в макулярной зоне [10]. Изучение морфологии макулярного отека при ретинальной венозной окклюзии определило важную роль повреждения гематоретинального барьера, вызванного постокклюзионным увеличением внутрисосудистого давления, в повышении проницаемости сосудов и формировании отека сетчатки в макулярной зоне [7, 10]. Установлено, что при окклюзии вен сетчатки скопление жидкости может наблюдаться в образованных кистовидных полостях, а также под пигментным эпителием сетчатки, вызывая отслойку нейроэпителия (ОНЭ) [2, 4]. Данные структурные изменения, а также их сочетание позволяет выявить метод спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ), благодаря которому становится возможным изучать особенности строения макулярной зоны на уровне отдельных слоев [5]. Определение данным методом томографических паттернов макулярного отека, характерных для разного типа окклюзии, представляет особый интерес в изучении структурных изменений макулярной зоны и их динамика на фоне проводимого лечения.

Исследования, посвященные анализу характерных для окклюзии вен сетчатки морфологических изменений в макуле в зависимости от концентрации некоторых цитокинов

и факторов роста, определили некоторую взаимосвязь толщины сетчатки в макулярной зоне и уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF-A) [8, 9]. А также было выявлено прямое корреляционное взаимоотношение указанных цитокинов со степенью ишемии сетчатки и площадью повреждения [7]. Установлено, что на фоне проведения патогенетической терапии ингибиторами ангиогенеза с помощью интравитреальных инъекций препаратов, в частности ранибизумаба, происходит уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне, снижение содержания фактора роста и интерлейкинов [3, 5, 6]. Однако недостаточно изученными остаются структурные особенности макулярного отека при разном типе окклюзии вен сетчатки, а также их зависимость от концентрации VEGF-A и ИЛ-6 и их динамика на фоне антиангиогенной терапии. Неясен и ответ на проводимое лечение при разных типах макулярного отека.

Цель: оценить эффективность интравитреального введения ранибизумаба в зависимости от морфологических особенностей макулярной зоны и уровня цитокинов у пациентов с окклюзией вен сетчатки.

Материал и методы: в исследование включено 32 пациента с окклюзией вен сетчатки, проходивших обследование и лечение на клинической базе кафедры глазных болезней Южно-Уральского государственного медицинского университета в офтальмологическом отделении областной клинической больницы №3 г. Челябинска в период с 2015-2016 год. Женщин — 21 (66%), мужчин — 11 (34%), средний возраст — $58,9 \pm 9,3$ лет. Окклюзия центральной вены сетчатки (ЦВС) диагностирована у 44% пациентов, окклюзия ветвей ЦВС — у 56%.

Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование, спектральная оптическая когерентная томография — RTVue 100/CA (Optovue Inc., USA) с определением морфометрических показателей макулярной зоны по протоколам Line scan, Cross Line, 3D Macular, 3D Reference, Grid, ЕММ5. На основании результатов флюоресцентной ангиографии (TRC NW8F plus, Topcon, Япония), с учетом площади отсутствия капиллярной перфузии, с равной частотой встречался как неишемический тип, так и ишемический тип окклюзии.

Интравитреальное введение ранибизумаба (Lucentis®, NovartisPharma) осуществлялось в ранние сроки от начала заболевания по стандартной методике в дозе 0,5 мг №3 ежемесячно, далее по потребности.

Исследование содержания VEGF-A (eBioscience, США), ИЛ-6 (Вектор-Бест, Россия) в слезной жидкости проводилось методом иммуноферментного анализа на аппарате Personal Lab. (Adaltis, Italy) в лаборатории НИИ Иммунологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск до начала терапии и через 3 месяца регулярных инъекций ранибизумаба. Группу контроля составили условно здоровые добровольцы в возрасте 50-70 лет, без признаков острых и обострения хронических заболеваний, с нормальным уровнем артериального давления, при отсутствии сахарного диабета и ишемических заболеваний сердца и сосудов.

Критерии включения в исследование: макулярный отек давностью не более 1 месяца. Критерии исключения из исследования: отсутствие макулярного отека по данным СОКТ, другие дегенеративные и воспалительные заболевания органа зре-

ния. Все пациенты предоставили добровольное информированное согласие на проведение исследования и лечение в письменной форме. Исследование было одобрено этическим комитетом ЮУГМУ.

Анализ результатов проводился с использованием статистического пакета программ IBM SPSS Statistics v 20.0 с вычислением средних значений, стандартных отклонений и определением коэффициента корреляции Пирсона. Для сравнения данных между независимыми выборками использовался критерий Манна – Уитни, для определения достоверности полученных результатов до и после лечения – критерий Уилкоксона. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. На основании анализа данных спектральной оптической когерентной томографии макулярной зоны у пациентов в исследуемой группе чаще встречалось сочетание кистовидных полостей с отслойкой нейроэпителия – 75% ($p = 0,005$). Наличие только кистовидного отека было диагностировано у 25% пациентов.

Для определения эффективности интравитреального введения ранибизумаба в зависимости от морфологических особенностей макулярного отека и уровня цитокинов пациенты были распределены на группы в зависимости от условно выделенных нами томографических паттернов макулярного отека: 1 – наличие только интравитреальных кистовидных полостей и 2 – сочетание кистовидных полостей с отслойкой нейроэпителия.

В группе пациентов без ОНЭ острота зрения в среднем равнялась $0,08 \pm 0,02$, статистически не отличаясь от остроты зрения пациентов с сочетанием кистовидных полостей и ОНЭ – $0,12 \pm 0,1$. Также не было установлено значимой разницы в высоте макулярного отека при сравнительном анализе данных двух групп: в группе без ОНЭ высота макулярного отека была $539,8 \pm 58,7$ мкм, во второй – $655,8 \pm 194$ мкм.

При детальном изучении морфологии макулярного отека среди пациентов без ОНЭ были определены множественные кистовидные полости преимущественно мелких и средних размеров, локализирующиеся во внутренних слоях сетчатки. В группе пациентов с определенным по СОКТ сочетанием кистовидных полостей с отслойкой нейроэпителия чаще встречались множественные кистовидные полости средних и крупных размеров с преимущественной локализацией в наружных слоях сетчатки. При этом высота ОНЭ в среднем составила 187 ± 125 мкм, протяженность – $3 \pm 1,1$ мм. Также был изучен иммунологический профиль слезной жидкости в зависимости от выявленных структурных особенностей макулярного отека. Полученные данные отражены в таблице 1.

Таблица 1

Уровень цитокинов в зависимости от структурных особенностей макулярного отека

Уровень цитокинов, пг/мл	Кистовидный отек (n=8)	Кистовидный отек+ОНЭ (n=24)	Контроль (n=15)
VEGF-A	238±51	838±160*,**	168±103
ИЛ-6	2±0,5*	1,1±0,3*	0,33±0,8

* $p < 0,05$ – достоверная разница значений в сравнении с контролем

** $p < 0,05$ – достоверная разница значений между группами

Как следует из таблицы, статистически значимой разницы уровня VEGF-A в первой группе пациентов в сравнении с контролем установлено не было. Концентрация VEGF-A группе пациентов с ОНЭ достоверно превышала указанные значения в группе пациентов с наличием только интравитреальных кистовидных полостей ($p=0,03$) и контрольной группе ($p=0,04$). Полученную разницу концентраций в исследуемых группах можно связать с повреждением гематоретинального барьера вследствие повышения содержания VEGF-A и последующей дегенерацией пигментного эпителия сетчатки с нарушением его насосной функции и образованием отслойки нейроэпителия. Данную связь подтверждает и проведенный нами корреляционный анализ, который выявил прямую причинно-следственную зависимость уровня VEGF-A от высоты ОНЭ ($r = +0,4$), ($p=0,04$) и протяженности ОНЭ ($r = +0,8$), ($p=0,001$). Некоторые авторы также указывают на возможную связь указанных параметров [1].

Исследование иммунологического профиля слезной жидкости выявило повышение уровня ИЛ-6 у всех обследуемых пациентов в сравнении с группой контроля ($p=0,04$). Данный факт свидетельствует о значимой роли ИЛ-6 в развитии макулярного отека при окклюзии вен сетчатки, как одного из основного провоспалительного цитокина, что также было отмечено в проводимых исследованиях, посвященных этиопатогенезу ретинальных венозных окклюзий [3]. Однако статистически значимой разницы уровня ИЛ-6 между двумя исследуемыми группами выявлено не было.

После проведенной терапии в виде ежемесячных интравитреальных инъекций ранибизума в группе пациентов с наличием только интравитреальных кистовидных полостей было отмечено статистически достоверное повышение остроты зрения на $0,22 \pm 0,1$ (от исходной $0,08 \pm 0,02$ до $0,3 \pm 0,3$) ($p=0,035$), и достоверное снижение толщины сетчатки в макулярной зоне — на 170 ± 89 мкм (от $539,8 \pm 58,7$ мкм до $369,8 \pm 179,7$ мкм ($p=0,012$)). При детальном анализе данных СОКТ в этой группе у 50% пациентов была зарегистрирована полная резорбция макулярного отека, у 50% — сохранялись единичные мелкие кистовидные полости во внутренних слоях сетчатки.

Среди пациентов, у которых по данным СОКТ было выявлено сочетание кистовидного отека и отслойки нейроэпителия, после интравитреального введения ранибизумаба отмечено статистически достоверное повышение остроты зрения на $0,28 \pm 0,1$ (от $0,12 \pm 0,1$ до $0,4 \pm 0,3$) ($p=0,001$) и достоверное снижение толщины сетчатки в макулярной зоне — на $379,9 \pm 117$ мкм (от $655,8 \pm 194$ мкм до $275,9 \pm 87,4$ мкм ($p=0,000$)), без статистически значимой разницы в сравнении с первой группой пациентов. Детальный анализ данных СОКТ показал, что у 29% пациентов была зарегистрирована полная резорбция макулярного отека, у 42% — прилегание ОНЭ с сохранением единичных мелких и средних кистовидных полостей в наружных слоях сетчатки. У 29% пациентов отмечено сохранение ОНЭ, но снижение ее высоты в среднем до 53 ± 21 мкм и протяженности — до $0,5 \pm 0,1$ мм в сочетании с множественными мелкими кистовидными полостями в наружных слоях. Похожие изменения были также отмечены некоторыми авторами [2].

Также нами была проведена оценка динамики уровня цитокинов в слезной жидкости в зависимости от морфометрических изменений в макулярной зоне на фоне лечения. Данные отражены в таблице 2.

Таблица 2

Динамика концентрации VEGF-A и ИЛ-6 на фоне интравитреального введения ранибизумаба

Уровень цитокинов, пг/мл	Срок забора	Кистовидный отек (n=8)	Кистовидный отек+ОНЭ (n=24)
VEGF-A	До лечения	238±51	838±160
	После лечения	120±3*	337±51*
ИЛ-6	До лечения	2±0,5	1,1±0,3
	После лечения	0,4±0,1*	1,2±0,3

*p<0,05 – достоверная разница значений до и после лечения

Как следует из таблицы, в обеих группах на фоне интравитреального введения ранибизумаба зарегистрировано статистически достоверное снижение уровня VEGF-A в слезной жидкости: на 118 ± 25 пг/мл ($p=0,04$) – среди пациентов с наличием только интравитреальных кистовидных полостей и на 501 ± 110 пг/мл ($p=0,01$) в группе пациентов с сочетанием кистовидных полостей и ОНЭ. Статистически значимое снижение концентрации ИЛ-6 получено только в первой из указанных групп – на $1,6 \pm 0,3$ пг/мл ($p=0,04$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что снижение концентрации фактора роста на фоне патогенетической терапии происходит вне зависимости от структурных особенностей макулярного отека. При этом снижение уровня ИЛ-6 говорит о взаимосвязи VEGF-A и некоторых цитокинов, обуславливая общее уменьшение концентрации на фоне антиангиогенной терапии [3]. Отсутствие динамики уровня ИЛ-6 на фоне интравитреальных инъекций ранибизумаба у пациентов во второй группе может быть связано с сохранением кистовидных полостей, а в некоторых случаях и ОНЭ после проводимого лечения.

Выводы. По данным спектральной оптической когерентной томографии макулярной зоны, у пациентов с окклюзией вен сетчатки чаще встречалось сочетание кистовидных полостей с отслойкой нейроэпителлия – 75% ($p=0,005$).

У пациентов с наличием отслойки нейроэпителлия в макуле определялась максимальная концентрация VEGF-A в слезной жидкости – 838 ± 160 пг/мл, с положительной корреляционной зависимостью высоты и протяженности ОНЭ от уровня фактора роста.

На фоне интравитреального введения ранибизумаба полная резорбция макулярного отека была достигнута в 50% у пациентов с наличием только кистовидных полостей и в 29% при исходном наличии отслойки нейроэпителлия в макуле.

После проведения антиангиогенной терапии зарегистрировано достоверное снижение концентрации VEGF-A в слезной жидкости вне зависимости от структурных особенностей макулярного отека. Статистически значимое снижение концентрации ИЛ-6 получено только у пациентов без отслойки нейроэпителлия.

Литература

1. Бикбов, М.М. Локальный уровень цитокинов при различных морфологических вариантах неоваскулярной мембраны у пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации / М.М. Бикбов, Н.Е. Шевчук, Р.Р. Файзрахманов и др. // Медицинский альманах. — 2014. — №1(31). — С.66-68.
2. Казарян, А.А. Морфологическая характеристика макулярной зоны сетчатки у больных с окклюзией ретинальных вен до и после лечения: предварительные результаты / А.А. Казарян, А.А. Бурладинова, О.А. Лебенкова // Вестник офтальмологии. — 2014. — №1. — С. 12-17.
3. Щуко, А.Г. Дисбаланс внутриглазных цитокинов при окклюзии вен сетчатки и его взаимосвязь с эффективностью антиангиогенной терапии // А.Г. Щуко, И.В. Злобин, Т.Н. Юрьева, А.А. Останин и др. // Вестник офтальмологии. — 2015. — Т. 131. — № 2. — С.50-58.
4. Celik, E. Serous retinal detachment in patients with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion / E. Celik, E. Doğan, E.B. Turkoglu et al. // Arq. Bras. Oftalmol. — 2016. P.9-11.
5. Coscas, G. SD-OCT pattern of retinal venous occlusion with cystoid macular edema treated with Ozurdex / G. Coscas, F. Coscas, I. Zucchiatti et al. // European Journal of Ophthalmology. — 2011. — Vol. 21. — P. 521-682.
6. Elbay, A. Intravitreal dexamethasone implant for treatment of serous macular detachment in central retinal vein occlusion / A. Elbay, H. Ozdemir, A. Koytak et. al. // J. Ocul. Pharmacol. Ther. — 2017. — doi: 10.1089/jop.2016.0187.
7. Murakami, T. Relationship between perifoveal capillaries and pathomorphology in macular oedema associated with branch retinal vein occlusion / T. Murakami, A. Tsujikawa, K. Miyamoto et al. // Eye. — 2012. — P. 771-780.
8. Noma, H. Aqueous humour levels of cytokines are correlated to vitreous levels and severity of macular edema in branch retinal vein occlusion / H. Noma, H. Funatsu, M. Yamasaki // Eye. — 2008. — Vol. 22(1). P. 42–48.
9. Noma, H. Vitreous inflammatory factors and serous macular detachment in branch retinal vein occlusion // H. Noma et al. // Retina. — 2012. — Vol. 32(1). — P. 86–91.
10. Scholl, S. General pathophysiology of macular edema / S. Scholl, A. Augustin, A. Loewenstein // Eur. J. Ophthalmol. — 2011. — P.10-19.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НА РАНИБИЗУМАБ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С АКСИАЛЬНОЙ МИОПИЕЙ

¹О.В. Жилева, ²Е.А. Дроздова

¹Закрытое акционерное общество «Медицинский центр ЧТПЗ»,
²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Челябинск

Актуальность. Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) — это типовой патологический процесс, возникающий в оболочках заднего полюса глаза, этиология которого изучается во всем мире на белково-молекулярном уровне и, однако, вопрос о патогенетических механизмах которого на современном этапе остается открытым. Отличительные клинические, инструментальные особенности ХНВ, протекающей на фоне или экссудативной возрастной макулодистрофии (ВМД) или на фоне патологической миопии, изучены авторами отечественной и зарубежной офтальмологии [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Из всех доступных методов лечения наиболее оптимистично в отношении прогноза сохранности зрительных функций зарекомендовал себя медикаментозный [7, 8, 9, 10]. В Российской Федерации для его осуществления официально разрешен препарат Ранибизумаб. Сочетание в глазу экссудативной ВМД и увеличенной аксиальной длины глазного яблока может влиять на особенности течения и терапевтического ответа ХНВ.

Целью исследования явилось выявить клинические и инструментальные отличительные особенности хориоидальной неоваскуляризации, протекающей при осевой миопии, осложненной экссудативной ВМД, на фоне медикаментозного лечения препаратом Ранибизумаб.

Материал и методы. В исследование включены пациенты старше 50 лет: к первой исследуемой группе (ИГ1) отнесены больные с ВМД при гиперметропической (32 глаза) или слабой миопической (8 глаз) рефракционной ошибке (всего 37 человек, 40 глаз, 16 мужчин, 21 женщина), ко второй группе (ИГ2) — с ВМД, протекающей на фоне осевой миопии средней (12 глаз) или высокой (14 глаз) степени (всего 23 человека, 26 глаз, 6 мужчин, 17 женщин). Средний возраст больных в группах был сопоставим: в ИГ1 — $66,4 \pm 9,9$ лет, в ИГ2 — $68,2 \pm 9,5$ лет. Максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) пациентов на момент обращения составила $0,2 \pm 0,2$ в ИГ1 и $0,1 \pm 0,1$ в ИГ2. Средние значения ПЗО имели следующее распределение: $23,2 \pm 0,8$ и $25,9 \pm 1,5$ мм, соответственно ($p < 0,05$). Преимущественно скрытый тип ХНВ преобладал в исследуемых группах. По локализации неоваскулярного комплекса на глазном дне группы были сопоставимы: субфовеально 57,70% (30 глаз) в ИГ1 и 54,40% (14 глаз) в ИГ2, парафовеально 30,80% (16 глаз) в ИГ1 и 22,80% (6 глаз) в ИГ2, перифовеально — 11,50% (6 глаз) и 22,80% (6 глаз) в ИГ1 и ИГ2, соответственно. Сравнительный анализ морфометрических показателей

проведен посредством спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ) на аппарате RTVue Version 6.3, Optovue, где оценивались следующие параметры: протяженность и высота отслойки пигментного эпителия (ОПЭ) сетчатки, протяженность и высота отслойки нейроэпителия (ОНЭ), толщина нейроэпителия над ХНВ, структурные изменения нейросенсорной сетчатки. Терапия Ранибизумабом осуществлялась по стандартному протоколу в общепринятой дозировке 0,5 мг интравитреально – ежемесячно № 3, затем – при появлении клинических, инструментальных признаков активности неоваскулярного комплекса, позволяющих оценить эффект медикаментозного воздействия (ухудшение МКОЗ, увеличение ОПЭ и/или ОНЭ). Средний срок наблюдения составил $15,5 \pm 12,4$ месяцев. Статистический анализ исследуемых параметров проведен с использованием программ Excel, Statistica 6,0.

Результаты и обсуждение. Среднее количество инъекций, потребовавшихся для стабилизации ХНВ, составило $2,3 \pm 1,6$ и $1,6 \pm 1,1$ в ИГ1 и ИГ2, соответственно ($M \pm \sigma$, $p < 0,05$). Сравнительный анализ МКОЗ показал достоверное различие в группах до лечения и после первой инъекции Ранибизумаба: повышение данного показателя в ИГ2 с $0,1 \pm 0,1$ до инъекции и до $0,3 \pm 0,1$ после ($M \pm \sigma$, $p < 0,05$), когда в ИГ1 – с $0,2 \pm 0,2$ до $0,3 \pm 0,2$ ($M \pm \sigma$). При дальнейшем наблюдении эффективность терапии не оставила различий данного показателя в группах, составив $0,4 \pm 0,1$ ($M \pm \sigma$) после четвертой инъекции (рис. 1).

Положительная динамика в отношении высоты ОПЭ после первой инъекции диагностирована в обеих группах, составив в ИГ1 $263,9 \pm 67,4$ мкм до лечения и $204,1 \pm 76,2$ мкм после инъекции, в ИГ2 $228,3 \pm 60,9$ мкм до лечения и $196,8 \pm 123,1$ мкм после инъекции ($M \pm \sigma$, $p < 0,05$). Достоверно значимых различий высоты ОПЭ между исследуемыми группами не выявлено.

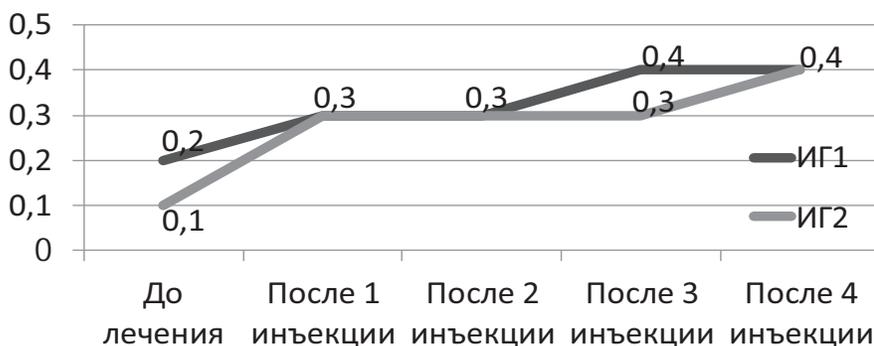


Рис.1. Сравнительный анализ показателей МКОЗ в исследуемых группах ИГ1, ИГ2 после инъекции Ранибизумаба

Анализ таких параметров, как высота и протяженность ОПЭ, выявил значительное уменьшение этого показателя уже после первой инъекции Ранибизумаба в обеих группах ($M \pm \sigma$, $p < 0,05$), однако достоверные различия между группами наблюдались только после 3 инъекции, и при пролонгировании терапии показатели ОПЭ сравнивались в нижних значениях (рис.2).



Рис.2. Динамика протяженности ОПЭ (мкм) в исследуемых группах ИГ1, ИГ2 после инъекции Ранибизумаба

Сравнительный анализ ОКТ-параметров ОНЭ между исследуемыми группами показал статистически достоверные различия в группах как до лечения, так и на протяжении всего периода наблюдения в процессе лечения: более низкие значения высоты и протяженности ОНЭ ($M \pm \sigma$, $p < 0,05$) выявлены в ИГ2 (рис.3,4).

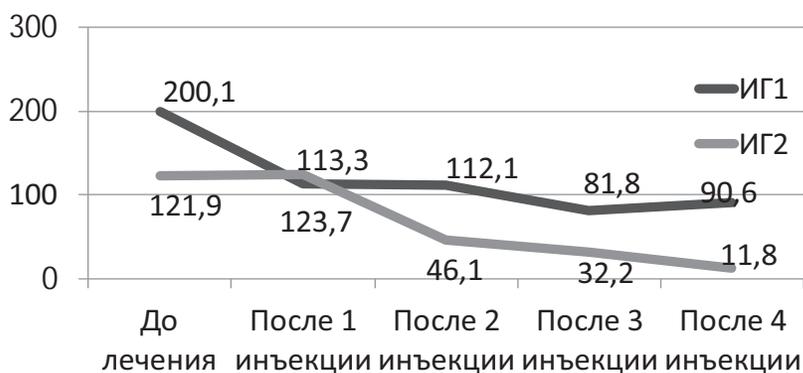


Рис.3. Динамика высоты ОНЭ (мкм) в исследуемых группах ИГ1, ИГ2 после инъекции Ранибизумаба

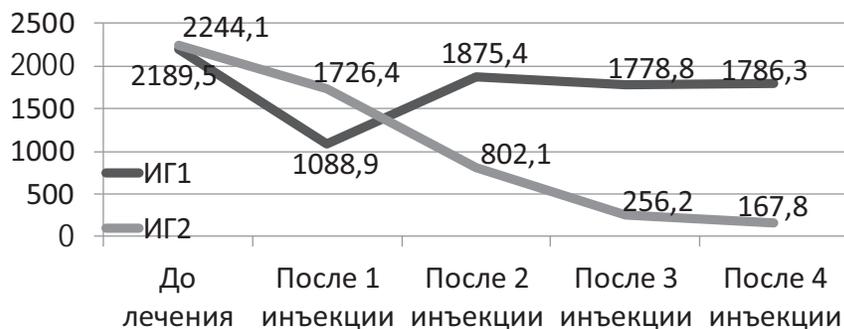


Рис.4. Динамика протяженности ОНЭ (мкм) в исследуемых группах ИГ1, ИГ2 после инъекции Ранибизумаба

Выявленные структурные нарушения архитектоники нейросенсорной сетчатки в виде кистовидных изменений чаще встречались в группе ВМД (ИГ1), с увеличением числа инъекций этот показатель возрастал в обеих группах (таблица).

Таблица

Сравнительный анализ кистовидных изменений в исследуемых группах ИГ1, ИГ2 после инъекции Ранибизумаба

	До лечения	После 1 инъекции	После 2 инъекции	После 3 инъекции	После 4 инъекции
ИГ1, n глаз (%)	2 (5%)	8 (20%)	11 (27,5%)	16 (40%)	18 (45%)
ИГ2, n глаз (%)	0	0	1 (3,8%)	2 (7,9%)	5 (19,2%)

Где n – количество глаз.

Вывод. Экссудативные изменения сетчатки менее выражены и имеют более положительный отклик на медикаментозную терапию препаратом Ранибизумаб у пациентов с экссудативной ВМД, протекающей на фоне миопии средней и высокой степени. Пациентам с ВМД требуется большее количество инъекций Ранибизумаба для стабилизации патологического процесса.

Литература

1. Бойко, Э.В. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика, лечение) / Э.В. Бойко, Л.В. Журавлева, С.В. Сосновский // Методические рекомендации. – М. – 2010. С. 71.
2. Бойко, Э.В. Антиангиогенная терапия миопической ХНВ: исследование информативности томографических симптомов / Э.В. Бойко, С.В. Сосновский, Р.Д. Березин // Сборник тезисов VII Российского общенационального офтальмологического форума; Москва, 30 сентября – 02 октября 2014 г. – М.: Издательство «Апрель», 2014. – Т.1. – С.27–31.
3. Зайцева, Н.В. Клинические критерии дифференциальной диагностики миопической хориоидальной неоваскуляризации и влажной формы возрастной макулярной дегенерации / Н.В. Зайцева, И.В. Злобин, Т.Н. Юрьева и др. // VI Всероссийский семинар-круглый стол «Макула». – Ростов-но-Дону, 2014. – С.504-505.
4. Silva R. Myopic maculopathy: a review. *Ophthalmologica*. 2012;228(4):197-213.
5. Wong TY, Ferreira A, Hughes R, et al. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: an evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(1):9-25.e12.
6. Панова, И.Е. Клинико-инструментальный мониторинг в оценке эффективности различных вариантов лечения неоваскулярной возрастной макулодистрофии / И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, О.Н. Авдеева и др. // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. - № 14 (133). – С.292-294.

7. Панова, И.Е. Клинико-инструментальный мониторинг в оценке эффективности различных вариантов лечения неоваскулярной возрастной макулодистрофии / И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, О.Н. Авдеева, О.В. Резницкая // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2011. — № 14 (133). — С. 292-294.
8. Cohen SY, Nghiem-Buffet S, Grenet T, et al. Long-term variable outcome of myopic choroidal neovascularization treated with ranibizumab. Japanese Journal of Ophthalmology. 2014;59(1):36-42.
9. Wolf S, Balciuniene VJ, Laganovska G, et al. RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. Ophthalmology. 2014;121(3):682-692.e2.
10. Бойко, Э.В. Антиангиогенная терапия в офтальмологии / Э.В. Бойко, С.В. Сосновский, Р.Д. Березин и др. — СПб: ВМедА им. С.М. Кирова, 2013. — 292 с.

ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ЛАЗЕРКОАГУЛЯТОВ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ВЫСОТЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

***Е.А. Замыцкий, А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев**
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершова», г. Самара*

Диабетический макулярный отек (ДМО) — одно из частых осложнений диабетической ретинопатии (ДРП), которое является основной причиной необратимой потери или выраженного снижения зрения среди трудоспособного населения развитых стран мира [2; 3]. Вероятность развития ДМО зависит от стадии ДРП и увеличивается по мере ее прогрессирования [4].

Патогенетическая основа развития ДМО заключается в нарушении внутреннего гематоретинального барьера, которое способствует накоплению излишка жидкости и липопротеинов в слоях сетчатки, приводящее к ее утолщению с последующим снижением зрительных функций [1].

Определение тактики ведения пациента с ДМО сложный процесс, подразумевающий выбор между консервативным, лазерным или комбинированным способами лечения, направленных на уменьшение и купирование отека. Именно эффективность лазеркоагуляции (ЛК) сетчатки была доказана в ходе крупного рандомизированного многоцентрового исследования ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), и на сегодняшний день является «золотым стандартом» лечения ДМО [1].

Существует множество методик проведения ЛК сетчатки, но все они подразумевают воздействие дозированного лазерного излучения преимущественно на пигментный эпителий сетчатки с выделением тепловой энергии и получением лазерного коагулята, или без получения видимых изменений на сетчатке при субпороговых методиках. В область отека с предварительно подобранной в начале лечения мощностью наносится множество лазеркоагулятов определенной интенсивности. У отдель-

ных групп получаемых коагулятов интенсивность может существенно отличаться, и быть от чрезмерной до выражено низкой, что неминуемо сказывается на качестве проводимой лазеркоагуляции [5].

Определение влияния различной толщины сетчатки в зоне отека на интенсивность получаемых коагулятов при прочих равных условиях является актуальной задачей.

Цель исследования. Установить наличие влияния толщины сетчатки в зоне отека на интенсивность получаемых лазеркоагулятов при лазерном лечении диабетического макулярного отека.

Материалы и методы. В ходе исследования проводился ретроспективный анализ результатов лазерных операций, а также оптических когерентных томографий сетчатки 25 пациентов, проходивших лечение по поводу ДМО на базе офтальмоэндокринологического отделения СОКОБ им. Т.И. Ерошевского в период с 2012 по 2014 гг. Результаты были представлены в виде 46 фотографий глазного дна, сделанных сразу после лазеркоагуляции, и 46 оптических когерентных томограмм макулярной области, проведенных до лечения.

Критерием включения явилась прозрачность оптических сред глаза, которая оценивалась по однородности качества фотографии на всей площади нанесенных коагулятов. Критерием исключения явилась чрезмерно низкая или высокая пигментация сетчатки, затруднявшая оценку интенсивности коагулята.

Лазеркоагуляция проводилась на лазерной установке «Navilas» с длиной волны 532 нм в навигационном режиме с диаметром пятна 100 мкм, временем воздействия 100 мс и с мощностью лазера, подобранной в ходе серии тестовых лазеркоагулятов и неизменной на всем протяжении лечения. Оптическая когерентная томография проводилась на томографе «Optovue» в режиме ММ5.

По фотографиям глазного дна проводилась оценка интенсивности лазеркоагулятов по L'Esperance: коагулят I степени — ватообразный, с нечеткими границами пятна, II степени — белый, с более четкими границами, III степени — белый, с резко очерченными границами, IV степени — ярко-белый, с легкой пигментацией по краю четких границ. Коагуляты в зависимости от интенсивности были разделены на три группы. К первой группе недостаточной интенсивности отнесли коагуляты первой степени, ко второй группе оптимальной интенсивности отнесли коагуляты второй и третьей степени, к третьей группе чрезмерной интенсивности — коагуляты четвертой степени. По данным оптической когерентной томографии определялось количество коагулятов той или иной группы, приходившихся на каждую, условно окрашенную в зависимости от толщины сетчатки, зону: зеленую зону (толщина сетчатки до 300 мкм), на желтую (толщина сетчатки от 300 до 400 мкм), на красную (толщина сетчатки от 400 до 500 мкм).

Результаты исследования. Всего было проанализировано 13800 лазеркоагулятов, 5280 (38,26%) из них относились к первой группе интенсивности, и все локализовались в желтой и красной зоне по 1253 (9,07%) и 4027 (29,18%) соответственно. Количество коагулятов, соответствующих третьей группе, составило 1280 (9,28%) и локализовались в зеленой и желтой зоне по 856 (6,2%) и 424 (3,07%) соответствен-

но. Таким образом, ко второй группе с оптимальной интенсивностью наложения относились 7240 (52,46%), а почти половина коагулятов — 6560 (47,53%) — оказалась в группах с неподходящей интенсивностью.

Обсуждение. По результатам видно, что при проведении лазеркоагуляции на глазах с прозрачными средами и мощностью лазера, установленной посредством тестовых коагулятов, которая не изменялась в ходе лечения, на желтой зоне отмечается увеличение количества коагулятов первой группы, а на красной их явное преобладание. Такое явление можно объяснить поглощением или рассеиванием части лазерного излучения в зонах более высокого отека сетчатки.

Количество коагулятов третьей группы преобладало в зеленой зоне и наблюдалось их присутствие в желтой зоне, что говорит о применении слишком высокой мощности для получения данных коагулятов на более тонкой сетчатке.

С большой долей вероятности можно утверждать, что наличие большого количества коагулятов с несоответствующей интенсивностью существенно сказывается на качестве проводимого лечения, а увеличение доли коагулятов с оптимальной интенсивностью приведет к повышению эффективности лечения.

При проведении пороговых методик, когда визуализируются изменения на сетчатке, есть возможность увеличить мощность лазера по мере появления коагулятов недостаточной интенсивности, что невыполнимо при использовании субпороговых методик, когда адекватность применяемой мощности невозможно оценить во время лазеркоагуляции.

Выводы:

1. Учитывая снижение интенсивности лазеркоагулятов по мере выполнения лазеркоагуляции на отделах сетчатки с более высоким отеком и увеличении их интенсивности на более тонкой сетчатке при прочих равных условиях, толщина сетчатки влияет на качество получаемых лазеркоагулятов.
2. Существует потребность в разработке методик лазерного лечения ДМО минимизирующих вероятность нанесения коагулятов с нежелательной интенсивностью, которые повысят эффективность лечения.
3. Особенно актуально внедрение подобных методик при проведении субпороговой лазеркоагуляции сетчатки, поскольку интраоперационно невозможно производить своевременную коррекцию мощности, следовательно, гарантировать стабильность эффективности лечения.

Литература

1. Астахов, Ю.С. Современные подходы к лечению диабетического макулярного отека / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, М.И. Красавина и др. // Офтальмологические ведомости. — М., 2009. — №4. — С. 59-69.
2. Никифорова, Е.Б. Клинико-эпидемиологический анализ динамики глазной заболеваемости и стационарной офтальмологической помощи населению Самарской области за период 2009-2013 гг. / Е.Б. Никифорова // Аспирантский вестник Поволжья. — Самара, 2015. — №1-2. — С. 86.

3. Шадричев, Ф.Е. Диабетическая ретинопатия / Ф.Е. Шадричев // Современная оптометрия. — М., 2008. — № 4. — С. 36.
4. Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. // Archiv Ophthalmologi. — 1984. — Vol. 102. — P. 520–526.
5. L'Esperance F.A. Jr. An ophthalmic argon laser photocoagulation system: design, construction, and laboratory investigations. // Trans Am Ophthalmol Soc. — 1968. — Vol. 66. — P. 827-904.

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

***Е.А. Замыцкий, А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев**
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Сахарный диабет в настоящее время самое распространенное эндокринное заболевание во всем мире. По данным Международной Диабетической Федерации, к началу 2013 г. в мире насчитывалось более 400 млн. пациентов с сахарным диабетом (СД). Эта цифра дана без учета 530 млн. людей во всем мире с нарушением толерантности к глюкозе, которые с высокой долей вероятности могут пополнить группу больных с СД.

Одним из часто встречающихся осложнений СД является диабетическая ретинопатия (ДРП). С ростом стажа СД увеличивается вероятность возникновения поражения органа зрения. Так, к 20-и годам стажа практически у всех больных с СД I типа развивается ДРП и у двух третей — с СД II типа [1].

ДРП в свою очередь может сопровождаться поражением макулярной области сетчатки — диабетическим макулярным отеком (ДМО), основной причиной слепоты и слабовидения у лиц трудоспособного возраста в развитых странах мира. ДМО развивается тем чаще, чем выше стадия ДРП: при непролиферативной — 2-6% случаев, при препролиферативной — 20-63% и при пролиферативной — 70-74% [1].

Патогенез и классификация диабетического макулярного отека.

ДМО — сложная патология сетчатки многофакторного происхождения, основной причиной развития которого является нарушение целостности внутреннего гематоретинального барьера, регулирующего метаболический обмен между кровью и сетчаткой. Главную роль в этом процессе играет эндотелий сосудов сетчатки, где вследствие гипоксии происходит увеличения количества сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и провоспалительных цитокинов, что в свою очередь ведет к уменьшению плотности контактов эндотелиоцитов с последующим увеличением проницаемости базальных мембран сосудов сетчатки и пигментного эпителия. К этим анатомическим поражениям может присоединяться функциональный фактор: локальное усиление кровотока в капиллярах макулярной сетчатки, обусловленное

местной гипоксией, приводит к увеличению перфузионного давления в капиллярах и способствует диффузии из них [2].

В итоге, увеличение притока жидкости в сетчатку на фоне максимально возможной реабсорбционной способности пигментного эпителия приводит к появлению отека сетчатки вплоть до кистозного с отложением «твердого» экссудата — липопротеинов, проникших через несостоятельный гематоретинальный барьер [3].

В настоящее время нет общепринятой классификации ДМО, но многие исследователи подразделяют отек в зависимости от причин возникновения, выраженности и распространенности диабетических изменений в макулярной области. Если причиной возникновения является локализованное просачивание из несостоятельных капилляров, то возникает фокальный отек, если нарушение наружного гематоретинального барьера, то диффузный, если нарушение в витреомакулярном интерфейсе — тракционный, если закупорка капилляров — ишемический.

По данным крупного рандомизированного исследования ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), по локализации ДМО подразделяется на клинически незначимый и клинически значимый, расположенный в пределах 500 мкм от центра макулы или в пределах одного размера диска зрительного нерва, но размером больше диаметра диска зрительного нерва.

Патогенетические основы применения лазерного воздействия в лечении ДМО.

Основоположителем лазерного лечения сетчатки был немецкий офтальмолог Gerd MeyerSchwickerath, который впервые произвел фотокоагуляцию сетчатки в 1940 г., сфокусировав естественный солнечный свет на сетчатке глаза. Прибор, который он разработал для этого, назывался гелиостат и состоял из вогнутого зеркала с центральным окуляром — это был первый фотокоагулятор.

В дальнейшем доктор MeyerSchwickerath совместно с Н. Littmann в 1956 году в лаборатории Zeiss собрали первый ксеноновый фотокоагулятор генерирующий свет с различными длинами волн и разрушающий всю толщу сетчатки. В 1960 году Теодоро Мейман разработал первый офтальмологический лазер с монохроматическим светом с длиной волны 694 нм и конкретной точкой приложения в пигментном эпителии сетчатки. Широкое применение лазерокоагуляция сетчатки получила с момента изобретения Фрэнсисом Эсперансой в 1968 году аргонового лазера.

В настоящее время для лечения патологии сетчатки широко применяются полупроводниковые диодные лазерокоагуляторы с различными длинами волн: 532 нм, 577 нм, 610 нм, 810 нм. Основной точкой приложения излучения этих лазеров является пигментный эпителий сетчатки (ПЭС), где адсорбируется основная масса излучаемой энергии, но для каждой длины волны имеются и характерные изменения. Зеленый спектр поглощается преимущественно гемоглобином и в меньшей степени, чем желтый, пристеночным оксигемоглобином. К тому же 577 длина волны не оказывает воздействия на ксантофиллы, то есть напрямую не воздействует на сенсорную часть сетчатки, и, в отличие от 532 длины волны, более приемлема в лечении макулярной патологии.

Механизм фотокоагуляции осуществляется через денатурацию белка, индуцированной с помощью поглощения лучистой энергии в хромофорах глаза. Этот про-

цесс происходит в меланоцитах пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и хориоидеи, где лазерная энергия первоначально адсорбируется и превращается в тепло. Создание традиционного лазерного ожога происходит от теплового излучения, которое распространяется к близлежащим слоям от начального очага коагуляции в ПЭС и сосудистой оболочки глаза. Конечный серовато-белый коагулят обычной пороговой фотокоагуляция является результатом распространения тепловой волны донейро-сенсорной сетчатки с температурой достаточно высокой, чтобы повредить естественную прозрачность сетчатки. Этот внешний признак связан с повышением температуры от 20°C до 30°C выше базовой температуры тела.

Механизм получения терапевтических результатов от лазерного лечения на сегодняшний день недостаточно ясен и основывается на разрушении пигментного эпителия и части сетчатки, что позволяет оставшимся участкам получать достаточное количество кислорода, в результате снижается гипоксия сетчатки. Это влечет за собой снижение продуцирования факторов неангиогенеза VEGF и провоспалительных ферментов, увеличение экспрессии антиангиогенного фактора PEDF, который является антагонистом VEGF и приводит в свою очередь к снижению проницаемости сосудистой стенки с купированием отека.

В настоящее время лазерные методики лечения ДМО можно разделить на два основных типа. К первому типу относится пороговая лазерокоагуляция, при выполнении которой происходят морфологические изменения в структурах сетчатки, преимущественно в пигментном эпителии. Ко второму типу относятся субпороговые методики, которые не приводят к морфологическим изменениям и не позволяют визуализировать их при офтальмоскопии, обнаружить в бескрасном свете и при проведении флюоресцентной ангиографии, микропериметрии или оптической когерентной томографии.

Пороговые методики. Впервые эффективность лазерокоагуляции в лечении макулярного отека была доказана в масштабном рандомизированном многоцентровом исследовании ETDRS. При этом проводилась либо фокальная лазерокоагуляция в очагах локального отека или микроаневризм, либо лазерокоагуляция по типу «решетки» (в перекрестьях воображаемой решетки) при диффузном отеке. В погоне за менее травматичными способами лечения широкое распространение в последующем получила модификация методики ETDRS (mETDRS), где, в отличие от оригинального способа, лазерокоагуляции по типу «решетки» подвергались только области утолщения сетчатки и просачивания из микроаневризм. Еще одним методом пороговой лазерокоагуляции является «мягкая макулярная решетка» (mildmaculargrid), подразумевающая нанесение слабоинтенсивных коагулятов по всей макулярной области. Однако эффективность снижения отека при этой методике на протяжении 12 месяцев оказалась ниже mETDRS.

Тем не менее, пороговая коагуляция приводит к видимым ожогам на сетчатке, указывая на то, что температура ткани повышается до уровня, достаточного, чтобы изменить свою естественную прозрачность. Другими словами, фотокоагуляция, которая в настоящее время выполняется с использованием обычного непрерывного

лазерного излучения, повреждает нейросенсорную сетчатку, путем распространения тепловой энергии от пигментного эпителия, что неминуемо приводит к появлению положительных скотом в центральном поле зрения пациента, хотя субъективно пациент этого может и не замечать. Пороговые методики имеют ряд ограничений в применении, таких как фиброз внутренней пограничной мембраны сетчатки, витреомакулярный тракционный синдром.

Субпороговые методики. Микроимпульсная техника фотокоагуляции подразумевает разделение лазерного излучения в «пачки» коротких повторяющихся импульсов, которые длятся от 0,1 секунды до 0,5 секунд. Время «включен» — это продолжительность каждого микроимпульса (обычно от 100 мкс до 300 мкс) и время «выключен» (от 1,700 мкс до 1,900 мкс) в интервале между последовательными микроимпульсами. «Выключен» — время, за которое происходит отвод тепла, что снижает побочное действие и ограничивает лечение воздействием только на ПЭС. Это выгодно отличает микроимпульсные лазеры от обычных с непрерывным излучением, где энергия непрерывно доставляется на сетчатку на протяжении всей экспозиции от 100 мс до 500 мс.

Рабочий цикл рассчитывается на основе доли импульса, в течение которой лазер «включен». Например, с рабочим циклом 15% в течение 1,000 мкс лазер был бы активен в течение 150 мкс и выключен в течение 850 мкс. Если время экспозиции было установлено 100,000 мкс, лазер произведет 100 повторяющихся импульсов в этом интервале. Мощность и рабочий цикл лазера регулируется, позволяя хирургу варьировать интенсивностью обработки. При использовании низкого рабочего цикла, генерируется меньше тепла, позволяя ПЭС остыть до исходной температуры перед активацией следующего импульса. Микроскопические фототермические изолированные повреждения ПЭС могут быть достигнуты с мощностью лазера порядка 10%-25% мощности видимых пороговых методик.

Целью субпороговой микроимпульсной диодной лазерной коагуляции (СМД) являются меланоциты ПЭС, при этом не происходит повреждение фоторецепторов. Интенсивность подпорогового лечения может варьироваться от полного отсутствия повреждений в сетчатке до получения микроскопических разрушений ПЭС и наружных сегментов фоторецепторов.

Такая избирательная коагуляция тканей сетчатки не возможна с непрерывной экспозицией волны (50 мс до 400 мс). Снижение побочного воздействия лазерокоагуляции может быть достигнуто путем установки времени «включено» меньше времени тепловой диффузии. Из-за близости ПЭС к фоторецепторам требуются очень короткие лазерные импульсы, чтобы тепловая волна не достигла нейросенсорной сетчатки. Такая низкая энергия лазера вызывает денатурацию малой части белков, не вызывая при этом коагуляционный некроз, но в то же время приводя к активации процессов на молекулярном уровне с изменением в экспрессии цитокинов с преобладанием действия PEDF.

Однако микроимпульсное лазерное лечение, как и пороговые методики, имеет свои недостатки. СМД — лазерное лечение занимает больше времени, чтобы достичь тех же

клинических результатов, как при обычной непрерывной лазерокоагуляции, особенно когда используются аппликации низкой плотности. Другим ограничением СМД является то, что не разработаны протоколы лечения и нет никаких стандартов или клинических исследований, которые определяют конкретные сочетания энергии импульса, длительности и плотности лечения для получения идеальных клинических ответов.

По-прежнему остается проблемной объективная фиксация хирургом обработанных участков и предотвращение непреднамеренного повторного лечения в областях, уже подвергшихся лечению в течение одной сессии, учитывая отсутствие каких либо биомикроскопических изменений. Одним из решений этой проблемы является использование ангиографии с индацианином зеленым, позволяющей визуализировать участки с уже проведенным лечением.

По способу доставки лазерного излучения на глазное дно до некоторого времени использовались только моноимпульсные режимы, когда один коагулят ставился за один импульс лазера. В последнее время широкое применение в практике получили лазерные установки, где используется паттерн-режим — за один импульс лазера происходит нанесение лазерокоагулятов группами разнообразных форм.

Оригинальный способ прецизионного выполнения лазерокоагуляции в макулярной области был предложен компанией OD-OS с применением роботизированной установки Navilas. Лазерная система Navilas была разработана для усовершенствования лазерного лечения путем использования навигации. Лазерное лечение сетчатки с системой Navilas основано на осуществлении трех последовательных шагов: изображение — план — лечение. Первый шаг “изображение” заключается в получении изображений сетчатки — инфракрасного и ангиографического изображений. Эти изображения служат основанием для последующего планирования коагуляции. План точек и зон коагуляции отмечается на полученном изображении глазного дна и остается неизменным во время лечения с учетом движений глаза. Это реализуется с помощью системы слежения за положением глаза по типу i-tracking.

Обсуждение и выводы. Несмотря на высокую значимость диабетического макулярного отека в развитии слепоты и слабовидения, пока остается недостаточно ясным механизм развития и лечения данной патологии. По сей день существует единственный метод лазерного лечения с достоверно доказанной эффективностью и мировым признанием на протяжении почти трех десятилетий, это методика ETDRS — «золотой стандарт». В различных модификациях она широко распространена в практической офтальмологии. На протяжении всего времени существования лазерного лечения ДМО предпринимались попытки разработки более эффективных и менее травматичных способов лазерного лечения, так как пороговая коагуляция вызывает неминуемую гибель, столь ценной в этой области, части сетчатки за счет формирования коагулятов, то есть рубцов. Однако в литературе не встречается данных о возможной значимости формирующихся коагулятов в отдаленных результатах, то есть надежности проведенного лечения.

Популярность в последнее время получила микроимпульсная субпороговая лазерокоагуляция сетчатки за свою малую травматичность и сопоставимую с классическими методиками эффективность. Но на данный момент нет общепринятых отрабо-

танных алгоритмов применения такого режима коагуляции, что не ведет к широкому его распространению в практике лазерного хирурга. В частности обращает на себя внимание сложность в подборе оптимального соотношения мощность/эффективность и объем коагуляции, поскольку видимых изменений, даже с применением различных дополнительных методов исследования, не происходит. Сравнительно проще и нагляднее этот процесс протекает в пороговых методиках, где оператор в строгом соответствии индивидуальным особенностям сетчатки в момент лечения может визуально оценить адекватность подбора мощности и объема вмешательства. Тем не менее, субпороговая методика за счет своего малого влияния на качество зрения, оставляет за собой полное право на существование, как одного из основных направлений в лазерной хирургии макулярного отека.

Не менее важным этапом стало внедрение навигационной методики, которая не зависимо от выбранной тактики лечения позволяет с высокой точностью доставлять лазерный импульс в заранее запланированное место, минимизируя влияния на результат навыков хирурга и фиксации взора пациентом. Их использование значительно усовершенствует пороговые методики, и в большей степени, обращая внимание на вышеописанные недостатки, субпороговые методики.

Основной проблемой в настоящей лазерной хирургии остается объективизация выбора параметров мощности излучения. Выбор мощности, необходимой для получения оптимальных результатов в зависимости от конкретных на данный промежуток времени параметров сетчатки, а именно ее пигментации и высоты отека, актуален для любого из типов лазерного лечения. При применении субпороговых методик значимость параметров мощности значительно возрастает, поскольку в момент лечения невозможно оценить качества проводимой лазерокоагуляции.

Литература

1. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия / Ф.Е. Шадричев // Современная оптометрия. — М., 2008. — № 4. — С. 36.
2. Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. // *Archiv Ophthalmologi.* — 1984. — Vol. 102. — P. 520–526.
3. Haller J. A., Schachat A. P. et al. Update on the pathophysiology, molecular biology, and treatment of macular edema. // *Advanced studies in ophthalmology.* — 2007. — Vol. 4. — N. 7. — P. 178–190.
4. Gardner T. W., Aiello L. P. Pathogenesis of diabetic retinopathy / In: Diabetes and ocular disease: past, present and future therapies. *Ophthalmology monographs* 14. Ed.: Flynn H. W., Smiddy W. E. // Foundation of the American Academy of Ophthalmology. — 2000. — P. 1–18.
5. Астахов, Ю.С. Современные подходы к лечению диабетического макулярного отека / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, М.И. Красавина и др. // *Офтальмологические ведомости.* — М., 2009. — №4. — С. 59-69.

6. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. // *Archives of Ophthalmology*. – 1985. – Vol. 103, № 12 – P. 1796–1806.
7. Novack R. The evolution of laser technology for retinal applications. // *Retina Today*. – 2009. – January/February. – P. 43-45.
8. Lock J.H., Fong K.C. Retinal laser photocoagulation. // *Med J Malaysia*. – 2010. – Vol. 65. – P. 88-94.
9. Meyer-Schwickerath G.R. The history of photocoagulation. // *Aust N Z J Ophthalmol*. – 1989. – Vol. 17. – P. 427-461.
10. L'Esperance F.A. Jr. An ophthalmic argon laser photocoagulation system: design, construction, and laboratory investigations. // *Trans Am Ophthalmol Soc*. – 1968. – Vol. 66. – P. 827-904.
11. Mainster M.A. Wavelength selection in macular photocoagulation. Tissue optics, thermal effects, and laser systems. // *Ophthalmology*. – 1986. – Vol. 93. – P. 952-960.
12. Kulkarni G.R. Laser-tissue interaction studies for medicine. // *Bulletin Mat Sci*. – 1988. – Vol. 11. – P. 239-283.
13. Sivaprasad S., Elagouz M., McHugh D., et al. Micropulsed diode laser therapy: evolution and clinical application. // *Surv Ophthalmol*. – 2010. – Vol. 55. – P. 516-546.
14. Stefánsson E. The mechanism of retinal photocoagulation: How does the laser work? // *Euro Ophthalmol Rev*. – 2008. – Vol. 2. – P. 76-85.
15. Fong D. S., Strauber S. F., Aiello L. P. et al., Comparison of the modified early treatment diabetic retinopathy study and mild macular grid laser photocoagulation strategies for diabetic macular edema. // *Archives of Ophthalmology*. – 2007. – Vol. 125. №4. – P. 469-480.
16. Schatz H., Madeira D., McDonald H. R., Johnson R. N. Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. // *Archives of Ophthalmology* – 1991. – Vol. 109. № 11. – P. 1549-1551.
17. Kiire C., Sivaprasad S., Chong V. Subthreshold micropulse laser therapy for retinal disorders. // *Retina Today*. – 2011. – Jan/Feb. – P. 67-70.
18. Dorin G. The treatment of diabetic retinopathy (DR): Laser surgery or laser therapy? // *Retina Today (online)*. – 2008. – www.retinatoday.org/rt/rt.nsf/url?OpenForm&id=65.
19. Kim S.Y., Sanislo S.R., Dalal R., et al. The selective effect of micropulse diode laser upon the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37: 779.
20. Moorman C.M., Hamilton A.M. Clinical applications of the micropulse diode laser. // *Eye (Lond)*. – 1999. – Vol. 13. – P. 145-195.
21. Lavinsky D., Cardillo J.A., Melo L.A. Jr. et al. Randomized clinical trial evaluating mETDRS versus normal or high-density micropulse photocoagulation for diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 2:4314-4337.

22. Ricci F., Missiroli F., Regine F., et al. Indocyanine green enhanced subthreshold diode-laser micropulse photocoagulation treatment of chronic central serous chorioretinopathy. // Graefes Arch ClinExpOphthalmol. – 2009. – Vol. 247. – P. 597-607.
23. Rüfer F., Flöhr C.M., Poerksen E., Roeder J. Retinal laser coagulation with the pattern scanning laser – report of first clinical experience. // Klinmonatsblaugenheilkd. – 2008. – Vol. 225. – P. 968-972.
24. Kernt M., Cheuteu R., Liegl R.G., Seidensticker, et al. Navigated focal retinal laser therapy using the NAVILAS® system for diabetic macula edema. // Ophthalmologe. – 2012. – Vol. 109. – P.692-700.

АНАЛИЗ ФОТОРЕЦЕПТОРНОГО СЛОЯ У ПАЦИЕНТОВ С СУБРЕТИНАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ ПОСЛЕ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ВИЗУДИН И АНТИ-VEGF ТЕРАПИИ

***А.В. Золотарев, А.В. Фадеева, А.С. Малышев,
Ал.О. Турутина, Ан.О. Турутина, Е.А. Сытник, Е.Ю. Зубкова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершешевского», г. Самара***

Субретинальная неоваскуляризация является одной из ведущих причин снижения центрального зрения в возрастной группе пациентов старше 50 лет. После введения в практику лечения данной группы больных фотодинамической терапии и анти-VEGF-терапии произошло значительное улучшение исходов лечения.

Цель: анализ слоя фоторецепторов у пациентов с субретинальной неоваскуляризацией после фотодинамической терапии (ФДТ) и анти-VEGF-терапии.

Материалы и методы: с ноября 2002 года в лазерном отделении Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ершешевского выполнялась ФДТ по технологии, разработанной «Группой изучения вертепорфина при фотодинамической терапии» – «Vertporfin In Photodynamic Therapy (VIP)» с применением фотосенсибилизатора Визудин (фирма Novartis Ophthalmics) и лазерного фотоактиватора OPAL (фирма Lumenis).

Всего в рамках Программы, разработанной Министерством здравоохранения и социального развития Самарской области «в целях реализации мероприятий приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения, повышения качества и доступности высокотехнологичной медицинской помощи населению Российской Федерации» проведено 199 сеансов ФДТ 119 пациентам (227 глаз). С 2009 года в практику ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершешевского» внедрена методика анти-VEGF терапии с использованием препарата Луцентис. За это время проведено 1536 интравитреальных инъекций Луцентиса (ИВВЛ) у 591 пациента с возрастной макулодистрофией (ВМД).

Визудин в дозе 6 мг/м² поверхности тела вводился внутривенно в 5% растворе глюкозы в течение 10 минут при помощи дозатора «Perfusor» (B.Braun). После

5-и-минутного перерыва проводилось облучение зоны СНМ по стандартной методике, разработанной «VIP» (излучение с длиной волны 689 нм при интенсивности воздействия 600 мВ/см² в течение 83 секунд с диаметром светового пятна, на 1000 мкм превышающим наибольший линейный размер субретинальной неоваскуляризации).

Препарат Луцентис применялся в виде инъекций в стекловидное тело в дозировке 0,5 мг (0,05 мл) ежемесячно по рекомендуемой схеме.

Перед лечением всем пациентам проводилась визометрия, офтальмоскопия с линзой Гольдмана, флюоресцентная ангиография, компьютерная периметрия, с 2008 года выполнялась оптическая когерентная томография. Мониторинг за пациентами осуществлялся с помощью визометрии, фоторегистрации и флюоресцентной ангиографии на фундус-камере «CANON – CF-60UVi» и в последующем Торсон, оптическом когерентном томографе RTVue.

Результаты и обсуждение: проведен сравнительный анализ толщины слоя фоторецепторов у пациентов с субретинальной неоваскуляризацией после фотодинамической терапии и анти-VEGF-терапии при возрастной макулярной дегенерации.

Проанализирован 31 пациент с субретинальной неоваскуляризацией, развившейся на фоне возрастной макулодистрофии после фотодинамической терапии и анти-VEGF-терапии. Из них пациентов после ФДТ – 16 (пациентов после ФДТ 9, пациентов после ФДТ, комбинированной с кортикостероидами 7), пациентов после ИВВЛ – 15.

Измерение слоя фоторецепторов проводилось на расстоянии до 500 мкм от края субретинальной мембраны:

ФДТ (комбинированное лечение) $37,2 \pm 6,058$ мкм.

ФДТ $34,8 \pm 5,63$ мкм.

Слой фоторецепторов на расстоянии более 500 мкм:

ФДТ (комбинированное лечение) $32,8 \pm 5,94$ мкм.

ФДТ $30,2 \pm 3,76$ мкм.

Расстояние (от края наружного плексиформного слоя до сочленения наружного и внутреннего фоторецепторного слоя), измерение проводилось на расстоянии до 500 мкм от края субретинальной мембраны:

ФДТ (комбинированное лечение) $92,53 \pm 29,12$ мкм

ФДТ $88,81 \pm 26,36$ мкм.

Расстояние (от края наружного плексиформного слоя до сочленения наружного и внутреннего фоторецепторного слоя), измерение проводилось на расстоянии от 500 мкм до 1000 мкм от края субретинальной мембраны:

ФДТ (комбинированное лечение) $73,6 \pm 24,15$ мкм.

ФДТ $70,73 \pm 21,65$ мкм.

Фоторецепторы после интравитреального введения Луцентиса:

Измерение слоя фоторецепторов проводилось на расстоянии до 500 мкм от края субретинальной мембраны $43,2 \pm 5,9$ мкм.

На расстоянии от 500 мкм до 1000 мкм – $35,3 \pm 4,2$ мкм.

Расстояние (высота) от края наружного плексиформного слоя до сочленения наружного и внутреннего фоторецепторного слоя — $74,128 \pm 20,357$ мкм, измерение проводилось на расстоянии до 500 мкм от края субретинальной мембраны:

на расстоянии от 500 мкм до 1000 мкм $62 \pm 19, 61$ мкм.

Заключение. При анализе результатов более выраженная сохранность фоторецепторного слоя отмечалась у пациентов после интравитреального введения Луцентиса, что соответствовало более высоким зрительным функциям. При использовании комбинированной терапии состояние фоторецепторов незначительно отличалось от группы с использованием ИВВЛ, что позволяет использовать данный метод лечения для пациентов с субретинальной неоваскуляризацией, развившейся на фоне возрастной макулодистрофии, особенно при высоком риске развития артериальных тромбоэмболических явлений.

Литература

1. Brown DM, Kaiser PK, Michels M et al Ranibiumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. // N Engl J Med -2006; 355: 1432-1444.
2. Husain D., Kramer M., Kenny A.G., et al. Effects of photodynamic therapy using verteporfin on experimental choroidal neovascularization and normal retina and choroids up to 7 weeks after treatment. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1999. — Vol. 40. — P. 2322-2331.

РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЛУЦЕНТИСА ПРИ ТРОМБОЗАХ ВЕН СЕТЧАТКИ

*А.В. Золотарев, А.В. Фадеева, Е.В. Баландина,
А.С. Мальшев, Ан.О. Турутина, Ал.О. Турутина
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского», г. Самара*

В настоящее время тромбозы вен сетчатки занимают одно из ведущих мест в структуре сосудистых заболеваний сетчатки. Клиническая безопасность и эффективность Луцентиса у пациентов с нарушениями зрения, обусловленными макулярным отеком, вызванным тромбозом вен сетчатки, изучались в рандомизированных двойных слепых контролируемых исследованиях BRAVO с участием пациентов с тромбозом ветвей вен сетчатки и тромбозом центральной ветви вен сетчатки (исследование CRUISE и расширенное исследование HORIZON).

Частота встречаемости составляет 2,14 на 1000 человек в возрасте старше 40 лет и 5,63 случая на 1000 человек в группе старше 64 лет. По Самарской области составляет 3,05 на 1000 населения. Оклюзии ЦВС — 32,8%, окклюзии ветви ЦВС — 67,2%, при этом почти в 80% — окклюзии височных ветвей ЦВС.

Цель: ретроспективная оценка эффективности интравитреального введения Луцентиса (ИВВЛ) при тромбозах вен сетчатки.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского». Ретроспективно прослежено 79 пациентов, средний возраст составил $61 \pm 9,74$ лет. Женщин 51, мужчин 28. Срок наблюдения за пациентами составил от 12 до 24 месяцев.

Перед лечением всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, офтальмоскопия с линзой Гольдмана, флюоресцентная ангиография (ФАГ) с помощью цифровой фундус-камеры «Торсон», оптическая когерентная томография (ОСТ) на томографе RTVue. Распределение по локализации процесса 53 больных (79,46%) с тромбозом ветви ЦВС, больных 26 (20,54%) с тромбозом ЦВС. По данным ФАГ у всех больных — неишемический тип тромбоза ЦВС.

Пациентам проводились ИВВЛ по стандартной методике с интервалом в 1 месяц и ОСТ-контролем до лечения и после каждой инъекции.

Результаты. 43 пациентам было выполнено однократное ИВВ Луцентиса. 15 пациентам — двухкратное ИВВ луцентиса с интервалом в месяц. 11 пациентам — трехкратное ИВВ луцентиса с интервалом в месяц. 10 пациентам — трехкратное ИВВ луцентиса с интервалом в месяц, через 2 месяца 4 ИВВЛ на фоне увеличения отека и снижения остроты зрения. ИВВЛ проводилось до полного купирования макулярного отека. Мониторинг за пациентами осуществлялся ежемесячно с проверкой остроты зрения и ОСТ-контролем.

Повышение остроты зрения коррелировало с уменьшением толщины сетчатки.

У 45 пациентов (35,55%) отмечалось улучшение остроты зрения в среднем с 0,15 до 0,4 с коррекцией и сохранением положительной динамики в течение 6 месяцев.

У 16 (12,64%) пациентов отмечалось сохранение остроты зрения на уровне исходной (0,2 с коррекцией) без динамики в течение 12 месяцев.

У 7 (5,53%) пациентов отмечалось повышение остроты зрения после 3 ежемесячных ИВВЛ с 0,3 до 0,6 с коррекцией, однако через 2 месяца снижение остроты зрения до 0,3 за счет усиления макулярного отека, что потребовало 4 ИВВЛ.

У 11 пациентов (8,69%) отмечалось ухудшение остроты зрения с 0,2 до 0,07 на фоне увеличивающегося макулярного отека, несмотря на 3 ежемесячных ИВВЛ.

У 63 пациентов (49,77%) толщина центральной зоны сетчатки уменьшилась с 752,7 до 402,5 мкм (в среднем на 285,3 мкм).

У 16 пациентов (12,64%) толщина центральной зоны сетчатки увеличилась с 856 до 983 мкм (в среднем на 172 мкм).

Заключение. Интравитреальное введение Луцентиса у пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки является эффективной и безопасной процедурой. На сроке наблюдения от 12 до 24 месяцев отмечался стабильный анатомический и клинический эффект.

Литература

1. Национальное руководство по офтальмологии / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. — М., 2008. — С. 599—609.
2. Кански, Джек Дж. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Джек Дж. Кански. — М.: Логосфера, 2006 — С. 459.

АУТОФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ ГЛАЗНОГО ДНА И МАКУЛЯРНАЯ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММА ПРИ ПИГМЕНТНОМ РЕТИНИТЕ С РАЗЛИЧНОЙ ОСТРОТОЙ ЗРЕНИЯ

*И.В. Зольникова¹, М.Е. Иванова², Т.Д. Охоцимская¹,
В.А., Фадеева¹, Е.В. Рогатина¹, И.В. Егорова¹, Д.В. Левина¹,
О.Н. Деменкова¹, С.Ю. Рогова¹*

*¹ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, ²ООО «Офтальмик», г. Москва*

Актуальность. Аутофлюоресценция глазного дна представляет собой неинвазивный метод визуализации *in vivo*, отражающий метаболическое картирование естественных флюорофоров на глазном дне [1]. Основной флюорофор сетчатки — липофусцин — аккумулируется в клетках ретинального пигментного эпителия (РПЭ), происходит из наружных сегментов фоторецепторных клеток, в том числе при пигментном ретините [1,2]. Центральное зрение при пигментном ретините (ПР) долго сохраняется нормальным [2] и может снижаться медленнее, чем процесс на периферии [3-7]. Высокая корреляция между парафовеальным кольцом гипераутофлюоресценции и компонентом Р50 паттерн ЭРГ (ПЭРГ), которой является признанным маркером функции центральной сетчатки, выявлена в работе Robson A. с соавт. (2003). Сравнивая количественные показатели радиуса кольца с амплитудой компонента Р50 ПЭРГ, авторы обнаружили высокую корреляцию между амплитудой компонента Р50 ПЭРГ с радиусом кольца повышенной аутофлюоресценции ($r = 0.80$, $P < 0.0005$, $n = 30$), которое впоследствии получило название «кольца Робсона-Холдера». Радиус парафовеального кольца гиперфлюоресценции варьировал от 1.5° до 9° . Размер колец высокой плотности коррелирует с амплитудой компонента Р50 ПЭРГ. Согласно данным этих авторов, гипераутофлюоресцирующие кольца представляют собой переходные зоны между патологической парацентральной и нормальной центральной функцией колбочковой системы сетчатки и соответствуют внутреннему краю дефекта поля зрения, в том числе в динамике [2]. При наблюдении пациентов от 2 до 5 лет наблюдалось прогрессирующее сужение гипераутофлюоресцирующего кольца.

В исследовании Robson и соавт. [2] мультифокальная ЭРГ (мфЭРГ) в центральном гексагональном элементе была в норме у всех 20 обследованных пациентов, но была снижена в парацентральных зонах в кольцах 2-5. Мф ЭРГ коррелировала с размером зоны, окруженной гипераутофлюоресцентным кольцом и данными ПЭРГ. Положительная корреляция между размером кольца и максимальным средним эксцентриситетом сохранного ответа обнаружена как для Р1 ($r=0.73$), так и для N1 компонентов ($r=0.74$) [2].

Метод мфЭРГ позволяет оценивать состояние макулярной области, однако имеет ряд отличий от методов регистрации локальной макулярной ЭРГ (МЭРГ). В частности, МЭРГ может регистрироваться на цветовые стимулы, а также она отражает истинный ответ от центральной сетчатки, а не математическую экс-

тракцию сигнала, производимую в технологии мультифокальных отведений биопотенциалов.

В связи с этим, целью нашей работы было сравнить паттерны патологической аутофлюоресценции с данными хроматической МЭРГ у пациентов с ПР с различной остротой зрения.

Материалы и методы. Обследовано 10 больных — 5 женщин, 5 мужчин (20 факических глаз) с пигментной формой пигментного ретинита (ПР) с различной остротой зрения. Средний возраст пациентов составил $30,5 \pm 14,9$ лет. Средняя острота зрения $0,57 \pm 0,3$ (от 1,0 до р.l. certae). Группу контроля составили здоровые добровольцы того же возраста.

Для изучения механизмов нарушения зрительных функций при ПР наряду со стандартными методами исследования (визометрией, авторефрактометрией, биомикроскопией, офтальмоскопией) использовали различные методы исследования биоэлектрической активности сетчатки: общую ЭРГ (или максимальную ЭРГ), ритмическую ЭРГ (РЭРГ) на 30 Гц и МЭРГ на красный стимул, которые регистрировались на электроретинографе МБН-6 (Россия). При регистрации МЭРГ на красный стимул в качестве активного электрода использовали электрод-присоску [8]. Регистрацию комбинированного колбочково-палочкового ответа и РЭРГ на 30 Гц проводили по стандартам международного общества клинической электрофизиологии зрения (ISCEV) [9]. Всем пациентам проводили исследование в режиме коротковолновой аутофлюоресценции на приборе Spectralis® HRA+ OCT (Heidelberg Engineering, Германия).

Результаты и обсуждение. Невидимый при офтальмоскопии классический паттерн аутофлюоресценции, представляющий собой гипераутофлюоресцирующее кольцо Робсона-Холдера, которое указывает на накопление флюорофоров в этой области, встречалось в нашем исследовании не у всех (у 7 из 10 пациентов). Сливающиеся между собой зоны гипоаутофлюоресценции на периферии также имеют место при ПР и обнаружены у всех наших 10 пациентов. У пациентов с наибольшим радиусом кольца гипераутофлюоресценции регистрировалась нормальная МЭРГ, указывая на то, что граница между здоровой и пораженной сетчаткой располагалась за пределами стимула МЭРГ с угловым размером в 15 уг. мин.

У пациентов с меньшим радиусом кольца аутофлюоресценции выявлялась субнормальная МЭРГ, что указывало на то, что переходная зона между патологической парацентральной и нормальной центральной функцией колбочковой системы сетчатки располагалась в пределах стимула МЭРГ с угловым размером в 15 угловых минут.

У пациента с резко субнормальной МЭРГ вокруг фовеа визуализировались сливающиеся между собой очаги гипоаутофлюоресценции, образующие гипоаутофлюоресцирующее кольцо. У двух из трех пациентов (4 глаза) с нерегистрирующейся МЭРГ сливающиеся между собой зоны гипоаутофлюоресценции обнаружены не только на периферии сетчатки, но и в пределах сосудистых аркад и фовеа, т.е. по всей площади сетчатки. Данные представлены в таблице.

Таблица

**Показатели максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ),
общей (максимальной) и макулярной хроматической ЭРГ на красный стимул и
данных аутофлюоресценции у больных с ПР с различной остротой зрения**

	Возраст	Ник- тао- пия	МКОЗ	Амплитуда b-волны общей ЭРГ, мкВ	Амплитуда b-волны МЭРГ, мкВ	Центральные Изменения ФАФ	Периферические изменения ФАФ
1 OD OS	30	+	0,8	abs	10	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,9	abs	12		
2 OD OS	7	+	0,7	46	12	Кольцо гипер-аутофлюо- ресценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,7	36	16		
3 OD OS	19	+	0,4	11	17	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,35	8	17		
4 OD OS	12	+	0,1	20	9	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,15	15	8		
5 OD OS	38	+	1,0	abs	4	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			1,0	abs	3		
6 OD OS	35	+	0,4	7	6	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,5	7	7		
7 OD OS	45	+	1	21	2	Кольцо гипер- аутофлюорес- ценции	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,7	20	3		
8 OD OS	22	+	0,6	27	2	гипоаутофлюо- ресцирующее кольцо	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			0,7	29	3		
9 OD OS	32	+	Pr. certae	abs	abs	сливающиеся между собой зоны гипоаутоф- люоресценции в пределах сосу- дистых аркад	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			Pr. certae	abs	abs		
10 OD OS	66	+	0,15	abs	abs	сливающиеся между собой зоны гипоаутоф- люоресценции в пределах сосу- дистых аркад	Сливающиеся меж- ду собой зоны гипо- аутофлюоресценции на периферии
			Pr. certae	abs	abs		

В литературе описаны также дуги гипоаутофлюоресценции, соответствующие обширным зонами атрофии РПЭ по ходу сосудистых аркад с вовлечением диска зрительного нерва [10], которые мы, однако, среди наших пациентов не встречали.

Критерием включения в работу Робсона с соавт. [2] было наличие гипераутофлюоресцирующего кольца у пациентов с высокой остротой зрения, что встречалось в нашем исследовании не у всех пациентов. Согласно данным этих авторов, гипераутофлюоресцирующие кольца представляют собой переходные зоны между патологической парацентральной и нормальной центральной функцией колбочковой системы сетчатки и соответствуют внутреннему краю дефекта поля зрения, в том числе в динамике [2]. Сливающиеся между собой зоны гипоаутофлюоресценции на периферии также имеют место при ПР и обнаружены у всех наших 10 пациентов. Наши данные подтверждают предположение [2], что аутофлюоресценция глазного дна точно определяет протяженность нейросенсорной дисфункции сетчатки.

Таким образом, нами выявлена ассоциация между различными изменениями аутофлюоресценцией глазного дна и амплитудами а- и b-волн МЭРГ при пигментном ретините с широким спектром остроты зрения. Наши данные подтверждают данные Робсона, что аутофлюоресценция глазного дна соответствует протяженности нейросенсорной дисфункции сетчатки.

Литература

1. Atlas of Fundus Autofluorescence Imaging. Holtz F., Schmidtz-Valckenberg S., Spaide R., Bird A. (eds) Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 2007.
2. Robson A., Saihan Z., Jenkins S., Fitzke F., Bird A., Webster A., Holder G. Functional characterisation and serial imaging of abnormal fundus autofluorescence in patients with retinitis pigmentosa and normal visual acuity. *Br J Ophthalmol.* 2006 Apr; 90(4): 472-9.
3. Шамшинова, А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / А.М. Шамшинова. — М.: Медицина, 2001. — С.134—51.
4. Шамшинова, А.М. Молекулярные основы наследственных заболеваний сетчатки / А.М. Шамшинова, И.В. Зольникова. // Медицинская генетика. — 2004; 4: 160-69.
5. Зольникова, И.В. Биоэлектрическая активность макулярной области сетчатки и световая чувствительность при пигментном ретините с атрофической макулопатией и кистозным макулярным отеком / И.В. Зольникова, О.Н. Деменкова, Е.В. Рогатина, Д.В. Левина и др. // Российский офтальмологический журнал. — 2016;9(1):12-18.
6. Зольникова, И.В. Современные электрофизиологические и психофизические методы диагностики при дистрофиях сетчатки (обзор литературы) / И.В. Зольникова // Офтальмохирургия и терапия. — 2004; 2: 30-40.
7. Киселева, Т.Н. Особенности гемодинамики глаза и электрогенеза сетчатки при пигментном ретините / Т.Н. Киселева, И.В. Зольникова, О.Н. Деменкова и др. // Вестник офтальмологии. — 2015. — 131(5): 14-19.

8. Шамшинова, А.М. Электроретинография в офтальмологии / А.М. Шамшинова. — М.: Медицина, МБН, 2009. — 303 с.
9. McCulloch D.L., Marmor M.F., Brigell M.G et al. ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2015 update). Doc Ophthalmol. 2015;130:1–12
10. Fleckenstein M., P Charbel Issa, H A Fuchs, R P Finger, H-M Helb, H P N Scholl and F G Holz Discrete arcs of increased fundus autofluorescence in retinal dystrophies and functional correlate on microperimetry. Eye (2009) 23, 567–575.

АНАЛИЗ СКРИНИНГА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ В УСЛОВИЯХ МОБИЛЬНОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА И АМБУЛАТОРНОГО ОФТАЛЬМОЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

*А.Г. Исхакова, Е.А. Замыцкий, А.А. Зохан,
А.В. Золотарев, Е.А. Спиридонов
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского», г. Самара*

Несмотря на стремительное развитие современной медицины по инновационному пути в регионах РФ, доступность специализированной офтальмологической помощи в отдаленных населенных пунктах остается актуальной проблемой.

Проводимые скрининговые исследования по регионам России подтвердили вышесказанное тем, что было установлено преобладание фактической распространенности основных осложнений сахарного диабета независимо от типа на 20-50% выше регистрируемых. На момент фиксации таких случаев у подавляющего числа больных имеется стадия декомпенсации, которая достигает 90% и не связана с возрастом, типом сахарного диабета и другой сопутствующей патологией.

Выявление сахарного диабета у больного не определяет коррекции гликемии в полной мере согласно современным требованиям, особенно у жителей сельской местности и региональных центров (1).

Такая же проблема имеется и в крупных областных центрах и на базе специализированных центров в силу психо-эмоциональных особенностей таких больных.

Соответственно, на данный момент сахарный диабет с его осложнениями стали третьей причиной смертности в мире.

Прогнозы ВОЗ в целом подтверждают такую тенденцию. Так, согласно прогнозам ВОЗ, только к 2025 году в России будет зарегистрировано 13,2 млн. больных сахарным диабетом.

Особое место как осложнение сахарного диабета занимает диабетическая ретинопатия. Представляя собой комплекс уже вторичных общих патоморфологических и патофизиологических изменений сетчатки глаза, диабетическая ретинопатия в силу неуклонного роста числа больных данной патологией уже приобрела в популяции наибольшую значимость (2).

Так в Самарской области на 1 января 2013г. на диспансерном учете по сахарному диабету состоит около 100 000 человек, из которых только 35 000 проживают в городе Самара. Пациенты, имеющие препролиферативную и пролиферативную стадии диабетической ретинопатии, находятся в высокой группе риска послабевидению, слепоте, инвалидизации и ухудшению качества жизни вследствие потери зрения.

Согласно Протоколу Сент-Винсентской Декларации, проведение скрининга диабетической ретинопатии позволяет сохранить зрение примерно у 60% больных сроком до 10 лет (5). Однако для получения достоверных показателей скрининговые исследования не должны опираться на традиционные подходы и носить локальный характер (3).

Для решения существующей проблемы с 2011 г. в Самарской области успешно реализуется программа «Модернизации здравоохранения». В связи с этим в Самарской областной клинической офтальмологической больнице им. Т.И. Ерошевского создано отделение офтальмологической помощи на базе инсталлируемого высокотехнологичного мобильного комплекса (6), включающего в себя две автоплатформы со специальным оборудованием: первого — скринингового, второго — углубленной диагностики, диспансеризации и лазерного лечения.

Приоритетным направлением выездов стали диспансерные группы пациентов с сахарным диабетом и диабетической ретинопатией. Наряду с этим проведены осмотр и лечение пациентов с глаукомой, макулодистрофией и вторичной катарактой.

Кроме того, для оказания специализированной офтальмологической помощи больным с сахарным диабетом в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского организовано с марта 2012 года офтальмоэндокринологическое отделение.

Цель работы: провести эпидемиологические скрининговые исследования по распространению диабетической ретинопатии на территории Самарской области с применением инструментальнокадровой базы офтальмоэндокринологического отделения и возможностей офтальмологических мобильных комплексов.

Материал и методы. В основу работы был положен анализ результатов работы двух структурных подразделений ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» за 10 месяцев.

Работа в условиях мобильного офтальмологического лечебно-диагностического комплекса была четко подчинена разработанному алгоритму, который включал в себя формирование перед выездом в запланированный район списков пациентов из повышенной группы риска совместно с эндокринологом и офтальмологом территориального медицинского учреждения.

Научно-информационный межвузовский журнал территориального фонда обязательного медицинского страхования заводил амбулаторную карту.

После этого больной переходил в кабинет оптометриста для определения остроты зрения с помощью фороптора и проектора знаков. В обязательном порядке измеряли внутриглазное давление путем авторефкератотонометрии. Только после этого пациент посещал кабинет офтальмолога, где проводили осмотр глазного дна с помощью бинокулярной офтальмоскопии с использованием асферических линз.

На выездном и стационарном специализированном офтальмологическом осмотре у каждого больного сахарным диабетом проводили тщательный сбор анамнеза заболевания (тип, длительность сахарного диабета, варианты коррекции гликемии, показатели гликированного гемоглобина, артериального давления, данные липидного профиля) и офтальмологического анамнеза.

При отсутствии изменений на глазном дне и отягощенного анамнеза по сахарному диабету пациент получал выписной эпикриз с примерной датой следующего посещения офтальмолога и разработанную нашими специалистами по профилактике офтальмологических осложнений «Памятку для больного сахарным диабетом».

При наличии или подозрении на поражение сетчатки пациента направляли на углубленную диагностику во второй модуль.

Во втором модуле работу с больным начинал оптометрист с проведением исследования глазного дна и полей зрения на компьютерном периметре, ультразвуковом сканере, фундус камере и оптическом когерентном томографе. Исходя из полученных клинических и данных дополнительных методов обследования, определяли необходимость в консультации лазерным офтальмохирургом.

На основании результатов обследования и осмотра на щелевой лампе с видеорегистрацией принимали решение о целесообразности проведения лазеркоагуляции и дальнейшей тактике ведения больного с оставлением записи в амбулаторной карте и выписке больного. Все полученные данные о пациентах, включая фотоматериалы, сохраняли в электронной базе данных.

В ряде случаев, только на базе стационарного отделения с диагностической целью, проводили флуоресцентную ангиографию (ФАГ) сетчатки. При высоких кистозных отеках при условии достаточной компенсации пациента по общему состоянию (глюкоза крови и уровень артериального давления) больному выполняли интравитриальное введение ингибиторов ангиогенеза (ИВВИА) с последующим возможным проведением ФАГ и лазерным лечением.

Виды лазеркоагуляции, применяемые для лечения больных с диабетической ретинопатией были: фокальная, по типу «решетки», панретинальная.

При выполнении панретинальной лазерной коагуляции диаметр пятна составлял 300-500 мкм, мощность излучения 100-350 Вт (в зависимости от степени пигментации сетчатки и прозрачности оптических сред), количество коагулятов за один сеанс составляло от 200 до 1200, время экспозиции — 0,1-0,3 с. Формировали коагуляты со 2 степенью ожога по L*Esperance.

При выполнении лазеркоагуляции центральной зоны сетчатки (фокальная, по типу «решетки») использовали примерно те же параметры, за исключением диаметра пятна, размеры которого составили — 100-120 мкм.

Принципиальным отличием оперативного вмешательства в условиях офтальмоэндокринологического отделения стало применение системы лазеркоагуляции сетчатки «Navilas» с применением навигационного режима и этапом предварительного планирования, что обуславливало прецизионность проводимого вмешательства.

Результаты и их обсуждение. С применением мобильных офтальмологических комплексов произведен выезд в 19 городов и населенных пунктов Самарской области с численностью жителей от 14,5 до 800 тысяч, осмотрено первично 5354 человек. Из них у 4155 имело место диабетическая ретинопатия, у 1199 — глаукома. Инсталляцию комплекса осуществляли по прибытии в пункт назначения силами и средствами сотрудников отделения мобильной офтальмологической помощи в течение двух часов.

За 10 месяцев работы специализированного офтальмоэндокринологического отделения первично было осмотрено 5865 человек с диабетической ретинопатией, из них сельских жителей — 678.

Возраст больных составил 13 — 78 лет. Соотношение мужчин и женщин 1:2,5. В ходе лечебно-диагностической работы в условиях мобильного комплекса доля пациентов с диабетической ретинопатией составила 78% от общего количества больных, посетивших модуль. На долю остальной патологии глаза пришлось глаукома — 17% и прочая патология — 5%.

Проведенное анкетирование местных жителей, направленных и нуждающихся в офтальмодиабетологическом приеме в условиях мобильного лечебно-диагностического комплекса, показало, что 35% опрошенных не имеют возможности посещения СОКОБ им. Т.И. Ерошевского по ряду причин (финансовые трудности, необходимость в уходе за животными, незнание города Самара, страх перед неизвестностью и т.д.).

У 123 (2%) осмотренных пациентов в условиях офтальмоэндокринологического отделения имел место сахарный диабет I типа, у — 5742 (98%) — II типа. Длительность анамнеза по сахарному диабету у 2756 (47%) пациентов составила до 5 лет, от 5 до 9 лет — у 1290 (22%), свыше 10 лет — у 1819 (31%).

У 374 (9%) осмотренных пациентов в условиях мобильного комплекса имел место сахарный диабет I типа, у 3781 (91%) — II типа. Длительность анамнеза по сахарному диабету у 372 (6%) пациентов составила до 5 лет, от 5 до 9 лет — у 1041 (30%), свыше 10 лет — у 2305 (64%).

На сегодняшний день имеются сведения о том, что достижение и поддержание стойкой и своевременной компенсации диабета на протяжении ряда лет может в значительной степени уменьшить (от 40% до 60%) и остановить развитие многих осложнений. Так, на выездных приемах выяснено, что 1122 (27%) пациентов с сахарным диабетом знали свой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), у 3033 (73%) данное исследование до настоящего момента не проводили, и/или пациент был не информирован о его значениях. Среди информированных больных компенсацию углеводного обмена по показателю HbA1c < 7,0% имели 299 (7%) человек, стадию декомпенсации HbA1c > 7,5% — 3856 (93%).

Среди больных, посетивших офтальмоэндокринологическое отделение, компенсацию углеводного обмена имели 2815 (48%) больных, у 3050 (52%) — углеводный обмен был декомпенсирован.

При сборе анамнеза в условиях мобильного комплекса выяснили, что уровень своего общего холестерина крови знали 1579 (38%) больных и не знали — 2576 (62%). Среди осведомленных пациентов нормальные показатели общего холесте-

рина имели 1537 (37%), гиперхолестеринемия была у 2618 (63%). Артериальное давление в пределах нормы (до 130 и 80 мм рт.ст.) было у 997 (24%) больных и артериальная гипертензия различных стадий имела место у 2830 (76%). В условиях ЛПУ артериальная гипертензия как диагноз имела место у 3753 (64%) осмотренных больных. О показателях общего холестерина были осведомлены 4164 (71%) пациента, причем гиперхолестеринемия зафиксирована у 2873 (69%).

При осмотре сетчатки в условиях мобильного комплекса выявлено, что у 2493 (60%) больных признаки диабетической ретинопатии отсутствовали. У 1039 (25%) – диабетическая ретинопатия непролиферативной стадии, у 125 (3%) – пре-пролиферативной стадии, у 249 (6%) – пролиферативной стадии. Макулярный отек диагностирован у 208 (5%) больных, различной степени гемофтальм – у 25 (0,6%), посттравматическая ретинопатия – у 4 (0,1%), тракционная отслойка сетчатки – у 12 (0,3%).

При осмотре пациентов в отделении больницы было выявлено, что у 2111 (36%) признаки диабетической ретинопатии отсутствовали, у 27% имела место непролиферативная стадия, у 15% – препролиферативная, у 22% – пролиферативная.

В офтальмоэндокринологическом отделении перед лазерным вмешательством по показаниям была выполнена флуоресцентная ангиография сосудов сетчатки у 314 (5%) больных, а оптическая когерентная томография (ОКТ) – у 2918 (50%).

Проведенный анализ нуждаемости больных в лазерном лечении диабетической ретинопатии по городам и населенным пунктам показал следующие результаты. Так, в Тольятти провести лазерную коагуляцию сетчатки необходимо было у 25% осмотренных, в Новокуйбышевске – у 39%, в Безенчуке – у 36%, Чапаевске – у 18%, в Кинеле – у 24%, в Жигулевске – у 9%, в Отрадном – у 13%, в Сызрани – у 32%, в Красном яру – у 13%, Нефтегорске – у 28%, в остальных населенных пунктах – от 11 до 41%.

Всего по всем городам и населенным пунктам Самарской области лазерное вмешательство на сетчатке имело место в 880 (21%) случаях непосредственно в условиях мобильного лечебно-диагностического комплекса. Средний возраст мужчин составил 63,5 лет, женщин – 61,8 лет. В условиях мобильного офтальмологического лечебно-диагностического модуля каждому больному проводили только 1 сеанс лазерокоагуляции, а на последующее лечение пациенты с соответствующими рекомендациями были направлены в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского».

Проведенный проспективный анализ показал, что число нуждающихся в оперативном лазерном лечении диабетической ретинопатии в отдаленных регионах Самарской области составляет примерно 12000 человек.

В условиях офтальмоэндокринологического отделения на долю лазерокоагуляций от общего числа осмотров пришлось 44%.

Заключение. Анализ результатов работы в условиях мобильного лечебно-диагностического комплекса и офтальмоэндокринологического отделения показал широкую распространенность ретинальных осложнений среди пациентов с сахарным диабетом с тенденцией неуклонного роста числа больных с данной патологией по

мере прогрессирования диабета, низкую осведомленность пациентов о своем основном заболевании, критериях компенсации сахарного диабета, способах профилактики и лечения его тяжелых осложнений.

Подобные результаты — сравнительно большое количество пациентов с пролиферативной стадией диабетической ретинопатии ДРП, выявленных во время таких осмотров, — говорят о низкой выявляемости заболевания «на местах» и несвоевременном направлении пациентов в специализированные центры.

Разработанные алгоритмы работы в условиях мобильного лечебно-диагностического офтальмологического комплекса и офтальмоэндокринологического отделения показали свою целесообразность и эффективность, обеспечивая радикализацию лечения сразу после определения показаний к лазерной коагуляции сетчатки.

Выездная работа в районах с небольшим количеством жителей обеспечивает полноценный охват населения, нуждающегося в этом виде помощи. Возможно увеличение продуктивности модулей на 40%. Развитие максимальной мощности в настоящее время ограничивается Территориальной программой государственных гарантий.

При этом количество осмотров возрастет до 10 000, а количество лазерных операций до 3 000 в год. Это позволит, совместно с открытием филиалов, значительно увеличить доступность офтальмологической помощи, что снизит инвалидность вследствие диабетической ретинопатии и повысит качество жизни пациентов и их родственников.

Современные технологии, применяемые на базе мобильного комплекса, позволяют не только выявлять диабетическую ретинопатию у больных сахарным диабетом, но и проводить эффективное лечение и профилактику слепоты и слабовидения в районах, удаленных от крупных медицинских центров.

Литература

1. Klein BE. Progression of retinopathy in persons with type 2 diabetes: new data, same conclusions? // *Pol ArchMed Wewn.* 2010 Oct;120(10):413-6; Nelson SE. Management of patients with type 2 diabetes // *Curr Med Res Opin.* 2011 Oct; 27(10):1931-47. Epub 2011 Aug 26.
2. Клюковкин, К.С. Научное обоснование организации медицинской помощи больным сахарным диабетом в условиях крупного города: Автореферат дисс. канд. мед. наук / К.С. Клюковкин.- СПб., 1998. — 16 с.
3. Arden GB, Sivaprasad S. The pathogenesis of early retinal changes of diabetic retinopathy // *Doc Ophthalmol.* 2012 Feb;124(1):15-26;
4. Benbassat J, Polak BC. Reliability of screening methods for diabetic retinopathy // *Diabet Med.* 2009 Aug;26(8):783-90;
5. Wu M, Lyons TJ. Treatment approaches for diabetes and dyslipidemia. *Horm Res Paediatr.* 2011; 76 Suppl 1:76-80. Epub 2011 Jul 21.
6. Бранчевский, С.Л. Эпидемиология и проблемы диспансеризации больных диабетической ретинопатией в Самарской области / С.Л. Бранчевский, С.Я. Бранчевская // *Избранные вопросы офтальмологии.* — Самара, 1994. — С.740-746.

7. Дедов, И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения / И.И. Дедов // Сахарный диабет. — 1998. — 11. — С.7-18.
8. Сунцов, Ю.И. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки лечебно-профилактической помощи больным / Ю.И. Сунцов, О.В. Маслова, И.И. Дедов // Проблемы эндокринологии. — 11. — 2010.
9. Delcourt C, Massin P, Rosilio M. Epidemiology of diabetic retinopathy: expected vs reported prevalence of cases in the French population // Diabetes Metab. 2009 Dec; 35(6):431-8.
10. Epub; Fleming AD, Philip S, Goatman KA, Prescott GJ, Sharp PF, Olson JA. The evidence for automated grading in diabetic retinopathy screening // Curr Diabetes Rev. 2011 Jul;7(4):246-52.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ ПОСЛЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА В СОЧЕТАНИИ С ЛАЗЕРОМ

*А.Г. Исхакова, Е.А. Замыцкий, А.В. Золотарев
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Диабетическая ретинопатия является ведущей причиной потери зрения у больного сахарным диабетом [3, 4, 5]. По данным ВОЗ, своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки позволяет в 70% случаев предотвратить ухудшение зрения [1]. В тоже время большинство авторов отмечают, что эффективность лечения диабетической ретинопатии зависит не только от лазерного микрохирургического лечения, но и также от интравитреального введения anti-VEGF препаратов [1, 2]. Актуальным является исследовать эффективность интравитреального введения ранибизумаба и субъективное изменение качества жизни пациентов с сахарным диабетом.

Целью работы является оценить клиническую эффективность, а также качество жизни пациентов после интравитреальных инъекций ранибизумаба в сочетании с лазерной терапией у больных диабетической ретинопатией с макулярным отеком.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено с участием 47 больных сахарным диабетом второго типа с диабетической ретинопатией и явлениями макулярного отека. Из общей группы было выделены 19 больных с непролиферативной стадией; 14 больных с препролиферативной стадией и 14 больных с пролиферативной стадией. Всем больным до лечения и через 12 месяцев проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока, бесконтактную тонометрию, обследование глазного дна с линзой Гольдмана. Также выполнена оптическая когерентная томография макулы с помощью OCT optovue (Carl Zeis). Лазерное лечение проводилась на аппарате Navilas в режимах и дозах соответствующих тяжести ДРП. Введение ингибитора ангиогенеза (ранибизумаб) проводилось при макулярном отеке выше 400 мкм. Пациенты находились под наблюдением в течение 1 года. Клиническую эффективность

оценивали по результатам визометрии, высоты макулярного отека, затем оценивали качество жизни больных через год после лечения с помощью стандартизированного опросника по 100 бальной шкале.

Результаты и обсуждение. Проведена оценка эффективности лечения интравитреальных инъекций ранибизумаба и качества жизни у 47 больных диабетической ретинопатией с макулярным отеком. Пациенты находились под наблюдением в течение 1 года. Всего было выполнено 92 интравитреальных инъекций ранибизумаба и выполнено 112 лазерных манипуляций. У 19 больных с непролиферативной стадией ДРП острота зрения с коррекцией до лечения составила $0,63 \pm 0,08$, через год $0,52 \pm 0,08$ ($p > 0,05$); качество жизни до лечения в среднем составило $54,26 \pm 3,4$ баллов, после лечения — $52,71 \pm 2,8$ баллов ($p > 0,05$). У 14 больных с препролиферативной стадией ДРП визометрия до лечения составила $0,51 \pm 0,08$ и после — $0,34 \pm 0,08$ ($p < 0,05$); качество жизни до лечения в среднем составило $43,6 \pm 4,1$ баллов после лечения $41,4 \pm 5,7$ баллов ($p > 0,05$). При пролиферативной стадии ДРП (14 больных) острота зрения до лечения — $0,33 \pm 0,08$ и после — $0,13 \pm 0,08$; $p < 0,05$); качество жизни до лечения в среднем составило $41,6 \pm 4,7$ баллов, после лечения $40,2 \pm 4,2$ баллов ($p > 0,05$). Высота макулярного отека стабилизировалась у больных в непролиферативной стадии ДРП (до лечения $369,3 \pm 5,2$ мкм, после — $338,0 \pm 5,4$ мкм; $p > 0,05$), уменьшается достоверно в случае препролиферативной стадии ДРП (с $411 \pm 9,2$ мкм до $331 \pm 16,4$ мкм; $p < 0,05$) и ухудшается в случае пролиферативной стадии ДРП (с $415,2 \pm 10,3$ мкм до $496 \pm 12,1$ мкм; $p < 0,05$). Клинический анализ показал, что качество жизни пациентов остается, достоверно не ухудшается, несмотря на уменьшение остроты зрения, особенно при пролиферативной стадии диабетической ретинопатии, что указывает об эффективности проводимой терапии. Качество жизни больных сахарным диабетом также значительно отличается по стадиям тяжести заболевания. В непролиферативной стадии ДРП качество жизни больных достоверно выше, чем в более поздних стадиях и сохраняется стабильным после лечения.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

Сочетание лазерной терапии и интравитреального введения ранибизумаба позволяет стабилизировать качество жизни больных сахарным диабетом на всех стадиях ретинопатии.

Для стабилизации и повышения качества жизни больных сахарным диабетом требуется оптимизация и совершенствование не только методов лечения, но и порядок организации оказания офтальмологической помощи.

Литература

1. Чиж, Л.В. Разработка методики и обоснование эффективности субпороговой диодной микрофотокоагуляции в лечении диабетического макулярного отека. Диссертация на соискание уч. степени. канд наук / Л.В. Чиж. — СПб., 2006. — С. 195.
2. Роменская, И.В. Клинико-патогенетическое обоснование комбинированного лазерно-медикаментозного лечения макулярного диабетического отека: диссертация ... канд наук / И.В. Роменская. — М., 2008. — С. 116.

3. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R., et al. Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2012. — Vol. 35. — P. 556–564.
4. Su, W., Z. Guo, D.C. Randall, et al. Hypertension and disrupted blood pressure circadian rhythm in type 2 diabetic db/db mice. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2008. Vol. 295. — P. 1634–1641.
5. Liu L, Liu LM, Hu YD. et al, Epidemic studies of diabetic retinopathy in China-a review. *Int J Ophthalmol.* 2011. N.4 — Vol.6. —P. 670-672.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОГО МЕТОДА ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

А.Г. Исхакова¹, Е.А. Замыцкий¹, А.В. Золотарев¹, С.А. Суслин²

*¹НИИ глазных болезней ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России,
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского»,*

*²ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара*

В настоящее время во всем мире насчитывается около 366 млн. человек, больных диабетом, и, вероятно, это число увеличится в результате старения населения мира, урбанизации, роста распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни [4]. В России насчитывается около 2,3 млн. больных диабетом [5]. Основную часть больных (80-95%) составляют пациенты с СД 2 типа [1,3,8]. Диабетическая ретинопатия (ДРП) является основной причиной потери зрения у населения трудоспособного возраста в большинстве странах мира [9]. По данным Zheng Y. (2012), во всем мире число людей с ДРП в 2010 году насчитывало 126 млн., а к 2030 году может составить 191,0 млн., из них слабовидящих — 37,3 млн. и число их может увеличиться до 56,3 млн. соответственно. За последние 10 лет число больных сахарным диабетом значительно выросло [8].

Основной причиной ухудшения зрения и слепоты у больных сахарным диабетом является развитие диабетического макулярного отека (ДМО) [6,9]. По данным литературы, ДМО наблюдается у 29% больных со стажем заболевания сахарного диабета более 20 лет [9]. По данным ВОЗ, своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки позволяет в 70% случаев предотвратить ухудшение зрения и развитие ДМО [8]. Кроме того, по данным Neubauer A.S. (2013) лазерное лечение макулярного отека, особенно на ранней стадии его развития, является не только эффективным, но и экономически более выгодным методом по сравнению с введением anti-VEGF-препаратов.

Целью работы явилась оценка клинической эффективности лазерного лечения больных с диабетическим макулярным отеком.

Материал и методы. Проведено лечение 244 больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической ретинопатией различной стадии и макулярным отеком. В основную группу были включены 207 пациентов, которым было проведено микрохирургическое

лазерное лечение в навигационном режиме (система NAVILAS), в сравнительную группу вошли 37 больных, пролеченных в ручном режиме. Средний возраст больных составил $64,44 \pm 0,45$ года, стаж сахарного диабета $12,4 \pm 0,69$ года. Критерием отбора были больные сахарным диабетом второго типа с диабетическим отеком на фоне диабетической ретинопатии в непролиферативной, препролиферативной и пролиферативной стадиях заболевания. Пациенты обеих групп не отличались между собой по стажу сахарного диабета (табл. 1), среднему содержанию сахара в крови (табл. 2), сроку инсулинотерапии (табл. 3), содержанию гликированного гемоглобина (табл. 4).

Всем больным до лечения и через 12 месяцев проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока, бесконтактную тонометрию, обследование глазного дна с линзой Гольдмана. Также выполнена оптическая когерентная томография макулы с помощью ОСТ «ОПТОВУЕ». Лазерное лечение проводилось в сопоставимых режимах и дозах: диаметр пятна (D) 50-100 мкм; время воздействия лазерного излучения (T) 20-100 мс, мощность лазерного излучения (P) 60-180 мВт.

Таблица 1

Средний стаж заболевания сахарным диабетом по стадиям, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	$14,26 \pm 0,87$	$11,28 \pm 0,95$	$9,55 \pm 1,13$
Ручной режим	$13,22 \pm 1,28$	$11,8 \pm 1,32$	$10,6 \pm 1,26$

Таблица 2

Среднее содержание сахара крови по стадиям ДРП, ммоль/л

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	$11,29 \pm 0,72$	$8,43 \pm 0,95$	$9,98 \pm 1,2$
Ручной режим	$10,82 \pm 1,12$	$9,62 \pm 1,12$	$10,42 \pm 1,2$

Таблица 3

Средний стаж инсулинотерапии, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	$4,37 \pm 1,02$	$2,52 \pm 0,97$	$2,16 \pm 0,37$
Ручной режим	$4,92 \pm 1,12$	$2,71 \pm 1,16$	$2,53 \pm 0,96$

Таблица 4

Среднее содержание гликированного гемоглобина, %

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	$7,67 \pm 0,84$	$8,22 \pm 0,91$	$9,37 \pm 0,67$
Ручной режим	$6,92 \pm 0,92$	$8,12 \pm 1,2$	$8,91 \pm 0,89$

Результаты и обсуждение. Стабилизация зрительных функций достоверно наблюдалась в группе, где было проведено лазерное лечение в навигационном режиме в отличие от ручного режима (табл. 5 и 6).

При этом стабилизации зрительных функций удалось добиться у пациентов с непролиферативной стадией заболевания ДРП, острота зрения практически не менялась (в среднем до лечения с коррекцией $0,65 \pm 0,03$ и после лечения $0,55 \pm 0,03$, $p > 0,05$). В случае препролиферативной стадии ДРП (острота зрения до лечения — $0,52 \pm 0,03$ и после лечения $0,33 \pm 0,03$; $p < 0,05$) и пролиферативной стадии (острота зрения до лечения $0,34 \pm 0,03$, после лечения $0,12 \pm 0,03$; $p < 0,05$) зрительные функции, несмотря на проводимое лечение, достоверно падали. Снижение высоты макулярного отека наблюдалось в обоих глазах в обеих группах (табл. 7 и 8). Однако высота макулярного отека при пролиферативной стадии продолжала расти в течение года с $407,6 \pm 10,2$ до $481 \pm 12,2$ мкм ($p < 0,05$). При непролиферативной стадии ДРП в обеих группах высота макулярного отека снижалась (до лечения $358,7 \pm 5,2$ мкм, после лечения $334,0 \pm 5,5$ мкм; $p > 0,05$) и уменьшалась при препролиферативной стадии ДРП (с $413 \pm 9,2$ до $335 \pm 16,4$ мкм; $p < 0,05$).

Таблица 5

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, р
Правый глаз	$0,58 \pm 0,08$	$0,48 \pm 0,09$	$> 0,05$
Левый глаз	$0,46 \pm 0,09$	$0,38 \pm 0,09$	$> 0,05$

Таблица 6

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, р
Правый глаз	$0,56 \pm 0,10$	$0,39 \pm 0,10$	$> 0,05$
Левый глаз	$0,48 \pm 0,10$	$0,31 \pm 0,11$	$> 0,05$

Таблица 7

Высота макулярного отсека у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, р
Правый глаз	$413,5 \pm 6,1$	$363 \pm 5,2$	$> 0,05$
Левый глаз	$433 \pm 5,3$	$356 \pm 5,5$	$> 0,05$

Таблица 8

Высота макулярного отсека у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, р
Правый глаз	$433 \pm 9,1$	$348,3 \pm 10,3$	$> 0,05$
Левый глаз	$423,3 \pm 9,4$	$336,3 \pm 10,1$	$> 0,05$

Таким образом, учитывая полученные данные, можно сделать вывод о том, что эффективность лазерного лечения диабетического макулярного отека зависела от стадии ДРП. На более поздних стадиях ДРП эффективность лазерного лечения макулярного отека значительно снижается, что требует дополнительных методов лечения, таких как интравитеральное введение ингибиторов ангиогенеза [7]. Для оптимизации, повышения эффективности лечения и сохранения зрительных функций у больных с макулярным отеком также необходимо учитывать тяжесть общего состояния, компенсацию глюкозы крови, артериального давления, нарушение липидного обмена — факторы, напрямую связанные со стабильностью стенки сосудов сетчатки [2].

Разработка и организация скрининга глазного дна у больных сахарным диабетом для выявления заболевания на ранних стадиях являются перспективным и актуальным направлением. Необходимо внедрение новых клинико-организационных мер по оказанию офтальмологической помощи пациентам с диабетической ретинопатией и макулярным отеком, направленных на разработку профилактических программ, своевременное выявление патологии, формирование потоков пациентов в зависимости от стадии заболевания с целью получения максимально эффективной медицинской помощи на уровне первичного звена, использования передвижных офтальмологических комплексов для осуществления специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи.

Литература

1. Балаболкин, М.И. Микроангиопатия — одно из сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская // *Cons. Med.* — 2000. — Т.4, №5. — С.515-520.
2. Волеводз, Н.Н. СТД и ИФР-I при сахарном диабете: роль в патогенезе микрососудистых осложнений / Н.Н. Волеводз, А.К. Тощевикова // *Сахарный диабет.* — 2000. — №1(6). — С.53-59.
3. Зарецкая, Н.В. Скрининг диабетической ретинопатии в популяции Москвы: автореф. дисс. ... канд. мед.наук / Н.В. Зарецкая. — М., 2007. — 19 с.
4. Селезнева, Е.В. Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы на догоспитальном этапе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Е.В. Селезнева. — Владивосток, 2004. — 19 с.
5. Antonetti, D.A. Diabetic retinopathy / D.A. Antonetti, R. Klein, T.W. Gardner // *N. Engl. J. Med.* 2012. Vol. 366, № 5. — P.1227–1239.
6. Busik, J.V. // Diabetic retinopathy is associated with bone marrow neuropathy and a depressed peripheral clock / J.V. Busik, M. Tikho-nenko, A. Bhatwadekar et al. // *J.E.M.* — 2009. — № 13. — P. 2897-2906.
7. Kernt, M. Focal and panretinal photocoagulation with a navigated laser (Navilas) / M. Kernt, R. Cheuteu, E. Vounotrypidis, et al. // *ActaOphthalmol.* — 2011. — Vol. 89. — P. 662-664.
8. Loyd, C. Stress and Diabetes: A Review of the Links / C. Loyd, J. Smith, K. Weinger // *Diabetes Spectr.* — 2005. — №. 2. — P. 121-127.
9. M ndez-Ferrer, S., D. Lucas, M. Battista, et a;. Haematopoietic stem cell release is regulated by circadian oscillations / S. M ndez-Ferrer, D. Lucas, M. Battista, et al. // *Nature.* — 2008. — Vol. 452. — P. 442-447.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ГЛАЗНЫХ И ВНЕГЛАЗНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Т.Е. Липаткина, Ф.С. Галева

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

По данным ВОЗ (1983г.), повышение артериального давления, расцениваемое как артериальная гипертензия, наблюдается у 20% населения Земли. Россия относится к регионам с наивысшей частотой артериальной гипертензии, которая в середине 90-х годов прошлого столетия составляла 39,9% среди мужчин и 41,1% среди женщин, т.е. около 42,5 млн. человек (5). Наиболее высокая распространенность артериальной гипертензии отмечается в Южном и Приволжском Федеральном округах (45,9% и 43,2% соответственно) (5,6). Исследования, проведенные в РФ в 2004-2006 гг. в рамках целевой федеральной программы «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии в России», показали, что распространенность артериальной гипертензии в XXI веке не уменьшается, а напротив, имеется тенденция к ее увеличению. Это связано с общим старением населения, увеличением доли лиц с повышенной массой тела и страдающих хроническими заболеваниями (2). Увеличение числа людей, имеющих артериальную гипертензию, автоматически выводит артериальную гипертензию на первые позиции в качестве основной причины заболеваемости, инвалидности и смертности, и, согласно прогнозу ВОЗ, ее влияние на здоровье населения с течением времени будет возрастать (8).

По данным проф. Шальной С.А., в России адекватно лечатся только 5,7% мужчин и 17,5% женщин (5), имеющих артериальную гипертензию, что в конечном итоге ведет к изменению сосудистой стенки, хронической ишемии органов и тканей и поражению жизненно важных органов. Наибольшее негативное влияние повышенное артериальное давление оказывает на «органы-мишени», к которым относятся сердце, почки, головной мозг, глаза.

Артериальная гипертензия в 79% является причиной развития острых нарушений кровообращения в сетчатке глаза, а окклюзии ретинальной вены и ее ветвей встречаются у таких пациентов наиболее часто (4).

По данным Ерзельмана (2003), внеглазные нарушения после перенесенного тромбоза ЦВС и ее ветвей в 65% случаев развиваются в течение 3 лет, а в 21% из них они приводят к летальному исходу (1). CugatiS, WangJ., с соавт. (2007) выявили, что среди пациентов, перенесших окклюзию вен сетчатки, в течение ближайших 12 лет каждый пятый (26%) умирает от острого инфаркта миокарда, а каждый 18 (5,3%) — от цереброваскулярных заболеваний (7).

Цель работы. Изучение отдаленных глазных и внеглазных осложнений у пациентов с артериальной гипертензией, осложненной тромбозом ЦВС или ее ветвей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 1222 пациентов с артериальной гипертензией, осложненной тромбозом ЦВС или ее ветвей за 2012-2015 гг.

Обращает на себя внимание рост количества пациентов с этой патологией. Так, если в 2012 году тромбоз ЦВС или ее ветвей был выявлен у 215 пациентов, в 2013 году — у 185 пациентов, то в 2014 году — у 310 человек, а в 2015 году — уже у 512 пациентов.

Неоваскулярная глаукома была диагностирована у 98 человек (8%). ВГД повысилось у этих пациентов через $3,9 \pm 3,1$ года после перенесенной окклюзии ЦВС или ее ветвей. Больные были в возрасте от 60 до 80 лет, средний возраст пациентов составил $67 \pm 5,3$ лет. Мужчин было 35, женщин 63. Давность заболевания артериальной гипертензией у этих пациентов до развития тромбоза ЦВС или ее ветвей составляла $18,7 \pm 5,6$ лет.

Пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, гониоскопию, тонометрия по Маклакову, периметрия, ультразвуковое исследование на аппарате D-scan, а по показаниям — OCT диагностика макулярной зоны и ДЗН на аппарате Optovue.

Результаты и обсуждения. По литературным данным, вероятность развития вторичной неоваскулярной глаукомы в отдаленном периоде после окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей зависит от площади поражения сетчатки: наиболее высокий риск развития при поражении площади сетчатки в 75 диаметров диска зрительного нерва и более (9).

Неоваскулярная глаукома развилась у 98 пациентов (98 глаз). У 17 пациентов (17,3 %) — через 6 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС и ее ветвей, у 16 (16,3%) пациентов — от 7 месяцев до года, у 17 пациентов (17,3%) — от года до двух лет, у 6 пациентов (6,2 %) — от 2 лет до 3 лет, у 21 пациента (21,45 %) — через 3 года. У 21 пациента (21,45 %) глаукома развилась через 4 года.

Из 98 пациентов, обратившихся в поликлинику ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» по поводу вторичной глаукомы, у половины больных, имевших в анамнезе тромбоз центральной вены сетчатки, отмечался выраженный болевой синдром. Как правило, эти пациенты имели остроту зрения, равную либо светопроекции с правильным или неправильным светоощущением, либо ноль. При первичном обследовании ВГД у всех пациентов было высокое, однако на фоне комбинированной терапии ингибиторами карбоангидразы, бета-блокаторами, альфа-адреномиметиками удалось снизить ВГД до $19 \pm 3,5$ мм рт.ст. у половины пациентов. На 50% глаз внутриглазное давление оставалось высоким на максимальной гипотензивной терапии, и купировать болевой синдром им не представилось возможным. В связи с этим, 15 пациентам была проведена диодная циклофотокоагуляция, которая позволила сохранить глазное яблоко и ликвидировать болевой синдром. Неоваскулярная глаукома у этих пациентов развилась в более ранние сроки после перенесенной сосудистой катастрофы — от 6 месяцев до 1,5 лет, зрительные функции были утрачены сразу после развития тромбоза.

У 49 пациентов, перенесших тромбоз ветви центральной вены сетчатки, сохранились остаточные зрительные функции от 0,02 до 0,45, составляя в среднем $0,2 \pm 0,18$.

После осмотра лазерным хирургом 9 пациентам с неоваскуляризацией сетчатки через 8-10 месяцев после перенесенного тромбоза была выполнена панретинальная лазеркоагуляция. У этих пациентов в динамике при трехлетнем наблюдении зрительные функции сохранялись стабильными, в пределах $0,1 \pm 0,05$, ВГД также оставалось

на приемлемом уровне на фоне гипотензивной терапии. Отмечалась небольшая неоваскуляризация по зрачковому краю радужки, которая в динамике не увеличивалась.

На 31 глазу был выявлен макулярный отек, причем на 9 глазах его можно было диагностировать сразу после сосудистой катастрофы, а на 22 глазах он развился через 3-8 месяцев после тромбоза, ухудшив остаточные зрительные функции.

11 пациентам с макулярным отеком было проведено от 2 до 3 инъекций ранибизумаба, что позволило уменьшить высоту отека в среднем на 50% и сохранить зрительные функции в пределах $0,15 \pm 0,1$. У этой группы пациентов также удалось стабилизировать ВГД до приемлемого уровня на фоне гипотензивной терапии после введения анти VEGF-ингибиторов. За весь период наблюдения у этих пациентов сохранялась лишь умеренная неоваскуляризация по зрачковому краю, без тенденции к прогрессированию.

У 6 пациентов тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей осложнился частичным гемофтальмом. Первым этапом им проводилась рассасывающая терапия. Вторым этапом этой группе больных проведена факоэмульсификация хрусталика с имплантацией интраокулярной линзы, что дало возможность оценить состояние сетчатки и перспективу зрительных функций в динамике. В последующим им была проведена витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны и тампонадой силиконовым маслом. У 3 пациентов операция была дополнена эндолазерной коагуляцией. Острота зрения у этих пациентов в послеоперационном периоде сохранялась в пределах $0,2 \pm 0,1$, увеличения неоваскуляризации не отмечалось.

На 3 глазах, где сохранялся выраженный макулярный кистозный отек, не поддающийся анти VEGF-терапии, также была проведена витрэктомия. Зрительные функции на этих глазах оставались низкими — $0,03 \pm 0,01$, ВГД — на цифрах субкомпенсации.

4 пациента были консультированы сосудистым хирургом. У всех выявлен стеноз сонных артерий и были даны рекомендации хирургического лечения.

У 72 пациентов (73,4%) в течение 1-4 лет после перенесенного тромбоза центральной вены сетчатки или ее ветвей были диагностированы внеглазные сосудистые осложнения артериальной гипертензии. Так, цереброваскулярные осложнения развились у 52 пациентов, а кардиальные — у 20 человек. Наши данные согласуются с данными Т.М. Танковской (1998), которая отмечала, что цереброваскулярные осложнения после окклюзии вен сетчатки развиваются в 2,8 раз чаще, чем кардиальные (3). Следует отметить, что внеглазные осложнения развились в 2 раза чаще у пациентов, перенесших тромбоз центральной вены сетчатки. Летальный исход наступил у 59 пациентов (60%).

Выводы:

1. Артериальная гипертензия может приводить к тяжелым глазным и внеглазным осложнениям.
2. Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей приводит к значительной или полной утрате зрительных функций, а в 8% может осложняться неоваскулярной глаукомой. Частота развития неоваскулярной глаукомы зависит от площади поражения сетчатки: у пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки она развивается чаще и протекает тяжелее, чем у пациентов, перенесших тромбоз ветви центральной вены сетчатки.

3. Тромбозы вен сетчатки могут иметь прогностическое значение для развития острых внеглазных сосудистых нарушений у пациентов с артериальной гипертензией. При этом окклюзия центральной вены сетчатки является более серьезным предвестником развития этих нарушений.

Литература

1. Евзельман, М.А. Ишемический инсульт / М.А. Евзельман. — Орел, Гэтармедия, 2003. — С.111-146.
2. Сениюкова, Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии (Обзор литературы) / Г.М. Сениюкова // Сибирский медицинский журнал. — 2007. — №8. — С.5-10.
3. Танковская, Т.М. Клинико-социальные и экономические аспекты лечения тромбозов вен сетчатки: Автореф. дисс...канд. мед. наук / Т.М. Танковская. — М., 1998. — 21с.
4. Терапевтическая офтальмология / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной // М.: Медицина, 1985. — С.476-489.
5. Шальнова, С.А. Распространение артериальной гипертензии в России: информированность, лечение, контроль / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, О.В. Вихирева // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. -2001. — №2. — С.3-7.
6. Шальнова, С.А. Эпидемиология артериальной гипертензии в России: портрет больного / С.А. Шальнова // Журнал «Артериальная гипертензия». — №2(2). — 2008.
7. Cugati S., Wang J.J., Knudtson M.D., et al. Retinal vein occlusion and vascular mortality// Ophthalmology.- 2007.-vol. 114(3). -p.520-524.
8. Lenfant С. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире// Артериальная гипертензия -2005г.-№2. — internet: http://www.consilium-medicum.com/media/gyper/05_02/86.shtm/
9. The central Retina Vein Occlusion Group. A randomized clinical trial of early panretinalphothocoagulation for ischemic central vein occlusion// The central Retina Vein Occlusion Group N report — Ophthalmology,-1995,- 102,- 1434-1444.

СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ХОРИОИДЕИ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ

*Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Н.А. Гаврилова, Р.А. Логинов
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова
Минздрава России, г. Москва*

Сосудистые новообразования (СН) сетчатки и хориоидеи — это большая группа редких доброкачественных опухолей врожденного и приобретенного генеза. Основными СН сетчатки являются ретиальная капиллярная гемангиома (РКГ), как правило, являющаяся проявлением синдрома Гиппель-Линдау, кавернозная ангиома

(КА), рацемозная гемангиома (РГ), сопряженная с синдромом Уайберна-Мэйсона, и вазопродлиферативную опухоль (ВО). Сосудистые опухоли хориоидеи включают в себя ограниченную (ОГХ) и диффузную (синдром Стюдж-Вебера) формы гемангиомы. Эти новообразования являются доброкачественными, могут быть проявлением системных заболеваний, характеризуются медленным ростом опухоли с распространением на соседние участки, что нередко приводит к потере зрительных функций из-за поражения функционально важных структур глаза, витреоретинальным кровоизлиянием, экссудативной отслойке сетчатки и неоваскулярной глаукоме (2, 3, 15).

Своевременная диагностика данных опухолей достаточно сложна и ответственна. Например, при диагностике ОГХ, по данным Shields С.Л. с соавторами, ошибочные диагнозы были поставлены у 57% больных (15). Нередко некоторые СН являются манифестацией ранее не диагностированных системных заболеваний, требующих вмешательства специалистов смежных дисциплин (16).

Известно множество методов лечения СН: лазеркоагуляция (3, 9, 14), транспупиллярная термотерапия (ТТТ) (4, 5, 10), брахитерапия (БТ) (1, 8, 13), фотодинамическая терапия (ФДТ) (7, 12), наружное облучение протонным лучом (1, 11), криотерапия, интравитреальное введение ингибиторов VEGF, витрэктомия с эндорезецией опухоли (17), а при тяжелых осложнениях (тотальной отслойке сетчатки и неоваскулярной глаукоме) — энуклеация.

В отечественной литературе разнообразие лечебных подходов при многообразии СН не нашло должного отражения.

Цель работы. Провести анализ отдаленных результатов различных методов лечения внутриглазных СН по опыту ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза», г. Москва.

Материал и методы. Анализу подвергнуты результаты лечения 152 пациентов (154 глаза) с СН сетчатки и хориоидеи, при сроках наблюдения от 7 месяцев до 10 лет (в среднем 25 месяцев). Возраст составил от 2 до 84 лет (в среднем 46 лет), было 74 мужчины и 79 женщин.

Среди всех пациентов с внутриглазными СН наибольшую по численности группу составили больные с ОГХ $n=111$ (74%). Частота остальных СН оказалась следующей: ВО $n=17$ (11%) больных, РГН $n=14$ (9%), ДГХ $n=6$ (4%), РГ $n=2$ (1%), КА $n=2$ (1%).

По данным ультразвукового (УЗ) В-сканирования, высота новообразования варьировалась от 1,3 мм до 7,1 мм (в среднем 3,6 мм), протяженность (диаметр) — от 4 мм до 15,5 мм (в среднем 8,8 мм).

У 78% больных была выявлена вторичная отслойка сетчатки, высота отслойки — от 0,3 мм до 7,3 мм (средняя высота 1,2 мм).

У 83% пациентов опухоль имела центральную локализацию — МЗ, парамакулярно, юкстапапиллярно.

Острота зрения составила от 1,0 до 0,01 (в среднем 0,4).

При диагностике СН, кроме общепринятых исследований (визометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии с помощью бесконтактной и контактной линз), применяли УЗ В-сканирование, микропериметрию с цветным фотографированием глаз-

ного дна, ангиографию с флюоресцеином и индоцианином зеленым, оптическую когерентную томографию с функцией ангиографии (ОКТ — Ангио).

Из методов лечения были использованы следующие: лазерная коагуляция и транспупиллярная термотерапия с использованием диодных лазерных установок: DC-3300 Laser diod photocoagulator фирмы «Nidek», IQ 577 “Iridex” и Supra-577 “Quantel Medical”.

В связи с тем, что СН хориоидеи являются доброкачественными образованиями, нет необходимости в достижении полной регрессии с формированием атрофического рубца, лазерное воздействие проводилось селективно, начиная с фокусов флюоресценции, выявляемых методом ФАГ (в ранней артериальной фазе), оберегая функционально значимые структуры глазного дна. В последующем при остаточной опухоли после первого сеанса лечения осуществлялось лазерное воздействие строго в зонах активного роста сосудов.

При локализации СН в центральной зоне и в случаях отсутствия перспективы на улучшение зрения или при расположении СН на периферии использовали БТ с рутениевыми (Ru-106+Rh-106) офтальмоаппликаторами. Апикальная поглощенная доза облучения составила от 80 до 105 Гр.

При локализации опухоли на периферии проведена криодеструкция с двукратным замораживанием в течение 45 — 60 секунд.

В трех случаях была проведена витрэктомия с последующей эндорезекцией.

Лазерное излучение 577 нм применяли для коагуляции питающих сосудов при СГЛ (6) и при некоторых ретинальных СН с использованием техники «скользящего луча» (6).

В случаях с бессимптомным течением и отсутствием угрозы развития осложнений в МЗ была выбрана тактика периодического наблюдения

Результаты. Среди всех использованных нами методов лечения наиболее частым (69% случаев) и щадящим для функционально значимых структур глазного дна является ТТТ. БТ была проведена в 22%, криотерапия — в 2%, эндорезекция — в 2%, лазеркоагуляция в 2%.

После проведенного лечения у всех пациентов с СН отмечалось частичное или полное запустевание сосудов опухоли с последующим рассасыванием субретинального трансудата и репозицией отслоенной сетчатки. Зрительные функции улучшились у 35% пациентов от 0,1 до 0,9 (в среднем на 0,3), остались без изменений у 43%, у 22% ухудшились от 0,1 до 0,6 (в среднем 0,3).

Из осложнений, связанных с лазерными вмешательствами, следует отметить тромбоз ветвей 2 порядка центральной вены сетчатки с кровоизлияниями за зоной хориоретинального рубца у 2-х пациентов, по поводу чего проводилась лазеркоагуляция сетчатки в данной зоне. У одного пациента с ригидным зрачком отмечен ожог пигментной каймы зрачкового края радужки. Указанные осложнения не привели к снижению остроты зрения. У 12 пациентов возникли вторичные макулярные тракции после проведения агрессивного лечения вблизи МЗ.

Постлучевая хориоретинальная атрофия выявлена у всех пациентов при применении БТ, повлекшая снижение зрения у 3 пациентов.

Обсуждение. СН весьма разнообразны и при выборе метода лечения требуют учёта множества факторов: характер новообразования, расположение его по отношению к зрительному нерву и макулярной зоне, толщина и площадь опухоли, вторичные изменения сетчатки и степень прозрачности преломляющих сред глаза, состояние парного глаза, возраст пациента.

В связи с отсутствием случаев спонтанной регрессии СН, лечение таких пациентов предпочтительно в ранней стадии болезни, до развития дистрофических изменений пигментного эпителия и сенсорной ретины, что приводит к ухудшению зрительных функций.

В связи с тем, что лазерное излучение в зеленом спектре 514-532 нм повреждает поверхностные структуры сетчатки, для лечения СН хориоидеи целесообразно использование диод-лазерного излучения 810 нм, которое проникает глубже, меньше рассеивается, не поглощается макулярным пигментом (хроматофорами) и вызывает облитерацию сосудов опухоли без заметного повреждения окружающих опухоль структур.

Полученные нами данные указывают на преимущества применения диод-лазерного излучения (810 нм), используя более щадящий подход поэтапного лечения.

Излучение желтого спектра (560-580 нм) лучше проникает через недостаточно прозрачные среды глаза, хорошо поглощается меланином, гемоглобином и не абсорбируется ксантофиллом и может быть использовано для лечения ретинальных СН.

При периферических образованиях целесообразно использовать БТ и криотерапию.

Выводы:

1. Более щадящим и функционально оберегающим методом лечения хориоидальных форм СН является поэтапная селективная диод-лазерная термотерапия с минимизацией повреждений окружающих опухоль структур сетчатки и зрительного нерва с сохранением и часто улучшением зрительные функции пораженного глаза.
2. Наиболее распространенным внутриглазным СН является ОГХ, которая обычно локализуется в заднем полюсе глаза, часто вовлекая центральную зону. Данный вид СН может быть успешно пролечен с использованием ТТГ.
3. Для образований, расположенных на периферии, а также при отсутствии перспективы улучшения зрительных функций, целесообразными методами являются БТ и криодеструкция.

Литература

1. Бровкина, А.Ф. Внутриглазные опухоли / А.Ф. Бровкина, Ю.С. Астахов // Руководство по клинической офтальмологии. — М., 2014. — С. 758-763.
2. Вит, В.В. Опухолевая патология органа зрения / В.В. Вит. — Одесса, 2009. — Т.1. — С.336-337.
3. Зиангирова, Г.Г. Опухоли сосудистого тракта глаза / Г.Г. Зиангирова, В.Г. Лихванцева. — М., 2003. — С.246-267.
4. Магарамов, Д.А. Лечение гемангиом хориоидеи транспупиллярной диод-лазерной термотерапией / Д.А. Магарамов, Е.С. Булгакова, А.А. Яровой //

- Юбилейная научно-практическая конференция «Федоровские чтения – 2007». Сборник тезисов. – М., 2007. – С.303–04.
5. Магарамов, Д.А. Методика лазерного лечения гемангиомы хориоидеи / Д.А. Магарамов, Ф.Ф. Яровой, Г.Ф. Качалина и др. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Научно – практический журнал. – №1 (5). – 2015. – С.92-93.
 6. Магарамов, Д.А. Эффективность лечения ограниченных форм гемангиомы хориоидеи методом лазеркоагуляции в желтом спектре излучения (561 нм) / Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Г.Ф. Качалина // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2010.
 7. Blasi M.A., Tiberti A.C. et al. Photodynamic therapy with vertoporphin for symptomatic circumscribed hemangioma: five – year outcomes // *Ophthalmology*. – 2010. – V.117 – P. 1630 – 1637.
 8. Chao A.N., Shields C.L., Shields J.A., Krema H. Plaque radiotherapy for choroidal hemangioma with total retinal detachment and iris neovascularisation // *Retina* 2001, – Vol. 125, №6, – P- 682-674.
 9. F.A. L'Esperance. *Ophthalmic Lasers*, 1983, P. 308-309, 332-334.
 10. Rapizzi E., Grizzard V.S., Capone A.J. Transpupillary thermotherapy in the management of circumscribed choroidal hemangioma // *Am.J.Ophthal.*- 1999. Vol. 127 – P.481-482.
 11. Ritland J.S.A., Eide N., Tausjo J. External beam irradiation therapy for choroidal hemangioma. Visual and anatomical results after a dose of 20 to 25 Gy \\. *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2001. Vol. 79. – P. 184-186.
 12. Smitdh – Erfurth U M., Michels S., Kusserov C. et al. Photodynamic therapy for symptomatic choroidal hemangioma: visual and anatomic results.
 13. Shields J.A. Radiotherapy of circumscribed choroidal hemangiomas. *Ophthalmology* 1997; 104:1784.
 14. Shields J.A., Shields C. L. Laser Photocoagulation of Choroidal Hemangioma. *Atlas of intraocular tumors*. Philadelphia: Lippincott. Williams & Wilkins, 1999; P. 178-179.
 15. Shields C. L., Honavar S.G. et al. Circumscribed choroidal hemangioma: clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. *Ophthalmology* 2001, V. 108, (12) – P. 2237- 48/
 16. Turell M.E., Singh A.D. Vascular tumors of the retina and choroid: diagnosis and treatment // *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2010 Jul; 17(3), – P. 191-200.
 17. Yeh S, Wilson DJ. Pars plana vitrectomy and endoresection of a retinal vasoproliferative tumor // *Arch Ophthalmol.* 2010 Sep; 128(9), -P. 1196-9.
 18. Yarovoy AA, Magaramov DA, Bulgakova ES. The comparison of ruthenium brachytherapy and simultaneous transpupillary thermotherapy of choroidal melanoma with brachytherapy alone. *Brachytherapy*. 2012 May-Jun; 11(3):224-9

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВАСКУЛИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

*И.В. Малов, Л.Г. Сеннова, Т.И. Крикун,
Е.Е. Гришина, А.А. Суркова, Е.Ю. Загорская
ИПО СамГМУ, Областная клиническая больница
им В.Д. Середавина, г. Самара*

В 1972 году S.S. Naughe описал своеобразную форму сосудистой патологии зрительного нерва, сходную с нарушением венозного кровообращения и названную им васкулитом зрительного нерва. Заболевание встречается в молодом возрасте, носит односторонний характер, клинически протекает в виде двух форм (отечная, диффузно-геморрагическая) и имеет доброкачественное течение (1,2,3).

По данным офтальмологического отделения СОКБ им. В.Д. Середавина, частота встречаемости васкулита зрительного нерва за последние годы значительно выросла, кроме того имеет место несоответствие направительного диагноза (застойный диск, тромбоз центральной вены сетчатки, неврит зрительного нерва, гипертоническая нейроретинопатия). Все сказанное послужило основанием к ретроспективному анализу историй болезни пациентов с диагнозом васкулит зрительного нерва, находящихся на стационарном лечении в 2011-2015 гг.

Цель — изучить особенности клинического течения васкулита зрительного нерва.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 28 больных с диагнозом — васкулит зрительного нерва (нейроретиноваскулит) в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст — 31). Заболевание одинаково часто отмечалось как у мужчин, так и у женщин, чаще у городских жителей. Всем больным проводилось традиционное офтальмологическое обследование, ОСТ сетчатки (макулярная область), параллельно проводились лабораторные исследования на хронические инфекции.

Результаты. Заболевание, как правило, начиналось остро (22 больных — 75%), и основные жалобы, которые предъявляли больные, — это снижение зрения, кратковременно переходящее затуманивание.

Рецидив заболевания был отмечен у 3-х больных (время которого составило от месяца до года). Как правило, процесс носил односторонний характер, но у 4-х больных он был двусторонним.

Анализ клинического течения васкулита зрительного нерва позволил выделить следующие особенности. У большинства больных (25-89%) отмечалось небольшое снижение зрения (до 0,4-0,7), однако у 3-х больных оно снизилось значительно (от 0,02 до 0,1).

По клинической картине изменений ДЗН больные были разделены на 2 группы. В первой группе больных (23-82%) имело место следующая картина глазного дна: ДЗН розового цвета, границы его не определялись, отмечался перипапиллярный отек сетчатки, полнокровие и извитость вен. У 1/3 больных в макулярной области определялся кистозный отек, высотой до 310 мкм, по данным ОСТ. У 10 больных при биомикроскопии определялась клеточная реакция в стекловидном теле.

Данная картина глазного дна была расценена как отечная форма васкулита зрительного нерва.

Во второй группе больных (5-18%) картина отличалась наличием множественных кровоизлияний как на диске зрительного нерва, так и в перипапиллярной области, по ходу полнокровных вен просматривались экссудативные муфты.

В этой группе больных отмечалось значительное снижение зрения (0,08-0,1), связанное с образованием фигуры «звезды» (твердые экссудаты) в макулярной области. Изменения глазного дна в данной группе больных свидетельствовали о геморрагической форме васкулита зрительного нерва.

При исследовании полей зрения у больных данной группы была отмечена относительная центральная скотома и небольшое концентрическое его сужение.

Что касается этиологии васкулита, то, по данным лабораторных исследований, у большинства из них (16-57%) присутствовала вирусная инфекция, у 3-х больных отмечена положительная реакция на токсоплазмоз, у одного — ВИЧ. У 8 больных этиология заболевания не выяснена. Больные консультированы инфекционистом. При выписке острота зрения составила $0,9 \pm 0,1$, во второй группе — $0,7 \pm 0,1$, однако динамика изменений картины глазного дна была незначительной, за исключением отека макулы, последний был купирован.

Клинический пример: Больная П., 29 лет, находилась на лечении в офтальмологическом отделении СОКБ им В.Д. Середавина с жалобами на снижение зрения, «туман» перед левым глазом. Из анамнеза выяснено, что зрение резко снизилось после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции на фоне высокой температуры.

При поступлении острота зрения правого глаза 1,0, левого глаза 0,1 не кор., внутриглазное давление в норме, среды глазного яблока не изменены. Глазное дно: правый глаз — без особенностей, левый глаз — диск зрительного нерва розового цвета, границы его нечеткие из-за отека перипапиллярной сетчатки. На диске зрительного нерва и в перипапиллярной области множественные линейные кровоизлияния. Вены полнокровные, извитые, в макулярной области — отек. В поле зрения левого глаза — единичные скотомы. Выполнена ОСТ зрительного нерва и макулярной области — выявлен отек. На основании полученных данных был поставлен диагноз: васкулит зрительного нерва левого глаза. Учитывая связь заболевания с перенесенной вирусной инфекцией, вместе с проведением пациентке общего курса традиционной противовоспалительной терапии, с парабульбарными инъекциями дексазона и полудана, больной дополнительно проведена озонотерапия в отделении хирургии крови. Обследована на хронические инфекции. Выявлены повышенные титры антител к вирусу простого герпеса ВПГ-igG-(1:3200), цитомегаловирус igG-2,56.

При выписке — острота зрения левого глаза 0,8 не кор., отмечена положительная динамика картины глазного дна: уменьшился отек диска зрительного нерва, хотя сохранялась легкая ступенчатость его границ. Количество перипапиллярных кровоизлияний заметно уменьшилось, купирован отек сетчатки в макулярной области, что было подтверждено данными ОСТ. В день выписки парабульбарно слева введен дипроспан.

Больной рекомендованы:

- консультация инфекциониста, иммунолога,
- осмотр офтальмолога в динамике,
- повторно парабульбарная инъекция дипроспана слева через 10 дней.

При последующем наблюдении за больной в течение 2х лет отмечено полное восстановление зрительных функций и отсутствие рецидивов заболевания.

Таким образом, анализ клинического течения васкулита зрительного нерва позволил нам подтвердить следующие **выводы**:

1. васкулит зрительного нерва — заболевание лиц молодого возраста;
2. процесс носит односторонний характер и проявляется чаще в виде отечной формы (геморрагическая форма с минимальными геморрагическими проявлениями).
3. при васкулите зрительного нерва показан мультидисциплинарный подход к диагностике и лабораторному исследованию.

Литература

1. Кацнельсон, Л.А. Сосудистые заболевания глаза / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форофонова, А.Я. Бунин. — М.: Медицина, 1990. — 270 с.
2. Терапевтическая офтальмология / под редакцией М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. — М.: Медицина, 1985. — 559 с.
3. Кански, Дж. Клиническая офтальмология / Дж. Кански. — М., 2006. — 733 с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ГИАЛОИДОПУНКТУРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕ- И СУБРЕТИНАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

А.С. Мальшев, Ю.В. Горбунова, Ю.В. Морозова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ершешевского», г. Самара

Патологические изменения в заднем полюсе глаза всегда значительно и существенно влияют на зрение и уровень качества жизни.

Особую актуальность эта проблема приобретает при внезапном развитии патологии, когда острота зрения резко снижается до сотых.

Одной из причин резкого снижения зрения являются кровоизлияния в центральном отделе сетчатки, в результате осложненного течения сахарного диабета (30%), гипертонической болезни, непроходимости центральной вены сетчатки и ее ветвей (20%), синдрома Вальсавы (30%), травм, васкулитах, при разрыве макроаневризмы ретинального сосуда [1,3].

Обширные кровоизлияния весьма сложно поддаются консервативному лечению, которое занимает длительный срок и не дает весомого функционального результата. Кровоизлияния организуются, на их месте возможно формирование кистозных отеков, макулодистрофий, витреоретинальных шварт с тракционным компонентом и т.д.

Оперативное лечение таких кровоизлияний более радикальное, однако имеет большое количество осложнений, связанных с самим оперативным вмешательством.

На этом фоне лазерные технологии лечения пре- и субретинальных кровоизлияний выглядят наиболее перспективными, малотравматичными.

В 1988г. немецким офтальмологом Faulborn был предложен новый способ лечения ND: YAG лазерная гиалоидотомия [5, 6].

Импульсы 2,1-4,3 мДж подаются до формирования отверстия в задней гиалоидной мембране, через которое под силой тяжести изливается содержимое кровоизлияния в нижние отделы стекловидного тела.

Отмечается минимум осложнений, малая инвазивность (особенно у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии по общим соматическим показателям) при довольно высоких функциональных результатах и кратковременность исполнения. Важно указать, что методика ИАГ-лазерной гиалоидопунктуры эффективна при раннем сроке исполнения (до 3-х месяцев), что связано с реологическими свойствами крови.

С помощью лазерного вмешательства появилась возможность дренировать кровоизлияние в нижние отделы витриума и освободить от «экрана» центральный отдел сетчатки путем разрушения задней гиалоидной мембраны.

В 2013 г. в лазерном микрохирургическом отделении №9 наблюдаются 7 пациентов с пре- и субретинальными кровоизлияниями центрального отдела сетчатки различной этиологии. Четыре мужчины и трое женщин старше 65 лет.

У трех пациентов преретинальное кровоизлияние возникло как осложнение гипертонической болезни, у одного пациента — в связи с травмой (субретинальное кровоизлияние), у двух пациентов — как осложнение сахарного диабета, у одного — разрыв микроаневризмы.

Каждому пациенту проводилось: визометрия, БКТ, авторефрактометрия, УЗД. Офтальмоскопия с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана, ОКТ, фоторегистрация на фундус-камере выполнена до, непосредственно после лазерной гиалоидопунктуры, на следующий день, через 3 дня, 10 дней, 1 мес., 3 мес., 6 мес.

Острота зрения составляла до лечения $0,03 \pm 0,02$.

С первого дня лечения все пациенты находились на курсе рассасывающего сопровождения (препараты протеолитического и фибринолитического действия, ретинопротекторы, антиоксиданты) и функционального положения с высоко поднятой головой и бинокулярной повязкой.

Всем пациентам лазерная гиалоидопунктура проводилась при помощи ND: YAG лазера с длиной волны 1064 нм фирмы Lumenis. Во вмешательстве использовались трехзеркальная линза Гольдмана и/или фундус-линза Пеймана 3. Через них фокусировалось излучение на задней гиалоидной мембране в нижнем отделе кровоизлияния, в точке наибольшего выстояния.

Критериями эффективности вмешательства являлось очищение центрального отдела сетчатки от крови, в результате достигалось прилегание сетчатки в макулярной области.

Использование ОКТ позволило не только найти точку наибольшего vystояния кровоизлияния, определить качественно границы его, но проследить за тем, остается ли ятрогенное перфорационное отверстие с формированием в последствии отслойки сетчатки в результате применения лазерной гиалодопунктуры.

Применение ОКТ показало, что во всех случаях применения лазерной гиалодопунктуры не возникало ятрогенная отслойка сетчатки, и перфорационное отверстие самостоятельно закрывалось и достигалось полное прилегание сетчатки [4].

У всех пациентов острота зрения составила $0,4 \pm 0,2$ через 1 мес. после проводимого лечения и в последующие сроки наблюдения через три и более месяцев острота зрения оставалась стабильной. У одного пациента положение осложнилось развитием витреомакулярных тракций в результате неполного рассасывания гемофтальма, в последствии у которого была выполнена витрэктомия.

Таким образом, лазерная гиалодопунктура, выполненная с применением ND: YAG — лазера длиной волны 1064 нм, является высокоэффективным. Метод лазерной гиалодопунктуры может служить операцией выбора в лечении пре- и субретинальных кровоизлияний.

Литература

1. Канюков, В.Н. Опыт применения гиалодо- и ретинопунктуры при макулярных кровоизлияниях различной этиологии / В.Н. Канюков, Е.Г. Погодина, Ю.В. Канюкова и др. // Научно-практический журнал. Современные технологии витреоретинальной патологии. — Вып. 1. — 2014. — С. 55-56.
2. Король, А.Р. Эффективность модифицированного метода задней гиалодотомии при премакулярных кровоизлияниях различной этиологии: Дисс..... канд. мед. наук / А.Р. Король. — Одесса, 2004.
3. Пасечникова, Н.В. Лечение премакулярных кровоизлияний ND: YAG лазерной задней гиалодотомией / Н.В. Пасечникова // Офтальмологический журнал. — 2002. — С.70-72.
4. Рыков, С.А. Современные возможности диагностики и лечения субгиалOIDных премакулярных кровоизлияний (иллюстрированный случай лечения) / С.А. Рыков, С.А. Сук, С.А. Саксонов и др. // Архив офтальмологии Украины. — 2013. — №1 (1). — С.99-102.
5. Falborn J. Behandlung einer diabetischen premacularen Blutung mit dem Q — switched Nd: YAG laser. Spectrum Augenheilkd. -1988. — Т.2. — P.33-35.
6. Mehdi Nili-Ahmadabadi/ Fli-Reza Lashay et al. Nd: YAG Laser Application in Premacular Subhyaloid Hemorrhage // Arhives of Iranian Medicine. — 2004.
7. Jay S. Duker MD, Nadia K. Waheed MD MPH, Darin R. Goldman MD / Handbook of Retinal OCT // Перевод с английского под редакцией А.Н. Амирова. — 2016. — С.105-108, 26-35.

ДИАГНОСТИКА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ХОРИОИДАЛЬНОЙ ВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ

**С.О. Милюткина^{1,2}, М.А. Ковалевская¹,
А.В. Терещенко³, Е.В. Ерохина³**

¹ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ, кафедра офтальмологии, г.Воронеж,

²БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника №7», г. Воронеж,

³Калужский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России», г. Калуга

По данным мета-анализа 39 исследований, распространенность возрастной макулярной дегенерации (ВМД) в мире составляет 8,69% населения в возрасте 45-85 лет [1]. В Российской Федерации у значительной части пациентов с влажной формой ВМД отмечается поздняя диагностика заболевания: у 54% больных на момент постановки диагноза острота зрения на пораженном глазу была ниже 0,1 [2]. Поэтому для сохранения зрительных функций пациентов большое значение имеет разработка новых методов диагностики макулярного отека и своевременное направление пациентов на проведение анти-VEGF терапии.

Согласно рекомендациям международной консультативной группы экспертов по ВМД (2010), анти-VEGF терапия показана пациентам с «активной» хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ). Наличие отека сетчатки подтверждается увеличением ее толщины на оптической когерентной томографии (ОКТ) из-за скопления жидкости между слоями сетчатки, под нейроэпителием или под пигментным эпителием, а также интратретинальными или субретинальными кровоизлияниями и новым или непрекращающимся просачиванием (или увеличением ХНВ) на флюоресцентной ангиографии. Анти-VEGF терапия не рекомендована пациентам с длительно существующим фиброзом или атрофией, распространяющейся на фовеа, или дисциформным рубцом, так как они препятствуют улучшению зрительных функций [3, 4]. Наибольшие затруднения возникают при определении активности ХНВ у пациентов с длительно существующей влажной формой ВМД с развитием фиброза и субретинальной неоваскулярной мембраны.

Динамическое наблюдение пациентов с влажной формой ВМД осуществляется с помощью визометрии, офтальмоскопии и ОКТ [5]. Одним из перспективных доступных методов самоконтроля зрительных функций является 3D-компьютерный пороговый тест Амслера (3D-Computer Threshold Amsler Grid, 3D-СТАГ), который позволяет провести дифференциальный диагноз между сухой и влажной формой ВМД [6]. Поэтому важно оценить возможности 3D-СТАГ в диагностике функциональных нарушений у пациентов с длительно существующим макулярным отеком и фиброзным рубцом.

Цель исследования — определить признаки активности длительно существующей хориоидальной васкуляризации у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией с помощью 3D-СТАГ.

Материал и методы. Обследовано 35 пациентов с ВМД: группу 1 составили 20 пациентов с влажной формой ВМД (24 глаза), в возрасте $69,7 \pm 7$ лет, 8 мужчин (40%) и 12 женщин (60%), стаж заболевания от 7 месяцев до 6 лет; группу 2 — 15 пациентов с фиброзным рубцом (17 глаз) в возрасте $71,5 \pm 8,9$ лет, 3 мужчин (20%) и 12 женщин (80%), стаж заболевания от 1 до 6 лет.

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое исследование, а также тест Амслера, оптическую когерентную томографию (Stratus OCT-3000, Carl Zeiss, Германия) и флюоресцентную ангиографию (VISUCAM 500, «Carl Zeiss» Германия) на базе Калужского филиала ФГАУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова. Дополнительно всем пациентам выполняли 3D-компьютерный пороговый тест Амслера (3D-Computer Threshold Amsler Grid Test, 3D-СТАГ) согласно протоколу Калифорнийского политехнического института с использованием авторских диагностических решений. Исследование проводилось с помощью сенсорного экрана — Apple iPad 3 и необходимой коррекцией для близи. Использовались 5 контрастных уровней. Нулевой контрастный уровень определялся путем калибровки. Основные критерии 3D-СТАГ: количество дефектов; нулевой контрастный уровень, %, объем потери поля зрения (ОППЗ), град 2%, отношение объема потери поля зрения к холму зрения (ОПХЗ), % от 69300 град 2%.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью прикладных программ «STATISTICA, version 10.0» (StatSoft), Microsoft Office Excel 2007. Количественные данные представлены как Me (медиана) и интерквартильных размах 25% и 75% процентилей (25%; 75%), так как распределение отличалось от нормального.

Результаты исследования. Максимальная корригированная острота зрения у пациентов с влажной формой ВМД составила 0,3 [0,3; 0,5] у пациентов с фиброзным рубцом — 0,03 [0,02; 0,1]. При проведении теста Амслера пятно в центральном поле зрения определялось в 21 случае (87%) у пациентов с влажной формой ВМД и в 17 случаях (100%) у пациентов с фиброзным рубцом.

При проведении 3D-компьютерного порогового теста Амслера у всех пациентов с влажной ВМД выявлены изменения поля зрения — абсолютная скотома, окруженная относительной скотомой с большей площадью на низких контрастных уровнях. У пациентов с фиброзным рубцом с помощью 3D-СТАГ выявлены дефекты цилиндрической формы со сходными площадями дефектов на каждом контрастном уровне (абсолютные скотомы).

В обеих группах обнаружено выраженное снижение контрастной чувствительности (повышение значений нулевого контрастного уровня). Объем дефектов в группе 2 в 2,54 раза больше, чем у пациентов в группе 1 за счет обширных изменений на высоких уровнях контрастности (таблица).

Результаты 3D-СТАГ у пациентов с влажной формой ВМД и фиброзным рубцом

Параметр	Количество дефектов на каждый глаз	Нулевой контрастный уровень, %	ОППЗ, град ² %	ОПХЗ, % от 69300 град ² %
Группа 1 Влажная форма ВМД (n=24)	1 (1;1)	16,5 (12;25)	6606,5 (3770,5; 8032,5)	9,54 (5,44; 11,59)
Группа 2 Фиброзный рубец (n=17)	1 (1;1)	25 (25;29)	16773 (9407; 19088)	24,2 (13,57; 27,54)

При анализе данных 3D-СТАГ и ОКТ отмечено, что у пациентов с влажной формой ВМД абсолютная скотома соответствует области повреждения фоторецепторов в области ХНВ и субретинальному фиброзу, а относительная скотома возникает вследствие пропотевания жидкости в окружающие ткани и формирования отслойки нейроэпителия. Область интратетинального кровоизлияния также соответствует абсолютной скотоме. Эти показатели свидетельствуют об активности ХНВ, так как на флюоресцентной ангиографии у всех пациентов группы 1 отмечалось просачивание контраста за границы патологического очага, в отличие от группы 2, в которой просачивания контраста за пределы рубца не было.

Формирование абсолютной скотомы у пациентов с фиброзным рубцом говорит о необратимых изменениях сетчатки. Отсутствие относительных скотом на низких контрастных уровнях связано с тем, что нет просачивания жидкости за пределы рубца.

В усовершенствованном протоколе 3D-СТАГ вид скотом помогает верифицировать гистограмма горизонтальных и вертикальных склонов, которая раньше не использовалась. У пациентов с относительными скотомами вокруг абсолютных скотом происходит сдвиг гистограммы в область низких значений, тогда как в случае фиброзного рубца распределение происходит поровну – 50 на 50%.

Выводы. Таким образом, наличие относительных скотом вокруг абсолютных и сдвиг горизонтальных и вертикальных склонов на 3D-СТАГ в область низких значений является признаком активности ХНВ, а значит, должно быть сигналом для срочного направления пациента на проведение высокотехнологичных методов диагностики (ОКТ, ФАГ) с целью своевременного решения вопроса о проведении анти-VEGF терапии.

Литература

1. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis / W. L. Wong [et al.] // The Lancet Global Health. – 2014. – Vol. 2, N2. – P.106-116.
2. Нероев, В.В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации / В.В. Нероев // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – №2. – С. 4–9.
3. The Royal College of Ophthalmologists Age-related macular degeneration guidelines for management. The Royal College of Ophthalmologists. – 2013. – 145 p.

4. Ranibizumab (Lucentis) in neovascular age-related macular degeneration: evidence from clinical trials / P. Mitchell [et al.] // British Journal of Ophthalmology. — 2010. — N 94. — P. 2-13.
5. Антиангиогенная терапия в офтальмологии / Э.В. Бойко и др. — СПб.: Авторский тираж, 2013. — 292 с.
6. Distinguishing wet from dry age-related macular degeneration using threedimensional computer-automated threshold Amsler grid testing / C.D. Robison [et al.] // British Journal of Ophthalmology. — 2011. — N 95. — P. 1419–1423.

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

М.С. Михайлов¹, Т.А. Подсевакина²,

В.Ю. Ридель¹, А.В. Новожилов¹, И.Н. Колесник¹

¹ГБУЗ СО «Самарская городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова», ²ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерощевского, г. Самара

При атеросклерозе сосудов брахицефальной системы, наряду с ишемией головного мозга, страдает кровоснабжение глазного яблока и зрительного нерва. Нередко первыми признаками сосудистых заболеваний брахицефальной системы (БЦС) являются клинические проявления со стороны органов зрения. Как правило, у пациентов с гемодинамическим значимым стенозом сонных артерий, консервативное лечение глазного ишемического синдрома (ГИС) бывает малоэффективным. Кроме того, у этой группы больных имеется высокий риск развития ишемического инсульта. Поэтому важным является выявление причины развития ГИС, устранение ишемии глазного яблока, головного мозга и профилактика инсульта.

Цель работы — оценить результаты хирургического лечения больных с глазным ишемическим синдромом, перенесших реваскуляризирующие операции на сонных артериях.

Материалы и методы: за период с ноября 2014 по август 2015 года в диагностическом отделении Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерощевского обследованы 83 пациента с диагнозом «глазной ишемический синдром». У 18 пациентов выявлены стенозы экстракраниальных артерий, в том числе у 9 больных — гемодинамически значимые стенозы или окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА).

Возраст больных составил от 58 до 68 лет. Мужчин было 8, женщин — 1. Всем пациентам в план офтальмологического обследования входила визометрия, тонометрия, авторефрактометрия, ультразвуковое А- и В-сканирование, исследование центрального поля зрения, компьютерная периметрия, оценка состояния зрительного нерва и сетчатки на оптическом когерентном томографе, фоторегистрация глазного дна.

При обследовании было выявлено снижение остроты зрения и сужение периферических полей зрения у всех пациентов. У трёх пациентов выявлены глубокие де-

фекты центрального поля зрения (ЦПР) (секторальные) и снижение светочувствительности сетчатки, при когерентной томографии отмечено истончение слоя нервных волокон и деколорация диска зрительного нерва. 2 пациента имели тяжелые глазные заболевания (отслойка сетчатки, пролиферативную диабетическую ретинопатию), что делало невозможным проведение ряда исследований.

У 8 больных при обследовании (УЗИ БЦС) выявлены гемодинамически значимые (более 70 %) стенозы сонных артерий. У 1 пациента диагностирована окклюзия внутренней сонной артерии. Все пациенты были оперированы в сосудистом центре СГКБ №1 имени Н.И. Пирогова г. Самара.

По классификации сосудисто-мозговой недостаточности А.В. Покровского (1976 г.) асимптомных пациентов (1 степень) было 4. Ещё у 4 пациентов выявлены общемозговые симптомы (3 степень). У 2 пациентов в анамнезе был ишемический инсульт (4 степень). Перед операцией всем пациентам была выполнена КТ-ангиография головного мозга и прецеребральных артерий.

Результаты. Эверсионная каротидная эндартерэктомия была выполнена 8 пациентам. Резекция окклюзированной ВСА и пластика наружной сонной артерии (НСА) была выполнена 1 пациенту с окклюзией ВСА. В послеоперационном периоде отмечено улучшение зрения у всех пациентов в виде расширения периферических границ поля зрения, повышение остроты зрения, нормализации внутриглазного давления. Нужно отметить, что положительная динамика была отмечена уже на 3-4 день после оперативного вмешательства и имела тенденцию к улучшению при дальнейшем наблюдении.

Отдаленные результаты прослежены у 9 пациентов. Период наблюдения составил от 3 до 10 месяцев. Ухудшения зрения не отмечено ни у одного пациента. Диагностировано повышение остроты зрения, расширение периферических границ поля зрения, увеличение светочувствительности сетчатки и уменьшения дефектов ЦПЗ при компьютерной периметрии, положительная динамика по данным оптической когерентной томографии и при визуализации диска зрительного нерва. Все пациенты отмечали улучшение качества зрения. Также не отмечено нарастания симптомов сосудистой мозговой недостаточности или инсультов.

Выводы:

1. Обследование офтальмологических больных с диагнозом «глазной ишемический синдром» должно включать дуплексное сканирование экстракраниальных сосудов брахиоцефальной системы.
2. Реконструктивные операции на сонных артериях позволяют улучшить результаты комплексного лечения глазного ишемического синдрома и снизить риск развития инсульта.

Литература

1. Киселева, Т.Н. Глазной ишемический синдром / Т.Н. Киселева, Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин. — М.: Медицина, 2003. — 173с.
2. Гавриленко, А.В. Глазной ишемический синдром у больных со стенозами сонных артерий / А.В. Гавриленко, А.В. Куклин, А.В. Абрамян и др. // Анналы хирургии. — 2007. — 1: 9–11.

3. Форофонова, Т.И. Передняя ишемическая нейропатия / Т.И. Форофонова, Л.А. Кацнельсон // Вестник офтальмологии. — 1981. — 5: 40–2.
4. Покровский, А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? / А.В. Покровский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2003; 3: 1–10.
5. Белл, П.Р.Ф. Каротидная эндартерэктомия / П.Р.Ф. Белл // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1995; 3: 14–23.
6. Mizener J.B., Podhajsky P., Hayren S.S. Ocular ischemic syndrome. Ophthalmol. 1997; 104 (5): 859–64.
7. Adams R.J, Albers G., Alberts M.J, Benavente O., Furie K., Goldstein L.B. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. Stroke. 2008; 39 (5): 1647–52.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ МЕТОДИКОЙ ПЕРЕВЕРНУТОГО ЛОСКУТА В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

*Д.В. Петрачков¹, А.В. Золотарев^{1,2}, П.А. Замыцкий², Е.В. Карлова¹
¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», ²ФГБОУ ВО «Самарский
государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Самара*

Актуальность. Сквозной макулярный разрыв (СМР) является терминальной стадией витреомакулярного тракционного синдрома [1]. Доля данной патологии в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского составляет 6,5% от общего количества витреоретинальных вмешательств.

Выбор методики хирургического лечения СМР зависит от его размера. При небольших СМР (до 400 мкм) проводят витрэктомия, удаление внутренней пограничной мембраны (ВПМ), тампонаду витреальной полости газом или воздухом и позиционирование пациента «лицом вниз» [2]. Для больших разрывов в настоящее время используют механическое сближение краев разрыва с последующей тампонадой силиконовым маслом (СМ) [3]. В СОКОБ им. Т.И. Ерошевского в таких случаях используют альтернативную методику закрытия разрыва перевернутым лоскутом ВПМ, впервые предложенную Z. Michalewska в 2010 г., дополненную и модифицированную Ю.А.Белым в 2014 г. [4, 5].

Цель работы: анализ хирургического лечения больших сквозных макулярных разрывов методом перевернутого лоскута в Самарской области за 2015 – 2016 гг., оценка анатомических и функциональных результатов.

Материал и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 98 (98 глаз) пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение СМР методом перевернутого лоскута в СОКОБ им. Т.И. Ерошевского за 2015-2016 гг. Средний возраст пациентов составил $69,2 \pm 7,6$ лет. Количество пациентов женского пола преобладало и составило 90 (91,8%) человек.

Средняя максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) до операции у пациентов с СМР больше 400 мкм составила $0,1 \pm 0,07$. Всем пациентам была выполнена субтотальная витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела. При окрашивании эпиретинальных мембран использовался краситель Membraneblue-dual (DORC, Нидерланды). Первым этапом удалялся эпиретинальный фиброз (при его наличии), затем выполняли формирование лоскута ВПМ и укрывание разрыва.

Офтальмологическое обследование проводилось за сутки до операции и включало определение максимально корригируемой остроты зрения (МКОЗ), микропериметрию (МАИА (CenterVue, Италия), офтальмоскопию и ОКТ (Spectralis (Heidelberg, Германия)). После операции обследование повторяли на 5, 30-е сутки и через 6 месяцев.

При поступлении в стационар у пациентов отмечались жалобы на снижение зрения, искажение предметов, выявлялось снижение центрального зрения, светочувствительности макулярной области, центральная скотома, метаморфопсии, нарушение бинокулярного зрения и диплопия. Офтальмоскопически у всех пациентов визуализировался макулярный разрыв.

Результаты и их обсуждение. У 96 (97,9%) пациентов удалось закрыть разрыв после первой операции. Пациентам, у которых сохранялся диастаз между краями, была выполнена реоперация с использованием силиконовой тампонады, что позволило получить удовлетворительный анатомический результат у всех пациентов.

При выписке пациенты отмечали уменьшение метаморфопсий, исчезновение центральной скотомы. По данным микропериметрии отмечалось увеличение стабильности фиксации и светочувствительности макулярной области. МКОЗ увеличилась и составила $0,18 \pm 0,13$ ($p < 0,05$).

Через 1 месяц после операции МКОЗ достоверно повысилась до $0,26 \pm 0,14$ ($p < 0,05$).

Через 6 месяцев после операции среднее значение МКОЗ составило $0,31 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), различия с значением этого параметра до операции достоверно. Динамика МКОЗ до и после операции отражена в таблице.

По данным ОКТ, через 1 и 6 месяцев после операции разрыв был закрыт у всех пациентов.

Полученные данные показывают, что хирургическое лечение СМР больше 400 мкм по методике перевернутого лоскута позволило получить закрытие разрыва у 96 (97,9%) пациентов.

Таблица

Динамика МКОЗ до и после операции

Исследуемый показатель	Статистические показатели	Сроки наблюдения			
		До операции	5-е сутки	30-е сутки	6 месяцев
МКОЗ (n= 98)	M	0,1	0,18	0,26	0,31
	m	0,01	0,01	0,01	0,01
	p		<0,05	<0,05	<0,05

Использование СМ позволяет получить хороший анатомический результат в хирургии больших СМР [6], однако имеется ряд недостатков: это дополнительные операции, связанные с необходимостью удаления СМ, большой гиперметропический сдвиг рефракции, риск развития силиконовой глаукомы, катаракты, а также возникновения феномена «необъяснимого снижения остроты зрения» [7]. Методика перевернутого лоскута позволяет избежать силиконовой тампонады и связанных с ней вышеперечисленных недостатков.

Заключение. За период 2015-2016 гг. в офтальмологическом микрохирургическом отделении СОКОБ им. Т.И. Ерошевского было прооперировано 96 пациентов со СМР больше 400 мкм по методике перевернутого лоскута ВПМ, что составило 3,3% от общего количества витреоретинальных операций.

Методика перевернутого лоскута ВПМ при СМР более 400 мкм у 98 пациентов прооперированных за этот период позволила получить хороший анатомический результат в 97,9 % случаев и значительно повысить функциональные показатели.

Литература

1. Benson W, Cruickshanks K., Fong D., Williams G., Bloome M., Frambach D. Surgical management of macular holes: A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001; 108; 1328-1335.
2. Janco L., Vida R., Bartos M., Villemova K. Surgical treatment of the idiopathic macular hole – our experience. *Cesk. Slov. Oftalmol*. 2013; 69; 102-105.
3. Kumar V., Banerjee S., Loo A.V., Callear A.B., Benson M.T. Macular hole surgery with silicone oil. *Eye*. 2002; 16 (2); 121–125.
4. Michalewski Z, Michalewski J, Adelman RA, Nowrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology*. 2010; 117(10); 2018–2025. DOI:10.1016/j.opthta.2010.02.011
5. Белый, Ю.А. Новая методика формирования фрагмента внутренней пограничной мембраны в хирургическом лечении больших идиопатических макулярных разрывов / Ю.А. Белый, А.В. Терещенко, Д.Р. Шкворченко и др. // *Офтальмология*. – 2015; 12(4); 27–31.
6. Жигулин, А.В. Эффективность силиконовой тампонады в хирургическом лечении макулярных разрывов большого диаметра / А.В. Жигулин, А.Ю. Худяков, Я.Б. Лебедев, Н.В. Машенко // *Офтальмохирургия*. – 2013; 1; 6-8.
7. Williams PD, Fuller CG, Scott IU, Fuller DG, Flynn HW. Vision loss associated with the use and removal of intraocular silicone oil. *Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ)*. 2008; 2(4); 955-959.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТЕКОВ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

А.Ф. Смирнова, А.М. Кардаш, Г.В. Котлубей, К.Э. Голубов
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
г. Донецк

Зрительный нерв — вторая пара черепно-мозговых периферических нервов. В процессе эмбрионального развития сетчатая оболочка и зрительный нерв формируются из глазных пузырей, образующихся из первичного мозгового пузыря. Следовательно, зрительный нерв в действительности является не периферической, а мозговой структурой. В связи с этим изменения со стороны зрительного нерва тесно связаны с патологией головного мозга.

Отек диска зрительного нерва (ДЗН) является важным клиническим симптомом в нейроофтальмологии, неврологии, нейрохирургии. Он встречается при повышении внутричерепного давления, а также воспалительных, сосудистых заболеваниях собственно зрительного нерва, иммунодефиците и т.д. [1-2].

Во всех случаях желательнее раннее выявление причин, вызывающих отек, так как это состояние может указывать на неблагоприятный прогноз не только в отношении зрения, но и жизни. Исходом различных отеков ДЗН является расстройство зрительных функций (центрального и периферического зрения), которое в случаях поздно установленной причины их развития восстановить нельзя. На сегодняшний день эта проблема является сложной и довольно далекой от окончательного решения.

Цель работы — обратить внимание практических врачей-офтальмологов на основные симптомы течения различных отеков ДЗН для принятия правильных решений на ранних стадиях процесса.

Материалы и методы. Нами обследовано 944 больных с различными отеками зрительных нервов в возрасте от 5 до 78 лет. Больные были разделены по группам в зависимости от причины вызывающей отек: 633 больных были с неосложненным застойным диском зрительного нерва (ЗДЗН), 65 — с невритом зрительного нерва, 12 — с псевдозастоем ДЗН, острые сосудистые заболевания зрительного нерва (ПИН) — 66 больных, у 32 больных были друзы зрительного нерва, у 44 — гипертоническая нейроретинопатия, у 47 — тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС), васкулит ДЗН — у 18, цитомегаловирусный ретинит с поражением головки зрительного нерва (ЗН) при СПИДЕ — 27 больных.

Все больные обследованы на уровне врача амбулаторного приёма: тщательно анализировались жалобы, собирался анамнез, определялась острота зрения, поля зрения, проводилась офтальмоскопия и в отдельных группах флюоресцентная ангиография.

Результаты и обсуждение. Осмотр больного начинался с тщательного сбора жалоб и анамнеза. Одним из наиболее часто встречающихся отеков зрительного нерва в неврологии и нейрохирургии является ЗДЗН, описанный А. Грефе еще в 1866г. Обычно ЗДЗН развивается при повышении внутричерепного давления. Он не является ранним симптомом внутричерепной гипертензии, и только в тех случаях, когда

опухоль растет на путях ликворооттока: это III желудочек, сильвиев водопровод, IV желудочек мозга застой диска может появиться рано.

Жалуются больные, как правило, на периодическое «затуманивание» на фоне симптомов внутричерепной гипертензии — утренние головные боли, тошнота, рвота и т.д.

Воспалительные заболевания зрительного нерва — невриты чаще всего вызывают фокальные (тонзилиты, синуситы, отиты и др.), общие острые и хронические инфекции (грипп, ангина и др.) и сопровождаются жалобами больного на раннее снижение зрения.

Псевдозастой обнаруживается, как правило, случайно. Жалоб у больного вообще может не быть, в некоторых случаях снижение зрения связано аномалиями рефракции. Иногда могут быть указания родителей или пациента на семейный характер изменений на глазном дне.

Передняя ишемическая нейропатия является причиной внезапной слепоты или резкого снижения зрения у лиц старше 50 лет. Острота зрения снижается в утренние часы, сопровождается жалобами больных на общую слабость, головокружение, головную боль в затылочной области, за глазом, в области орбиты. В анамнезе больные указывают на гипертоническую болезнь, васкулиты, заболевания крови и др.

При друзьях зрительного нерва у обследуемых не было жалоб, в анамнезе отмечается наследственный характер изменений.

Гипертоническая нейроретинопатия развивается чаще в позднем периоде гипертонической болезни, протекающей злокачественно. Больные имеют длительный анамнез гипертонической болезни и к офтальмологу приходят с жалобами на снижение зрения.

Тромбоз ЦВС, где также наблюдается отек ДЗН, встречается у лиц пожилого и старческого возраста. Обычно больные жалуются на резкое ухудшение зрения, возникающее на фоне повышенного артериального давления, после физической или эмоциональной нагрузки, перегревании и других факторов, влияющих на гемостаз. Иногда могут быть предвестники заболевания в виде кратковременного снижения и затуманивания зрения.

Воспалительно-аллергическая реакция является частой причиной васкулитов зрительного нерва. При этом страдают лица молодого возраста. Больные жалуются в ряде на незначительное снижение зрения.

Цитомегаловирусный ретинит с поражением головки ЗН при ВИЧ инфекции вызывает у больных снижение зрения на одном глазу. Больные не всегда указывают о том, что они страдают ВИЧ — инфекцией, а порой и не знают об этом.

Следовательно, анализируя жалобы и анамнез больных, врач может заподозрить ту или иную патологию ДЗН и составить план диагностического поиска.

У больных с ЗДЗН достаточно длительный период остроты зрения (если это не осложненный застойный диск) остается высокой на обоих глазах и только при переходе вырванного застоя в атрофию начинает постепенно снижаться равномерно на обоих глазах.

Одностороннее раннее снижение остроты зрения наблюдается при неврите ЗН, передней ишемической нейропатии, тромбозе ЦВС, позже при цитомегаловирусном

ретиците с поражением головки ЗН. При друзах ЗН и васкулитах зрение снижается минимально, а порой и вообще остается нормальным.

Поля зрения при ЗДЗН сохраняются длительное время до перехода застоя в атрофию (если это не осложненный застой), когда начинает развиваться концентрическое сужение полей зрения на обоих глазах.

При неврите обычно отмечается раннее концентрическое сужение поля зрения на одном, пораженном глазу, сочетающееся с центральными и парацентральными скотомами. Характерно резкое сужение поля зрения на красный цвет, а иногда и полное отсутствие цветоощущения. При ПИН характерны секторообразные выпадения полей зрения, дугообразные патологические скотомы. При гипертонической ретинопатии имеется умеренное сужение полей зрения. У больных с тромбозом ЦВС определяются центральные и парацентральные скотомы. Они могут быть как относительными, так и абсолютными. Псевдозастой, васкулиты, друзы ЗН характеризуются нормальными полями зрения.

Большое внимание необходимо уделять динамике изменений на глазном дне при различных отеках ДЗН. При офтальмоскопии в начальных стадиях ЗДЗН следует обращать внимание на то, что отек захватывает определенные участки ЗН (сначала верхний и нижний сектор, места перехода крупных сосудов через край ДЗН). Определенное время отек не распространяется на физиологическую экскавацию. Когда отек захватывает её, считается, что ранняя стадия ЗДЗН завершилась. Ещё следует обращать внимание на тот момент, что все изменения на глазном дне практически локализуется на ДЗН и вокруг него. Кровоизлияния, говорящие о токсическом воздействии процесса в любой стадии ЗДЗН, располагаются у края ДЗН, при этом периферия глазного дна не изменена. В случаях выраженного токсического действия со стороны основного процесса в макулярной области может наблюдаться «фигура звезды».

Офтальмоскопически при неврите ЗН отмечается резкая гиперемия диска, границы его ступеваны, сливаются с окружающей сетчаткой, сосудистая воронка сразу же отекает и не видна. Пропитанный экссудатом ДЗН проминирует в стекловидное тело, на диске и в перипапиллярной зоне могут быть плазморрагии и кровоизлияния. Артерии и вены несколько расширены.

При псевдозастое ДЗН как бы окружен валиком глиозной ткани, что ступевывает его границы и в какой-то степени создает видимость проминенции. Необходимо обратить внимание на калибр, своеобразное разветвление, увеличение количества сосудов, исходящих из сосудистой воронки. Таким образом, отмечается не только аномалия развития ДЗН, но и сосудов.

Тромбоз ЦВС характеризуются отеком ДЗН интенсивно темно-красного цвета, увеличенного в размерах, контуры ступеваны обычно на столько, что его положение определяется по месту выхода крупных сосудов. В процессе заинтересована вся периферия сетчатки, большое количество ретинальных и преретинальных кровоизлияний, что и создает гиперемию ДЗН.

Картина глазного дна при васкулите напоминает начальный застойный диск зрительного нерва, но при этом на самых ранних стадиях появляется отек сосудистой воронки. Выражен отек и перипапиллярной сетчатки. При геморрагической форме

васкулита, на диске и вокруг него отмечаются обширные преретинальные кровоизлияния, покрывающие диск зрительного нерва и задний полюс глаза. Сосуды сетчатки резко извиты, расширены, полнокровны, видны экссудативные муфты на венах.

ДЗН при ПИНе отечен, часто бледен, границы его размыты, характерна его проминенция, артерии сужены, склерозированы, вены умеренно расширены.

У больных с установленным диагнозом ВИЧ-инфекция и в тех случаях, когда заболевание было заподозрено офтальмологом, процесс однозначно начинался с периферии глазного дна и имел вид плотных белых «географических» очагов, часто протекал с васкулитом и витреитом, постепенно распространялся к центру вдоль сосудов. Цитомегаловирусный ретинит прогрессировал медленно с образованием геморрагий в виде «язычков пламени», поражая головку ЗН. Необходимо отметить, что данный процесс двухсторонний, но разделен во времени. В связи с этим обязательным является обследование условно здорового глаза, где еще сохранена высокая острота зрения, но на периферии глазного дна уже обнаруживалась патология.

При проведении ФАГ при ЗДЗН отмечается большой выход флюоресцеина на ДЗН. При псевдозастое проницаемость сосудов не нарушается, флюоресцеин не выходит за пределы сосудистых стенок и картина ФАГ нормальная. ФАГ глазного дна при ПИН в артериальной и артерио-венозных фазах показывает секторальную гиперфлюоресценцию ДЗН в зоне ишемии, в поздней венозной стадии гиперфлюоресценцию ДЗН.

При тромбозе ЦВС интратретинальные кровоизлияния блокируют флюоресценцию, они выглядят как черные поля неправильной формы. В поздней фазе ФАГ — диффузные пропотевания из капилляров сетчатки и гиперфлюоресценция в области ДЗН.

При ФАГ отчетливых гемодинамических нарушений в сосудах сетчатки при друзах диска зрительного нерва не выявляется. Диск зрительного нерва флюоресцирует неравномерно, видны ярко окрашенные друзы.

Таким образом, при проведении дифференциального диагноза между различными отеками ЗН необходимо анализировать все полученные данные, начиная от катмнеза до объективной офтальмологической картины. Это важно в связи с тем, что не все отеки ДЗН являются прерогативой лечения у офтальмолога и своевременное направление больного к нейрохирургам и неврологам создает условия для более благоприятного прогноза в лечении тяжелой патологии головного мозга.

Литература

1. Густов, А.В. Практическая нейроофтальмология / А.В. Густов, К.И. Сигрианский, Ж.П. Столярова. — М., 2006. — С 264.
2. Морозов, В.И. Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение / В.И. Морозов, А.А. Яковлев. — М.: Издательство БИНОМ, 2010. — 680 с.
3. Никифоров А.С. Нейроофтальмология / А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. -М.: Издательская группа «Гэотар — Медиа». — 2008. — 621 с.
4. Scott J.B. Egan R.A. Prevalence of organic Neuzo — ophthalmologic Disease in Patent with Functional Visual Loss. Am. J. ophtalmolog. — 2003. — vol. 135 #5 — P. 670 — 675.

СУБПОРОГОВОЕ МИКРОИМПУЛЬСНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ЛЕЧЕНИИ ЦСХ

*Ал.О. Турутина, А.С. Малышев, Ан.О. Турутина,
А.В. Фадеева, Е.Ю. Зубкова, Е.А. Сытник
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) — полиэтиологическая патология. Чаще встречается у людей трудоспособного возраста, значительно снижает качество их жизни, т.к. затрагивает центральные отделы сетчатки. Не существует общепринятой классификации этого заболевания, что связано с отсутствием строгих клинико-анатомо-морфологических корреляций и недостаточной ясностью в понимании этиологии процесса. Однако многие авторы выделяют два основных клинических варианта — острая (типичная или идиопатическая) ЦСХ и хроническая ЦСХ. Отличительной особенностью хронической ЦСХ является длительно персистирующая плоская отслойка нейроэпителия (ОНЭ), приводящая к обширным диффузным повреждениям ретинального пигментного эпителия (ПЭ) [1]. Отсутствие единых подходов к лечению ЦСХ, недостаточный или кратковременный эффект от консервативного лечения, частый переход в хроническую форму заставляет применять новые методики в лечении ЦСХ [2].

В микроимпульсном режиме лазеры генерируют серию («пачки») повторяющихся низкоэнергетических μ -пульсов сверхмалой длительности, эффект воздействия которых, суммируясь, вызывает повышение температуры лишь в ткани мишени, т.е. в пигментном эпителии. Благодаря этому в смежных структурах не достигается порог коагуляции, так как они успевают «остыть», и этим сводится к минимуму повреждающее действие лазерного излучения [3].

Цель. Оценить эффективность и безопасность субпорогового микроимпульсного лазерного воздействия (СМЛВ) длиной волны 577 нм при лечении ЦСХ по сравнению с консервативной терапией.

Материалы и методы. В исследование было включено 14 пациентов. 12 из них с унилатеральным течением ЦСХ, у двоих процесс был двухсторонний, средний возраст которых составил 43 ± 5 года. Длительность жалоб на пятно перед глазом, снижение остроты зрения превышала 3 месяца. Пациенты были разделены на две группы. В основную группу вошло 7 человек (9 глаз) с субфовеальной точкой просачивания жидкости или с диффузной гиперфлюоресценцией без явной активной точки фильтрации, определяемых по флюоресцентной ангиографии (ФАГ). Было 5 мужчин, 2 женщины. В контрольную группу вошло 7 пациентов (7 глаз). Всем им перед лечением выполнено стандартное офтальмологическое обследование, которое включало визометрию, рефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию, исследование глазного дна в условиях мириаза. Помимо стандартных методов исследования были выполнены: оптическая когерентная томография (ОСТ) на аппарате Spectralis HRA+ОСТ, ФАГ и цветное фотографирование. Острота зрения

составила $0,45 \pm 0,2$. Пациенты обеих групп получали консервативную терапию (ингибиторы карбоангидразы внутрь и в каплях, ретинопротекторы, НПВС). Срок наблюдения составил 6 мес.

Всем пациентам основной группы выполнена СМЛВ на лазере Supra 577 Y с длиной волны 577 нм («желтый» спектр) фирмы Quantel medical под местной анестезией. Сквозность 10%, диаметр пятна 150 мкм. Воздействие проводилось по зоне отслойки нейрорепителителя и по зоне гиперфлюоресценции. Пациентам контрольной группы лазерное лечение не проводилось.

Результаты. Оценивались через 1 и 6 месяцев. Повторно оценивались острота зрения, ОСТ и ФАГ. Через 1 месяц после СМЛВ в 44,4% случаев (на 4 глазах) в основной группе отмечалось полное прилегание ОНЭ. Через 6 месяцев полное прилегание ОНЭ произошло в 77,8% случаев (на 7 глазах из 9). Острота зрения повысилась до $0,64 \pm 0,15$. В контрольной группе полное прилегание ОНЭ отмечалось в 14,3% случаев (на 1 глазу) через 1 месяц, в 42,9% случаев (на 3 глазах) через 6 месяцев. Ни на одном глазу не было отмечено лазериндуцированного повреждения пигментного эпителия.

Выводы. СМЛВ является эффективным и безопасным в лечении ЦСХ. Не вызывает коагулирующего эффекта, а значит, может применяться повторно при рецидивах заболевания. СМЛВ не вызывает осложнений при наблюдении до 6 мес. В результате СМЛВ диагностировано прилегание ОНЭ в 77,8% случаев, а следовательно, СМЛВ может и должно быть использовано в лечении ЦСХ.

Литература

1. Нероев, В.В. Клинико-функциональные особенности различных форм ЦСХ / В.В. Нероев, М.В. Рябина, И.В. Цапенко, М.В. Зуева, К.Р. Чиковани // Российский офтальмологический журнал. — Т.4(1). — 2011. — С. 52-57.
2. Качалина, Г.Ф. Место субпороговой микроимпульсной лазерной терапии в лечении рецидивирующей формы центральной серозной хориоретинопатии / Г.Ф. Качалина, А.В. Дога, Т.А. Касмынина и др. // Современные технологии в офтальмологии. Научно-практический журнал. — №1(5). — 2015. — С.79-82
3. Балашевич, Л.И. Эффективность диодной субпороговой микроимпульсной лазеркоагуляции при лечении различных форм центральной серозной ретинопатии / Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, Н.Г. Искандерова // IV Всероссийский семинар — «круглый стол» «Макула 2010». Сб. науч. труд. — Ростов-на-Дону, 2010. — С.416-418.

НАШ ОПЫТ МИКРОИМПУЛЬСНОГО ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ДРУЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРА SUPRA 577

*А.В. Фадеева, Ал.О. Турутина, Ан.О. Турутина,
Е.Ю Зубкова, Е.А. Сытник
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) занимает одно из первых мест в структуре слабовидения и является ведущей причиной потери центрального зрения у пожилых людей в развитых странах [1]. Клинические и эпидемиологические исследования показали, что наличие мягких друз – фактор риска развития хориоидальной неоваскуляризации [2].

В лазерном отделении ГБУЗ «СОКОБ Т.И. Ерошевского» с 2010 г. используется лазер Supra 577 Y с длиной волны 577 нм («желтый» спектр) фирмы Quantel medical (Франция) для пороговых и с 2011 года для микроимпульсных лазерных вмешательств.

Цель. Оценка эффективности и безопасности микроимпульсного лазерного воздействия на друзы в лечении начальной и промежуточной стадии ВМД при использовании лазера Supra 577 Y с длиной волны 577 нм.

Материал и методы. В исследование было включено 15 больных (19 глаз) с ранней и промежуточной формой ВМД. Средний возраст больных составил $76,5 \pm 8,2$ года. У четырех пациентов процесс был двусторонний. Срок наблюдения составил 24 месяца.

Мониторинг за пациентами осуществлялся с помощью визометрии с определением максимально корригируемой остротой зрения, тонометрией, биомикроскопией, осмотра глазного дна с помощью линзы Гольдмана, фоторегистрации и флюоресцентной ангиографии по стандартной методике на фундус-камере Topcon, оптическом когерентном томографе Heidelberg Engineering HRA+OCT Spectralis с системой анатомического позиционирования, позволяющую осуществлять четкую локализацию последующих изображений. Измерение параметров друз проводилось на расстоянии 2 мм от фовеа. Контроль с фоторегистрацией проводился до лечения, через 6, 12 и 24 месяца после лечения.

Лечение проводилось на диодном лазере SUPRA 577 (Франция), с диаметром пятна 100-150 мкм, в режиме MicroPulse, количество коагулятов 57-124, рабочий цикл 15%.

Результаты. Острота зрения до лечения составила $0,32 \pm 0,16$, через 6 месяцев после лечения $0,34 \pm 0,2$, через 12 месяцев после лечения $0,35 \pm 0,2$, через 24 месяца $0,31 \pm 0,17$.

Высота друз до лечения составила $147,36 \text{ мкм} \pm 41,1$, через 6 месяцев после лечения $106,33 \text{ мкм} \pm 24,43$, через 12 месяцев после лечения $72,94 \text{ мкм} \pm 51,8$, через 24 месяца $55,16 \text{ мкм} \pm 46,7$. Основание друз до лечения составило $678,76 \text{ мкм} \pm 315,7$, через 6 месяцев после лечения $472,14 \text{ мкм} \pm 206,5$, через 12 месяцев после лечения $410,85 \text{ мкм} \pm 374,3$, через 24 месяца $375,24 \text{ мкм} \pm 210,5$.

Через 24 месяца наблюдался частичный (72%) или полный (19%) регресс друз, по данным офтальмоскопии и оптической томографии, который сопровождался стабилизацией или увеличением остроты зрения на 0,1-0,2.

У двух пациентов в отдаленные сроки (через 15 и 18 месяцев) отмечалась отрицательная динамика, сформировалась хориоидальная неоваскуляризация. Данной группе пациентов были выполнены интравитреальные инъекции анти-VEGF препаратов.

Заключение. Применение субпорогового лазерного воздействия при использовании лазера Supra 577 Y с длиной волны 577 нм Quantel medical при сроке наблюдения 24 месяца позволяет добиться регресса друз и является эффективной и безопасной методикой, способствуя снижению риска прогрессирования возрастной макулярной дегенерации.

Литература

1. Измайлов, А.С. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика и лечение) / А.С. Измайлов, Л.И. Балашевич. — СПб.: СПбМАПО, 2001.
2. Панова, И.Е. Клинико-инструментальная оценка отдаленных результатов непрямой коагуляции друз / И.Е. Панова, М.Ю. Прокопьева, Т.Б. Шаимов // V Всероссийский семинар — «круглый стол». — Ростов-на-Дону, 2012.- С.493-496.

НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИЙ

*А.В. Фадеева, Ал.О. Турутина, Ю.В. Морозова, Е.Ю. Зубкова,
Е.А. Сытник, Ан.О. Турутина
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Идиопатические макулярные телеангиэктазии представляют собой дилатации юкстафовеоалярных капилляров, которые могут являться источником экссудации. Заболевание поражает один или оба глаза, патологические изменения локализуются строго в центре глазного дна. Возраст манифестации заболевания может составлять от 15 до 70 лет.

Этиология и патогенез данного заболевания до конца недостаточно изучены. Идиопатические макулярные телеангиэктазии редко диагностируются. В настоящее время нет однозначной тактики в лечении данного заболевания.

Цель: проанализировать результаты лазерного лечения пациентов с идиопатическими телеангиэктазиями.

Материалы и методы. Под наблюдением 9 пациентов (16 глаз), находившихся на обследовании и лечении в ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» с диагнозом идиопатические телеангиэктазии. Возраст пациентов 48, 4 ± 7,3 лет. Мужчин 5, женщин 4.

Мониторинг за пациентами осуществлялся посредством визометрии с определением максимально корригируемой остротой зрения, тонометрией, биомикроскопией, осмотра глазного дна с помощью линз Гольдмана, Volk, фоторегистрации и флюоресцентной ангиографии по стандартной методике на фундус-камере Topcon, оптической когерентной томографии Heidelberg Engineering HRA+OCT Spectralis с системой анатомического позиционирования, позволяющую осуществлять четкую локализацию последующих изображений. Осмотр выполнялся до лечения, через 3, 6 и 12 месяцев после лечения.

У большинства пациентов выявлен двусторонний характер процесса, непролиферативная стадия — 8, пролиферативная стадия заболевания — 1 глаз (1 пациент).

Лечение проводилось на диодном лазере SUPRA 577 (Франция), с диаметром пятна 50-100 мкм, режиме MicroPulse, количество коагулятов 45-134, рабочий цикл 10%.

Результаты. Острота зрения до лечения составила $0,41 \pm 0,15$, через 63 месяца $0,44 \pm 0,17$, через 6 месяцев $0,43 \pm 0,17$, через 12 месяцев $0,38 \pm 0,19$.

Острота зрения улучшилась у 2 (4 глаза) пациентов с 0,4 до 0,6. Стабилизация зрительного процесса отмечена 4 пациентов (7 глаз). Ухудшение зрения отмечено у 3 пациентов (5 глаз). Осложнений после проведенного лазерного лечения отмечено не было.

Внутриглазное давление колебалось в пределах 10-19 мм рт.ст. Повышения внутриглазного давления за время наблюдения отмечено не было.

На флюоресцентной ангиографии: определяется расширение капилляров в парафовеальной области, заполнение капиллярных дилатаций в раннюю фазу, с экстравазальным выходом красителя и диффузной гиперфлуоресценцией пораженной зоны сетчатки в позднюю фазу исследования, что является основным дифференциальным признаком с другими поражениями в макулярной области. После проведенного лечения отмечалось уменьшение выхода красителя в проекции телеангиоэктазий.

Офтальмоскопически — снижение прозрачности сетчатки в фовеальной зоне.

Аутофлуоресценция — уменьшение количества макулярного пигмента, зоны гиперфлуоресценции в виде полукруга с височной стороны в парафовеальной зоне, несколько превышающие по размеру зоны гиперфлуоресценции, выявленные на ФАГ.

На оптической когерентной томографии у всех пациентов с непролиферативной стадией выявлено уменьшение толщины нейроэпителия в фовеальной зоне, асимметричный контур фовеа, ламеллярные кистозные полости неправильной формы под внутренней пограничной мембраной, 2 глаза (1 пациент) — ламеллярные кистозные полости в наружных слоях сетчатки. У всех пациентов (глаз) выявлены повреждения фоторецепторов в фовеальной зоне (неравномерная толщина и рефлексивность, прерывистость линии IS-OS), гиперплазия пигментного эпителия, больше выраженные в височной зоне парафовеа.

У пациента с пролиферативной стадией на момент обращения помимо внутренних ламеллярных кист выявлен отек нейроэпителия до 300 мкм в фовеальной зоне,

плоская отслойка пигментного эпителия с участками деструкции. На фоне лечения толщина сетчатки уменьшилась до 170 мкм в фовельной зоне, отек купирован.

Заключение. Лечение идиопатических телеангиоэктазий является трудной задачей. Микроимпульсное лазерное вмешательство может являться одним из методов выбора в лечении идиопатических телеангиоэктазий, обеспечивающих положительную динамику процесса и минимальным риск осложнений. Пациенты должны быть информированы о связи между нарушенной толерантностью к глюкозе и появлением идиопатических телеангиоэктазий, особенно при наличии телеангиоэктазий II типа.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Атласы по офтальмологии. Сетчатка / С.Э. Аветисов, В.К. Сургуча. — М, 2009. — С.134-137.
2. Кански, Д. Д. Заболевания глазного дна / Д. Д. Кански. — М, 2008. — С.92—97.
3. Хайман, Х. Атлас по ангиографии глазного дна / Х. Хайман. — М, 2008.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ И НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ВМД

А.Д. Чупров, С.М. Ким, Н.В. Коршунова, Е.А. Ломухина

Оренбургский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н.Федорова» Минздрава России, г. Оренбург

Актуальность. Хирургия возрастной катаракты является наиболее часто выполняемым оперативным вмешательством во всем мире. Средний возраст пациентов с катарактой варьирует на границе между пожилым и старческим, по классификации ВОЗ (пожилой 60-74; старческий 75-90лет), что объясняет наличие сопутствующей офтальмологической патологии, такой как возрастная макулярная дегенерация (ВМД). Возрастная макулярная дегенерация — одна из частых причин существенного снижения зрения. Наиболее тяжелой и трудно поддающейся лечению является влажная неоваскулярная форма ВМД. Среди возможных факторов, ассоциированных с развитием ВМД, находится и хирургия катаракты. В первую очередь, это связано с немедленным выбросом воспалительных медиаторов и цитокинов во время и после операции с последующим повреждением гемато-офтальмического барьера. Во-вторых, неизбежен фототоксический эффект светового потока от операционного микроскопа и повреждающее воздействие ультразвуковой энергии, используемой для удаления помутневшего хрусталика, на внутриглазные структуры, в том числе на сетчатку. В-третьих, изменение спектрального диапазона света, поступающего к сетчатке после удаления естественного хрусталика, также является возможным фактором инициирования изменений в макулярной зоне [1]. Однако мультицентровое исследование возрастной патологии глаза (AREDS2) не установило связи между операцией по поводу катаракты и развитием «влажной» макулодистрофии у пожи-

лых пациентов [2]. Офтальмологи, сталкиваясь с сочетанной патологией, часто воздерживаются от хирургического лечения катаракты, мотивируя это тем, что операция может повлиять на состояние макулярной зоны и прогрессирование ВМД [3]. Стандартом лечения неоваскулярной формы ВМД является анти-VEGF- терапия (до 2016 года в России был разрешен ранибизумаб-луцентис) [4]. Что выбрать первым этапом в реабилитации пациента с катарактой и экссудативной (неоваскулярной) ВМД – факоемульсификацию или анти-VEGF-терапию?

Цель: изучить эффективность лечения экссудативной (неоваскулярной) ВМД препаратом луцентис у пациентов до хирургии катаракты или после нее.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 47 пациентов с 2014 по 2016 гг. с диагнозом ВМД влажная форма, незрелая возрастная катаракта, из них женщин – 28, мужчин – 19. Средний возраст пациентов составил 75 лет.

Пациенты были разделены на две группы: 1-й группе пациентов первым этапом выполнялось интравитреальное введение 3-х загрузочных доз луцентиса (ИВВЛ) в течение 3 последовательных месяцев, вторым этапом – ультразвуковая факоемульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭК+ИОЛ), 2-й группе – ФЭК+ИОЛ, затем через 1 месяц после операции ИВВЛ №3 в течение 3 последовательных месяцев. Офтальмологическое обследование пациентов проводилось по стандарту (визометрия, тонометрия, периметрия), оптическая когерентная томография (ОСТ). ОСТ макулярной зоны проводилась на томографе CirrusHD-ОСТ(Model)5000, «CarlZeiss», Германия.

Первую группу составили 23 пациента (23 глаза), вторую группу составили 24 пациента (24 глаза). Исходная острота зрения колебалась от 0,02 до 0,3. По данным ОСТ толщина сетчатки до операции варьировала от 378 до 458 мкм, определялась экссудативная отслойка нейро- и пигментного эпителия сетчатки с отложением твердых друз, наличие хориоидальной неоваскуляризации без фиброваскулярной мембраны.

Результаты. В результате проведенного лечения в первой группе отмечалось повышение остроты зрения в среднем на 0,3-0,5, стабилизация ВМД, по данным ОСТ, экссудативные явления не увеличивались и находились в пределах исходных до операции ФЭК+ИОЛ, в среднем до 6 месяцев после операции. Через 6 месяцев отмечалось незначительное усиление экссудативных явлений в макулярной зоне и активности субретинальной неоваскулярной мембраны. В связи с этим выполнялось дополнительное ИВВЛ до 1 инъекции в режиме Pro Renata. К концу 1 года после проведенного 2-х этапного лечения зрительные функции по остроте зрения и, по данным ОСТ, стабилизированы.

Во второй группе отмечалось повышение остроты зрения после операции ФЭК+ИОЛ в среднем на 0,3, но к концу 1-го месяца, по данным ОСТ, отмечалось увеличение толщины сетчатки от 50 до 150мк и увеличение мягких сливных друз в макулярной зоне. После последующего этапа проведения 3 загрузочных доз ИВВЛ острота зрения повышалась на 0,1-0,2, экссудативные явления уменьшались незна-

чительно и сохранялись относительно стабильно в течение 3-х месяцев. В течение последующих 6 месяцев в связи с увеличением экссудативных явлений в макулярной зоне выполнялось дополнительное ИВВЛ до 2 инъекций в режиме Pro Renata. К концу 1-го года зрительные функции в обеих группах в среднем выравнивались.

Выводы.

1. У пациентов 1-й группы отмечалось улучшение остроты зрения после ФЭК+ИОЛ, больше чем во второй. Зрительные функции и состояние макулярной зоны были более стабильны в 1-й группе.
2. Прогрессирование влажной формы ВМД (незначительное увеличение экссудативных явлений) в течение года отмечалось в обеих группах, что позволяет предположить отсутствие отрицательного влияния операции по поводу катаракты.
3. В 1-й группе дополнительное назначение ИВВЛ в режиме PRN через 6 месяцев после операции было в среднем меньше на 1 инъекцию, что позволяет экономить денежные средства пациента.

Литература

1. Зак, П.П. Спектральная коррекция зрения: научные основы и практические приложения / П.П. Зак, Т.С. Егорова, Ю.З. Розенблюм и др. — М.: Научный мир, 2005. — 192 с.
2. Прогрессия ВМД и хирургия катаракты // Новое в офтальмологии. — 2016. — № 1. — С.52.
3. Libre P.E. Intraoperative light toxicity: a possible explanation for the association between cataract surgery and age-related macular degeneration // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 136. — No. 5. — P. 961.
4. Rosenfeld P.J. et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration // N Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355. — P. 1419—1431.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНОЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

*Д.О. Шкворченко, В.Д. Захаров, Е.А. Крупина, В.А. Письменская,
С.А. Какунина, К.С. Норман, А.И. Колесник*

*ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»
Минздрава России, г. Москва*

Актуальность. Частота МР, по данным разных авторов, составляет 0,1-0,8% среди взрослых в возрасте старше 40 лет [1]. Некоторые аспекты хирургического вмешательства могут варьировать, однако базовая техника остается неизменной: стандартная 3-port pars plana витректомиа с удалением задних гиалоидных слоёв стекловидного тела и ВПМ[7]. Операция завершается тампонадой витреальной полости

стерильным воздухом, газо-воздушной смесью или силиконовым маслом. Наличие друз в зоне МР (на фоне «сухой» формы ВМД) не меняет технику хирургии.

Для повышения эффективности хирургического лечения проводят механическое сближение, ретиномию краёв разрыва, формирование инвертированного лоскута ВПМ [3]. Несмотря на различные методики, закрытие разрыва происходит в 90-92% случаев.

Наблюдения, проводимые у пациентов с ЛМР, говорят о том, что они могут прогрессировать. По данным Theodossiadis et al., происходит уменьшение центральной толщины сетчатки в фовеоле у 22% пациентов. В некоторых случаях формируется полный МР [8].

Травматический МР встречается у 9% больных с тупой травмой глаза [5]. Несмотря на многочисленные экспериментальные исследования, механизм развития до конца не выяснен. В основе хирургии лежит стандартная 3-port pars plana витрэктомия с удалением задних гиалоидных слоёв стекловидного тела и ВПМ [7], что в 93-96% случаев позволяет добиться анатомического закрытия МР.

По данным литературы, независимо от различных хирургических техник, не все МР блокируются после первой операции. В 9.5% возникает разблокирование разрыва. Для лечения рецидивов МР исследователями предлагаются различные способы закрытия: повторная витрэктомия, увеличение диаметра удаления ВПМ, дополнительное введение газа в витреальную полость, лазеркоагуляция краев разрыва с введением газа, эндовитреальная тампонада силиконовым маслом и др. Одни исследователи выдвинули предположение, что при оперативном лечении больших МР, не закрывающихся стандартными техниками, можно выполнять послабляющий разрез сетчатки в зоне разрыва, другие разработали технику дугообразной ретиномии [6]. Также в качестве мембраны, закрывающей разрыв, применяется фрагмент ВПМ, который формируют на «ножке» с латеральной стороны от макулы. Этим фрагментом закрывают МР.

Отечественными авторами разработан метод хирургического лечения РОС, осложненной МР, согласно которому после витрэктомии с удалением эпиретинальных мембран вводили в стекловидную полость газо-воздушную смесь или СМ, а в зону разрыва — стерильную рассасывающуюся коллагеновую губку, пропитанную аутогенной сывороткой крови. В ряде случаев не наблюдалось стыковки МР (старые разрывы, большой разрыв) и следовала разблокировка разрыва в 20% случаев [4].

Метод формирования инвертированных фрагментов ВПМ при РОС, осложненной МР не исключает риск ятрогенного повреждения сетчатки, вероятность его отделения от поверхности сетчатки, а также сложная техника выполнения [9].

В современной литературе нет единого алгоритма хирургического лечения РОС, осложненной МР.

В связи с этим актуален поиск новых методов хирургического лечения различной витреоретинальной патологии. Применение БотП, на наш взгляд, может стать эффективным способом лечения.

Материалы и методы. В исследование включено 204 пациента, которые были разделены на группы: первая группа — 104 пациента с МР, вторая группа — 37 пациент с ЛМР, третья группа — 17 пациентов с макулярным псевдоразрывом, четвертая группа — 7 пациентов с МР на фоне «сухой» формы ВМД, пятая группа — 1 пациент с травматическим парамакулярным линейным разрывом, шестая группа — 15 пациентов с рецидивом МР, седьмая группа — 23 пациента с РОС, осложненной МР.

Сопутствующими диагнозами были миопия, гиперметропия слабой и средней степени, осложненная незрелая катаракта. Всем пациентам в дооперационном и послеоперационном периодах проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, бесконтактная тонометрия, периметрия, авторефрактометрия, обратная офтальмоскопия, ультразвуковая биомикроскопия. Спектральную оптическую когерентную томографию выполняли на приборе «Cirrus HD-OCT» (Carl Zeiss Meditec, США) по протоколу по протоколу «Macular Cube 512x128». До операции получали БоТП путем центрифугирования крови пациента на лабораторной центрифуге «Armed»:80-2S (Shanghai Medical Instruments, КНР). БоТП — это плазма, разделенная по градиенту плотности (рис. 1).



Рис. 1. Кровь пациента после центрифугирования

Концентрация тромбоцитов в ней превышает нормальную ($150,0-350,0 \cdot 10^9/\text{л}$) и составляет около 1 млн. кл/мл. Аутологичная БоТП биосовместима, безопасна и не несет риск заражения пациента, так как получена из его собственной крови.

Все пациенты были прооперированы одним хирургом. Пациентам первых пяти групп операция включала проведение факоэмульсификации катаракты (при наличии осложненной незрелой катаракты), трёхпортовой 27G витэктомии с удалением задних гиалоидных слоёв стекловидного тела и ВПМ. После последовательной замены жидкость/воздух, без пассивного сведения краёв разрыва, БоТП вводили интравитреально в объеме одной-двух капель. Пациентам шестой группы проводили все этапы хирургического лечения, кроме удаления ВПМ (из-за её отсутствия). Пациентам

седьмой группы после удаления ВПМ в среде перфторорганического соединения (ПФОС) и последовательной ПФОС/воздух замены, на область разрыва вводили БоТП. Операцию заканчивали введением газо-воздушной смеси или СМ, которое удаляли из витреальной полости через 2 месяца. После операции пациенту рекомендовалось положение «лицом вниз» до утра следующего дня. Остроту зрения вдаль, при чтении, ВГД и оптическую когерентную томограмму (ОКТ) проводили через 1, 3, 6, 12, 24 месяца. Срок наблюдения – 24 месяца.

Результат. В до- и послеоперационном периоде анатомические результаты оценивались на ОКТ и по данным В-сканирования (у пациентов седьмой группы) (рис. 2, 5). Во всех случаях удалось добиться блокирования разрыва и прилегания сетчатки (у пациентов седьмой группы). У пациентов первой, четвёртой, пятой, шестой и седьмой групп через 1 неделю после операции на ОКТ в центральной зоне определялось наличие оптически плотной БоТП, распространяющейся через все слои сетчатки (рис. 3, 6). В срок 1 и 3, 6, 12, 24 месяца на ОКТ БоТП не определялась. (рис. 4, 7).

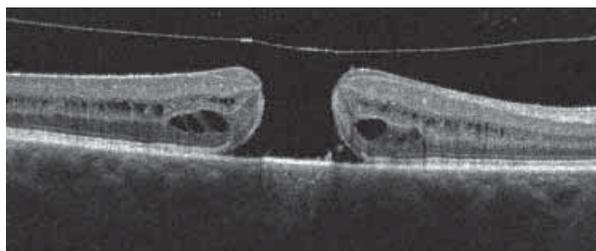


Рис. 2. ОКТ пациента В. до операции

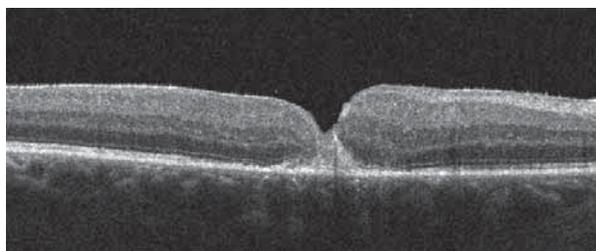


Рис. 3. ОКТ пациента В. через 1 неделю после операции

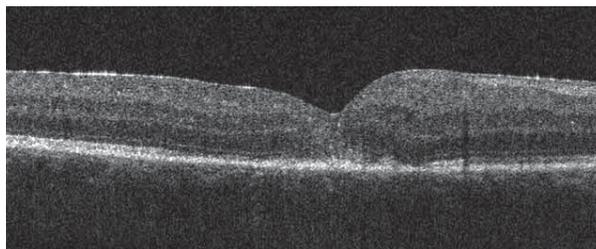


Рис. 4. ОКТ пациента В. через 1 месяц после операции



Рис. 5. ОКТ пациента Р. до операции

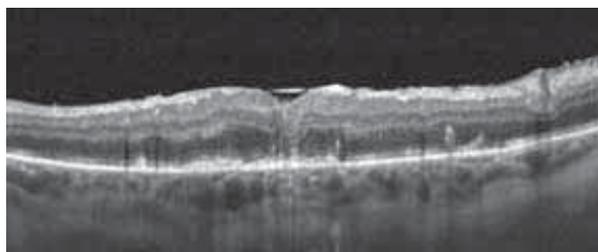


Рис. 6. ОКТ пациента Р. через 1 неделю после операции

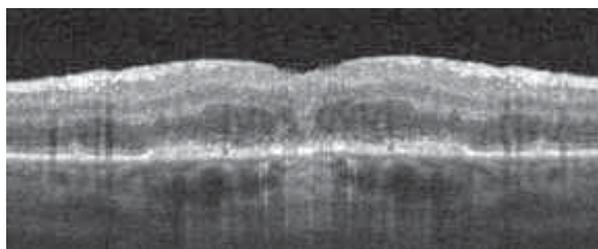


Рис. 7. ОКТ пациента Р. через 1 месяц после операции

У пациентов второй и третьей групп во всех случаях удалось добиться закрытия ЛМР и макулярного псевдоразрыва, что подтверждается данными ОКТ (рис. 8). Через 1 неделю после операции в центральной зоне сетчатки отмечалась БоТП, заполняющая центральный дефект сетчатки (рис. 9.).

В срок 1 и 3, 6, 12, 24 месяца на ОКТ БоТП не определялась (рис. 10).

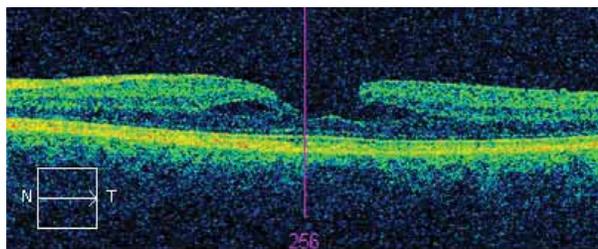


Рис. 8. ОКТ пациента М. До операции

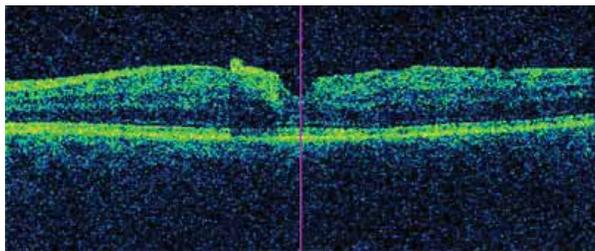


Рис. 9. ОКТ пациента М. до операции через 1 неделю после операции

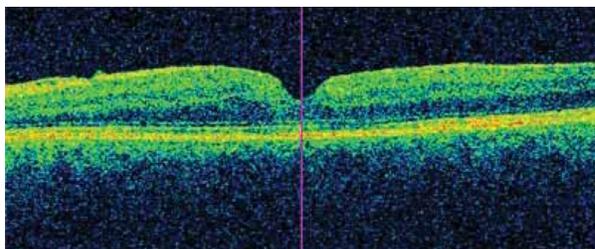


Рис. 10. ОКТ пациента М. через 1 месяц после операции

В сроки наблюдения 24 месяцев острота зрения вдаль повысилась до 0,1-1,0. Ни в одном случае не было зафиксировано интра- и послеоперационных осложнений. Также следует отметить субъективное уменьшение площади искажений.

Обсуждение. В 1991 году Kelly N.E. и Wendell R.T. продемонстрировали, что витректомию с удалением задних гиалоидных стекловидного тела, эпиретинальных мембран и газовая тампонада с обязательным последующим положением пациента лицом вниз могут давать хорошие результаты при лечении МР [7]. На сегодняшний день хирургам удалось получить закрытие разрыва в 90-92% случаев.

Для повышения эффективности хирургического лечения различной витреоретинальной патоглоии применяют различные методики: формирования инвертированного лоскута ВПМ, механическое сближение и ретиномию краёв разрыва, тампонаду силиконом [3,6].

Формирование инвертированного лоскута имеет ряд недостатков, среди которых высокий риск повреждения сетчатки вследствие «щипков» в процессе отделения лоскута ВПМ, вероятность его отделения от поверхности сетчатки, а также сложная техника выполнения. Механическое сближение и ретиномия краёв разрыва приводит к излишней травматизации сетчатки. Тампонада СМ имеет определенные показания (МР большого диаметра, ригидность сетчатки, рецидив МР). Использование СМ предполагает второе хирургическое вмешательство для удаления масла по окончании необходимого срока.

Рассматривая ранее применяемые хирургические техники лечения ЛМР и псевдоразрывов, можно заключить, что хирургическое лечение является эффективным, но имели место осложнения. Отмечались случаи незакрытия дефекта, а в некоторых случаях образования полного МР после операции.

При «сухой» формы ВМД пигментные клетки эпителия претерпевают трансформацию и сливаются с друзами, то есть формируются участки, лишенные пигментного эпителия. Фоторецепторные клетки смещаются и также подвергаются дистрофии. У пациентов с МР на фоне «сухой» формы ВМД наличие друз препятствует нормальному восстановлению структур витреомакулярного интерфейса и создает риск не закрытия разрыва.

Патогенез травматического МР недостаточно понятен. Определенную роль могут играть механическая деформация сетчатки, субфовеолярные геморрагии и тракции со стороны стекловидного тела. Травматический МР может отличаться более крупными размерами, а также сочетанием с другими видами травматической патологии, как например, различной интенсивности кровоизлияния в стекловидное тело и под сетчатку, разрывы сосудистой оболочки и т. д.

Причина рецидивов МР после первой операции все еще остается не известной. В литературе встречается описание клинического случая 55-летней женщины, которая перенесла четыре операции по поводу МР на одном и том же глазу. Как правило, повторная операция имеет меньшую вероятность успеха, так как разрыв увеличивается в размерах, острота зрения падает, края становятся более ригидными, а вокруг разрыва не остается ВПМ. При этом необходимо соотносить пользу и риск повторных операций. Анализ исследований отечественных и зарубежных ученых показывает неоднородность и разнообразие хирургических подходов [5,6]. Остается открытым вопрос, какую технику хирургического лечения выбрать, когда ВПМ уже удалена?

При возникновении отслойки сетчатки, осложненной МР, прогноз успешного восстановления правильного профиля витреомакулярного интерфейса в зоне разрыва снижается, а во время операции хирургу необходимо выполнять ряд дополнительных интраоперационных манипуляций [4,9].

Для повышения эффективности хирургического лечения различной витреоретинальной патологии необходимо дальнейшее совершенствование технологии операции. На наш взгляд, наибольший интерес в этом плане представляет применение БоТП.

БоТП — это плазма, концентрация тромбоцитов в которой превышает нормальную и составляет около 1 млн. кл/мл. Во время дегрануляции тромбоциты секретируют факторы роста. Далее тромбоциты оказываются захваченными фибриновой сетью и стабилизируют сгусток благодаря фибрину, коллагену и клейким гликопротеинам. Формирующаяся фибриновая матрица представлена естественным фибриновым сгустком, который способствует нормальной клеточной инфильтрации моноцитов, фибробластов и других клеток, играющих важную роль в заживлении ран [2].

Данная методика проще в исполнении (в сравнении с формированием инвертированного лоскута), не требует повторного вмешательства (как при тампонаде СМ) и позволяет получить хорошие результаты без больших материальных затрат (т.к. БоТП получают из собственной крови пациента).

Применение БоТП, на наш взгляд, может стать эффективным и безопасным способом хирургического лечения различной витреоретинальной патологии. Фибрино-

вый компонент БоТП обеспечивает «связывание» краёв МР и препятствует затеканию жидкости под сетчатку, а процесс адгезии и ретракции сгустка «стягивют» разрыв без дополнительного механического воздействия.

Выводы. Согласно оценке результатов, полученных в проводимом исследовании, применение БоТП в хирургии различной витреорентинальной патологии является эффективным и перспективным методом лечения, основанным на стимуляции собственного регенераторного потенциала тканей.

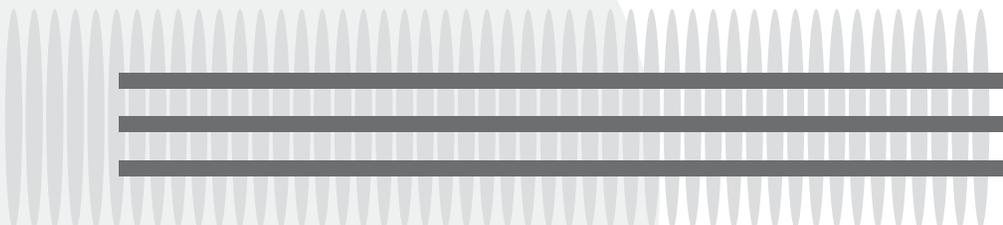
Литература

1. Алпатов, С.А. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов / С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев. — Новосибирск: Наука, 2005. — 192 с.
2. Ачкасов, Е.Е. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в клинической практике / Е.Е. Ачкасов, Э.Н. Безуглов, А.А. Ульянов и др. // Биомедицина. — 2013. — № 4. — С. 46-59.
3. Белый, Ю.А. Новый подход к хирургии больших идиопатических макулярных разрывов / Ю.А. Белый, А.В. Терещенко, Д.О. Шкворченко и др. // Современные технологии в офтальмологии. — 2015. — № 1(5). — С.24-27.
4. Захаров, В.Д. Анатомо-функциональные результаты интравитреальных вмешательств по поводу отслоек сетчатки с макулярными разрывами с применением аутогенных дериватов крови / В.Д. Захаров, Л.Э. Айрапетова // Офтальмохирургия. — 2001. — № 2. — С.37-43.
5. Нероев, В.В. Травмы глаза / В.В. Нероев, Р.А. Гундорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 560 с.
6. Charles S. Arcuate retinotomy for the repair of large macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. — 2013. — Vol. 44. — P. 69-72.
7. Kelley N.E., Wendell R.T. Vitreous surgery for idiopathic macular holes: Results of a pilot study // *Arch. Ophthalmol*. — 1991. — Vol. 109. — P. 654-659.
8. Takahashi H., Kiishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am J Ophthalmol*. — 2000. - Vol. 130. — P. 677-679.
9. Takehiro M., Yoshihiro T. ET AL. Comparison of the Inverted Internal Limiting Membrane Flap Technique and the Internal Limiting Membrane Peeling for Macular Hole with Retinal Detachment // *PLoS One*. — 2016. — N 20. — P.165-168



IX ГЛАВА

ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО УВЕИТА У ДЕТЕЙ

*О.В. Жукова, Н.А. Ишкулова, Е.Ю. Смирницкая,
Н.А. Кузьмичева, Р.А. Русяева, И.А. Мальцева
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», г. Самара*

Актуальность. Осложненная катаракта развивается при увеитах в результате нарушения гематоофтальмического барьера, воздействия на хрусталик токсичных продуктов воспаления, а также длительного применения кортикостероидов (1,3,4). Характерным для увеальных катаракт является частое сочетание с другими изменениями со стороны переднего отрезка глаза: лентовидная дегенерация роговицы, задние синехии, иридокорнеальные сращения, что создает не только серьезные препятствия для хирургии хрусталика, но и для имплантации ИОЛ (2). Также увеальная катаракта часто сочетается с патологией заднего отрезка глаза, такой как помутнение стекловидного тела, пролиферативная витреоретинопатия с формированием тракционной отслойки сетчатки, кистозного макулярного отека, отслойки цилиарного тела и гипотонии глаза, в связи с чем часто требуются комбинированные с катарактальными витреоретинальные вмешательства.

Цель: анализ результатов хирургического лечения осложненной увеальной катаракты у детей.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты хирургического лечения увеальной катаракты у 17 детей (20 глаз) в возрасте от 3 до 16 лет (средний возраст 8,2 года). Сроки наблюдения — 12 лет. Все пациенты страдали ревматоидным увеитом как в сочетании с суставным синдромом, так и без него. Предоперационные и послеоперационные исследования включали визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию переднего отрезка и макулярной области. Для выяснения этиологии процесса проводились иммунологические исследования: иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция с различными антигенами. У 16 детей воспалительный процесс был двусторонним, у 1 пациента — односторонним. Во всех случаях помутнения в хрусталике сочетались с обширными задними синехиями, с лентовидной дегенерацией роговицы и нарушением прозрачности стекловидного тела различной интенсивности. Острота зрения до операции варьировала от светоощущения с правильной проекцией до 0,2 с коррекцией и в среднем составляла $0,037 \pm 0,05$. 15 детей до операции находились под наблюдением в течение 2–4 лет. Частота обострений увеита у них колебалась от одного до четырех в год. Общее число обострений в период, предшествовавший хирургическому лечению, у разных пациентов составляло от двух до восьми, в среднем — 3,8. 2 пациента до операции не находились под наблюдением, обратились за медицинской помощью с уже имеющейся осложненной катарактой.

Операцию проводили при отсутствии рецидивов воспаления в течение 6 месяцев и более, при удовлетворительных иммунологических показателях. Использовалась стандартная бимануальная техника операции. Через роговичный парацентез под при-

крытием вискоэластика при помощи шпателя производилось разделение передних и задних синехий (в случае необходимости). Выполнялся круговой передний капсуло-рексис. Производилась ультразвуковая факоэмульсификация катаракты. Во время операции по показаниям выполнялись задний капсуло-рексис, передняя витрэктомия. В одном случае проведена субтотальная витрэктомия с введением Кеналога в субтенонное пространство. Всем больным проведена имплантация ИОЛ. В 14 случаях имплантировали Rayner C-flex, в 6 случаях Acrysof Natural. Во всех случаях ИОЛ имплантировали в капсульный мешок. В послеоперационном периоде дети получали курс противовоспалительной терапии, включавший антибиотики, кортикостероиды короткого действия, нестероидные противовоспалительные препараты, мидриатики.

Результаты. В результате проведенного хирургического лечения у всех пациентов было получено улучшение зрительных функций. Послеоперационные осложнения развились у 10 пациентов. Из них в одном случае имела место гипертензия, в трех случаях — отек роговицы, в пяти случаях наблюдали слабовыраженные явления экссудации в виде нитей фибрина в области зрачка, в одном случае — гипотония. Все осложнения были купированы медикаментозно и не оказали влияния на конечный результат. У остальных детей послеоперационный период протекал спокойно. Острота зрения после операции составляла от 0,05 до 0,6 (в среднем $0,19 \pm 0,17$); через 6-12 месяцев — 0,05 до 0,7 (в среднем $0,28 \pm 0,22$); острота зрения ниже 0,1 объяснялась в 2-х случаях локальной отслойкой сетчатки в области проекции макулы, в 4-х случаях — вторичной катарактой, в одном случае — фиброзом в стекловидном теле. Острота зрения через 5 лет и более после оперативного лечения прослежена у 14 пациентов и составила 0,2–0,7 (в среднем $0,35 \pm 0,16$). Обострения увеита в отдаленном послеоперационном периоде отмечались у 8 пациентов из 17. Эти обострения протекали значительно легче: у 5 больных было по одному обострению в течение первого года после операции, у двух пациентов было одно обострение в течение 2 лет. И у 2 пациентов увеит обострялся ежегодно на протяжении 5 лет. У 9 пациентов в течение 5 лет после операции ни одного случая обострения увеита не отмечалось. У одного пациента через 5 лет после операции развилась увеальная глаукома. Стабилизация показателей ВГД была достигнута назначением антиглаукоматозных препаратов. Повторные операции понадобились 8 пациентам, в одном случае проводилась лазерная синехиотомия и очищение ИОЛ, в 6 случаях — лазерная дисцизия задней капсулы хрусталика, одному пациенту проведена задняя витрэктомия с удалением задней гиалоидной мембраны.

Вывод:

1. Отдаленные наблюдения подтвердили высокую эффективность хирургического лечения осложненной катаракты.
2. Хирургическое лечение увеальной катаракты с имплантацией гибкой ИОЛ в капсульную сумку в сочетании с адекватной консервативной терапией позволяет достичь не только хороших функциональных результатов, но и облегчить течение ревматоидного увеита у детей.

Литература

1. Дроздова, Е.А. Медикаментозное сопровождение хирургии увеальной катаракты / Е.А. Дроздова // Эффективная фармакотерапия. Офтальмология. — 2012. — С.10-15.
2. Панченко, Н.В. Осложнения и результаты лечения увеитов у детей / Н.В. Панченко // Тез. 2-й конф. дет. офт. «Современные технологии диагностики и лечения глазной патологии у детей». — Крым, Судак, 2003. — 27 с.
3. Катаргина, Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. — М., 2000. — С.167.
4. Thorn, J., Woreta, F. Risk of cataract development among children with juvenile idiopathic arthritis-related uveitis treated. Ophthalmology. — 2010. — Vol. 117. — № 7 — P. 1436 — 1441.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПТИКО-РЕФЛЕКТОРНЫХ ТРЕНИРОВОК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

О.В. Жукова, И.В. Евсеева

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», г. Самара

Актуальность. Проблема прогрессирующей миопии со временем не только не теряет своей остроты, но и, напротив, приобретает все большую актуальность. Нарушения аккомодации многие офтальмологи рассматривают как одну из основных причин развития миопии у детей. Большинство авторов признают положительный эффект от тренировок цилиарной мышцы и используют их для профилактики возникновения и прогрессирования близорукости.

Цель: оценить эффективность оптико-рефлекторных тренировок в комплексном лечении прогрессирующей миопии у детей.

Материалы и методы. Исследование были включены: 61 ребенок (122 глаза) с прогрессирующей миопией различной степени. Пациенты были разделены на 2 группы: основную группу составили 34 человека (68 глаз), регулярно (2 раза в год) получавшие курсы оптико-рефлекторного и дедистрофического лечения на базе детского отделения СОКОБ им. Т.И.Ерошевского, контрольную группу составили 27 человек (54 глаза), находившиеся под динамическим наблюдением в поликлинике СОКОБ.

Пациентам как основной, так и контрольной группы регулярно проводилось комплексное обследование, включавшее: визометрию, офтальмоскопию, авторефрактометрию, бесконтактную тонометрию, ультразвуковую биометрию глаза, осмотр глазного дна с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана.

Как в основной, так и в контрольной группах у большинства детей на момент начала наблюдения была прогрессирующая миопия средней степени (59,1% и 66,7% соответственно).

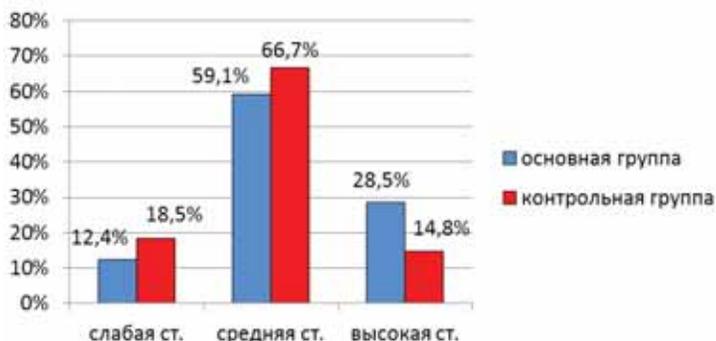


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от степени миопии

Статистический анализ данных проводился в среде статистического пакета SPSS 15.0 и Microsoft Excel. Для описательных статистик использовали среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm m$), абсолютные и относительные частоты (%) для номинальных признаков.

Результаты и обсуждение. Среднегодовая скорость прогрессирования миопии в основной группе составила $0,298 \pm 0,31$ Д/год, в контрольной группе – $0,441 \pm 0,30$ Д/год.

Сравнительный анализ (критерий Манна-Уитни) показал, что скорость прогрессирования миопии в основной группе достоверно меньше, чем в контрольной группе ($p=0,00025$).

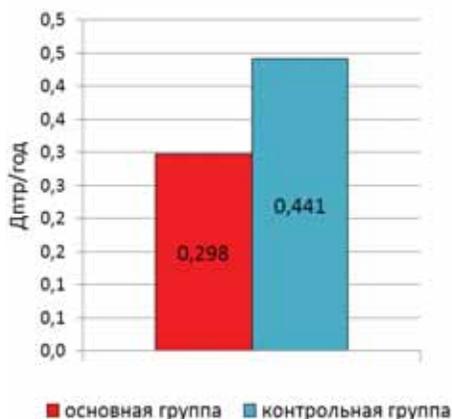


Рис. 2. Сравнительный анализ градиента прогрессирования миопии

Среднегодовой прирост длины глазного яблока в основной группе составил $0,158 \pm 0,137$ мм/год (в контрольной группе данный показатель $0,234 \pm 0,133$ мм/год).

Анализ взаимосвязи между резервами аккомодации и градиентом прогрессирования миопии показал, что существует обратная корреляционная зависимость данных показателей.

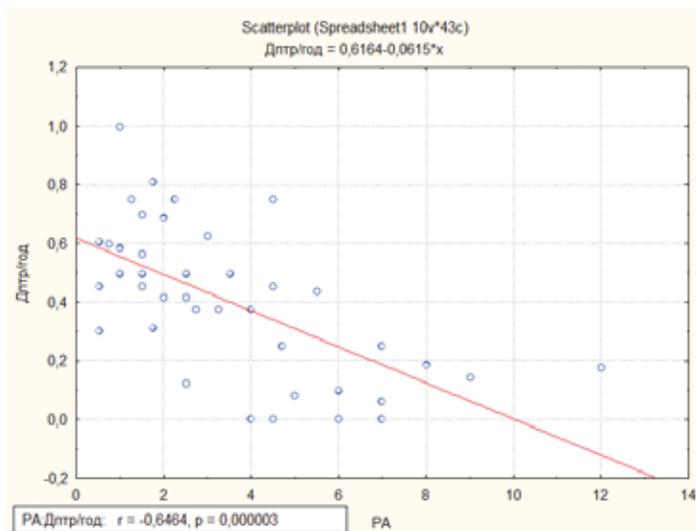


Рис. 3. График рассеяния корреляции РА и градиента прогрессирования миопии

Выводы:

1. Применение оптико-рефлекторных тренировок позволяет достоверно снизить скорость прогрессирования миопии до $0,298 \pm 0,31$ Д/год (в контрольной группе данный показатель $0,441 \pm 0,30$ Д/год).
2. В результате использования оптико-рефлекторных тренировок удалось достоверно снизить прирост длины глазного яблока до $0,158 \pm 0,137$ мм/год (в контрольной группе данный показатель составил $0,234 \pm 0,133$ мм/год).
3. Выявлена умеренная обратная корреляция между резервами аккомодации и градиентом прогрессирования миопии ($r = -0,6464$). Что может использоваться в качестве одного из прогностических факторов течения миопии.

Литература

1. Аветисов, Э.С. Микроэлементы слезной жидкости детей и подростков с прогрессирующей миопией / Э.С. Аветисов, Е.Н. Иомдина, М.И. Винецкая, Е.П. Тарутта. — М.: Медицина, 1995. — 7 с.
2. Акопян, В.С. Актуальные проблемы офтальмологии. Сб. науч. тр. / В.С. Акопян. — М., 1980. — С. 88-122.
3. Бойко, Э.В. Лазеры в офтальмохирургии: теоретические и практические основы / Э.В. Бойко. — СПб.: ВМедА, 2004. — 39 с.
4. Либман, Е.С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Тез.докладов VIII съезда офтальмологов России. — М., 2005. — С.78-79.
5. Либман, Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Тез.докладов VII съезда офтальмологов России. Ч. 2. — М., 2000. — С.209-214.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ В КОНТРОЛЕ СОСТОЯНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

М.А. Ковалевская, Н.И. Пономарева, О.А. Перерва
Кафедра офтальмологии ФГБОУ ВО ВГМУ им Н.Н.Бурденко
Министерства Здравоохранения РФ, г. Воронеж

Актуальность. Одной из ведущих причин потери зрения у недоношенных детей является ретинопатия недоношенных (РН). Это связано с увеличением числа преждевременных родов и выживанием детей с экстремально низкой массой тела и ранним гестационным возрастом (ГВ). При этом увеличивается не только число случаев РН, но и количество тяжелых, атипичных форм. По данным мировой статистики, в Китае, Швеции, Норвегии, Бельгии, Австрии и Финляндии частота возникновения РН у недоношенных варьирует от 11,9% до 73%, при этом, в среднем, половине требуется лечение. По данным Л.А.Катаргиной, частота РН у глубоко недоношенных детей составляет 84,4%, 25,9% из которых прогрессирует до терминальных стадий. Использование общей анестезии при скрининге часто осложняется кардиореспираторной нестабильностью и эпизодами апноэ, некоторым детям требуется искусственная вентиляция в течение 2-х и более дней. Частота возникновения апноэ по данным Ronald S. Litman составляет 24,5%, 79,3-87,5% детям необходимо послеоперационное кислородообеспечение (Aoyama K., Renu Sinha) и в 27-41% случаев, в зависимости от анестетика, наблюдается брадикардия (Faruk H. Orge, LG Welborn, Ronald S. Litman). Многие авторы ссылаются на исследование Robert M. Spear, который сравнивает воздействие общей анестезии на недоношенных в зависимости от их возраста: риск возникновения апноэ у детей младше 44 нед. 26,3% против 3,17% у детей старше 44 нед. Скорость перехода стадий РН в более тяжелые исчисляется в днях, поэтому особенно важна ранняя диагностика без использования общей анестезии. RetCam Shuttle был создан, чтобы снизить количество осложнений благодаря использованию местных анестетиков, однако при скрининге могут быть пропущены изменения II и III зон сетчатки («немые» зоны) из-за недостаточной фиксации. Также на снимках плохо визуализируется макула, которая является важным ориентиром для поиска патологических изменений.

Цель: повышение уровня диагностики и оценки эффективности лечения пациентов с РН путем улучшения качества изображений, получаемых при использовании дополнительных функций RetCam в комплексе со стандартными методиками визуализации, которые позволяют определить локализацию макулы, выявить изменения периферии сетчатки для определения зоны и протяженности патологических изменений.

Материалы и методы. Проведены осмотры и выполнен детальный анализ протоколов исследования недоношенных с помощью RetCam-Shuttle в период 2013-2016 гг. и выявлены закономерности распределения РН по стадиям. Было обследовано 281 (562 глаза) недоношенных детей в ГВ 26-38 нед., массой тела при рождении 500-2980 г. Первичный осмотр проводился в постконцептуальном возрасте (ПКВ) 37-62 нед. Обследования проводились на кафедре офтальмологии ФГБУ ВО ВГМУ им. Н.Н.Бурденко. Из них 21 пациентам (42 глаза) была выполнена видеосъемка и

покадровая съемка - 531. Выполнен сравнительный анализ покадровой и видеосъемки. После достижения адекватного мириаза и инстиляции анестетика проводилась съемка. С помощью видеосъемки был обследован 21 пациент по алгоритму: установка положения рукоятки датчика под углом 90° для обзора заднего поля, смещение датчика по часовой стрелке под углом 30-45°. Далее применялся алгоритм улучшения качества изображений, полученных с помощью RetCam-Shuttle:

1 этап – видеосъемка.

2 этап – самостоятельный выбор лучших кадров из видеоряда врачом-офтальмологом. (Рис.1б)

3 этап – моделирование широкопольного изображения сетчатки путем наложения лучших кадров. (Рис.1в)

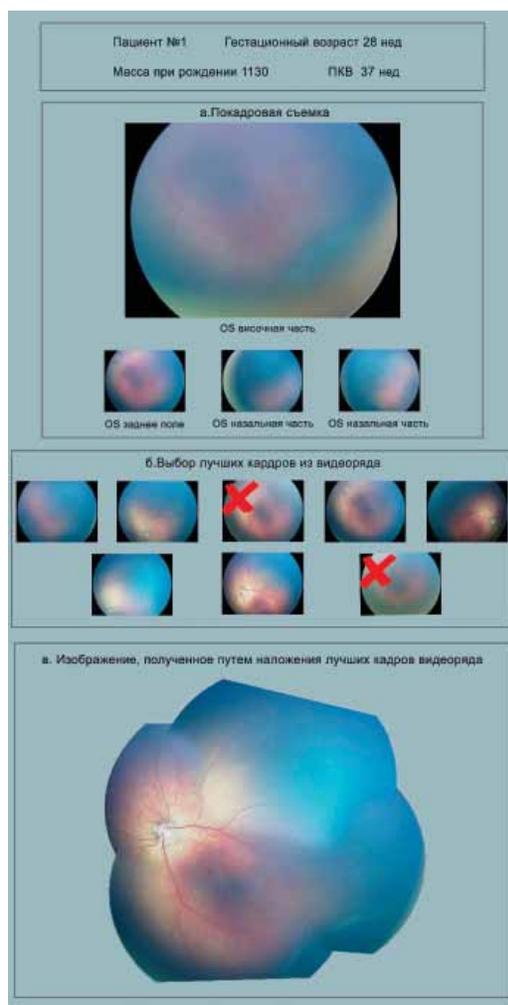


Рис. 1. Алгоритм улучшения качества изображений, полученных с помощью RetCam-Shuttle (а – покадровая съемка, б – выбор лучших кадров из видеоряда, в – изображение, полученное путем наложения лучших кадров видеоряда)

4 этап — определение локализации макулы (Рис.2)

5 этап — определение зоны и протяженности поражения сетчатки с помощью адаптируемой схемы зон сетчатки. (Рис.3).

В большинстве случаев у недоношенных макула не визуализируется, поэтому необходим расчет ее локализации. Способ определения локализации макулы при ретинопатии недоношенных с помощью компьютерной морфометрии основан на том, что после визуализации диска зрительного нерва, имеющего нормальное строение, и аркад височных артерий (Рис. 2.3) осуществляется построение эллипса (Рис. 2.1), окружность которого проходит через центр физиологической экскавации диска зрительного нерва и аркады височных артерий; определяется центр эллипса (Рис 2.4); строятся прямые, проходящие через верхний и нижний полюса диска зрительного нерва, параллельные длинной оси эллипса (Рис. 2.5); проводится измерение окружности диска зрительного нерва (Рис. 2.2); латерально от темпорального полюса диска зрительного нерва откладываются два его размера окружности (Рис. 2.6); строится окружность, проходящую через центр эллипса и располагающуюся касательно к построенным прямым и второму отложенному размеру окружности диска зрительного нерва (Рис. 2.7), где данная окружность является очерчивающей границы макулы.

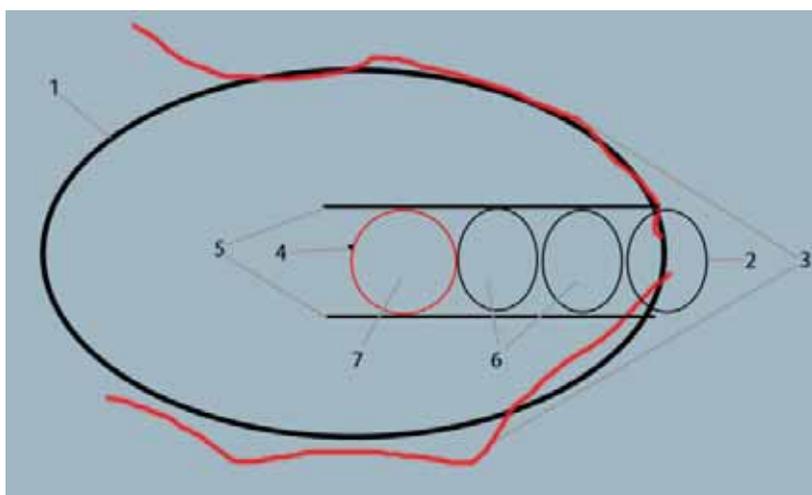


Рис. 2. Определение локализации макулы у недоношенных (1 – эллипс, 2 – диск зрительного нерва, 3 – аркады височных артерий, 4 – центр эллипса, 5 – прямые, проходящие через верхний и нижний полюса диска зрительного нерва и параллельные длинной оси эллипса, 6 – отложенные диски зрительного нерва, 7 – макула)

Результаты и обсуждение. В исследование включены результаты обследования 281 детей с РН (562 глаз), средний ПКВ которых на момент первичного осмотра составил 42+4,133 нед., средний ГВ – 32+2,96 нед., средняя масса тела при рождении – 1787+546,4 г.

Из 272 пациентов с РН – 1 группу составили 152 пациента (304 глаз; 54%) – I стадия РН. Во второй группе 45 пациентов (90 глаз; 16%) с РН II. Во 2 группе РН с

помощью видеосъемки диагностировали у одного пациента, на глазном дне которого наблюдался формирующийся демаркационный вал в задней части 2-й зоны. Третья группа представлена 8 (16 глаз 2,8 %) пациентами с РН III. Из них диагноз с помощью видеосъемки был также поставлен одному пациенту с наличием характерных изменений в передней части 2-й зоны и в 3-й зоне глазного дна. В четвертой группе 5 пациентов (6 глаз; 1,8%) с РН IV. У детей с III-IVст. рубцовой РН с возрастом нарастает степень витреохориоретинальных нарушений, что проявляется развитием тракционного ретиношизиса (до 57%). Пятая группа – 4 пациента (5 глаз; 1,4%) с РН V. При V стадии рубцовой РН в 1/3 случаев возникают осложнения со стороны переднего сегмента глаза, что приводит к развитию вторичной глаукомы и помутнению роговицы. В шестой группе – у 7 (14 глаз; 2,5%) пациентов с ЗАРН был выявлен экстраретинальный рост фиброваскулярной пролиферативной ткани, не только на границе с аваскулярной сетчаткой, но и нетипичной локализации, более центральной (у ДЗН и по ходу сосудов) зоне. Седьмая группа – 60 (120 глаз; 21,5%) пациентов с незрелостью сетчатки, на основании видеосъемки 9 пациентов выявлялись остаточные аваскулярные зоны на периферии сетчатки, а также анастомозы и сосудистые «щетки» на границе с аваскулярной сетчаткой.

Преимущества видеосъемки перед покадровой заключаются в сокращении времени осмотра, увеличении количества изображений, повышении информативности исследования и снижении кратности осмотров пациентов с РН (Рис. 1а). Моделирование широкопольных изображений позволило расширить представления о состоянии сетчатки, эффективности проведенного лечения. При определении границ зон сетчатки, обнаружено, что I зона практически полностью визуализируется, II зона – частично, III зона не доступна обзору (Рис. 3).

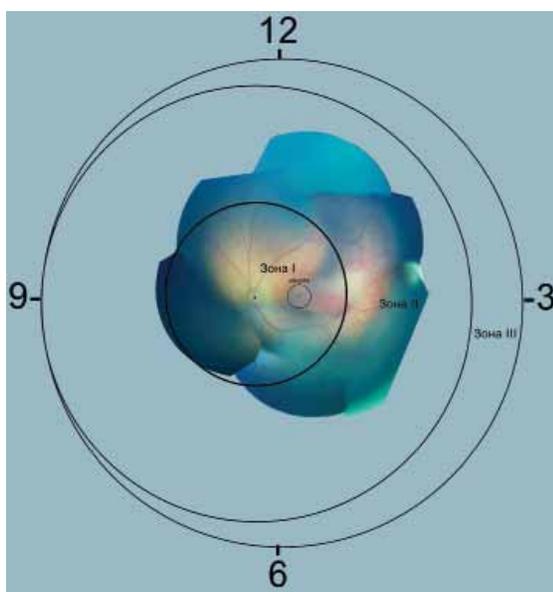


Рис. 3. Зоны сетчатки на смоделированном изображении

Определение локализации макулы позволяет создать ось, которая проходит через центры диска зрительного нерва и макулы. Данная ось является ориентиром для оценки протяженности патологических изменений: темпорально она соответствует 3м часам для левого глаза и 9ти — для правого, а назально 9ти — для левого глаза и 3м — для правого. (Рис. 4)

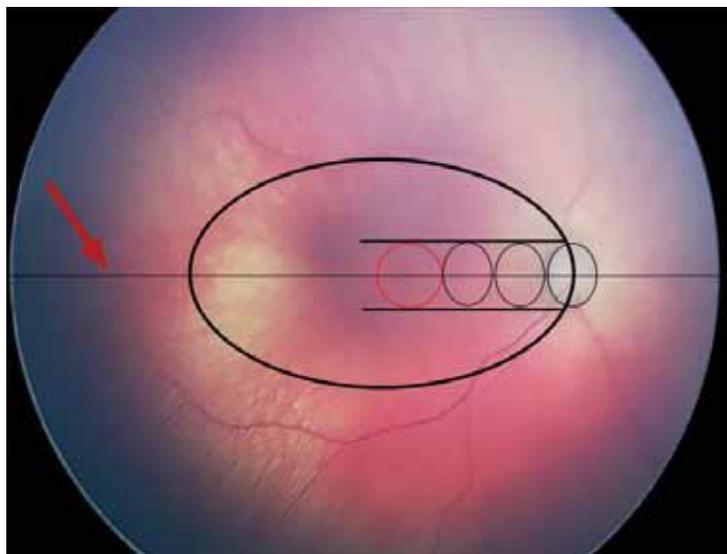


Рис. 4. Определение локализации макулы и построение оси, проходящей через центры диска зрительного нерва и макулы

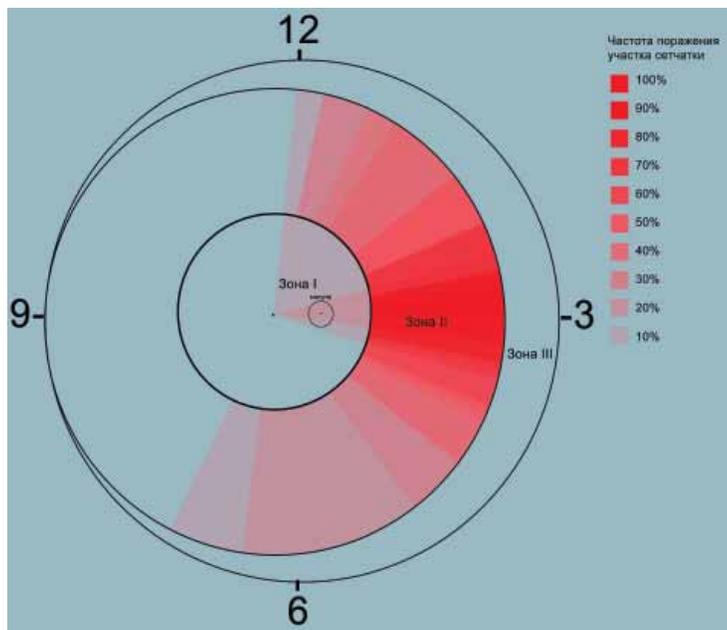


Рис. 5. Протяженность поражения зон сетчатки

При анализе протяженности поражения сетчатки на широкопольных изображениях с наложением шкалы, было выявлено, что в 10% случаев поражена зона 12:00-12:10 и 6:30-7:00 часов, в 20% – 40% – 12:10 -1:00 и 4:30 – 6:30, в 50% – 60% – 1:00-2:00 и 4:00-4:30, в 70% – 90% – 2:00-2:45 и 3:15-4:00, практически в 100% поражен участок 2:45-3:15. (Рис.5) Поражение 1 зоны наблюдалось при IV и V стадия РН, II зоны – при I, II и III стадиях. При этом самой широкой протяженностью характеризуется I стадия, демаркационная линия наблюдается от 12 до 6:30 часов. Более тяжелые стадии характеризуются более узкой протяженностью ближе к центральной зоне: формирование гребня с фиброваскулярной экстраретинальной пролиферацией чаще происходит на участке 2:00-4:00. Риск прогрессирования РН напрямую зависит от протяженности патологических изменений: чем больший участок сетчатки изменен, тем выше риск перехода в более тяжелую стадию.

Выводы:

1. Изучена витреоретинальная патология у недоношенных детей в период с 2013 по 2016 гг. и выявлена закономерность распределения РН по стадиям: отмечается рост пациентов с РН в ранние сроки наблюдения.
2. Применение алгоритма позволило улучшить качество изображений, полученных с помощью RetCam-Shuttle: сократить время и кратность обследования пациентов, получить широкопольные изображения, которые дают наиболее полное представление о состоянии сетчатки, а также уменьшить объем «немых» зон в условиях использования местной анестезии.
3. Для поиска макулы рекомендуем использовать ось, которая проходит через центр физиологической экскавации диска зрительного нерва и центр макулы. Данная ось является ориентиром для поиска патологических изменений сетчатки.
4. Обозначение границ макулы предотвращает ее повреждение при проведении лазерокоагуляции сетчатки, что делает возможным сохранение зрительных функций пациентов.
5. Определена степень визуализации зон сетчатки: неполный обзор I и II зон, отсутствие обзора III зоны. Практически в 100% поражен центральный участок височной области. Поражение I зоны наблюдалось при IV и V стадия РН, 2 зоны – при I, II и III стадиях. Протяженность изменений на I стадии локализуется от 12 до 6:30 часов, более тяжелые стадии развиваются ближе к центральной зоне височной области на участке 2:00-4:00 часов. Таким образом, во время обследования особое внимание следует уделять височной области. Определение зоны и протяженности поражения сетчатки дает объемное представление о течении патологического процесса и позволяет более точно определять показания и объем хирургического вмешательства.

Литература

1. Коголева, Л.В. Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных / В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева // Вопросы современной педиатрии. — 2015; 14(2). — С. 256-270.
2. Ann Hellström Retinopathy of prematurity/ Lois EH Smith, Olaf Dammann // June 2013 The Lancet.
3. Kathryn, S. KleinSusan Aucott, Pamela Donohue, Michael Repk Perioperative management and post-operative course in preterm infants undergoing vitreo-retinal surgery for retinopathy of prematurity: A retrospective study //Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. — 2014. — Т. 30. — №. 2. — С. 258.
4. Катаргина, Л.А. Современные взгляды на проблему ретинопатии недоношенных / Л.А. Катаргина // Вестник офтальмологии. — 2014. — С.6-23.

ДВУСЛОЙНЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ С ВОРСИНЧАТОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ДЛЯ СКЛЕРОПЛАСТИКИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С.Н. Косарев¹, С.С. Косарев², Н.С. Косарев³, Е.А. Янова⁴

¹ ООО «Инимплант»,

² Медицинский институт ФГБОУ ВО

«Пензенский государственный университет»,

³ НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Пенза ОАО «РЖД»,

⁴ Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза

Актуальность. Прогрессирующая близорукость в настоящее время остается актуальной проблемой в офтальмологии [3]. Несмотря на значительные успехи в области лечения прогрессирующей миопии методом склеропластики [1, 7], отмечается, что в отдаленном периоде после данных вмешательств до 60% вновь наблюдается прогрессирование [5, 9]. Некоторые авторы объясняют это тем, что используемые биологические материалы со временем теряют свои каркасные свойства, подвергаются биодеградации, и выделяемая в зоне хирургического вмешательства коллагеназа способствует дальнейшему растяжению глазного яблока [2]. Синтетические материалы для склеропластики не подвергаются биодеградации и являются наиболее перспективными материалами для хирургического лечения прогрессирующей близорукости, но в настоящее время не имеют широкого распространения на рынке материалов, разрешенных к применению в офтальмологии [4, 6, 8]. В настоящее время единственным в России разрешенным к применению в офтальмохирургии синтетическим пластическим материалом является «ТОФЭКС» (регистрационное удостоверение № ФС 01032006/ 4330-06).

Целью настоящей работы явилась разработка и экспериментально-морфологическая оценка результатов применения авторского комбинированного двуслойного

трансплантата для склеропластики при прогрессирующей близорукости и отдельно его составляющих.

Материал и методы. На базе ООО «ЦДКИ» произведено экспериментальное исследование склеропластики по методике Пивоварова-Приставко различными материалами. Операции произведены на 10 кроликах породы шиншилла в возрасте от 10 до 12 месяцев (протоколы исследования с 41/1-16 по 41/10-16). В качестве склеропластического материала были использованы полотно трикотажное медицинского назначения, пластина ксеноперикардальная и комбинированный двуслойный трансплантат (Патент РФ на полезную модель № 144608). Последний представляет из себя лоскут прямоугольной формы с закругленными краями размером 20 × 10 × 0,6 мм, выполненный из полотна трикотажного медицинского назначения толщиной 0,32 мм с ворсистой поверхностью с высотой ворса 0,28 мм в комбинации с ксеноперикардальной пластиной толщиной 0,28 мм, фиксированной к полотну непрерывным швом параллельно краю, причем размер ксеноперикардальной пластины превышает размер лоскута полотна на 0,5 мм как по длине, так и ширине, имея одинаковую с ним конфигурацию, а при имплантации трансплантат располагается таким образом, что ворсистая поверхность полотна оказывается обращенной к склере глаза. На правом глазу каждого кролика проводилась имплантация в различных сегментах всех трех исследуемых трансплантантов, левые глаза служили контролем. Дата эксперимента — 15.09.2016 г., сроки наблюдения — 7, 30, 60, 90, 150, 180 суток. После планового вывода из эксперимента проводилось гистологическое исследование комплекса «склера — трансплантат» глаз в местах имплантации, а также контрольных образцов склеры. Образцы тканей фиксировали в нейтральном 7% растворе формалина, проводили через батарею спиртов возрастающей концентрации и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизона. Используя микроскоп с цифровой фотонасадкой с разрешением 12 мегапикселей, с каждого гистологического препарата было получено по пять фотографий. На микрофотографиях изучали: состояние коллагеновых волокон; наличие и характер клеточных элементов; наличие новообразованных кровеносных сосудов; явления биоинтеграции и биодеградаци; наличие и степень воспалительной реакции. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statsoft v.7.

Результаты. При изучении полученных препаратов макроскопически выраженного воспалительного процесса на всех сроках после операции не отмечалось. В срок от 60 до 180 суток отмечалось полное отсутствие смещаемости полотна медицинского и двуслойного трансплантата относительно склеры. Во всех сроках наблюдения отмечалось плотное сращение конъюнктивы с полотном медицинским, а при использовании двуслойного трансплантата и ксеноперикарда образовывались нежные соединительнотканые сращения с конъюнктивой. Смещаемость ксеноперикардальной пластины относительно склеры сохранялась во всех сроках наблюдения.

При анализе микроскопической картины комплекса «склера — трансплантат» в срок 150 суток после операции при использовании в качестве трансплантата ксено-

перикардиальной пластины было выявлено, что активных воспалительных процессов нет. Снаружи ксеноперикардиальная пластина рыхло соединена с конъюнктивой. Под ксеноперикардиальной пластиной имеется щелевидная полость, частично заполненная рыхлой соединительной тканью и оформленной соединительной тканью.

Микроскопическая картина комплекса «склера — трансплантат» в тот же срок при использовании в качестве трансплантата полотна медицинского показала, что между пучками волокон склеры имеется выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Снаружи трансплантат плотно соединен с конъюнктивой. Под пластиной трансплантата имеется значительный пласт собственной соединительной ткани. Происходит врастание собственной соединительной ткани между отдельными синтетическими волокнами.

При анализе микроскопической картины комплекса «склера — трансплантат» в тот же срок при использовании двуслойного трансплантата было выявлено, что активных воспалительных процессов нет. Снаружи ксеноперикардиальная пластина рыхло соединена с конъюнктивой. Под двуслойным трансплантатом видна оформленная соединительная ткань, которая активно врастает между отдельными синтетическими волокнами.

При анализе микроскопической картины комплекса «склера — трансплантат» в срок 180 суток после операции при использовании в качестве трансплантата ксеноперикардиальной пластины признаков воспалительных процессов не отмечалось. Снаружи ксеноперикардиальная пластина рыхло соединена с конъюнктивой. Под ксеноперикардиальной пластиной имеется небольшая щелевидная полость, заполненная рыхлой соединительной тканью. В месте контакта ксеноперикардиальной пластины со склерой протекают активные процессы биоинтеграции собственных волокон соединительной ткани, в отдельных участках стирается граница между склерой и ксеноперикардиальной пластиной. Процессы биодеградации также протекают интенсивно, но отстают от процессов биоинтеграции.

Микроскопическая картина комплекса «склера — трансплантат» в тот же срок при использовании в качестве трансплантата полотна медицинского показала, что снаружи трансплантат плотно соединен с конъюнктивой, там же имеются очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации. Под трансплантатом имеется значительный пласт собственной соединительной ткани. Происходит врастание собственной соединительной ткани между отдельными синтетическими волокнами.

При анализе микроскопической картины комплекса «склера — трансплантат» в тот же срок при использовании двуслойного трансплантата было выявлено, что активных воспалительных процессов нет. Снаружи ксеноперикардиальная пластина рыхло соединена с конъюнктивой. Под двуслойным трансплантатом — соединительная ткань, которая активно врастает между отдельными синтетическими волокнами. Очагов биоинтеграции и биодеградации склеры не обнаружено.

При проведении морфометрии нами были получены следующие результаты (табл.).

Таблица

Морфологические параметры склеры экспериментальных глаз с имплантацией различных трансплантатов в срок 180 суток после операции ($M \pm m$)

Параметр	Полотно трикотажное медицинского назначения	Ксеноперикардальная пластина	Двуслойный трансплантат
Толщина соединительной ткани, мкм	55,74 ± 5,15	21,42 ± 0,84	22,72 ± 0,88
Ширина пространства между трансплантатом и склерой, мкм	0	4,02 ± 5,52	0
Диаметр сосудов, мкм	29,74 ± 2,49	36,68 ± 2,87	29,68 ± 4,38
Относительная площадь новообразованной соединительной ткани, % к площади трансплантата	7,64 ± 0,47	5,18 ± 1,37	5,92 ± 0,44
Относительная площадь новообразованных сосудов, % к площади трансплантата	0,16 ± 0,03	0,14 ± 0,06	0,17 ± 0,05

Обсуждение. Наибольшее количество соединительной ткани и новообразованных сосудов в исследуемых образцах обнаружено при склеропластике плотном медицинским. При этом в сроках наблюдения 5 и 6 месяцев выявлены очаги хронического воспаления — лимфогистоцитарная инфильтрация. Склеропластика ксеноперикардом дала наименьшее количество соединительной ткани и новообразованных сосудов, обнаружены зоны биоинтеграции донорской и склеральной ткани, а также зоны биодеградациии склеры. Во всех сроках наблюдения между ксеноперикардом и склерой определялось щелевидное пространство, частично заполненное рыхлой соединительной тканью. При склеропластике двуслойным трансплантатом количество соединительной ткани и новообразованных сосудов было выше, чем при склеропластике ксеноперикардом и несколько меньше, чем при склеропластике плотном медицинским, при этом зон лимфогистоцитарной инфильтрации, зон биоинтеграции и биодеградациии не выявлено. Следовательно, двуслойный трансплантат обладает преимуществами обоих входящих в его состав материалов, обеспечивая плотное сращение со склерой и укрепление ее, однако комбинация материалов компенсирует их недостатки, проявляющиеся в каждом по отдельности, в частности, наличие воспалительной реакции и биодеградациии склеры у полотна медицинского и менее плотное сращение трансплантата со склерой у ксеноперикардальной пластины.

Вывод. Таким образом, проведенные экспериментально-морфологические исследования свидетельствуют о преимуществе двуслойного трансплантата в качестве материала для склеропластики.

Литература

1. Аветисов, Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. — М.: Медицина, 2012. — 288 с.
2. Бушуева, Н.Н. Критерии прогрессирования близорукости у детей и подростков и хирургические методы лечения с использованием биоинертного синтетического материала: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Н. Бушуева. — Одесса, 1992.

3. Белоусов, В.В. VCLA 2015: конференция / В.В. Белоусов // Вестник оптометрии. — 2015. — №4. — С.7.
4. Иомдина, Е.Н. Экспериментальное обоснование склероукрепляющего лечения прогрессирующей близорукости биологически активным синтетическим трансплантатом / Е.Н. Иомдина, Е.П. Тарутта, Л.Д. Андреева и др. // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2005. — №4. — С.19-23.
5. Ковалевский, Е.И. Результаты хирургической профилактики прогрессирования близорукости у детей / Е.И. Ковалевский, В.В. Мишустин, Л.А. Дубовская и др. // Близорукость. Патогенез, профилактика прогрессирования и осложнений: Мат. междунар. симпозиума. — М., 1990. — С.150-152.
6. Маркосян, Г.А. Укрепление склеры при прогрессирующей близорукости новыми видами синтетических материалов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Маркосян. — М., 1999.
7. Сомов, Е.Е. Склеропластика / Е.Е. Сомов. — СПб.: Педиатрический медицинский институт, 1995. — С.133.
8. Тарутта, Е.П. Биосовместимый пленочный трансплантат с заданными свойствами поверхности. Экспериментально-морфологическое исследование результатов склеропластики / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Ж.Н. Иващенко, Г.А. Маркосян // Офтальмология. — 2006. — №3. — С.33-37.
9. Тарутта, Е.П. Универсальный синтетический материал для офтальмохирургии / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, О.А. Киселева, И.А. Филатова и др. // Российский офтальмологический журнал. — 2010. — №4. — С. 71-75.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ НА ПРИМЕРЕ НОВОРОЖДЕННЫХ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

М.С. Петрачкова¹, О.В. Жукова¹,

А.В. Золотарев¹, И.К. Садовская², Е.А. Панина²

*¹ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И.Ерошевского», ²СГДКБ №1 им. Н.Н. Ивановой,
г. Самара*

Актуальность. Одной из проблем глубоко недоношенных детей является ретинопатия недоношенных (РН), которая остается ведущей причиной слепоты и слеповидения с раннего детского возраста во всех развитых странах мира, в том числе и в России. В связи с переходом РФ с 2012 года на новые критерии выхаживания новорожденных увеличилось число выживших глубоко недоношенных детей, составляющих группу риска по развитию пороговых стадий РН и задней агрессивной РН (ЗАРН). Показатель частоты преждевременных родов в России за последние 10 лет остается достаточно стабильным и варьирует в различных регионах и мегаполисах в пределах 6-12%. Поэтому изучение влияния различных факторов риска на возникновение и прогрессирование РН остается актуальным [1, 3].

Цель. Проанализировать основные неонатальные и постнатальные факторы, предрасполагающие к прогрессированию РН до пороговой стадии.

Материал и методы. Выхаживание недоношенных новорожденных детей в области осуществляется в условиях рассредоточения по различным неонатальным отделениям многопрофильных учреждений: ГБУЗ «СОКОБ им. В.Д. Середавина», СГДКБ №1 им. Н.Н. Ивановой, Перинатального центра городской больницы №5 г. Тольятти. Все дети исследуемой группы нуждались в проведении первичных реанимационных мероприятий в родовом зале, объем которых соответствовал действующим клиническим рекомендациям. После их завершения лечение всех пациентов продолжалось в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) вышеуказанных медицинских учреждений. Обследование новорожденных включало клиническую оценку соматического состояния ребенка, степени тяжести дыхательных расстройств по Сильверману, формирование бронхолегочной дисплазии (БЛД), гемодинамически значимых пороков сердца, внутрижелудочковых кровоизлияний различных степеней.

Динамическое наблюдение недоношенных новорожденных детей осуществляется врачами-офтальмологами кабинета выявления и динамического наблюдения детей с ретинопатией недоношенных на базе детского отделения ГБУЗ СОУОБ им. Т.И.Ерошевского в декретированные сроки (приказ Минздравсоцразвития РФ от 25.12.2012 г. № 442н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты»). За период 2012-2016 гг. осмотрено 3089 недоношенных младенцев. РН различных степеней диагностирована у 537 пациентов (17,3 %), из них пороговые стадии, в том числе ЗАРН, у 44 детей (8,2 %). Регресс, индуцированный лазерной коагуляцией сетчатки, достигнут у 39 новорожденных (86,7 %); у 5 (11,3 %) детей РН прогрессировала до IV и V стадий; 1 ребенку лазеркоагуляция сетчатки не была выполнена по медицинским противопоказаниям.

Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС) выполнялась врачом-офтальмологом больницы им. Т.И. Ерошевского непосредственно на базах отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) многопрофильных учреждений, где был поставлен диагноз пороговой стадии РН или ЗАРН, избегая таким образом транспортировки, крайне нежелательной для данной категории детей. ЛКС выполнялась в затемненной операционной с помощью лазерного аппарата Iridex (длина волны 532нм) или Лахта-Милон (длина волны 810нм) с фиксацией на налобном бинокулярном офтальмоскопе.

Ретроспективно изучены истории болезни 40 недоношенных новорожденных детей Самарской области, у которых РН прогрессировала до пороговых стадий. Критерии включения в исследование: срок гестации в момент рождения ребенка менее 35 недель, масса тела (МТ) при рождении менее 2000 г; выхаживание в ОРИТН и/или педиатрических отделениях для недоношенных новорожденных детей многопрофильных медицинских учреждений Самарской области. Критерии исключения: недоношенные новорожденные, умершие после постановки диагноза пороговой стадии РН; дети с пороговой стадией РН, приехавшие в Самарскую область для выполнения ЛКС из других регионов РФ (г. Пенза, г. Пермь).

Нами была проанализирована частота встречаемости неонатальных и постнатальных факторов риска у данной категории детей. Среди неонатальных факторов риска определены немодифицируемые — пол, МТ при рождении (ЭНМТ, ОНМТ, НМТ), гестационный возраст (ГВ; выделены следующие подгруппы: 1 — дети с ГВ при рождении 24-26 недель, 2 — 27-29 недель, 3 — 30-34 недели); модифицируемые (постнатальные) факторы риска включали вид нутритивной поддержки ребенка в первые 28 суток жизни (1 — грудное молоко, 2 — грудное молоко и специализированная смесь для недоношенных новорожденных детей, 3 — только специализированная смесь), количество транспортировок.

Результаты и обсуждение. Средний ГВ детей составил $27,7 \pm 2,4$ недель; преобладали новорожденные со сроком гестации 27-29 недель (20 детей — 50%), пациенты с ГВ 24-26 недель и 30-34 недели составили 27,5% (11 детей) и 22,5% (9 детей) соответственно. Средняя МТ при рождении составила $1095,8 \pm 317$ г. Доля недоношенных младенцев с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) — 42,5% (17 детей), с очень низкой массой тела (ОНМТ) — 50% (20 детей) и с низкой массой тела (НМТ) — 7,5% (3 ребенка). Среди анализируемой группы незначительно преобладали мальчики — 52% (21 ребенок).

У 90% недоношенных новорожденных (36 детей) диагностирована анемия различных степеней: в большинстве случаев (57,5% — 23 ребенка) — анемия легкой степени, в 25% (10 детей) — средней степени, анемия тяжелой степени — у 7,5% (3 детей). 62,5% пациентов (25 детей) с целью купирования гемической гипоксии повышением кислородной емкости крови производились трансфузии эритроцитарной массы. Потребность в неоднократных переливаниях компонентов крови возникла в 87,5% случаев (35 детей); однократно гемотрансфузии перенесли 12,5% новорожденных (5 детей).

У 87,5% пациентов (35 детей) наблюдались дыхательные расстройства по типу респираторного дистресс-синдрома новорожденных (РДСН). Степень дыхательной недостаточности (ДН) оценивалась по балльной шкале Сильвермана: у 30% (12 детей) отмечалась ДН 1-й степени, у 25% (10 детей) — ДН 2-й степени, у 32% (13 детей) — ДН 3-й степени. Бронхолегочная дисплазия стала исходом дыхательных расстройств в 22,5% случаев (9 детей).

Помимо дыхательных расстройств и морфофункциональной незрелости, у 50% новорожденных исследуемой группы (20 детей) регистрировались внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК): I степени — в 15% случаев (6 пациентов), ВЖК II степени — в 25% (10 новорожденных), ВЖК III степени — в 10% (4 ребенка). В 17,5% случаев (7 детей) выявлены гемодинамически значимые пороки сердца.

Несмотря на большое количество медицинских проблем, все пациенты со временем были переведены в педиатрические отделения для недоношенных новорожденных детей. Средняя продолжительность пребывания в ОРИТН составила $47,9 \pm 26$ суток для детей с ГВ 24-26 недель, $27,3 \pm 21$ суток при ГВ 27-29 недель и $9,1 \pm 4,26$ суток — при ГВ 30-34 недели.

Средняя продолжительность ИВЛ для детей с ГВ 24-26, 27-29 и 30-34 недель составила соответственно $31,2 \pm 2,6$, $11,25 \pm 1,3$ и $4,5 \pm 2,39$ суток. В 12,5% случаев

(5 детей) ИВЛ не проводилась; у 37,5% (15 детей) длительность ИВЛ составила менее 7 суток, у 27,5% (11 детей) — первые 14 суток жизни.

Доля пациентов, получавших в составе нутритивной поддержки грудное молоко (исключительно грудное молоко и в сочетании со специализированной смесью для недоношенных новорожденных детей) составила 42,5% (17 человек); при этом исключительно грудное молоко получали лишь 20% (8 детей). Доля искусственного вскармливания составила 57,5% (23 ребенка).

Важная роль в исходе выхаживания новорожденных детей с патологией, в том числе офтальмопатологией, принадлежит санитарной транспортировке. Как свидетельствуют зарубежные исследования, отсутствие необходимости в транспортировке на значительные расстояния детей с ЭНМТ и ОНМТ способствует снижению смертности среди данной категории пациентов в несколько раз [2]. Некачественная транспортировка может не только ухудшить состояние новорожденного, но и сделать неэффективными усилия врачей по спасению его жизни. Согласно литературным данным, транспортировка санитарным транспортом недоношенного новорожденного в первые 14 суток жизни считается одним из важных факторов развития в дальнейшем пороговых стадий РН. В нашем исследовании 55% детей (22 ребенка) доставлены в ОРИТН или отделения для недоношенных новорожденных медицинских учреждений области на автомобиле реанимационно-консультативной бригад.

Полученные нами результаты подтверждают данные литературы (Асташева, и др., 2011) о том, что переливание эритроцитарной массы на пике течения «плюс»-болезни и задней агрессивной РН приводит к более тяжелому течению заболевания.

Заключение. В условиях ОРИТ у детей группы риска частота развития пороговых стадий обусловлена морфологической незрелостью детей, большой долей детей, рожденных на ранних сроках гестации с ЭНМТ и ОНМТ и их соматической отягощенностью. У недоношенных новорожденных с развитием тяжелых форм РН выявлялись ВЖК 2-4 стадий, ДН 2-3 степеней, БЛД. Кроме того, грудное молоко в составе нутритивной поддержки имелось только у трети обследуемых.

Выводы. Основными неонатальными факторами риска развития пороговых стадий РН у младенцев Самарской области являются срок гестации 27-29 недель, ЭНМТ и ОНМТ при рождении (42,5 и 50% недоношенных новорожденных соответственно), анемия новорожденных легкой и средней степени тяжести (57,5 и 25% детей соответственно). Среди факторов риска, способствующих развитию пороговых стадий заболевания, является соматическая отягощенность младенцев в неонатальном периоде: ДН различных степеней (87%), БЛД (22,5%) и ВЖК (50%).

Дополнительными факторами риска являются и постнатальные: отсутствие или недостаточная доля грудного молока в составе нутритивной поддержки у 57,5% младенцев, транспортировка в раннем неонатальном периоде (55% детей) и переливание крови и ее компонентов у данной категории детей.

Литература

1. Катаргина, Л.А. Ретинопатия недоношенных: актуальность и перспективы / Л.А. Катаргина // Сб. мат. межрегиональной междисциплинарной науч.-практ. конф. с международным участием «Ретинопатия недоношенных». — Барнаул, 2014. — С.5-7.
2. Groh-Wargo, S. Enteral nutrition support of the preterm infant in the neonatal intensive care unit / S. Groh-Wargo, A. Sapsford // Nutrition in Clinical Practice. — 2009. — Vol. 24. — №3. — P. 363-376.
3. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited // Arch. Ophthalmol., 2005. — Vol. 123. — P. 991-999.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПО ДАННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА

О.В. Складорова¹, С.Л. Кузнецов², Е.Е. Бражалович², С.А. Юдаков¹

*¹Пензенская областная детская клиническая больница и
м. Н.Ф. Филатова,*

*²Пензенский институт усовершенствования врачей —
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза*

Травма органа зрения является одной из наиболее актуальных и социально значимых проблем в современной офтальмологии. Повреждения органа зрения приводят к снижению зрения, слепоте и инвалидности, что отражается на качестве жизни пациентов [3, 4]. Все возрасты подвержены травмам органа зрения, хотя детская возрастная группа имеет большие риски [8, 9]. Ранняя диагностика, адекватное своевременное лечение и возможность прогнозирования характера течения и исходов травм глаза остается и на сегодняшний день актуальным направлением научных исследований в офтальмологии. Тяжелая травма глаза у пациентов детского возраста — это не только медицинская, но и социальная проблема. Соответственно, необходима разработка рекомендаций по организации профилактики, тактике ведения, а также реабилитации маленьких пациентов с травмой глаза. Решение этих задач обуславливает накопление и анализ эпидемиологической информации по данной проблематике в различных регионах и странах.

Целью данной работы является анализ эпидемиологической ситуации и особенностей травм органа зрения в детском возрасте в Пензенской области за последние 5 лет.

За 2012-2016гг. в офтальмологическом отделении Пензенской областной детской клинической больницы им. Н.Ф. Филатова мощностью в 27 коек проходили лечение по поводу травм глазного яблока и его придаточного аппарата 257 пациентов (табл. 1), что в целом составляет 4,42% от всех пролеченных в офтальмологическом отделении детей (максимум 5,58% в 2015 г., минимум в 2,86% в 2016 г.).

Таблица 1

Нозологическая структура травм органа зрения у детей, потребовавших стационарного лечения, по данным офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2012–2016 гг.

Код по МКБ	Нозология	Годы					Итого
		2012	2013	2014	2015	2016	
T15.0	Инородное тело в роговице	8	1	-	1	-	10
T15.1	Инородное тело в конъюнктивальном мешке	-	-	1	1	-	2
T26.0	Термический ожог века и окологлазничной области	8	-	-	-	-	8
T26.1	Термический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	3	1	2	4	10
T26.3	Термический ожог других частей глаза и его придаточного аппарата	-	-	-	-	1	1
T26.5	Химический ожог века и окологлазничной области	1	-	-	1	-	2
T26.6	Химический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	1	1	3	1	6
S00.2	Другие поверхностные травмы века и окологлазничной области	-	-	-	1	2	3
S01.1	Открытая рана века и окологлазничной области	8	6	6	5	4	29
S05.0	Травма конъюнктивы и ссадина роговицы без упоминания об инородном теле	13	9	3	2	1	28
S05.1	Ушиб глазного яблока и тканей глазницы	23	29	22	35	12	121
S05.2	Рваная рана глаза с выпадением или потерей внутриглазной ткани	2	2	-	-	1	5
S05.3	Рваная рана глаза без выпадения или потери внутриглазной ткани	2	5	3	-	4	14
S05.4	Проникающая рана глазницы с наличием инородного тела или без него	-	-	1	3	2	6
S05.5	Проникающая рана глазного яблока с инородным телом	-	1	-	-	-	1
S05.6	Проникающая рана глазного яблока без инородного тела	-	-	2	3	4	9
S05.8	Другие травмы глаза и орбиты	-	-	2	-	-	2
Всего:		65	57	42	57	36	257

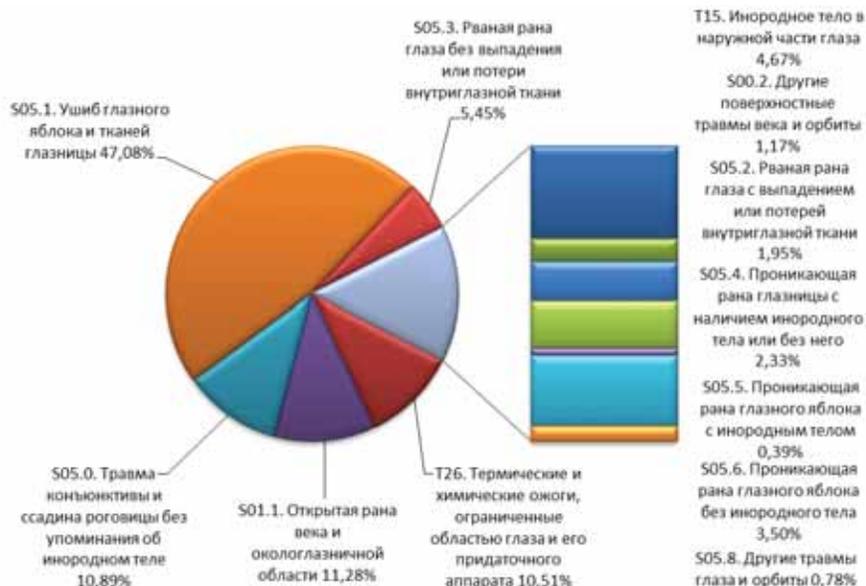


Рис. 1. Нозологическая структура травм органа зрения у детей, потребовавших стационарного лечения, по данным офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2012 – 2017 гг. в целом

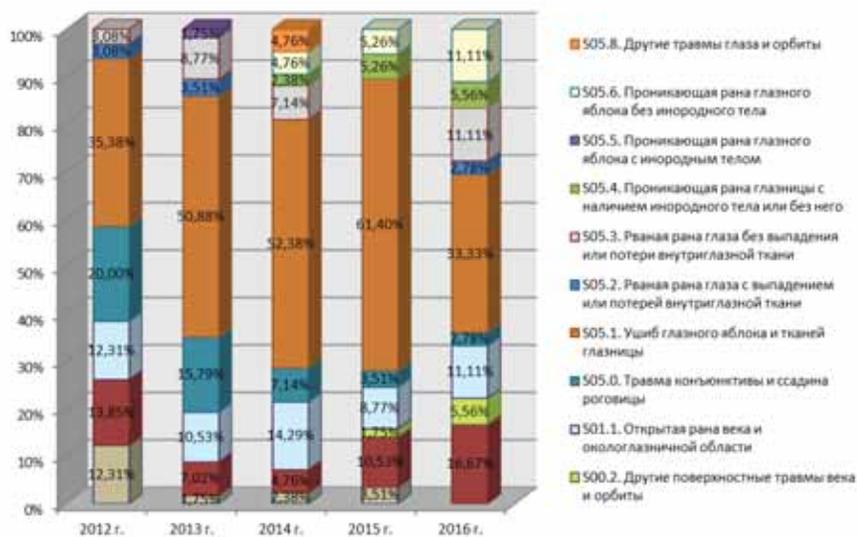


Рис. 2. Нозологическая структура травм органа зрения у детей, потребовавших стационарного лечения, по данным офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2012 – 2017 гг. по годам

Из данных табл. 1 и рис. 1 и 2 следует, что наиболее частой травмой являлся ушиб глазного яблока и тканей глазницы (47,08% всех травм в целом за рассматриваемый период и от 33,33 до 61,40% по годам). Примерно в одинаковом проценте случа-

ев встречались открытая рана века и около-глазничной области (11,28%), травма конъюнктивы и ссадина роговицы без упоминания об инородном теле (10,89%) и термические и химические ожоги, ограниченные областью глаза и его придаточного аппарата (10,51% всех травм за рассматриваемый период в целом). При этом относительное количество ран века и окологлазничной области по годам с 2012 по 2016 оставалось приблизительно стабильным (от 12,31% в 2012 г. до 11,11% в 2016 г. с максимумом в 14,29% в 2014 г. и минимумом 8,77% в 2015 г.). Доля травм конъюнктивы и ссадин роговицы без упоминания об инородном теле, напротив, из года в год сокращалась – от 20,00% в 2012 г. до 2,78% в 2016 г. Это связано с совершенствованием методов лечения нетяжелых травм глазного яблока, позволявших излечивать такие повреждения амбулаторно, не прибегая к госпитализации. Относительное количество термических и химических ожогов составило от 13,85% в 2012 г. до 16,67% в 2016 г. с минимумом в 4,6% в 2014 г., что также говорит о стабильности в целом доли таких травм в пределах естественной статистической неоднородности. Количество ранений глазного яблока (коды по МКБ S05.2-3 и S05.5-6) было относительно невелико (всего 29 случаев, или 11,28% всех травм), и большинство их составляли рваные раны глаза без потери внутриглазной ткани (5,45% всех травм и 48,28% всех ранений глазного яблока), а также проникающие ранения глазного яблока без инородного тела (3,50% всех травм и 31,03% ранений глаза). Еще 4,67% всех травм составили инородные тела в наружной части глаза, причем их доля в структуре травм, требовавших стационарного лечения, снижалась от 12,31% в 2012 г. до 1,75 – 3,51% в 2013-2015 гг., а в 2016 г. госпитализация по поводу таких травм не проводилась, что также связано с эффективностью амбулаторного лечения данной, не являющейся тяжелой, нозологии. Прочие повреждения органа зрения занимают в структуре травм менее 3% каждая.

Характер травм органа зрения у детей был в основном бытовым, за исключением 1 случая из 257 (0,39%): в 2015 г. была зафиксирована одна криминальная травма (проникающая рана глазницы).

Средний срок пребывания детей с травмами органа зрения в стационаре приведен в табл. 2.

Таблица 2

Средний койко-день у детей с травмами органа зрения по данным офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2012–2017 гг.

Код по МКБ	Нозология	Годы					Итого в ср.
		2012	2013	2014	2015	2016	
T15.0	Инородное тело в роговице	5,75	5,00	-	4,00	-	4,92
T15.1	Инородное тело в конъюнктивальном мешке	-	-	10,00	9,00	-	9,50
T26.0	Термический ожог века и окологлазничной области	6,50	-	-	-	-	6,50

Код по МКБ	Нозология	Годы					Итого в ср.
		2012	2013	2014	2015	2016	
T26.1	Термический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	4,00	5,00	7,00	4,25	5,06
T26.3	Термический ожог других частей глаза и его придаточного аппарата	-	-	-	-	7,00	7,00
T26.5	Химический ожог века и окологлазничной области	4,00	-	-	5,00	-	4,50
T26.6	Химический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	6,00	4,00	7,00	5,00	5,50
S00.2	Другие поверхностные травмы века и окологлазничной области	-	-	-	10,00	6,00	8,00
S01.1	Открытая рана века и окологлазничной области	7,38	5,00	6,83	7,40	5,25	6,37
S05.0	Травма конъюнктивы и складина роговицы без упоминания об инородном теле	5,00	5,11	4,33	6,00	5,00	5,09
S05.1	Ушиб глазного яблока и тканей глазницы	6,74	6,60	7,73	7,43	6,83	7,07
S05.2	Рваная рана глаза с выпадением или потерей внутриглазной ткани	7,50	9,50	-	-	9,00	8,67
S05.3	Рваная рана глаза без выпадения или потери внутриглазной ткани	13,50	11,20	10,00	-	6,50	10,30
S05.4	Проникающая рана глазницы с наличием инородного тела или без него	-	-	12,00	9,67	9,00	10,22
S05.5	Проникающая рана глазного яблока с инородным телом	-	14,00	-	-	-	14,00
S05.6	Проникающая рана глазного яблока без инородного тела	-	-	7,00	10,33	8,00	8,44
S05.8	Другие травмы глаза и орбиты	-	-	7,00	-	-	7,00
Всего по годам в среднем:		7,05	7,38	7,39	7,53	6,53	7,54

Наибольший срок пребывания в стационаре (14 дней) отмечался у пациента с проникающим ранением глазного яблока с инородным телом. Также значительных сроков лечения требовали и другие случаи ранений глазного яблока (в среднем от 8,44 до 10,30 дней). Два случая осложнившегося течения травмы конъюнктивы с инородным телом потребовали лечения в течение 9-10 дней; в случаях прочих травм срок пребывания в стационаре не превышал в среднем 7,07 дней, а минимальный составил 4 дня (при нетяжелых ожогах век и переднего поверхности глаза и неосложненном инородном теле роговицы).

В среднем срок пребывания пациентов в стационаре составил 7,54 койко-дня с максимумом в 2105 г. (7,53 дня) и минимумом в 2016 г. (6,53 дня).

Детям с травмами органа зрения в офтальмологическом отделении проводилось как консервативное, так и хирургическое лечение. Операции выполнялись за весь рассматриваемый период в 76 случаях (29,57%), консервативное лечение проводилось 181 пациенту (70,43%). Соотношение числа пациентов, пролеченных консервативно и хирургически, по годам с 2012 по 2016 приведено на рис. 3, из которого видно, что в течение рассматриваемого периода относительное количество пациентов, которым потребовалось оперативное лечение, возросло от 24,62% в 2012 г. с минимумом в 23,81% в 2014 г. до 50,00% в 2016 г., что было обусловлено нозологической структурой травм органа зрения. При этом в связи с постепенным увеличением общей хирургической активности в отделении процент операций, выполненных по поводу травм, от общего числа хирургических вмешательств, составил 13,08% в 2012 г., 14,47% в 2013 г., 13,95% в 2014 г., 18,57% в 2015 г. и 9,52% в 2016 г. Состав выполненных операций приведен в табл. 3 и на рис. 4.

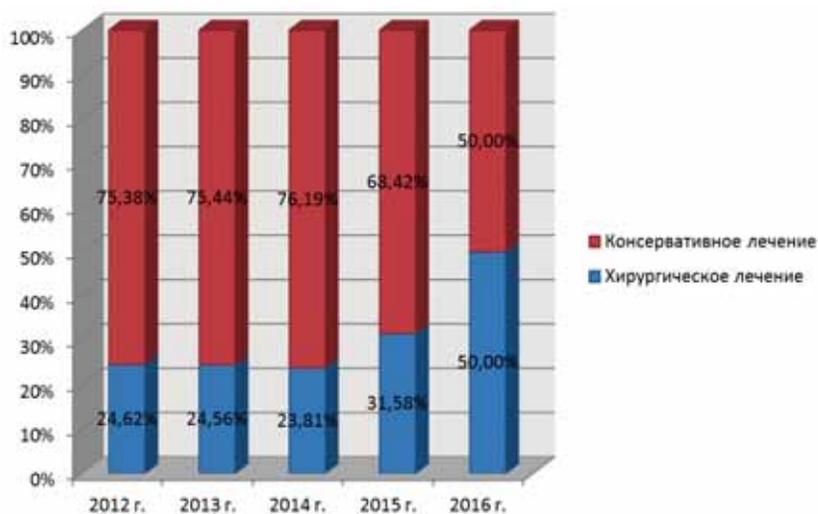


Рис. 3. Соотношение числа пациентов, пролеченных консервативно и хирургически, по данным офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2012 – 2017 гг. по годам

Офтальмологические операции по поводу травм при первичном обращении

Наименование операции	Годы					Итого:
	2012	2013	2014	2015	2016	
ПХО раны орбитальной области	1	-	-	-	-	1
ПХО ран век	4	3	5	8	3	23
ПХО проникающего ранения роговицы	3	3	1	6	6	19
ПХО проникающего ранения склеры	-	2	2	-	-	4
ПХО раны конъюнктивы	-	1	-	2	3	6
Удаление инородного тела роговицы	4	-	-	1	1	6
Удаление инородного тела склеры	-	-	-	-	2	2
Удаление внутриглазного инородного тела	2	4	2	-	1	9
Удаление инородного тела орбиты	-	1	-	1	-	2
Прочие	2	-	-	-	2	4
Всего:	16	14	10	18	18	76

Из данных таблицы и диаграммы (Рис.4) видно, что большую часть оперативных вмешательств составляла ПХО ран век (30,26%), на втором месте – ПХО проникающих ранений роговицы (25,00%). В 11,84% выполнялось удаление внутриглазного инородного тела, в 7,89% каждая операция – удаление инородного тела роговицы и ПХО ранений конъюнктивы. Частота других операций в структуре хирургических вмешательств по поводу травм составляла от 5% и менее.

Исходом травм практически у всех пациентов явилось выздоровление либо улучшение с достижением остроты зрения при выписке из стационара выше 0,3. Исключением явился один случай в 2012г., когда в исходе тяжелой травмы отмечалась утрата зрения на травмированном глазу до 0 с сохранением глаза как органа.

Заключение. Из материалов видно, что из года в год значительно не уменьшается и сохраняет свою актуальность количество травм органа зрения у детей, несмотря на то, что оно относительно невелико: число детей, пролеченных в офтальмологическом отделении ПОДКБ им. Филатова по поводу травм, составило в целом всего 4,42% от всех проходивших стационарное лечение, по сравнению с данными литературы [2, 5]. Наиболее частой травмой являлся ушиб глазного яблока и тканей глазницы (47,08% всех травм в целом за рассматриваемый период), на втором

месте примерно в равных долях находятся травмы конъюнктивы и ссадины роговицы (10,89%), термические и химические ожоги глаза и области век (10,51%) и раны век и окологлазничной области (11,28%), что согласуется с литературными данными [1, 6, 7]. Изучение клинико-эпидемиологических особенностей проблемы детского офтальмотравматизма позволяет разработать и внедрить приоритетные меры его профилактики, а также повысить эффективность оказания высококвалифицированной офтальмологической помощи для снижения уровня слепоты и слабовидения в детском возрасте.



Рис. 4. Состав операций, выполненных по поводу травм

Литература

1. Акчурина, Г.З. Возрастные особенности органа зрения у детей в норме и патологии / Г.З. Акчурина, М.Р. Гусева, Л. И. Лисицына; под ред. Е. И. Ковалевского – М., 1981. – С. 72-77.
2. Боброва, Н.Ф. Травмы глаз у детей / Боброва Н.Ф. – М., 2003.
3. Гундорова, Р.А. Современная офтальмотравматология / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов, Н.Ф. Курбанова. – М.: Медицина, 2007. – 256 с.
4. Карим-заде, Х.Д. Особенности травм органа зрения у детей / Карим-заде Х.Д. // Вестник оренбургского государственного университета. Оренбург. – 2011. – № 14 (133). – С. 174-178.
5. Ковалевский, Е. И. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей / Е. И. Ковалевский. – М., 1981.
6. Ковалевский, Е.И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей / Е. И. Ковалевский. – М: Медицина, 1991. – С. 131-140.
7. Пятышина О.В. Структура и динамика ургентной детской заболеваемости органа зрения в Хабаровском крае / О.В. Пятышина, Е.Л. Сорокин //

- Сборник научных работ «Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения в Дальневосточном регионе». — Хабаровск, 2012. — С. 24.
8. Сулайманова, Г.М. Региональные особенности эпидемиологии травмы глаза у детей в СНГ / Г.М. Сулайманова // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. LII-LIII междунар. науч.-практ. конф. № 2-3(47). — Новосибирск: СибАК, 2016. — С. 24-31.
 9. Эскина, Э.Н. Эпидемиология детского офтальмотравматизма (обзор литературы) / Э.Н. Эскина, Х.Д. Карим-заде // Офтальмология. — 2014. — Т.11, № 4. — С. 10-16.

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ И «НОРМАЛЬНЫХ» ПОКАЗАТЕЛЯХ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.М. Хабибуллина

ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан», г. Казань

Актуальность. Существующие в настоящее время многочисленные способы хирургического лечения врожденной глаукомы не всегда дают стойкий эффект длительной компенсации внутриглазного давления у детей. При традиционном хирургическом лечении — формировании фистулы в углу передней камеры велик риск рубцевания (до 60 %) при котором требуется срочная повторная операция, а при несвоевременном ее проведении у детей младшего возраста процесс быстро прогрессирует [1]. В условиях нашей клиники некоторых пациентов приходилось неоднократно оперировать до 5-6 раз. Поэтому поиск эффективного хирургического лечения врожденной глаукомы остается очень актуальным.

До настоящего времени в литературе существуют различные мнения по поводу «нормальных» показателей офтальмотонуса у детей раннего возраста. Например, в монографии «Врожденная глаукома и ее лечение» Сидорова Е.Г. и Мирзаян М.Г. не указываются уровни офтальмотонуса у детей с врожденной глаукомой и без нее, а состояние и стадии рекомендуется оценивать по изменениям в роговой оболочке глаза [1]. Более того, разные способы наркозного пособия при измерении ВГД у детей еще более заставляют корректировать рамки «нормальных» показателей ВГД.

В «Национальном руководстве по глаукоме» (2013 год) указываются нормы ВГД у детей до 3 лет — (Pт) до 22 — 23 мм рт. ст. [2].

В связи с этим нами проведено рандомизированное исследование «нормальных» показателей ВГД у детей раннего возраста, целью которого явилось определение уровня внутриглазного давления у доношенных и недоношенных детей раннего возраста без признаков врожденной и вторичной глаукомы, измеренного под севото-

люрановым наркозом и изучение эффективности спонч-дренирования в хирургическом лечении врожденной глаукомы.

Материал и методы: проведен анализ показателей внутриглазного давления у доношенных и недоношенных детей раннего возраста (88 детей, 176 глаз детей в возрасте 3 мес. — 3 лет) и результатов хирургического лечения 102 оперированных глаз с врожденной глаукомой у детей в возрасте от 3 мес. до 3 лет, из них 41 глаз у детей с недоношенностью до 34 недель гестации в анамнезе. Всем детям проведена операция переднего спонч-дренирования, разработанная в ФГУ Всероссийский центр пластической и глазной хирургии г.Уфы. Основопологающим моментом хирургической техники является имплантация в переднюю камеру и супрахориоидальное пространство через склеральный мостик специального губчатого дренажа из биоматериала «Аллоплант», выполняющего роль активного проводника водянистой влаги, на месте которого в процессе регенерации формируется новая дренажная система. Используемый биоматериал снижает риск развития конъюнктивально-склерального и склеро-склерального сращений [2]. Срок наблюдения детей в послеоперационном периоде составил от 3 месяцев до 5 лет. Всем детям в течение года после операции проводился контроль ВГД каждые 3 месяца под масочным наркозом тонометром Маклакова. На втором и в последующие годы дети осматривались офтальмологом 2 раза в год.

Результаты и обсуждение. Мы установили среднюю цифру ВГД для всех включенных в наше исследование детей. Она составляет $16,87 \pm 0,14$ мм рт. ст.

В исследованной группе детей с глаукомой исходное ВГД колебалось в пределах 22 — 36 мм рт. ст.. Горизонтальный диаметр роговицы составлял 12—15 мм. У всех детей отмечался отек роговицы и эпителиопатия. У детей с недоношенностью в анамнезе отек роговицы приводил к ее помутнению до «фарфорового» вида.

При выписке детей из стационара на 5—10 день после проведенной операции переднего спонч-дренирования значения ВГД находилось в пределах 14—18 мм рт. ст. Сохранялась слабовыраженная эпителиопатия роговицы.

В отдаленный послеоперационный период от 3-х мес. до 5-ти лет наблюдалась компенсация ВГД в 100% случаев. Горизонтальный диаметр роговицы уменьшился в среднем на 1 мм. На глазном дне не отмечалось отрицательной динамики, признаки ЧАЗН у некоторых детей сохранялись. В течение года после операции всем пациентам непрерывно назначались кератопротекторы.

Спустя год всем детям была назначена коррекция в случаях выявления анизометропии, лечение амблиопии и ЧАЗН.

В результате 5-ти летнего наблюдения ни одному ребенку из исследуемой группы реоперация не потребовалась.

По нашему мнению, операция переднего спонч-дренирования, при которой формируется дренажная система, приближенная к физиологической следует рассматривать как операцию выбора у детей с врожденной глаукомой.

Выводы. Операция с использованием спонч-дренажа является надежным способом лечения врожденной глаукомы, приводящей к стойкой компенсации ВГД и сохранению зрительных функций.

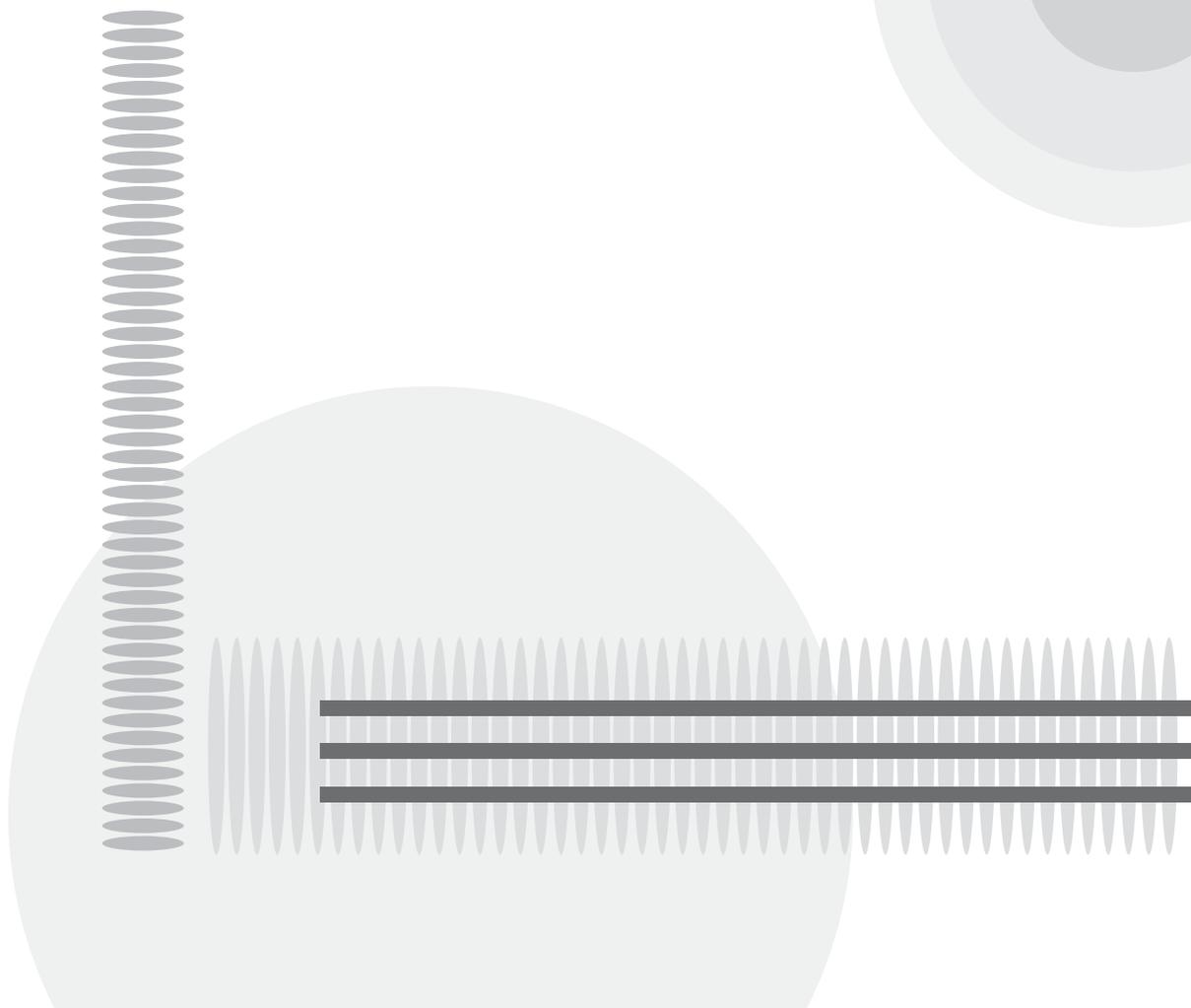
Литература

1. Аветисов, Е.С. Руководство по детской офтальмологии / Е.С. Аветисов, Е.И. Ковалевский, А.В. Хватова. — М., 1987.
2. Мулдашев, Э.Р. Правильно ли мы оперируем глаукому / Э.Р. Мулдашев. — Уфа, 2013.
3. Сидоров, Е.Г. Врожденная глаукома и ее лечение / Е.Г. Сидоров, М.Г. Мирзаян. — М.: Медицина, 1991. — С.48;
4. Национальное руководство по глаукоме. Издание 2-е. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013. — С.40.



ХІ ГЛАВА

РАЗНОЕ



АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ ПРИМЕНИИ ОРТОКЕРАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛИНЗ

*М.Г. Гусева¹, О.В. Светлова¹, О.В. Макаровская²,
И.В. Абросимова², И.Н. Кошиц¹*
¹г. Санкт-Петербург, ²г. Архангельск

Сегодня эффективность применения ортокератологических линз (ОК-линз) для торможения приобретенной адаптационной миопии не подлежит сомнению. Эта технология применяется в развитых странах уже более 40 лет [10], и она успешно конкурирует с другими хирургическими или нехирургическими методами борьбы с приобретенной миопией. В 2013 году применение ОК-линз в РФ было рекомендовано на Федеральном уровне, наряду со всеми другими традиционными способами борьбы с миопией [8].

Однако до настоящего времени в мире нет полного понимания того, какие физиологические механизмы непосредственно используются в ортокератологии и почему они приводят к таким впечатляющим результатам [7]. Ведь это важно не только для самой ортокератологии, но и для выявления перспективных путей развития всех других средств оптической коррекции.

Наиболее частый ответ на вопрос: «что же изменяется в переднем отрезке глаза после ночного ношения ОК-линз?» таков — «изменяется геометрия роговицы». Однако мы хорошо знаем, как мгновенно возвращается роговица в своё первоначальное анатомическое положение даже после измерения ВГД на пневмотонометре или грузом 5 гр. по Маклакову. И совершенно понятно почему: ведь в глазу сравнительно высокое внутреннее давление, которое и приводит к быстрому восстановлению пространственной формы фиброзной оболочки глаза, включая роговицу. После снятия ОК-линзы сама строма роговицы не имеет заметных остаточных изменений в своей геометрии. Остаточные изменения наблюдаются в основном только в её слёзной поверхности.

На второй вопрос: «что же наиболее эффективно преломляет свет при его попадании в глаз?» практически всегда можно услышать ответ — «роговица, которая является сильной положительной линзой». Даже на официальном сайте новосибирского филиала МНТК «Микрохирургия глаза», где ортокератология давно и по праву рассматривается как одно из перспективных направлений борьбы с миопией [3], указано следующее: «Роговица в оптическом смысле — это сильная собирающая линза, которая фокусируетходящиеся в разные стороны световые лучи. Причем оптическая сила роговицы в норме не меняется и дает всегда постоянную степень преломления» [6].

Мы хорошо понимаем, что по-настоящему и искренне уважаемые нами коллеги имели в виду целиком всю оптическую зону переднего отрезка глаза, но сама по себе роговица является рассеивающей линзой с оптической силой при её контакте с водянистой влагой — 5,8 дптр.

Однако мы здесь всё-таки приведём цитату из статьи Талу и соавторов (2011): «Центральная диоптрическая сила роговицы (43 диоптрии) — результат суммирования диоптрийных сил трёх оптических поверхностей (воздух — слёзная плёнка = +43,6 D, слёзная пленка — роговица = +5,3 D, роговица — водянистая влага = -5,8 D). Рогови-

ца представляет собой типичный пример рассеивающего мениска в контакте с прозрачными средами, имеющими разные показатели преломления» [9]. И подчеркнём: речь должна идти не о единой «сильной собирающей линзе», а о суммарной преломляющей силе трёх разных оптических поверхностей, последняя из которых рассеивающая.

Третий вопрос: «почему при развитии синдрома сухого глаза у пациента расплывается изображение, ведь геометрия роговицы и слёзной плёнки не изменилась?». Редко можно услышать правильный ответ: «существенно изменяется толщина слёзной поверхности и её качество, что приводит к заметным изменениям преломляющей силы на границе воздух / слеза».

Итак, подытожим. Самым сильным преломляющим участком переднего отрезка глаза является контактирующая с воздухом слёзная жидкость с роговичным эпителием, где коэффициент преломления (КП) = + 43,6 дптр. ОК-линзы не способны изменить топографию роговицы, но способны изменить топографию её эпителия и слёзной плёнки — наиболее сильной преломляющей зоны глаза. Т.е. ОК-линзы ночного ношения в первую очередь изменяют пространственную геометрию, толщину и оптическую преломляющую силу достаточно вязкого эпителия, а значит, и оптическую силу связанной с ним менее вязкой слёзной плёнки за счёт увеличения толщины слёзной поверхности по краям и снижения в центре.

При этом утром после снятия ночных ОК-линз миопический глаз временно приобретает слабую гиперметропическую рефракцию, что, по-видимому, и позволяет успешно тормозить или эффективно останавливать приобретенную миопию слабой и средней степени. К концу дня эпителий и слёзная плёнка постепенно восстанавливают свою обычную топографию, т.е. восстанавливают способность более эффективно осуществлять сжатие в «световой тоннель» проходящих в глаз лучей света. Именно поэтому ортокератологию можно считать не только обратимым, но и щадящим рефракционным воздействием.

Если проанализировать ответные физиологические изменения во взаимосвязанной работе тонуса ресничной мышцы (РМ), продукции водянистой влаги (ВВ) и увеосклерального пути её оттока (УСПО), то можно с большой долей уверенности сказать, что эффект от применения ОК-линз заключается в следующем.

Слабая гиперкоррекция утром приводит к среднему тону работы РМ, сравнительно высокому уровню продукции ВВ и максимальной активации увеосклерального пути оттока. Это благоприятно для осуществления процессов метаболизма в средней и задней частях глаза. И говорит нам о том, что слабая перекоррекция для дали и близи — это хорошо.

С другой стороны, в течение рабочего дня геометрия вязкого роговичного эпителия и слёзной плёнки постепенно восстанавливается и глаз сначала становится эметропическим, а в конце дня его рефракция обычно не достигает исходной степени миопии. И здесь очень важно отметить, что этот эффект «памяти формы» у слёзной поверхности может быть слабо или сильно выраженным, но при этом может индивидуально сохраняться даже на вторые-третьи сутки. Хорошо ли это для питания задней части глаза?

При напряжённой зрительной работе и реальной продолжительности рабочего дня около дисплея до 8-9 часов очевидно, что РМ должна уставать, и, чтобы не потерять её

работоспособность, необходим переход к более щадящему режиму её работы, иначе мы будем провоцировать развитие спазма аккомодации, что будет приводить к частичному прерыванию УСПО и к ответному ухудшению питания задней части глаза. В этом случае воспроизводство коллагена в структурах заднего полюса склеры будет нарушено и появятся весомые предпосылки для развития адаптационной миопии [1,2,4,5].

Но для того, чтобы не провоцировать спазм аккомодации, нам необходимо уменьшить степень исходной слабой утренней перекоррекции в середине рабочего дня до уровня эмметропии, а в конце напряжённого рабочего дня — до уровня слабой миопии. Именно это после ночного воздействия ОК-линз на глаза пациента фактически и делают слёзная плёнка и роговичный эпителий в процессе медленного восстановления в течение рабочего дня своей геометрии.

Этот вывод полностью совпадает с практическими рекомендациями по рациональной оптической коррекции согласно метаболической теории адаптационной миопии Кошица — Светловой [1, 5]. И если приобретенная миопия не болезнь, а нормальная адаптация к зрительной среде, то ОК-линзы эффективно выключают обычный физиологический механизм удлинения глаза, связанный с направленной регуляцией функциональной недостаточности УСПО. Поэтому приобретённая миопия является классическим случаем преобладания аккомодации над оттоком из-за безусловного приоритета сигнала на аккомодацию перед сигналом на активацию УСПО [1,2,4,5].

Из этого вытекают два важных следствия. Если приобретенная миопия — это адаптационный процесс, то тогда становятся понятны полученные ранее М.Г. Гусевой результаты, подтверждающие эффективность назначения оптической коррекции в возможно ранние сроки. Во-вторых, если индивидуальная острота зрения выше единицы и составляет не менее 1,5, то, как также показала М.Г. Гусева, возможно применить щадящую рациональную коррекцию [5].

Практические результаты.

В г. Архангельске в 2012 году впервые появились ортокератологические линзы в офтальмологическом кабинете «Точка зрения». За это время было подобрано несколько сотен ортокератологических линз. Был проведен анализ историй болезней 448 пациентов за 2013-2015 гг., использующих такое рефракционное воздействие (рис. 1).

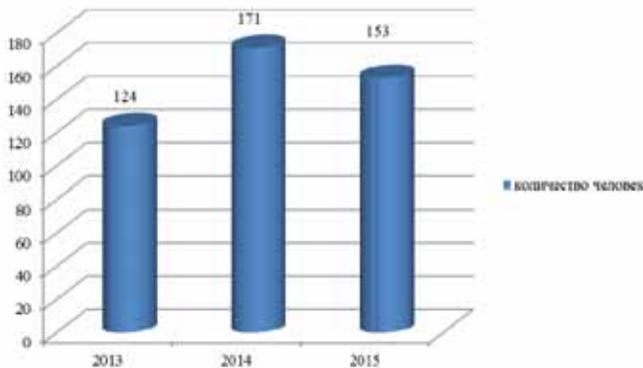


Рис.1. Распределение пациентов с ОК-линзами по годам

Каждому пациенту перед подбором ОК-линз и в процессе динамического наблюдения проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, резервы аккомодации, авторефрактокератометрия, кератотопография, биомикроскопия с окрашиванием роговицы флюоресцеином, ультразвуковая биометрия). Динамическое наблюдение всех пациентов проводилось по рекомендованной методике: осмотр утром после первой ночи ношения, через 1 неделю вечером, через 4 недели от начала пользования ОК-линзами, затем 1 раз в 3 месяца [7].

В качестве средства оптической коррекции использовались жесткие газопроницаемые ОК-линзы Emerald (США), Paragon (США), способные корригировать даже миопию высокой степени и сложный миопический астигматизм. Все линзы подбирались по рекомендованным данными фирмами алгоритмам. До начала подбора ОК-линз наши пациенты получали курсы аппаратного и противодистрофического лечения (55%), использовали очковую коррекцию (25,8%) и мягкие контактные линзы (21,8%), а также 19 пациентам было проведено оперативное лечение прогрессирующей миопии (склеропластика) (рис. 2).

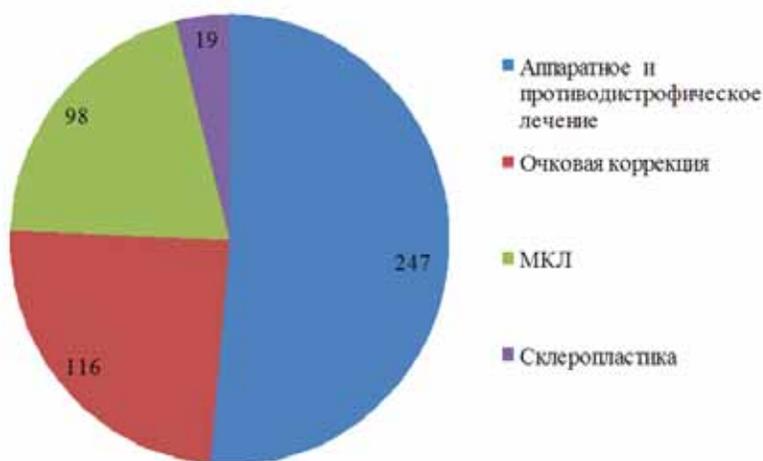


Рис. 2. Распределение числа пациентов по видам лечения

Близорукость по степени тяжести у наших пациентов распределилась следующим образом: слабой степени (50,2%), средней степени (38,2%), высокой степени (11,4%), из них астигматизм от -1 до -2,5 дптр был выявлен в 13,6% случаях.

При первичном обследовании и при динамическом наблюдении проводились диагностические тесты для выявления синдрома сухого глаза. Для определения слезопродукции использовался тест Ширмера, а для исследования стабильности слезной пленки — проба Норна. У наших пациентов синдром сухого глаза выявлялся в 29,3% случаев. Возраст и число пациентов с прогрессирующей миопией представлены в таблице.

Таблица

Возраст и число пациентов по годам

Возраст / год	7-10лет	11-15 лет	16-18 лет	19-25 лет	26-40 лет	Ст.41 года
2013	16	62	17	11	16	2
2014	36	69	36	16	13	1
2015	23	74	33	4	16	3
Итого:	75	205	86	31	45	6

Регулярное ношение ОК-линз было отмечено у 79,8% пациентов, пропуски в ношении были связаны в основном с остро-респираторными заболеваниями.

Результаты коррекции ОК-линзами. Через 6 месяцев после постоянного использования ортокератологических линз показатели диагностических тестов улучшились в среднем на 20,1%. Через 3 месяца ношения изменились и показатели аккомодации: резервы увеличились в среднем на 2,0-2,5 дптр., а норма ЗОА отмечалась у 22,5% пациентов (первоначально лишь у 8% пациентов ЗОА было в норме). При анализе изменений переднезаднего отрезка глаза за 1 год у большинства пациентов отмечена стабилизация показаний ($0,0 \pm 0,07$ мм).

Одним из самых важных этапов в правильном подборе ортокератологических линз является оценка посадки линзы с помощью кератотопограмм. Центральная посадка линзы была отмечена в 68% случаях при первичном подборе линзы. При этом отмечалось достижение остроты зрения 1,0 после первой ночи с линзами в 25,6% случаях, после первой недели ношения 36%, а спустя 1 месяц – 22,7%. При крутой посадке ОК-линзы (наличие островков, «хмурое лицо») острота зрения достигала 1,0 в более поздние сроки от 1,5 до 6 месяцев в 10,6% случаях (рис. 3).

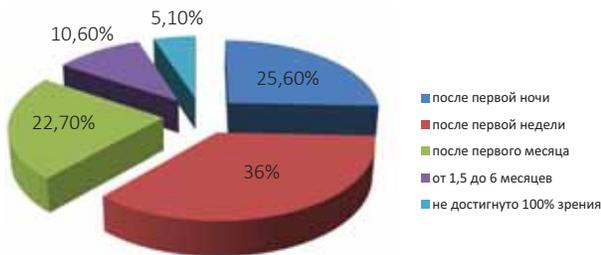


Рис. 3. Темпы достижения остроты зрения 1,0

В 5,1% случаях достижение остроты зрения 1,0 не отмечалось. Основными причинами явились наличие рефракционной и дисбинокулярной амблиопии, нерегулярность ношения линз. Некоторые из пациентов, периодически отмечали дискомфорт, жжение, слезотечение и даже боль при использовании линз, особенно в первом месяце. Постепенно, по мере привыкания к технике установки и снятия линз, жалобы проходили.

По результатам анализа амбулаторных карт было выявлено, что при первом месяце ношения ОК-линз у пациентов отмечалось наличие точечной кератопатии —

в 3% случаев, эпителиопатии — в 1,8% случаев, «царапины» на роговице — в 2,1% случаев, эрозии роговицы — в 0,8%. Все случаи купировались назначением кератопротекторов и не имели выраженных последствий.

На наш взгляд, особенно важным является то, что результаты исследований в Архангельске совпадают с результатами, полученными ранее в Санкт-Петербурге, когда у большинства пациентов при профилактическом перерыве в использовании ОК-линз миопия не полностью возвращалась к исходной степени даже на вторые-третьи сутки. А после месяца использования пациентами ОК-линз существенных колебаний рефракции в течение суток уже не наблюдается, т.е. рефракция глаза остаётся сдвинутой в сторону слабой гиперметропии на более продолжительное время. Такой стойкий физиологический эффект очень важен для поддержания нормального уровня УСПО и, соответственно, метаболизма в структурах задней части глаза.

У некоторых пациентов со слабой степенью близорукости острота зрения не менее 1,0 сохранялась около 2 суток, что могло быть связано с более высокой индивидуальной вязкостью их эпителия и/или с их индивидуальной остротой зрения выше 1,25. А вот этот практический результат уже особенно важен для повышения конкурентной способности ОК-технологии.

Выявленный многими исследователями остаточный эффект «памяти формы» у роговичного эпителия и слёзной плёнки, скорее всего, позволит таким пациентам делать индивидуальные суточные перерывы разной продолжительности в ношении ОК-линз, что будет благоприятно для их глазной поверхности и в жизни. Индивидуальное распределение продолжительности ночных перерывов в использовании ОК-линз в течение недели, безусловно, будет иметь тесную связь с индивидуальной остротой зрения данного пациента: чем выше острота зрения, тем, по-видимому, будет больше возможностей для индивидуальных ночных перерывов. Но всё это необходимо тщательно проверить в клинике.

Способность ОК-технологии к длительному сохранению индивидуальной «памяти формы» глазной поверхности является чрезвычайно перспективным направлением, поскольку это может быть важно не только для повышения комфортности обычной жизнедеятельности, но и для обеспечения специальных условий зрительной работы человека с нормальным зрением непрерывно в течение 1-2 суток (снайперы, операторы систем управления и др.). А многие офтальмологи в приёмных комиссиях на практике уже сталкивались с «чудодейственным эффектом» применения ОК-линз для успешного прохождения зрительных тестов недобросовестными соискателями со слабым зрением.

Учитывая широкую распространённость синдрома «сухого глаза» из-за повышенных зрительных нагрузок, использование в ортокератологии профилактических слезозаменителей, позволяющих дополнительно увеличивать вязкость слезы и эпителия, может создать новые конкурентные преимущества для ОК-линз по сравнению с другими средствами оптической коррекции. Ведь сочетание ортокератологии с разработанными «под неё» более вязкими питательными заменителями слезы может

дать серьёзный синергетический эффект, позволяющий применять ОК-линзы только 2-3 раза в неделю.

Всё это позволяет говорить не только о высоких потенциальных возможностях ортокератологии в будущем, но уже и сегодня как о современном, эффективном, безопасном способе торможения адаптационной миопии у детей и взрослых.

Литература

1. Кошиц, И.Н. Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова. - Офтальмол. журн., 2011. — 5: 4–23.
2. Кошиц, И.Н. Приобретённая миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров // Бинокулярные и глазодвигательные нарушения: сб. стат. науч.-практ. конф. МНИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 2007. — С. 234–236.
3. Нагорский, П.Г. Влияние ортокератологической коррекции на темпы прогрессирования миопии / П.Г. Нагорский, В.В. Белкина, М.А. Глок, В.В. Черных. - Современная оптометри, 2014. — С.18-23.
4. Светлова, О.В. Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме. Патологическая физиология глаза: монография(2-е изд, испр. и доп.) / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, Г.А. Дроздова. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016. — 164 с.
5. Светлова, О.В. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практ. рекоменд. / О.В. Светлова, И.Н., Кошиц, М.Г. Гусева // Нормальная физиология глаза: Учебн. пособ. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2015. — 152 с.
6. Строение глаза // URL: <http://www.mntk.nsk.ru/stroenie-glaza> (дата обращения: 15.03.2017).
7. Тарутта, Е.П. Ортокератология при миопии: пособие для врачей / Е.П. Тарутта, Т.Ю. Вержанская, Д.С. Мирсаяфов. — М.: Моск. НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, 2006. — 18 с.
8. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей. / Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов».- М., 2013. — 49 с.
9. Talu, M., Talu, S., Talu, S.D., Shah, R. On approximation of human corneal surface with superellipsoids // International Conference on Advancements of Medicine and Health Care through Technology. — IFMBE Proceedings. — 2011. — Vol. 36. — P. 252—255., с. 252
10. Kerns, RL. Research in orthokeratology, part VI: statistical and clinical analyses. - J Am Optom Assoc, 1977.- 48(9):1134–1147.

ПРОФИЛАКТИКА ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОМЕЩЕНИЯХ СО СВЕТОДИОДНЫМИ ИСТОЧНИКАМИ СВЕТА

*В.Н. Дейнего¹, В.А. Капцов¹, И.Н. Кошиц²,
Л.И. Балашевич², О.В. Светлова², М.Г. Гусева²*
¹г. Москва (1), ²г. Санкт-Петербург

Офтальмологи и оптометристы, углублённо и во-многом успешно занимаясь коррекцией зрительных аномалий, практически часто упускают из виду, что, например, компьютерный зрительный синдром и другие глазные заболевания могут быть тесно связаны ещё и с воздействием современных энергосберегающих искусственных источников света. Воздействие некоторых типов таких источников может создавать серьёзный негативный фон для развития ряда зрительных аномалий, включая и приобретенную миопию.

Несмотря на очевидные успехи в разработке новых технологий лечения, пока отсутствует регламент зрительной работы [7, 8], а приобретенная миопия занимает уже первое место среди глазных заболеваний у детей и подростков не только в РФ, но и в мире. И тут огромную роль должны играть профилактика и гигиена зрительного труда, в частности, ведущая роль должна принадлежать обеспечению высококачественного освещения рабочего места в школе и в ВУЗе для снижения зрительных нагрузок.

Сразу отметим, что будущее, без сомнения, принадлежит светодиодам источникам света, но со спектральным составом белого света, который будет в полной мере благоприятен для человеческого глаза, т.е. практически видео-безопасным с офтальмологической точки зрения для человека. Однако пока применяются и светодиоды с возбуждением люминофора УФ-светом. Наличие у компактных люминесцентных ламп синюшного белого света и частоты мерцаний в диапазоне частот от 100 до 300 гц, как показывают некоторые исследования, может наносить вред не только психике человека, но также снижают работоспособность, повышают утомляемость [1,2,5,6].

Также многие уже сталкивались с «необычным» перераспределением тонов в цветовой гамме в помещениях с холодным искусственным светом, когда «бледная» цветовая гамма, например, лица человека может быть воспринята крайне негативно. Эффект «сине-бледного лица» можно наблюдать у людей, которые работают с современными мобильными устройствами отображения информации. И этот дополнительный психологический фактор воздействия на психику человека также должен учитываться и, конечно, серьёзно изучаться для создания комфортной зрительной среды. Кроме того, сегодня уже известно о вредном катаракта-генном влиянии коротковолнового излучения на белки хрусталика и скорость развития катаракты. В Индии зрительная среда с постоянным ярким солнцем вызывает существенный рост числа больных катарактой.

Ряд зарубежных исследований показал, что даже усовершенствованные светодиодные источники света первого поколения могут нанести заметный вред здоровью человека и животных, воздействуя на сетчатку глаза. Вред наносит коротковолновый синий и фиолетовый свет, который в спектре таких ламп имеет, в ряде случаев, по-

вышенную до 30% интенсивность по сравнению с обычными лампами накаливания. Это коротковолновое излучение наносит сетчатке глаза травмы трех типов: фотомеханические (ударная энергия волны световой энергии), фототермические (при облучении происходит нагревание ткани клетчатки) и фотохимические (фотоны синего и фиолетового света могут вызывать химические изменения в структурах сетчатки) [9]. Зеленый и белый свет имеет гораздо меньшую фототоксичность, а при воздействии на сетчатку красным светом каких-либо негативных изменений не обнаружили. Результаты исследования говорят о том, что смотреть на яркую светодиодную лампу первого поколения не рекомендуется [6].

Коллективом ученых из Израиля, США и Италии было исследовано влияние различных искусственных источников света на выработку важного гормона — мелатонина, который вырабатывается у человека и высших животных в эпифизе. Этот гормон отвечает за старение, периодичность сна, кровяное давление, участвует в работе клеток головного мозга. Мелатонин является мощным антиоксидантом, он замедляет процесс старения, активизирует иммунную систему и регулирует суточные ритмы. В этих исследованиях за образец сравнения был принят свет натриевых ламп высокого давления, имеющих теплый желтый цвет. Было выяснено, что галогенные лампы, имеющие более высокую цветовую температуру (и, конечно, более высокую интенсивность синего света в спектре лампы), подавляет секрецию мелатонина в три раза. Исследования показали, что угнетение секреции мелатонина у светодиодных ламп происходит в 5 раз сильнее, чем у натриевых при одинаковой мощности [2].

Все эти негативные факты говорят о том, что сегодня офтальмологам и оптометристам совместно со специалистами из смежных областей знаний необходимо проводить углублённые исследования по видео-безопасности современных светодиодных источников белого света. Ведь, несмотря на недостаточную изученность вопросов влияния светодиодного света на здоровье людей разных возрастных групп и оценки отдаленных рисков такого влияния, диаметрально противоположные тенденции происходят сегодня в нашей стране: готовится государственная программа по широкому внедрению современных светодиодных источников света во все области деятельности человека, включая школы и ВУЗы. Однако, к сожалению, офтальмологи в разработке этой программы пока не участвуют.

Учитывая недостаточную изученность вопросов влияния светодиодного света на здоровье людей разных возрастных групп и оценки отдаленных рисков такого влияния, Минздрав Белоруси своим Постановлением от «29» декабря 2014 г. № 115 внес изменения в регламент «Санитарные нормы и правила»: «Применение светодиодных источников света не допускается для искусственного освещения помещений учреждений образования, в которых организован образовательный и воспитательный процесс, а также помещений функционального назначения организаций здравоохранения». В январе 2017 года, несмотря на активное сопротивление отечественных производителей светодиодных ламп первого поколения, аналогичные требования внес в текущий регламент Минстрой РФ, а публикации в офтальмологических и смежных журналах этому во многом способствовали.

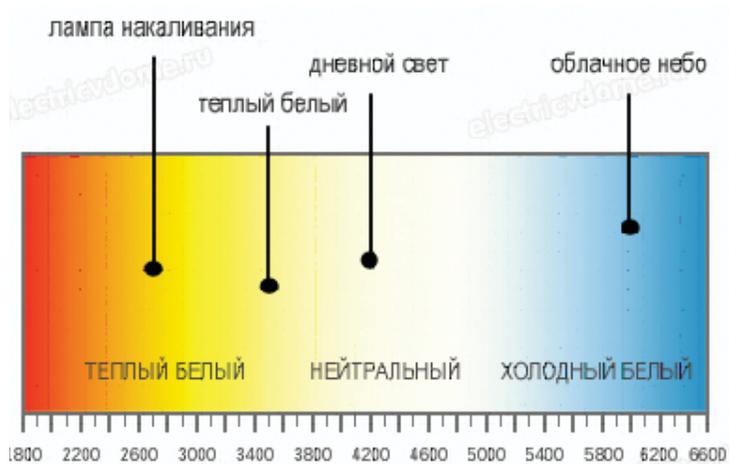


Рис.1. Спектр чувствительности сетчатки, цветовая температура и спектр излучения серийных светодиодных ламп

Сумерки	I	12000 К
Тень при дневном свете		7500 К
Дневной свет в полдень / Вспышка		6500 К
Облачно		5500 К
Люминесцентные лампы		4000 К
Галогенные лампы накаливания		3200 К
Рассвет/Закат		3000 К
Лампа накаливания		2800 К
Свет от свечи		1800 К

Рис. 2. Шкала цветовой температуры в природе и у искусственных источников света

На рис. 2 представлена шкала цветовой температуры в градусах Кельвина у природного зрительного пространства и у энергосберегающих и обычных ламп. Видно, что безоблачное небо имеет максимальную цветовую температуру и создаёт мощный спектр темно-синего излучения по сравнению с красно-оранжевым излучением на закате. Поэтому, чем выше цветовая температура любого нагретого тела, тем более мощное синее излучение оно создаёт. Эта цветовая температура фактически определяет спектр излучения от любого источника света.

У разных источников света, например, поток излучения оранжевых лучей с длиной волны 610 нм (нанометров) и мощностью в 1 Вт (ватт) создает световое ощущение такой же интенсивности, как поток зеленых лучей с длиной волны 555 нм и

мощностью 0,5 Вт. Если же, например, необходимо обеспечить одинаковое зрительное ощущение для темно-красного света 760 нм и зелёного света 555 нм, то поток излучения для темно-красного света должен быть в разы мощнее. На использовании этой первой особенности зрительного восприятия и появились энергосберегающие лампы, которые за счёт ухода в синюю, т.е. более мощную часть спектра, обеспечивают, по сравнению с лампой накаливания жёлтого света, одинаковый уровень освещённости, при сниженной на 50-80% потребляемой электрической мощности.

Но, как оказалось на практике, энергосберегающие лампы первого поколения со «сдвинутым в синюю область спектром», могут негативно влиять на структуры глаза и всего организма человека в целом. Погоня за энергосбережением в ущерб видео-безопасности требует незамедлительно начать ускоренную разработку национального регламента «Безопасность зрительной работы» с обязательным учётом географического расположения регионов с разной солнечной активностью в году. Рассмотрим те определяющие данные, которые накоплены на сегодня в мире.

Вид кривой относительной спектральной чувствительности глаза в разное время суток определяется светочувствительностью палочек и колбочек сетчатки и приведен на рис. 3. При уменьшении освещенности кривая относительной спектральной чувствительности глаза сдвигается в синюю область, и в сумерках максимум спектральной чувствительности глаза приходится на сине-зелёную часть спектра с максимумом на 555 нм. Это явление называется эффектом Пуркинье. Но для этого и физиологический спектр светочувствительности палочек должен быть смещён в сине-зелёную область, и палочки действительно имеют повышенную светочувствительность в этой более интенсивной части спектра.

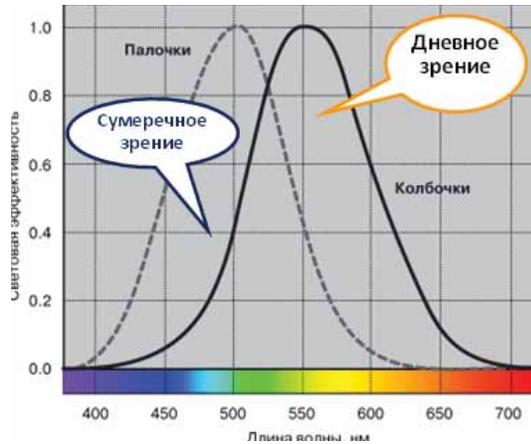


Рис. 3. Кривые спектральной чувствительности глаза, соответствующие светочувствительности палочек и колбочек сетчатки

В сетчатке глаза около 130 миллионов палочек и только 7 миллионов колбочек (соотношение $\approx 20:1$). Причём, палочки, расположенные по окружности на ближайшем расстоянии от периферии фовеа, имеют максимальную плотность и примерно

каждые 100 палочек передают свой индивидуальный электрический сигнал возбуждения суммарно только на один аксон. А каждая колбочка при этом передаёт свой сигнал только на один связанный с ней аксон. Налицо мощная и высокочувствительная система обнаружения опасности у человека, приспособленная к работе и при сумеречном освещении. Ведь даже свет костра мы можем различить ночью на расстоянии десятков километров.

Как известно, восприятие света палочками обусловлено химическими реакциями под действием света на родопсин. Колбочки реагируют на свет за счет реакции йодопсина. Кроме родопсина и йодопсина глазное дно обладает еще и пигментом черного цвета, роль которого состоит в предохранении светочувствительного аппарата от чересчур сильных световых раздражений. При воздействии, например, яркого солнечного света начинается перемещение зёрен навстречу падающему свету. Они проникают в слои сетчатки и, поглощая значительную часть световой энергии, заслоняют тем самым, в первую очередь, палочки и колбочки от сильного светового излучения.

Вполне возможно, что суммарный световой поток (при перемещении зёрен «затемнения» навстречу интенсивному падающему свету) не пропорционально падает у каждого из разных по мощности лучей спектра приходящего белого света, глаз начинает работать в условиях более низкой освещённости, что приводит к ответному расширению зрачка. Поэтому любой пик интенсивности приходящего в глаз синего света, на который в части регуляции аккомодации гипотетически настроен глаз, должен приводить к расширению зрачка, увеличению аберраций, снижению глубины резкости и контрастной чувствительности, дополнительному сокращению ресничной мышцы для формирования качественного зрения, ответному снижению интенсивности увеосклерального пути оттока водянистой влаги и, как следствие, к ухудшению питания сетчатки и задней части склеры.

Эти гипотезы И.Н. Кошица также предполагают, что поскольку в сетчатке число настроенных на синий свет палочек неизмеримо больше числа колбочек, то именно уровень сигнала возбуждения от синего света является эталоном сравнения в сетчатке для уровней сигнала от других цветовых лучей спектра. Это означает, что если в спектре искусственного источника света имеется перераспределение в сторону значительного увеличения синей составляющей, то это может привести к ответным изменениям в функционировании механизма аккомодации, включая один из них — регуляцию диаметра зрачка. Приведенные гипотезы, конечно, нуждаются в серьёзных клинических исследованиях, но пока позволяют объяснить полученные разными исследователями практические результаты. На рис. 4. представлено сравнение спектров солнечного света со спектрами светодиодных ламп первого поколения и обычной лампы накаливания.

Обычная лампа накаливания излучает желтый цвет, который схож с солнечным светом на закате, другие виды ламп продуцируют более холодный белый свет. Светодиодные лампы содержат высокий уровень синего цвета в спектре, который при включении в вечерние часы препятствует выработке мелатонина, гормона отвечаю-

щего за противоопухолевую работу клеток и нормализацию ритмов сна и бодрствования [6]. Их нежелательно использовать вечером и в спальнях. Так как наш глаз ориентирован на восприятие красно — желтого цвета, то синий повышает напряжение глаз и может снизить остроту зрения.

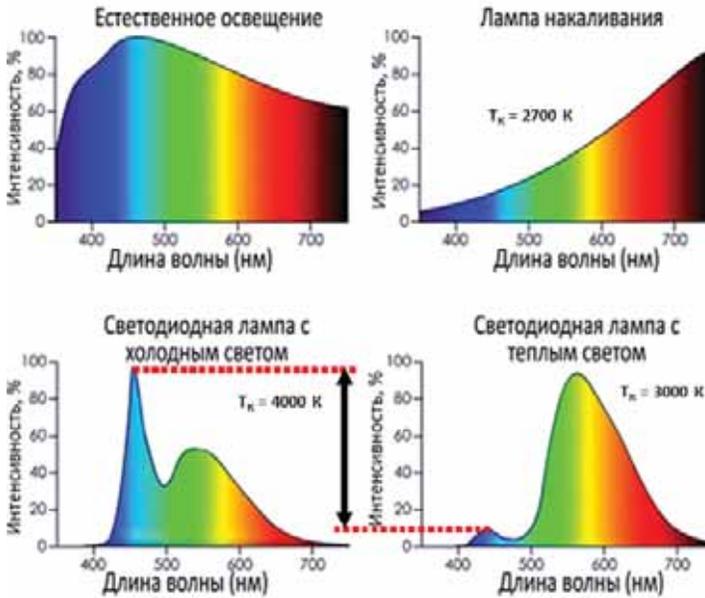


Рис. 4. Спектры солнечного света, светодиодных ламп первого поколения и обычной лампы накаливания

Из рис. 4 хорошо видно (чёрная вертикальная стрелка), что синяя составляющая в спектре светодиодной лампы средней световой температуры $T_k = 4000 \text{ K}$ (градусы Кельвина) увеличена в 8-10 раз. Цветовая температура зависит от спектра лампы и, соответственно, у ламп с цветовой температурой 4000 K и выше в спектре преобладает синий цвет с высокой энергией фотонов, а у ламп желтоватого свечения с температурой 2700 — 3000 K в спектре преобладает красный цвет с низкой энергией фотонов.

Поскольку палочки у сетчатки являются датчиками сумеречного зрения, то они наиболее чувствительны к синему цвету, поэтому уровень их возбуждения при воздействии света от светодиодной лампы слева на рис. 4 с цветовой температурой 4000 K и выше будет существенно больше, чем у лампы справа с цветовой температурой 3000 K.

Это состояние может восприниматься нейронами головного мозга как более яркое освещение (больше энергии стало приходиться к полям палочек наиболее высокой концентрации, расположенных на ближайшем расстоянии от периферии окружности фовеа), и тогда на фоне одинаковой светоотдачи относительная ширина зрачка при повышении цветовой температуры светодиодной лампы должна увеличиваться из-за ответного выброса зёрен чёрного пигмента сетчатки. Тогда все светодиодные лампы должны частично расширять зрачок. Говоря «простыми словами», средний диаметр

зрачка при использовании разных источников света будет разным и, вероятно, будет сравнительно отличаться от диаметра зрачка при естественном освещении.

Совершенно очевидно, что больший диаметр зрачка значительно изменяет площадь засветки сетчатки опасным синим светом. А сравнивая интенсивность интегрального электрического сигнала в соседних полях сетчатки, можно построить высокочувствительную систему управления тонусом ресничной мышцы, сфинктером и дилататором зрачка. Вероятно, это и реализовано в глазу.

И если это так, то любые отличия от спектра солнечного света у любого искусственного источника будут приводить к изменениям в нормальной работе механизма аккомодации. Клиническое подтверждение этой гипотезы требует специальных офтальмологических исследований, но в ряде клиник уже имеются необходимые для этих исследований современные аккомодографы и другие высокотехнологичные средства диагностики. Эти исследования позволят оптимизировать требования по зрительной безопасности при разработке национального регламента зрительной работы.

Ежегодное количество публикаций по светодиодной тематике исчисляется сотнями, число международных конференций — десятками, а средства, потраченные на внедрение светодиодного освещения — миллиардами рублей. Такие работы поддерживают компании-гиганты Philips-Lumileds, Osram, Cree, Nichia и другие производители светодиодов.

Обращаем внимание на то, что в РФ офтальмологи, оптометристы и специалисты по зрительной эргономике и охране труда в вышеуказанных исследованиях практически не участвуют. А вопросам физиологической безопасности освещения и особенностям его длительного воздействия на зрительную функцию, на наш взгляд, пока не уделяется должного внимания. Перед нами стоит задача обратить внимание практикующих офтальмологов и оптометристов на то, что некоторые современные разработки в области светодиодного освещения нуждаются в серьёзных офтальмологических исследованиях для подтверждения необходимого уровня их видео-безопасности.

Формирование глаза и его функциональных структур происходит при постоянном влиянии солнечного света. Цветовая температура и уровни освещенности меняются в широких пределах и формируют световую среду. От избыточной дозы опасной синей составляющей части солнечного спектра человек научился защищаться, применяя различные гигиенические меры по защите глаза от повреждения сетчатки. Схема защиты сетчатки глаза человека и животных в норме сформировалась в условиях солнечного света. При интенсивном солнечном спектре происходит адекватное сокращение диаметра зрачка, что позволяет уменьшить интенсивность света, падающего на сетчатку, и обеспечить сохранность её структур. Диаметр зрачка у взрослого человека изменяется от 1.5 до 8.0 мм, что обеспечивает изменение суммарной интенсивности падающего на сетчатку света примерно в 30 раз.

В отечественных исследованиях [3,4,10] было показано, что именно суммарная избыточная доза синего света приводит к ускорению деградиационных процессов, которые увеличивают риски раннего ухудшения зрения по сравнению с солнечным светом при прочих равных условиях в виде заданного уровня освещенности, цвето-

вой температуры и эффективной работы желтого пятна сетчатки. Защита клеток сетчатки от синего света осуществляется пигментом желтого пятна (с максимумом поглощения синей части спектра 460 нм) и формирование которого имеет свою эволюционную историю.

У новорожденных область желтого пятна светло-желтого цвета с нечеткими контурами. С трехмесячного возраста появляется макулярный рефлекс и уменьшается интенсивность желтого цвета. К одному году определяется фовеолярный рефлекс, центр становится более темным. К 3-5-летнему возрасту желтоватый тон макулярной области почти сливается с розовым или красным тоном центральной зоны сетчатки. Область желтого пятна у детей 7-10 лет и старше, как и у взрослых, определяется по бессосудистой центральной зоне сетчатки и световым рефлексам.

Долгое время химический состав пигмента, окрашивающего эту зону сетчатки, был неизвестен. В настоящее время выделены два пигмента — лютеин и изомер лютеина зеаксантин, которые называют пигментом желтого пятна или макулярным пигментом. Уровень лютеина выше в местах большей концентрации палочек, уровень зеаксантина — в местах большей концентрации колбочек. Лютеин и зеаксантин относятся к семейству каротиноидов — группе натуральных пигментов растительного происхождения.

Считается, что лютеин выполняет две важные функции: во-первых, он поглощает вредный для глаз синий свет; во-вторых, является антиоксидантом, блокирует и удаляет образующиеся под действием света активные формы кислорода. Концентрация лютеина и зеаксантина в макуле неравномерно распределена по площади (в центре максимум, а по краям в разы меньше) и снижается с возрастом. Это означает, что и физиологические возможности защиты от синего света (460 нм) уменьшаются с возрастом. Эти пигменты в организме не синтезируются, их можно получить только с пищей. Значит, общая эффективность защиты от синего света в центре желтого пятна напрямую зависит и от качественного питания.

Исследования ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эммануэля РАН» [3,4,10] показали, что избыточная доза синего света (мощностью 2×10^{-3} Вт/см²) негативно воздействует на клеточные структуры сетчатки. В ходе проведенных исследований было установлено, что под воздействием света от синих светодиодов происходят:

- изменения в сосудистой оболочке глаза;
- фотоиндуцированные изменения субклеточных структур ретинального пигментного эпителия.

Также показано, что умеренное повседневное синее светодиодное освещение молодых животных оказывает 1,5-кратную перегрузку клеточного метаболизма сетчатки, приводящее к ее ускоренному старению и к снижению функциональной активности структур гемато-ретинального барьера.

Американские эпидемиологические исследования показывают, что ежедневное дополнительное воздействие синего света на глаза, начиная с подросткового возраста, к тридцати годам вызывает начало дегенерации сетчатки (AMD), т.е. на 10 лет раньше, чем она возникает от воздействия естественного света [1]. Такие нежелательные эффекты справедливы и для люминесцентных ламп.

Однако при длительном воздействии интенсивных источников света глаза человека постепенно начинают уставать и, в конце концов, контрастная чувствительность заметно падает. Возникает зрительный дискомфорт. Например, мы не можем долго смотреть на сцену в театре при включённом освещении зала: мы перестаем различать детали представления. Или, например, вынуждены носить чёрные очки в яркий солнечный день.

К сожалению, мы пока не имеем сведений об углублённых психофизиологических исследованиях по определению для любого искусственного источника света разного спектра такого видео-безопасного уровня интенсивности (цветовой температуры), который позволяет осуществлять комфортную зрительную работу нашим детям на протяжении многих часов. И такие исследования, без сомнения, надо проводить совместно разработчикам, офтальмологам, физиологам и гигиенистам.

Негативное действие света даже активно используется для создания современного оружия. Свет определенного спектра и частоты мигания может являться оружием воздействия на большие массы людей. Исследования, проведенные в 2008 г. по заказу Военно-морского флота США, показали, что синий свет изменяет психоэмоциональное состояние служащих ВМФ.

Стало очевидно, что участие офтальмологов, оптометристов и специалистов по охране зрительного труда в создании комфортной зрительной среды у детей, подростков и работоспособного населения нашей страны необходимо, что позволит выявить возможные негативные тенденции при использовании новых средств освещения и принять адекватные меры для профилактики глазных заболеваний.

Сегодня можно констатировать, что появилась практическая возможность нормализовать зрительные нагрузки за счёт применения светодиодных ламп последнего поколения со спектром, близким к солнечному свету. Также стало понятно, что нужно проводить углублённые клинические исследования по выявлению механизмов воздействия света определенного спектра на глаза человека. Это позволит эффективно решать в масштабах государства одновременно две задачи — энергосбережения и создания безопасных и комфортных условий при продолжительной работе с повышенными зрительными нагрузками. И только такой взвешенный государственный подход будет, возможно, главным фактором в профилактике глазных заболеваний.

Выводы:

1. Энергосберегающие люминесцентные и светодиодные лампы первого поколения могут формировать неблагоприятную световую среду, поскольку в их спектре имеется опасная избыточная доза синего света по сравнению с дозой синего в спектре солнечного света при той же цветовой температуре и уровне освещенности.
2. Световая среда с избыточной дозой синего может приводить к деградации сетчатки на 10 лет раньше, чем при воздействии естественного света.
3. При светодиодном освещении белыми светодиодами первого поколения (синий кристалл и желтый люминофор), которые имеют провал в спектре

на 480 нм, происходит значительное увеличение площади засветки сетчатки синей частью спектра.

4. Для родильных домов, детских учреждений и школ предпочтительнее использовать светодиодные светильники последнего поколения с биологически адекватным спектром белого света, прошедшие обязательную гигиеническую сертификацию.

Литература

1. Дейнего, В.Н. Гигиена зрения при светодиодном освещении. Современные научные представления / В.Н. Дейнего, В.А. Капцов // Гигиена и санитария, 2014. – Т.93. – 5:54-58.
2. Дейнего, В.Н. Влияние света и физических полей на риск дисгармонизации синтеза мелатонина в шишковидной железе / В.Н. Дейнего, В.А. Капцов, А.И. Сорока // Анализ риска здоровью, 2014. – 2: 30-41.
3. Зак, П.П. Экспериментальная модель для исследования механизмов возрастных и дегенеративных изменений в сетчатке глаза человека (японский перепел *Coturnix japonica*) / П.П. Зак, А.В. Зыкова, Н.Н. Трофимова и др. // Докл. Академии наук, 2010. - Т. 434. - 2: 272-274.
4. Зак, П.П. Японский перепел *Coturnix japonica* как модель ускоренного старения сетчатки глаза человека. Сообщение 1. Зависимость накопления липофусцина в клетках ретинального пигментного эпителия от уровня содержания ретинальных оксикаротиноидов / П.П. Зак, А.В. Зыкова, Н.Н. Трофимова, М.А. Островский // Офтальмохирургия, 2013.- 1: 9-12.
5. Капцов, В.А. Гигиена труда медицинских работников и энергосберегающие светильники / В.А. Капцов, В.Н. Дейнего // Охрана труда и техника безопасности в учреждениях здравоохранения, 2015. – 4: 4-12.
6. Капцов, В.А. Функциональное состояние зрительного анализатора при использовании традиционных и светодиодных источников света / В.А. Капцов, Н.Н. Соунов, В.С. Викторов и др. // Гигиена и санитария, 2014. – Т.93. – 4: 120-123.
7. Кошиц, И.Н. О рациональной коррекции приобретенной миопии и необходимости разработки государственного регламента зрительной работы / И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева // Мат-лы 13 съезда офтальмол. Украины. – Одесса, 2014. – С. 257.
8. Кошиц, И.Н. Приоритетные направления борьбы с приобретенной миопией / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.Г. Гусева, Ф.Н. Макаров // Глаз, 2011. – 6: 12-17.
9. Преображенский, П.В. Световые повреждения глаз / П.В. Преображенский, В.И. Шостак, Л.И. Балашевич. – Л.: Медицина, 1986.- 199 с.
10. Сигаева, А.О. Изменения сосудистой оболочки глаза разновозрастных групп японского перепела *Coturnix Japonica* в зависимости от спектрального состава освещения / А.О. Сигаева, Н.Б. Сержникова, Л.С. Погодина и др. // Сенсорные системы, 2015. – 4(29):354-361.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ 3D-МОДЕЛИРОВАНИЯ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ СТРУКТУР ГЛАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИНХРОТРОННОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Ю. Иванишко^{1,3}, А. Бравин², В. Дмитриев², С. Ковалев^{1,3}, П. Лисутина^{1,3}, М. Лотошников^{1,3}, А. Миттоне², С. Ткачев³, М. Ткачева^{1,3}

¹Ростовская глазная клиника «ИнтерЮНА», г.Ростов-на-Дону, Россия,

²Европейский синхротронный центр, г.Гренобль, Франция,

³Ростовский государственный медицинский университет, Центральная научно-исследовательская лаборатория, г.Ростов-на-Дону, Россия

Существуют различные методы визуализации структур глаза. Если говорить о прижизненных неинвазивных методиках, применимых к человеческому глазу, то, помимо рутинной биомикроскопии, это: оптическая когерентная томография (ОКТ), ультразвуковые исследования в А- и В- режиме, а также УЗ-биомикроскопия (УБМ), рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография. Гистологическое исследование с разрешением вплоть до уровня клетки с помощью различных техник микроскопии возможно производить только посмертно и, кроме того, в процессе приготовления гистологического образца, ткани будут неизбежно повреждаться различными факторами, такими как механическое воздействие или химические реагенты, т.е. с фиксацией картины далеко отличающейся от прижизненной. Все методы прижизненной визуализации имеют свои преимущества и недостатки. ОКТ требует неперменной прозрачности оптических сред и применима для исследования ограниченного числа оптически прозрачных (для сканирующего луча инфракрасного лазера) структур переднего отрезка глаза и глазного дна. С использованием УБМ можно оценить только роговицу и угол передней камеры. В-скан, КТ и МРТ позволяют визуализировать все глазное яблоко, но низкая разрешающая способность этих методов не позволяет получить достаточно качественное изображение структур столь малого органа как глаз. При этом, несомненно, изучение прижизненных изображений глаза высокого разрешения вплоть до клеточного уровня может быть чрезвычайно полезным при исследовании патологии сетчатки, хрусталика, зрительного нерва (ЗН) и пр., а в последующем — и других органов и систем человека.

В естественных науках образцы, которые нужно исследовать, очень часто состоят из слабопоглощающих тканей и, соответственно, химических элементов с низкой молекулярной массой. Для таких объектов чувствительность традиционных методов радиографии весьма низка, т.к. очень малы различия (несколько процентов) в коэффициентах поглощения рентгеновских лучей материалами из которых состоят ткани — в том энергетическом диапазоне, который обычно используется в радиологии. Абсолютно другой подход, основанный на ином физическом феномене, был предложен и исследуется в течение нескольких последних лет с целью превзойти существующие ограничения клинической рентгеновской диагностики.

Существующие работы по визуализации глаз экспериментальных животных с помощью гораздо более слабого синхротронного излучения [4,8] носили исключи-

тельно пробный и демонстрационный характер, основывались на классической проекционной радиографии и показывали лишь двухмерное изображение (без томографического "подхода").

В нашей же работе применена современная техника компьютерной томографии высокого разрешения с использованием методики фазового контраста, разработанной в т.ч. соавторами этой статьи [1,2,6] в последние годы. Она требует высококогерентного и квази-монохроматического рентгеновского луча, который доступен в настоящее время только на синхротроне. В основе лежит идея фиксировать изменение фазы рентгеновского луча при прохождении через вещество. Затем этот сигнал суммируется с информацией о разности поглощения тканями рентгеновских лучей. Этот метод позволяет получать высококонтрастные изображения мягких тканей, а в комбинации с томографией обеспечивает возможность построения 3D-модели исследуемого объекта. Мы представляем изображения из 3D-моделей двух фиксированных в формалине обезьяньих глаз (*Macaca fascicularis*) с изотропным размером вокселя 3,1 мкм³.

Материалы и методы. Исследование проводилось на медико-биологической линии (ID17) Европейского синхротронного центра (European Synchrotron Radiation Facility (ESRF)) в Гренобле (Франция). Использовался квази-монохроматичный рентгеновский пучок с размерами 150x7 мм и энергией от 25 до 150 кэВ (=50–8 пм), который выделялся с использованием двойного кремниевого кристалла Лауэ из пучка непрерывного спектра, продуцируемого 21-полюсным вигглером [7]. Система детекции включала YAG-сцинтилляционный экран, преобразующий рентгеновские лучи в видимый свет, и sCMOS PCO edge 5.5 камеру с разрешением 2560x2160 пикселей и размером пикселя результирующего изображения 3,1x3,1 мкм².

Компьютерная томография осуществлялась поворотом образца на 360 градусов в 5000 угловых проекциях, экспозиция в каждой из которых составила 0,4 секунды. Из-за несоответствия размеров пучка и размеров исследуемого объекта, выполнялись серии сканирования со сдвигом объекта по вертикальной оси. При данных параметрах получение изображения занимало около 1 часа, хотя предварительные тесты быстрого захвата показали возможность уменьшения этого времени до 2 минут при сохранении достаточного качества изображения.

Для эксперимента были энуклеированы два глаза у взрослых особей (5 лет) *Macaca fascicularis* и фиксированы в формалине. Далее образцы были помещены в отдельные прозрачные пластиковые цилиндры диаметром 3 см и залиты агар-агаром.

Образцы были предоставлены институтом Clinatex (Гренобль) и были извлечены у животных, использовавшихся для других исследований. В данном исследовании пока не участвовали живые особи, а также ни одно животное не было умерщвлено.

Результаты. В полученной 3D-модели глаза благодаря высокому уровню контраста визуализируются мельчайшие детали внутреннего строения. Отдельные срезы из 3D-моделей демонстрируются на нижеприведенных рисунках. На изображении **1a** представлен фронтальный срез ЗН у места его вхождения в глазное яблоко, видны хориоидальные сосуды. На изображении **1b** тот же участок ЗН в сагиттальной плоскости. Визуализируется множество деталей: ЗН, его волокна и сосуды, пери-

невральное пространство, место прободения ЗН склеры, хориоидея, отслоенная сетчатка, фиксированная к ДЗН. В сетчатке различимы слои, характеризующиеся различной рефлексивностью, но из-за посмертных процессов деградации и изменений вследствие фиксации формалином параллели с прижизненными методами исследования проводить некорректно (это и не является целью данной части нашей работы). На изображении **1с** поперечный срез ЗН (диаметр порядка 3,1 мм) в нескольких (2-4) миллиметрах кзади от глазного яблока. Определяются центральная артерия и вена, пучки нервных волокон, оболочки ЗН. Округлые образования черного цвета вокруг нерва — артефакты, пузырьки воздуха в агар-агаре. Изображение **1d** — еще более детализированный срез ЗН во фронтальной плоскости у места его вхождения в глазное яблоко. Помимо вышеописанных деталей следует обратить внимание на ДЗН и решетчатую пластинку.

Изображение **2** — поперечный срез глазного яблока. Представляет интерес хрусталик с четко различимой капсулой, радужка со зрачком и отростки цилиарного тела. Кроме того, можно увидеть венозный синус склеры или шлеммов канал. Явный признак постмортальных изменений — тотальная отслойка сетчатки.

Изображение **3** демонстрирует результаты сканирования, осуществленного в течение двух минут. Несколько большее количество артефактов связано с меньшим числом угловых проекций (500) во время томографии, а большее количество шума — с уменьшенным временем экспозиции (до 0,1 секунды). Несмотря на это, артефакты незначительно влияют на объект нашего интереса, показанный в увеличенном виде на изображении **3b**. При сравнимом качестве изображений, лучевая нагрузка относительно сканирований, результаты которых демонстрировались выше, примерно в 40 раз меньше.

Обсуждение и выводы. В данной работе продемонстрирована возможность получения 3D-модели глаза примата с ранее недостижимым разрешением. Безусловно, перед применением этой методики *in-vivo* необходимо ее в некоторых аспектах улучшить. Прежде всего, уменьшить время захвата и соответственно дозовую нагрузку. Для получения модели, изображения из которой показаны на рисунках **1** и **2**, потребовалось несколько часов, и общая доза составила примерно 100 Грей. Предварительные результаты уменьшения времени до двух минут (и дозы до ~2,5 Грей) для сканирования всего глазного яблока, демонстрируемые на рисунке **3**, показывают, что это не ведет к значительному ухудшению качества изображения: несмотря на появление некоторых артефактов, представляющие интерес детали ультраструктуры ЗН хорошо различимы.

Высокая дозовая нагрузка обусловлена, прежде всего, высочайшим пространственным разрешением изображений. Это разрешение на сегодня наиболее высокое для применяемой методики. Увеличивая разрешение, чтобы получить такое же качество изображений (то же количество информации на пиксель), доза увеличится обратно пропорционально квадрату размера пикселя.

Для уменьшения дозовой нагрузки без ухудшения качества можно применить более совершенный детектор, типа фотонного счетчика. Можно пойти по пути ис-

пользования более совершенных алгоритмов реконструкции изображений, требующих меньшего числа угловых проекций, например — Equally Sloped Tomography [9]. Таким образом, доза может быть уменьшена до значений, которые позволяют работать и *in-vivo* с экспериментальными животными и, в перспективе, с пациентами.

Таким образом, нами использована новейшая методика, позволяющая получать высококачественные, высококонтрастные изображения и 3D-модели слабопоглощающих органов и тканей, что и было продемонстрировано впервые на примере фиксированных в формалине обезьяньих глаз. Впервые с помощью излучения с длиной волны в сотни раз короче "обычного рентгеновского" была получена 3D-модель, отражающая анатомию глаза примата и демонстрирующая потенциал методики фазового контраста, примененной для исследования органа зрения в качестве новейшего метода визуализации. Хотя пока полученное разрешение примерно на порядок меньше теоретически возможного при этой длине волны, т.к. ограничено существующими на сегодня детекторами, но описанные результаты показывают перспективность метода с точки зрения его последующей применимости в клинической практике, являясь первым шагом в данном направлении.

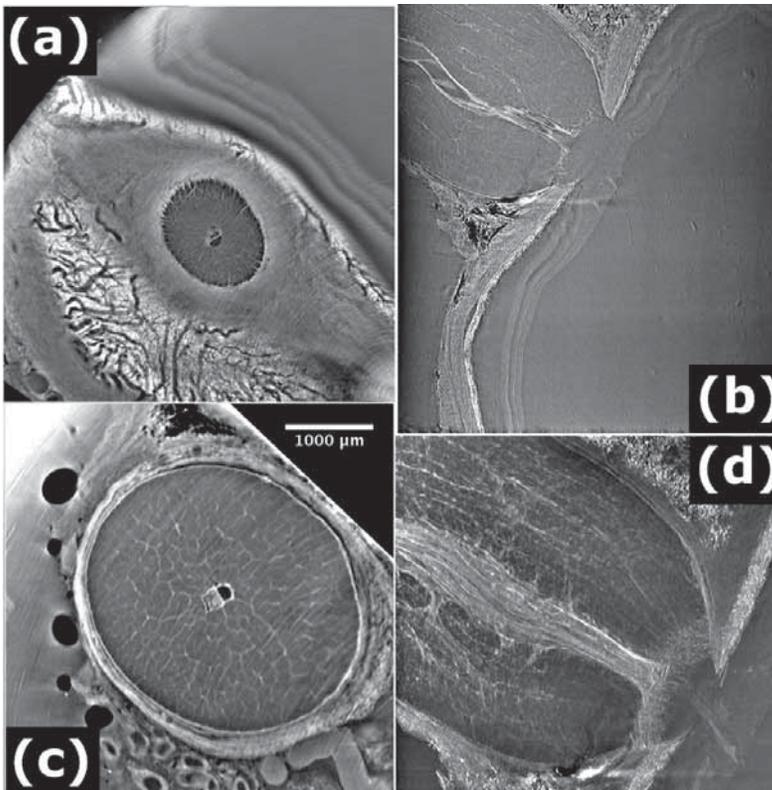


Рис. 1. (а) Зрительный нерв во фронтальной плоскости у места его вхождения в глазное яблоко; (b) Сагиттальный срез зрительного нерва в месте его вхождения в глазное яблоко; (c) Поперечный срез зрительного нерва; (d) Детализированное изображение зрительного нерва и решетчатой пластинки

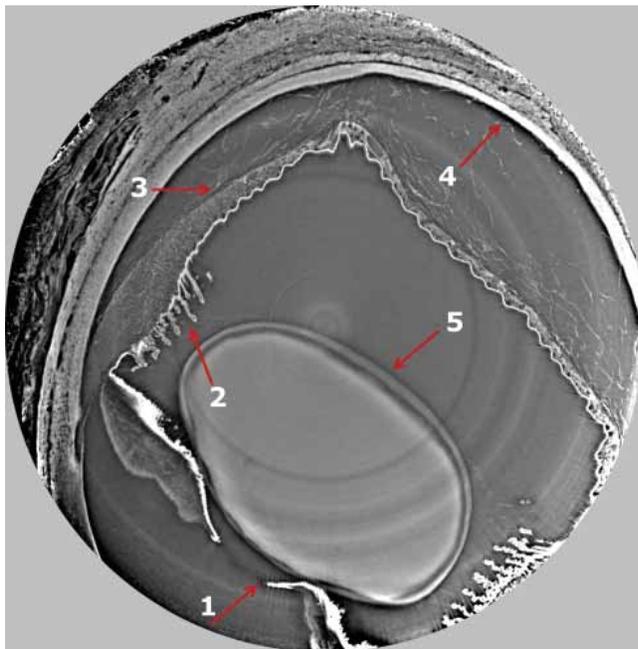


Рис. 2. Поперечный срез фиксированного глазного яблока обезьяны. (1) зрачок и зрачковый край радужки; (2) цилиарные отростки цилиарного тела; (3) отслоенная сетчатка; (4) склера; (5) хрусталик

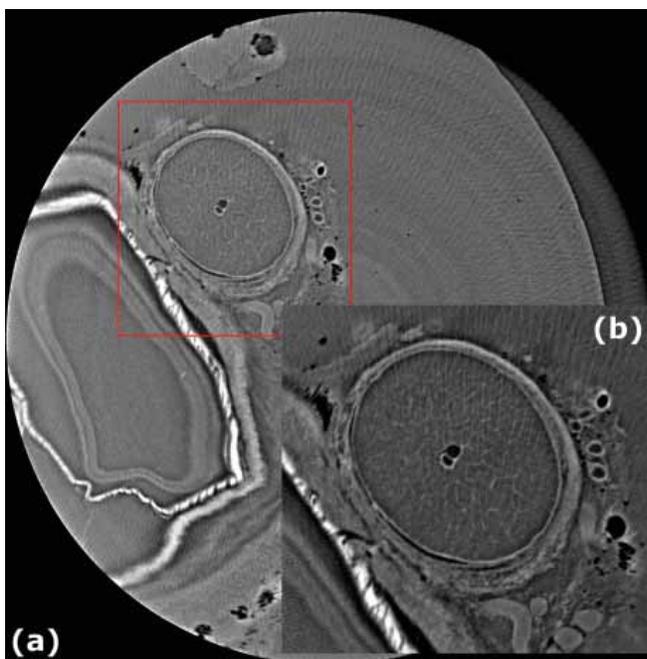


Рис. 3. Предварительные результаты быстрого сканирования. (а) Пример получаемого изображения, (b) увеличенный участок изображения. Черные округлые элементы в правой части изображения (b) – пузырьки воздуха в агар-агаре

Литература

1. Bravin, P. Coan and P. Suortti “X-ray phase-contrast imaging: from pre-clinical applications towards clinics”, *Phys. Med. Biol.* 58, R1–R35, (2013).
2. Ivanishko Y., Kovalev S., Lisutina P., Lotoshnikov M., Tkachev S., Tkacheva M., Bravin A., A pilot study to assess the possibilities of high resolution imaging of the mammal eye tissues. *Experimental Method*, MD-1000, (2016).
3. Ivanishko Y., Bravin A., Kovalev S., Lisutina P., Lotoshnikov M., Mittone A., Tkachev S., Tkacheva M. “Feasibility study of the 3D visualization at high resolution of intra-cranial rabbit eyes with phase-contrast imaging”, (in preparation).
4. Kelly, M et al. “Diffraction-enhanced imaging of a porcine eye”. *Can. J. Ophthalmol.*, 42:731–733, (2007).
5. Mittone A., Ivanishko Y., Kovalev S., Lisutina P., Lotoshnikov M., Tkachev S., Tkacheva M., Dmitriev V., Bravin A. “High resolution hard X-ray 3D mapping of a *Macaca fascicularis* eye: a feasibility study without contrast agents”, *Phys. Med. Biol.*, (2017)
6. Momose A., Takeda T., Itai Y., and Hirano K., “Phase-contrast X-ray computed tomography for observing biological soft tissues”, *Nat. Med.* 2(4), 473–475 (1996).
7. Suortti, P. et al. “Fixed-exit monochromator for computed tomography with synchrotron radiation at energies 18-90 keV”. *Journal of Synchrotron Radiation* 7: 340-347 Part 5 (2000).
8. Yin HX et al. “ Application research of DEI technique based on synchrotron X-ray source in imaging rabbit eyeball in vitro”, *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*; 90(11):777-81, (2010).
9. Zhao Y., Brun E., Coan P., Huang Z., Sztrkay A., Diemoz P. C., Liebhardt S., Mittone A., Gasilov S., Miao J., Bravin A., “High-resolution, low-dose phase contrast X-ray tomography for 3D diagnosis of human breast cancers,” *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 109, 18290–18294 (2012).

ИСПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РОСТА ОПТИЧЕСКОЙ ОСИ ГЛАЗА В ТЕОРИИ ИЗМЕНЕНИЯ РЕТИНАЛЬНОГО ДЕФОКУСА

*И.Н. Кошиц, Л.И. Балашевич, О.В. Светлова,
М.Г. Гусева, Ф.Н. Макаров
г. Санкт-Петербург*

Согласно достоверному прогнозу (2016), распространенность приобретенной миопии (ПМ) к 2050 году достигнет 5 млрд. человек, что составит около 50% населения Земли [39]. Фактически нас ждёт самая массовая эпидемия в истории человечества — «пандемия близорукости». Первой причиной такого неблагоприятного прогноза, по-видимому, является то, что у человечества пока не было ни одной по-настоящему работоспособной теории, с помощью которой можно надёжно предотвратить развитие ПМ.

Вторая причина более глобальна: это отсутствие регламента зрительной работы по видео-безопасности современной зрительной среды — законодательно установленных требований к электронным носителям информации, использующим дисплеи разных размеров и с разными физическими способами их свечения, а также требований по комфортности зрительной работы к новейшим энергосберегающим источникам света, виртуальным индивидуальным видео-очкам и шлемам, 3D-кинотеатрам и др. [8, 11, 17, 18, 29, 36].

Фактически человечество оказалось в заложниках у производителей видеотехники и современных искусственных источников света, поскольку не имеет весомых контраргументов по их влиянию на орган зрения. Борьба за видео-безопасность обещает быть очень жёсткой, но, захочет ли включиться в неё офтальмологическое сообщество, пока неясно. Но всем нам следует чётко понимать, что без выработки именно офтальмологических требований к видео-безопасности зрительной работы эту «тяжёлую телегу» не сдвинуть.

Из таблицы видно, что только в Центральной, Восточной, Западной и Южной Африке, а также в Океании приобретенная миопия почти достигнет рубежа в 50% от численности населения в регионе. Все остальные части планеты будут иметь более 50% населения с ПМ, с максимумом в Тихоокеанском регионе Азии — 66,4%. А в географически близкой к нам Восточной Европе процент людей с ПМ достигнет 50,4%. На рис. 1 представлен прогноз скорости нарастания ПМ по десятилетиям. Эти графики позволяют сделать два важнейших вывода: скорость распространения ПМ среди жителей Земли будет увеличиваться постепенно и линейно (не в геометрической прогрессии) и относительная доля людей с ПМ высокой степени будет среди них снижаться.

Анализ гистограммы на рис. 2 показывает, что основная масса миопов будет принадлежать группе в возрасте от 20 до 40 лет. А это означает, что эти люди будут не только иметь прогрессирование уже приобретенной в юношеском возрасте миопии, но, самое главное, к «юным миопам» добавится почти такое же количество миопов, ставших ими уже в зрелом возрасте. По гистограмме на рис. 2 хорошо видно, что, начиная с пресбиопического по классификации ВОЗ периода (45-60 лет), количество миопов в группе пожилых людей по сравнению с 2000 годом вырастет в 5-10 раз!

Таблица

Прогноз распространенности приобретенной миопии по географическим регионам с 2000 по 2050 гг. [39]

Прогноз распространенности приобретенной миопии по географическим регионам с 2000 по 2050 гг.						
Годы	2000	2010	2020	2030	2040	2050
Andean Latin America / Анды, Тихоокеанское побережье Латинской Америки	15.2	20.5	28.1	36.2	44.0	50.7
Asia-Pacific, high income / Азия, Тихоокеанский регион	46.1	48.8	53.4	58.0	62.5	66.4
Australasia / Австралия и тихоокеанские острова Азии	19.7	27.3	36.0	43.8	50.2	55.1
Caribbean / Страны Карибского бассейна	15.7	21.0	29.0	37.4	45.0	51.7
Central Africa / Центральная Африка	5.1	7.0	9.8	14.1	20.4	27.9

Окончание таблицы

Прогноз распространенности приобретенной миопии по географическим регионам с 2000 по 2050 гг.						
Годы	2000	2010	2020	2030	2040	2050
Central Asia / Центральная Азия	11.2	17.0	24.3	32.9	41.1	47.4
Central Europe / Центральная Европа	20.5	27.1	34.6	41.8	48.9	54.1
Central Latin America / Центральная часть Латинской Америки	22.1	27.3	34.2	41.6	48.9	54.9
East Africa / Восточная Африка	3.2	4.9	8.4	12.3	17.1	22.7
East Asia / Восточная Азия	38.8	47.0	51.6	56.9	61.4	65.3
Eastern Europe / Восточная Европа	18.0	25.0	32.2	38.9	45.9	50.4
North Africa and Middle East / Северная Африка и Ближний Восток	14.6	23.3	30.5	38.8	46.3	52.2
North America, high income / Северная Америка	28.3	34.5	42.1	48.5	54.0	58.4
Oceania / Океания	5.0	6.7	9.1	12.5	17.4	23.8
South Asia / Южная Азия	14.4	20.2	28.6	38.0	46.2	53.0
Southeast Asia / Юго-Восточная Азия	33.8	39.3	46.1	52.4	57.6	62.0
Southern Africa / Южная Африка	5.1	8.0	12.1	17.5	23.4	30.2
Southern Latin America / Южная часть Латинской Америки	15.6	22.9	32.4	40.7	47.7	53.4
Tropical Latin America / Тропическая часть Латинской Америки	14.5	20.1	27.7	35.9	43.9	50.7
West Africa / Западная Африка	5.2	7.0	9.6	13.6	19.7	26.8
Western Europe / Западная Европа	21.9	28.5	36.7	44.5	51.0	56.2
Global / Всего на Земле	22.9	28.3	33.9	39.9	45.2	49.8

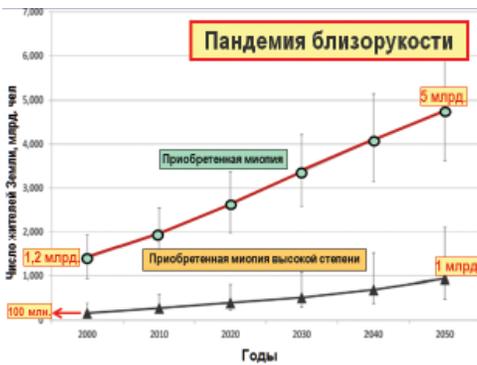


Рис. 1. Прогноз скорости нарастания приобретенной миопии [39]



Рис. 2. Прогноз. Удельный вес и распространенность групп миопов разного возраста [39]

Чтобы избежать таких катастрофических тенденций, нужно, в первую очередь, иметь достоверную и работоспособную теорию развития ПМ. Анализ одной из последних популярных теорий ПМ представлен ниже.

Теория изменения ретинального периферического дефокуса (ТИРД).

Работоспособность гипотез. Гипотеза G.K. Hung & K.J.A. Ciuffreda (2003) [20,40-42] о роли ретинального периферического дефокуса в регулировании осевого роста глаза является сегодня наиболее обсуждаемой в РФ [3,18,19,20,32,33,35]. Согласно этой гипотезе, периферический центральный дефокус гиперметропического типа (перекоррекция) ускоряет развитие миопии, а периферический миопический дефокус (недокоррекция), наоборот, тормозит ее развитие. Согласно гипотезам ТИРД, управление подстройкой длины глаза под зрительную среду обитания принадлежит не центральной нервной системе (точнее — головному мозгу), а якобы самостоятельной «периферии» — сетчатке. Результат зависит от размера, «размытости» и контрастности некоего воображаемого «пятна засветки» на сетчатке: параметры пятна при этом якобы регулируют уровень выработки нейромедиаторов амакриновыми клетками сетчатки, которые гипотетически способны «просачиваться» через пигментный эпителий, мембрану Бруха, хориоидею до склеры. И пока не ясно, какую контрастность имеют в виду авторы ТИРД — яркость света (освещённость сетчатки) или яркость цвета (насыщенность спектра).

Вот такое разнообразие физиологических механизмов: механизмы обратной связи мозга с ресничной мышцей при наведении глаза на резкость (кстати, пока ещё до конца неизвестные науке), механизмы якобы управляющего влияния контрастности «пятна засветки» (а не чего-либо другого) на активность химических процессов в сетчатке и, наконец, пока не описанные физиологами механизмы управления коллагенообразованием в архитектонике склеры за счёт доставляемых к ней нейротрансмиттеров из сетчатки.

Главную роль в регулировке роста ПЗО глаза сторонники ТИРД отводят «именно несовпадению зрительного фокуса с плоскостью сетчатки», считая, что «дефокусировка изображения напрямую регулирует рост глаза, изменяя скорость высвобождения ретинальных нейротрансмиттеров, оказывающих прямое влияние на синтез протеогликанов и биологию склерального матрикса». Причём «основную роль в процессе регуляции играет ретиноидная кислота; навязанный дефокус оказывает противоположное влияние на ее уровень в сетчатке и хориоидею (утолщение хориоидеи сопровождается увеличением содержания последней), кроме того, ретиноидная кислота ингибирует синтез склеральных протеогликанов» (цит. по [33]).

Однако внимательное рассмотрение гипотез ТИРД в части предлагаемых исполнительных механизмов удлинения оси глаза вызывает много непростых вопросов. И это прекрасно, поскольку можно решать проблему «всем миром», не осуждая авторов, а доброжелательно рассматривая слабые места их гипотез для того, чтобы улучшить их или создать новые гипотезы, возможно более работоспособные и физиологически более обоснованные.

Термины и понятия ТИРД. Любая теория, вводящая новые термины и понятия, должна быть сообразна историческому опыту. Периферическое зрение, обеспечивающее возможность не только обнаружения, но и определения относительной скорости передвижения расположенного сбоку объекта, имеет огромное значение для выживания индивида. Этот физиологический механизм необходим нам потому,

что у нас нет бокового бинокулярного зрения, позволяющего мгновенно определить расстояние до появившегося сбоку двигающегося объекта, а также его относительные размеры. Однако имеющийся у человека механизм периферического зрения позволяет мгновенно оценивать скорость передвижения объекта: мы способны иногда увернуться от внезапно бьющей по глазу сбоку ветки дерева или, если повезёт, даже от автомобиля. И, в первую очередь, это возможно именно за счёт чувствительности палочек дальней (60-80°), а не ближней (20-30°) периферии сетчатки.

Этот важный физиологический механизм периферического зрения позволяет обнаружить «боковую опасность» при любом расположении тела, например, вниз головой или в условиях невесомости. Ведь именно периферия приёмника-сетчатки обеспечивает нам эффективное функционирование этого важнейшего биомеханизма. Поэтому площадь купола сетчатки составляет около 70 % площади внутренней поверхности глазного яблока, т.е. имеет несравнимо большие размеры, чем размеры макулы с её важной физиологической периферией, где концентрация синих колбочек и палочек максимальна. Механизм периферического зрения позволяет нам обнаружить боковую опасность даже без зеркала «заднего вида». И, безусловно, понятно, насколько он важен для выживания отдельного индивида и вида в целом.

На отдалённой периферии сетчатки плотность палочек примерно в 100 раз меньше, чем по периметру макулы, а колбочки на дальней периферии сетчатки имеются, но в мизерном количестве. Фактически мы имеем существенное морфофункциональное отличие периферии сетчатки от её зрительного центра — макулы. И поставим на этом точку в терминологии: периферия сетчатки — это её дальняя и ближняя периферические части, а не её внутренняя и наружная поверхности в районе макулы согласно ТИРД. Предложенные авторами ТИРД понятия — гиперметропический и миопический периферический дефокус — представляют собой хорошо нам знакомую пере- и недо- коррекцию!

Поэтому модное сегодня понятие периферический дефокус необходимо исключить из отечественной офтальмологической практики и руководящих документов. У нас уже есть научно и исторически отточенные нашими классиками понятия перекоррекция или недокоррекция, абсолютно адекватно отображающие происходящие зрительные процессы [1,2,5,7,10,23,24,37]. Ими мы и будем пользоваться, без затуманивания не вполне корректными терминами проблемы обеспечения качественного зрения.

Рефрактогенез. Этот вопрос, к сожалению, на наш взгляд, в современной офтальмологии достаточно сильно запутан. В аргументации выдвигаемых в ТИРД гипотез используются некоторые экспериментальные данные о приставлении положительных или отрицательных стёкол к развивающемуся в период раннего онтогенеза глазу у цыплят и животных, которые якобы приводят к развитию гиперметропической или миопической рефракции. Не будем оценивать «чистоту» этих экспериментов. Важно то, что, по мнению авторов гипотез ТИРД, налицо управляющее влияние оптического воздействия на «генетический процесс рефрактогенеза» (цит. по [20]). Но существуют ранний и поздний рефрактогенез. И хотя физиологические механизмы и различия этих стадий малоизучены, но они существенные.

Период раннего рефрактогенеза. Период раннего рефрактогенеза характеризуется сообразным ростом черепа, глазницы и глазного яблока в соответствии с индивидуальным генетическим кодом. Различие в скорости роста органов и тканей у человека показано на рис. 3 [43], где приведены обобщённые возрастные кривые: роста лимфатической ткани миндалин, червеобразного отростка, кишечника и селезенки (I), роста мозга, а также черепа, глаз и ушей (II), роста тела и большей части других органов (III), роста наружных и внутренних органов размножения (IV).

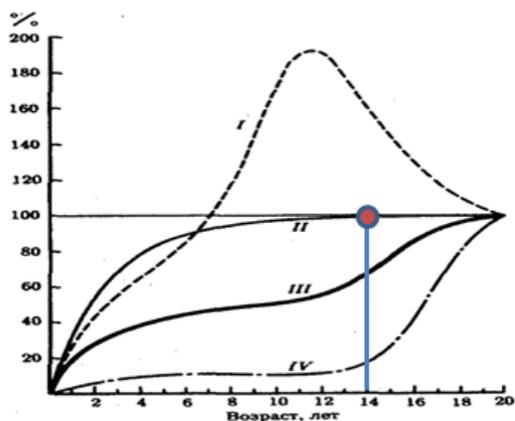


Рис. 3. Кривые роста отдельных органов и тканей по сравнению с кривой обобщенного роста [43]

Хорошо видно, что к 14 летнему возрасту «генетический» рост глаза у человека прекращается (красная точка). Однако авторы ТИРД предлагают считать, что у миллиардов людей этот биологический закон не соблюдается. И, по их мнению, у миллиардов этих людей глаза должны иметь возможность ускоренного осевого роста на генетическом уровне от юношеского возраста до наступления пресбиопического периода! Но клинические доказательства такого подхода пока отсутствуют. Есть только гипотеза. Из рис. 3 видно, что, в отличие от раннего детского возраста (от 2 до 5 лет), генетически «замедленный» юношеский рост глаза в возрасте 10 — 14 лет не может обеспечить быструю подстройку переднезадней оси (ПЗО) глаза напрямую, без привлечения каких-то других, например, уже не биохимических, а именно физиологических исполнительных механизмов: ведь нужно в разы ускорить осевой рост глаза по сравнению с уже относительно замедленным ростом тела и мозга в ранней юности.

И вот здесь, пожалуй, отметим самое главное в гипотезах ТИРД. «Авторы предполагают, что на уровне сетчатки имеется биохимический механизм регулирования осевой длины глаза, который, реагируя на изменение величины дефокуса периферического ретинального изображения, способен изменять естественный, генетически запрограммированный рост глаза» (цит. по [20]). Эта гипотеза ТИРД предлагает считать, что внешняя оптическая среда способна регулировать (ускорять в разы!) генетическую программу роста оси глаза. Из этого предположения, собственно, и выросла теория изменения ретинального периферического дефокуса, якобы способно-

го интенсивно влиять на скорость генетического регулирования осевого роста глаза даже до наступления пресбиопического периода.

Итак, мы знаем, что в каждом ребёнке заложена генетическая программа постепенного роста глаза «во все стороны», сообразно соответствующему параллельному росту черепа и глазницы. И эта программа будет выполнена, даже если мы перережем зрительный нерв. И в норме глаза ребёнка обязательно достигнут состояния слабой гиперметропии [14,34]. Этим состоянием заканчивается ранний рефрактогенез в норме в детском возрасте: глаза вырастают синхронно вместе с телом и внутренними органами.

У тех детей, которые имеют наследственную предрасположенность, генетическая слабость процесса коллагенообразования в фиброзной оболочке глаза может приводить к тому, что гиперметропический «исходный рубеж» будет перейдён ещё на стадии раннего рефрактогенеза, и ось такого глаза за время раннего «генетического» рефрактогенеза будет длиннее из-за плохой наследственности. В таком глазу осевое направление быстрорастущего глаза в детстве будет несколько преобладать, поскольку в другие стороны глазницы расти уже некуда. Т.е. этот ребенок уже в период раннего рефрактогенеза стартует не с уровня слабой гиперметропии, а с уровня, например, слабой миопии. (Это и есть, вероятно, врожденная прогрессирующая миопия).

Период позднего рефрактогенеза. Этот период относится к возрасту 14–23 года и сравнительно мало изучен. Имеются немногочисленные клинические данные, которые подтверждают возможность значительно более быстрого развития глаза в этот период, по сравнению с периодом раннего рефрактогенеза [25]. А для этого необходима возможность дополнительной быстрой подстройки зрительного механизма обнаружения опасности, одинакового для всего животного мира.

И это ключевой вопрос в «философии» развития приобретенной миопии: если в детском, юношеском и взрослом возрасте не работает механизм ускоренной глазной «осевой» генетики, то какие исполнительные механизмы приводят в их глазах к массовому и быстрому возникновению и развитию ПМ? Другими словами, скорее всего, адаптационная ПМ быстро развивается с помощью не генетических, а уже физиологических исполнительных механизмов, причём даже в период ранней юности на фоне нормального, но уже замедленного генетического роста глаза, и даже у взрослого человека [37].

Следует отметить, что некоторые из революционных воззрений ТИРД в принципе были для науки шагом вперёд, поскольку предлагали рассматривать увеличение осевой длины глаза как управляемый на генетическом уровне процесс регулирования. И именно поэтому адепты ТИРД начали искать исполнительные механизмы процесса направленного ускоренного воздействия на генетический код. И на этом пути обойтись без привлечения возможных исполнительных биохимических механизмов было уже нельзя. А вот представить ПМ как адаптационный процесс приверженцы ТИРД не смогли: ведь тогда надо считать ПМ не болезнью, а приспособительной реакцией на зрительную среду обитания.

Так всё-таки адаптация или неуправляемый рост глаза? Скорее всего, авторы и последователи ТИРД не принимали во внимание приспособительные адаптационные исполнительные механизмы, регулирующие рост переднезадней оси (ПЗО) глаза независимо от генетики. В 1965 году В.Н. Сорокин и Э.С. Аветисов [31] впервые пришли к выводу в своей гипотезе происхождения миопии о том, что «миопию надо рассматривать ... как следствие приспособительной реакции, а случаи прогрессирующей близорукости как следствие перерегулирования, когда целесообразный процесс переходит в свою противоположность» (цит. по [21]). Однако, при всей глубине проведенных в подтверждение этой яркой гипотезы исследований [1], найти исполнительный механизм подстройки величины ПЗО под зрительную нагрузку Э.С. Аветисов не успел, хотя находился буквально в одном шаге от этого.

Теория Сорокина-Аветисова, связывающая зрительные нагрузки, слабость аккомодации (к сожалению, слабость системы управления аккомодацией в целом, а не усталость единственного исполнителя — ресничной мышцы!) и генетическую наследственную ослабленность склеры, была буквально прорывом в этой области, обобщая огромный круг отечественных и зарубежных гипотез ПМ.

Это, в первую очередь, гипотезы В.И. Добровольского [12], А.И. Дашевского [10], Б.Л. Радзиховского [23] и др., предполагающие возможную связь зрительных аккомодационных нагрузок с осевым удлинением глаза. Сегодня уже выявлено в достоверных клинических экспериментах, что, например, «большая величина относительного объёма аккомодации — ОАА миопических глаз ставит под сомнение утверждение о том, что слабость аккомодации является причиной развития и прогрессирования приобретенной близорукости у детей» [21]. Но это несколько не умаляет значение ранних представлений Э.С. Аветисова с соавт. о механизмах развития ПМ, а только эволюционно отшлифовывает её другие более важные черты.

ПМ может развиваться у взрослых — пилотов современных самолетов, экипажей подводных лодок при длительных автономных походах, у взрослых сортировщиц на алмазных фабриках и часовых заводах, микроскопистов и других работников напряжённого зрительного труда [1,5,36,37]. Такая адаптация имеет место и у работников банковской, экономической и других сфер деятельности человека, связанных с продолжительными интенсивными зрительными нагрузками.

Напомним и об адаптационной миопизации «братьев наших меньших»: взрослых кошек и собак в малогабаритных квартирах, других животных в тесных клетках зоопарков, а также, например, о семействах высокоразвитых обезьян — гориллах, шимпанзе, орангутангах и макаков-резусов, вынужденных расставлять «часовых» по периметру стаи из-за своей приобретенной адаптационной близорукости. Но мы никогда не встретим «дозорных» у волчьей стаи, поскольку зрительная среда их условий существования не предполагает длительную работу вблизи: их глаза должны обеспечивать хорошее зрение вдаль. А вот, например, муравьеда адаптационная миопия необходима, поскольку он практически постоянно «работает» с мелкими предметами.

Здесь уместно вспомнить об эргономике и энергосбережении — биологическом законе природы, по которому происходит «подстройка» под анатомически соответ-

ные к среде обитания размеры всего живого. Напомним, что офтальмоэргономику как часть этого закона, впервые введенную в отечественную практику выдающимся офтальмологом проф. Ю.З. Розенблюмом (1987), никто циркулярами не отменял. И на этом пути уже важны «не генетические», а физиологические механизмы осевого роста глаза [2,24,25].

Возникновение и адаптационное прогрессирующее начальное ПМ, по-видимому, связаны с проявлением обычного физиологического механизма, одинакового для человека и животных [8,15-18,26-30]. Формирование адекватной зрительным нагрузкам длины глаза происходит так, чтобы обеспечить возможно низкий уровень энергопотребления при напряжённой и длительной зрительной работе вблизи. Адаптационное анатомическое удлинение ПЗО первоначально гиперметропического глаза при напряжённой зрительной работе вблизи является, по-видимому, проявлением закона энергосбережения при развитии биологических систем в любом возрасте [15,16,26].

Но если это так, то необходимо сделать вывод о том, что приобретенная миопия — это не болезнь, а нормальное адаптационное приспособление к зрительной среде обитания. И тогда болезнью следует считать только высокую степень миопии с осложнениями. И тогда «направление главного удара» в профилактике и борьбе с ПМ слабой и средней степеней будет таким: исключение физиологической функциональной способности глаза человека или животных к адаптационному удлинению его ПЗО.

Но если ПМ — это адаптационный процесс, то надо ли с ним бороться?! Ведь явно всё человечество сегодня активно приспособляется к новым условиям зрительной среды. И в перспективе, вполне вероятно, все будут миопами слабой степени уже в детском возрасте и будут прекрасно приспособлены для работы с дисплеями и гаджетами. Правда, они уже никогда не смогут увидеть удалённые пейзажи в их ослепительной красоте без дополнительной оптики, особенно при сильном ветре с дождём. Для такого homo tuoricus вторая половина мира будет во многом потеряна.

Исполнительные механизмы осевого роста глаза. Согласно гипотезам ТИРД, сетчатка — это «мозговой центр» роста глаза даже при перерезанном зрительном нерве. Это сильная, но и опасная гипотеза. Получается, что и без связи с мозгом глаза животных могут ускоренно расти, если фокус «гуляет» в нужную сторону. Т.е. процессы раннего и позднего рефрактогенеза в ТИРД «едины и неразделимы»: генетические механизмы развития в детском возрасте просто экстраполированы на юношеский и взрослый периоды.

И тогда понятно, почему система управления аккомодацией вообще не должна участвовать, согласно ТИРД, в адаптационном удлинении оси глаза. Цитируем по [20]: «... соответствующие изменения скорости роста осевой длины происходили даже при повреждениях зрительного нерва или нервных ядер, контролирующей аккомодацию (выделено нами), что исключает всякое влияние механизма обратной связи на центральном или корковом уровне». Ведь «на выходе» авторы ТИРД получают следующее объяснение процесса миопизации: «...поскольку механизм аккомодации

не может компенсировать большую зону дефокуса изображения на сетчатке, индуцированную выпуклыми или вогнутыми линзами значительной оптической силы (использованных в экспериментах на животных), то аккомодационная система в данных экспериментах, по сути дела, не оказывает никакого влияния на наблюдаемый эффект» (выделено нами, цит. по [20]). А вот эти представления уже отбрасывают ТИРД в XIX век.

Именно эта уязвимость ТИРД уже отмечена отечественными исследователями. В частности, «заслуживает большого внимания принятая в нашей стране модель рефрактогенеза, разработанная Э.С. Аветисовым (1986), в которой аккомодация выступает в роли регулятора этого процесса... Под центром управления ростом глаза Э.С. Аветисов подразумевал «не анатомическое, а функциональное понятие — систему нейрогуморальных влияний, обеспечивающих рост глаза и направленное формирование его рефракции». Таким образом, миопию можно рассматривать как следствие приспособительной реакции организма... в направленном удлинении глазного яблока, осуществленном по принципу обратной связи» [3].

Заметим, что человечество накопило такую массу знаний о наличии связи аккомодации с текущей длиной ПЗО глаза, что под этой «лавиной» ТИРД в исторической перспективе не выживет. Отдельные «реверансы» по опосредованному влиянию аккомодации на рост ПЗО у авторов ТИРД всё же были замечены. Для объяснения результатов различных клинических исследований о влиянии степени коррекции на прогрессирование миопии у детей авторами ТИРД был даже привлечён метод аккомодационного ответа, позволяющий оценить работу аккомодационной системы при разном уровне зрительного стимула. Цитируем по [20]: «... Хорошо известна нелинейная зависимость аккомодационного ответа от величины аккомодационного стимула. При полной коррекции аккомодационная система (выделено нами) способна компенсировать изменение размера зоны дефокуса изображения на сетчатке, и, таким образом, все развивается в нормальных условиях. Величина ретинального дефокуса равна разнице между величиной стимула и величиной аккомодационного ответа... при неполной коррекции происходит уменьшение величины дефокуса периферического ретинального изображения при переводе взгляда от далеко расположенного объекта...к расположенному вблизи...такое уменьшение дефокуса способствует прогрессированию миопии».

Такой подход ещё более затуманивает понимание предлагаемых авторами ТИРД гипотез. С одной стороны — полное отрицание влияния аккомодации на рост ПЗО, а с другой — (цитируем по [20]) «...поскольку бифокальные или мультифокальные линзы обеспечивают точное фокусирование изображения объекта, как удаленного, так и расположенного вблизи, на сетчатке, то, согласно теории изменения ретинального дефокуса — ТИРД, ношение этих линз должно оказывать относительно малое воздействие на генетически запрограммированный рост глаза». Т.е. «это правильно, потому что это верно».

Согласно ТИРД [20]: «На сетчатке имеется центрально-периферический механизм регулировки осевого роста глаза, который чувствителен к контрасту локального

изображения на сетчатке и, следовательно, к дефокусу ретинального изображения ... увеличение области дефокуса на сетчатке (т.е. переход от маленького пятна размытия к большему) усиливает возбуждение периферии сетчатки относительно центра. Это возбуждение вызывает увеличение скорости высвобождения нейромодуляторов амакриновыми клетками, чувствительными к изменениям контрастности на периферии».

«Такие нейромодуляторы, как дофамин, переводят это увеличение в усиление нервной проводимости и потока химических веществ через сосудистую оболочку глаза к склере. Это, в свою очередь, вызывает увеличение синтеза протеогликанов, которые укрепляют целостность структуры склеры (выделено нами). «Усиление структурной целостности склеры задерживает рост осевой длины глаза, вызывая, таким образом, торможение прогрессирования миопии. Уменьшение площади дефокуса на сетчатке оказывает противоположное действие, вызывая снижение скорости высвобождения нейромодуляторов, уменьшение скорости синтеза протеогликанов, ослабление структурной целостности склеры и, как следствие, ускорение роста осевой длины глаза. Это приводит к прогрессированию миопии».

С научной точки зрения, всё вышесказанное — это нонсенс, поскольку в ТИРД объяснения клинических результатов опираются одновременно на прямо противоположные воззрения: в одних клинических случаях аккомодация играет «нужную» для авторов роль в рефрактогенезе, а в других — нет. Кроме того, «...авторы также полагают, что поток химических веществ может пересекать сосудистую оболочку, чтобы попасть в склеру. В склере эти вещества, по-видимому, способны контролировать скорость синтеза протеогликанов и, следовательно, скорость роста склеры» (цит. по [20]). Это действительно сильное допущение. Коллагеногенезом в склере, оказывается, напрямую управляет сетчатка, умеющая через слой своего пигментного эпителия «проталкивать» сквозь хороидею и через супрахороидальное пространство свои химические регуляторы, управляющие через непонятно какой физиологический механизм коллагенообразованием склеры.

По мнению авторов ТИРД, поток «управляющих сигналов от сетчатки к склере связан с тем, что (цит. по [20]) «...амакриновые и/или внутренние плексиформные клетки со своими мощными разветвлениями во внешнем слое плексиформных клеток воздействуют в зависимости от объема передаваемой информации на другие слои сетчатки и, в свою очередь, на другие оболочки глаза, такие как сосудистая и склера». Блестяще! Сетчатка, оказывается, даже без участия мозга способна переработать и оценить объём передаваемой зрительной информации и произвести соответствующее количество химических элементов, которые каким-то образом будут воздействовать на рецепторы в склере, отвечающие за коллагенообразование в фиброзной оболочке глаза. Но ведь пока физиологические механизмы такого рода, насколько нам известно, даже не открыты. Но самое главное — это всё должно происходить без участия мозга с помощью самостоятельного центра роста глаза, расположенного в сетчатке! Поэтому необходимо клиническое подтверждение гипотезы ТИРД о том, что выработанные сетчаткой нейромедиаторы могут доставляться к склере через пигментный эпителий сетчатки и управлять интенсивностью её коллагенообразования.

К сожалению, наши знания о механизмах питания структур сетчатки пока крайне скудны. Предполагается, что питание сетчатки осуществляется из двух источников: её внутренние шесть слоев от центральной артерии сетчатки, а наружные четыре — из хорокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки. Исследования М.М. Boyer, G.L. Poulsen, Т.М. Nork (2000) [38] показали, что пигментный эпителий сетчатки представляет собой слой пигментированных эпителиальных клеток и обеспечивает питательными веществами фоторецепторы. Но нам пока неизвестны пути и механизмы доставки к сетчатке нутриентов, находящихся в водянистой влаге, расположенной в супрахороидальной щели. Также как и неизвестны все пути удаления продуктов метаболизма из стекловидной камеры и сетчатки. Но уже хорошо известно о тесной связи степени ПМ с распространенностью дистрофических изменений на сетчатке, а также с возможностью эффективного торможения этих дистрофических изменений при грамотном выборе оптической коррекции [8].

Подведём итоги. «По мнению авторов ТИРД, их теория дает простой и физиологически реальный механизм, объясняющий, как линзы большой положительной силы, полная коррекция или неполная коррекция при прогрессирующей миопии могут способствовать изменению осевой длины глаза по гиперметропическому, эмметропическому или миопическому типу соответственно» (цит. по [20]). Фактически, это пока гипотезы без клинических подтверждений, предложенных исполнительных механизмов и с одновременно прямо противоположными ключевыми подходами. Но попробуем сохранить объективность.

1. Плюсы ТИРД:

1.1. К безусловным плюсам следует отнести то, что у авторов ТИРД появилось понимание ранее выявленной нашими учёными прямой связи удлинения оси глаза с возможной несостоятельностью коллагенообразования в структурах склеры [4,6,21]. Цитируем по [20]: «Авторы также полагают, что поток химических веществ (от производителя-сетчатки — вставка наша) может пересекать сосудистую оболочку, чтобы попасть в склеру. В склере эти вещества, по-видимому, способны контролировать скорость синтеза протеогликанов и, следовательно, скорость роста склеры».

Это ещё одна историческая попытка объяснить рефрактогенез ПМ с помощью рассогласования в работе механизмов коллагенообразования в склере. Правда, об этом уже было сказано в 1974 году в классической диссертационной работе Т.Э. Николаевой [21].

1.2. Попытка G.K. Hung и K.J.A. Ciuffreda объяснить механизм «наведения глаза на резкость» с помощью работы нейромодуляторов, чувствительных к изменениям контрастности изображения на сетчатке, безусловно, должна приветствоваться. Это перспективный путь, хотя это тоже не первая, но важная попытка. Ведь мы до недавнего времени не понимали в полной мере то, как организован механизм обратной связи от мозга к ресничной мышце, изменяющий её тонус и позволяющий навести глаз на резкость. Нам и другим исследователям [13] было ясно, что это не «размытость изображения», а что-то другое, связанное со сравнительной чувствительностью полей возбуждения на сетчатке. И контрастность приходящего оптиче-

ского сигнала, скорее всего, может являться одним из дополнительных факторов, обеспечивающих большую эффективность работы такого механизма.

1.3. Попытка G.K. Hung и K.J.A. Ciuffreda найти прямые исполнительные механизмы влияния зрительной нагрузки на процессы коллагенообразования в задней части склеры заслуживает уважения. Правда, эта попытка явно не удалась, но великая её важность состоит в том, что она формирует общественное мнение профессионального сообщества офтальмологов и других исследователей глаза. Наверняка будет выполнена масса параллельных исследований этого научного направления в разных клиниках на самом современном уровне, что ускорит понимание сути ПМ.

2. Минусы ТИРД:

2.1. Допущение о неучастии мозга в процессе позднего рефрактогенеза противоречит огромному числу клинических фактов, и в перспективе будет приносить больше вреда, чем пользы, поскольку заметная часть исследователей в мире будет отвлекаться на проверку этой физиологически некорректной гипотезы.

2.2. Гипотеза о существовании в сетчатке отдельного от мозга центра роста глаза является наиболее некорректной. Мы тут погружаемся в область мифологии, оставаясь в двумерном (сетчатка), а не в трёхмерном мире более высокой системы управления, именуемой мозгом с его периферией в виде приёмника-сетчатки.

Ведь в мировой офтальмологии на протяжении столетий не были выдвинуты работоспособные физиологические гипотезы, позволяющие до конца понять то, на каких физиологических принципах основано функционирование системы управления аккомодацией и каковы её истинные исполнительные механизмы. И.Н. Кошиц и О.В. Светлова с соавт. много лет «пробивались» к формированию жизнеспособных гипотез в этой области, и возможно, что в какой-то степени это получилось [15-18,26-30].

2.3. Сама идея о том, что сетчатка вырабатывает, а потом и доставляет по собственным путям к склере химические вещества, обеспечивающие на генетическом уровне регуляцию скорости рефрактогенеза, скорее взята из области научной фантастики. Да, на сегодня протекающие в сетчатке биохимические процессы описаны достаточно подробно, хотя и не полностью. Но нигде мы не встретим сообщения о том, что сетчатка является биохимической «машиной», напрямую управляющей ростом склеры.

И опять не будем винить авторов, поскольку они, по-видимому, как и многие другие офтальмологи, всё ещё находятся в плену мифов о второсортности увеосклерального пути оттока водянистой влаги — единственного в глазу у огромного количества видов животного мира, не предполагают, что склера является главным фильтром для вывода отработанной ВВ наружу из полости глаза, а также не понимают того, что именно ВВ является основным переносчиком метаболитов, необходимых для поддержания коллагенообразования в склере в норме, а также для заметного поддержания нормального метаболизма структур сетчатки. Для этого в склере имеются рецепторы простагландинов, регулирующих её проницаемость и механорецепторы, регулирующие объём глаза [8,26]. И что изменения в архитектонике переднего сегмента склеры при ПМ морфологами не обнаружены [4,6,21].

Для того чтобы «сказка стала былью», авторам ТИРД не только необходимо найти в сетчатке достаточно мощные «механизмы выработки» специфических ингибиторов и катализаторов роста склеры, но, что самое главное, достоверно обнаружить пути их доставки к склере через пигментный эпителий сетчатки.

2.4. Серьезный минус ТИРД — это низкая скорость реагирования на изменение окружающей зрительной среды (годы), а также отсутствие внятных представлений о функционировании одного из предполагаемых звеньев общего генетического механизма роста глаза преимущественно вдоль его оптической оси. Об отсутствии у авторов ТИРД какого-либо учёта действия закона энергосбережения и эргономики при развитии биологических систем мы даже не говорим.

2.5. Понимая всю смелость предложенных авторами ТИРД гипотез, в общем виде следует отметить их явную однобокость и ограниченность.

Литература

1. Аветисов, Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
2. Аветисов, Э.С. Вопросы офтальмологии в кибернетическом освещении / Э.С. Аветисов, Ю.З. Розенблюм. — М.: Медицина, 1973. — 86 с.
3. Аккомодация: Руководство для врачей / Под ред. Л.А. Катаргиной. — М.: Апрель, 2012 — 136 с.
4. Андреева, Л.Д. Структурные особенности склеры при миопии и эмметропии: дис. ... канд. биол. наук / Л.Д. Андреева. — М., 1981. — 171 с.
5. Волков, В.В. Эргономика зрительной деятельности человека / В.В. Волков, А.В. Луизов, Б.В. Овчинников, Н.П. Травникова. — Л.: Машиностроение. 1989. — 156 с.
6. Волоколакова, Р.Ю. Структурные биомеханические и биохимические свойства склеры и их значение в патогенезе прогрессирующей миопии: дисс. ... канд. мед. наук / Р.Ю. Волоколакова. — Рига, 1980. — 214 с.
7. Галкин, Н.Н. Пособие по подбору очков Изд. второе, испр. и доп.: под ред. В.В. Волкова / Н.Н. Галкин. — Медгиз ЛО, 1980.- 185 с.
8. Вит, В.В. Строение зрительной системы человека / В.В. Вит. — Одесса, 2003.
9. Гусева, М.Г. О выборе физиологически обоснованной рациональной коррекции для стабилизации приобретенной миопии у детей / М.Г. Гусева, О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Глаз. — 2012.- 1:12-17.
10. Дашевский, А.И. Ложная близорукость / А.И. Дашевский. — М., 1973. — 163с.
11. Дейнего, В.Н. Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения. Аналитический обзор / В.Н. Дейнего, В.А. Капцов., Л.И. Балашевич и др. // Росс. детск. офтальм. — 2016. — 2: 57-72.
12. Добровольский, В.И. О различных изменениях астигматизма под влиянием аккомодации / В.И. Добровольский // Военно-медицинский журнал. — 1868. — 9 (103): 34—44.

13. Зыков, Л.И. Экспериментальная модель глаза для испытаний интраокулярных линз и демонстраций / Л.И. Зыков, С.М. Куликов, Л.В. Львов и др. // Биомеханика глаза-2005: сб. тр. науч. конф. — М.: МНИИГБ им. Гельмгольца, 2005. — С.186—190.
14. Иванов, А.А. Рефракция глаз у детей в первые месяцы жизни: дис. ... / А.А. Иванов. — СПб., 1898.
15. Кошиц, И.Н. Дискуссионные вопросы приобретенной миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмол. журн. — 2012. — 6: 111—122.
16. Кошиц, И.Н. Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретенной миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмол. журн., 2011. — 5: 4—23. (www.organum-visus.com / Биомеханика глаза).
17. Кошиц, И.Н. Приоритетные направления борьбы с приобретенной миопией: теория и практика / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.В. Гусева, Ф.Н. Макаров // Глаз. — 2013. — 6 (82): 12—17.
18. Кошиц, И.Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. Нормальная физиология глаза: монография / — 2-е изд., испр. и доп. / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, А.И. Горбань. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. — 288 с.
19. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 1. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса / И. Н. Кошиц, О. В. Светлова, М. Г. Гусева и др. // Офтальмолог. журн., 2016. — 6 (473): 45-58.
20. Лагасе, Ж.П. Теория изменения ретинального дефокуса и прогрессирование миопии / Ж.П. Лагасе // Вестник оптометрии, 2011. — 1: 48-57.
21. Николаева, Т.Э. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования склеры при миопии: дисс. канд. мед. наук / Т.Э. Николаева. — М., 1974. — 216 с.
22. Пивоваров, Н.Н. Аккомодация и пресбиопия в свете новых гипотез (дискуссионные вопросы) / Н.Н. Пивоваров, Е.Н. Суркова // Рефракц. хирург. и офтальмол., 2010. — 4: 4—10.
23. Радзиховский, Б.Л. Близорукость / Б.Л. Радзиховский. — М.: Медгиз, 1963. — 187 с.
24. Розенблюм, Ю.З. Рефракция, аккомодация и зрение / Ю.З. Розенблюм // Сб. научн. трудов «Клиническая физиология зрения». — М.: изд. АО «Русомед», 1993. — С.180-198.
25. Розенблюм, Ю.З. Аккомодация в молодом возрасте. Норма и патология / Ю.З. Розенблюм, И.Н. Кошиц, О.В. Светлова и др. // Вестн. РАМН. — 2003. — 5 (3). — С.10 — 15.
26. Светлова, О.В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: автореф ... дисс. д.м.н. / О.В. Светлова. — М., 2010. — 55 с.

27. Светлова, О.В. Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретенной миопии / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: тр. между. симп.- М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2001. — С. 77–78.
28. Светлова, О.В. Взаимодействие механизмов оттока водянистой влаги и аккомодации при миопии и глаукоме / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, Г.А. Дроздова // Патологическая физиология глаза: — 2-е изд, испр. и доп. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2016. — 164 с.
29. Светлова, О. В. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практические рекомендации / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева // Нормальная физиология глаза: Учебное пособие. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. — 152 с.
30. Светлова, О.В. Функциональный способ торможения прогрессирующей миопии: управление механизмом формирования адекватной длины глаза / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева // IV Российский общенац. офтальмол. форум: сб. научн.тр. — М., 2011. — Т.2. — С. 128–136.
31. Сорокин, В.Н. О новой гипотезе происхождения миопии / В.Н. Сорокин, Э.С. Аветисов // Матер. научн. конф., посв. 90-летию В.П. Филатова. — Киев, 1965: 34-39.
32. Тарутта, Е.П. Индуцированный периферический дефокус и форма заднего полюса глаза на фоне ортокератологической коррекции миопии / Е.П. Тарутта, С.В. Милаш, Н.А. Тарасова, М.В. Епишина, Н.А. Аджемян // Росс. офтальмол. журн. — 2015; 3: 52–56.
33. Тарутта, Е.П. Современные представления о роли аккомодации в рефрактогенезе / Е.П. Тарутта, Н.В. Ходжабемян, О.Б. Филинова // Аккомодация: Руководство для врачей / Под ред. Л.А. Катаргиной. — М.:Апрель, 2012. — С.35-39.
34. Трон, Е.Ж. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и её значение для клиники / Е.Ж. Трон. — Л., 1947. — 354 с.
35. Федеральные клинические рекомендации. Диагностика и лечение близорукости у детей / Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов». — М., 2013. - 49 с.
36. Фейгин, А.А. Профессиональная офтальмопатия: клиника, диагностика, реабилитация, профилактика: дисс. ... д.м.н. / А.А. Фейгин. — 2006. — 199 с.
37. Шаповалов, С.Л. Формирование и течение близорукости у взрослых / С.Л. Шаповалов, Т.И. Милявская, С.А. Игнатьев. — М.: МИК, 2012. — 199 с.
38. Boyer M.M., Poulsen G.L., Nork T.M. Relative contributions of the neurosensory retina and retinal pigment epithelium to macular hypofluorescence.- Arch Ophthalmol., 2000 Jan; 118(1):27-31.
39. Brien A. Holden at al., 2016, American Academy of Ophthalmology; www.aaajournal.org.

40. Hung G.K., Ciuffreda K.J. An incremental retinaldefocus theory of the development of myopia. *Comments on Theoretical Biology*. 2003. V. 8. P. 511-538.
41. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Differential retinal-defocus magnitude during eye growth provides the appropriate direction signal.- *Med Sci Monit*,2000; 6(4):791-795.
42. Hung G.K., Ciuffreda K.J. Incremental retinal defocus theory predicts experimental effect of under-correction on myopic progression.- *JBO*,2004; 3: 59-63.
43. <http://botan0.ru/?cat=2&id=126>

НОВЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАВЕДЕНИЯ ГЛАЗА НА РЕЗКОСТЬ

И.Н. Кошиц, О.В. Светлова
г. Санкт-Петербург

Представления о глазном фокусе. Хорошо ли мы понимаем, что такое фокус глаза? Ведь традиционное понятие фокуса глаза в офтальмологии до настоящего времени является достаточно интуитивным, поскольку чёткими физиологическими или численными критериями до сих пор не определено. В практической оптометрии до сих пор отсутствуют методы объективной диагностики *in vivo*, позволяющие точно установить, например, на каком расстоянии в долях миллиметра перед и за сетчаткой в данный момент находится фокус глаза. В оптометрической практике вообще понятие фокуса интуитивно соответствует одинаковой резкости изображения на красном и зелёном фоне, и это только аксиома. На рис. 1 представлено гипотетическое состояние оптической системы глаза, когда при чрезмерно напряжённой работе вблизи полностью округленный хрусталик уже не может скомпенсировать уход за сетчатку, например, красного волнового фронта при использовании всего функционального диапазона работы ресничной мышцы.

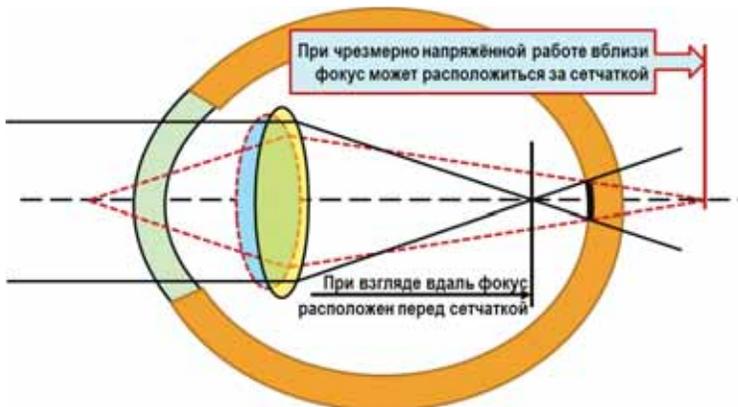


Рис. 1. Возможные крайние случаи расположения фокуса глаза

Тогда, в случае чрезмерно напряжённой работы вблизи, на сетчатке будет сформировано не перевёрнутое, а прямое изображение. Но мы по традиции считаем, что в глазу всегда формируется только обратное изображение, и тогда становится непонятным, что же происходит с изображением на сетчатке при уходе фокуса за неё. А вот при попадании фокуса точно на сетчатку в макуле будет проецироваться не полоса или круг светорассеяния, а только одна точка, переходящая то в обратное, то в прямое изображение! А точка — это минимальный сигнал возбуждения, который не является в полной мере добротным. Надёжная зрительная система обнаружения явно не сможет работать на основе такого слабого входного оптического сигнала.

И это, возможно, означает, что оптометрическая мантра «лучи сходятся до или за сетчаткой» не выдерживает критики, и с этим придётся что-то делать. Также как и с понятием «гиперметропический дефокус», что предполагает наличие в глазу прямого изображения. И если продолжить, то тогда и традиционное понятие «фокус за сетчаткой» в принципе становится бессмысленным: ведь традиционное перевернутое изображение можно сформировать только при нахождении фокуса перед сетчаткой даже в крайних фазах аккомодации! Однако мы хорошо знаем, что мозг не настроен на анализ только обратного изображения, а спокойно может анализировать и прямое. Конечно, можно предположить, что мозг способен определять момент перехода прямого изображения в перевёрнутое, и тогда, может быть, это и будет определять момент наступления чёткого изображения?

После дисперсионного разложения луча белого света в спектр на внутренней поверхности роговицы, для глаза особенно важны дисперсионные полосы от лучей трёх базовых цветов, которые способны обнаружить колбочки макулы — это синий, зелёный и красный (СЗК-полосы).

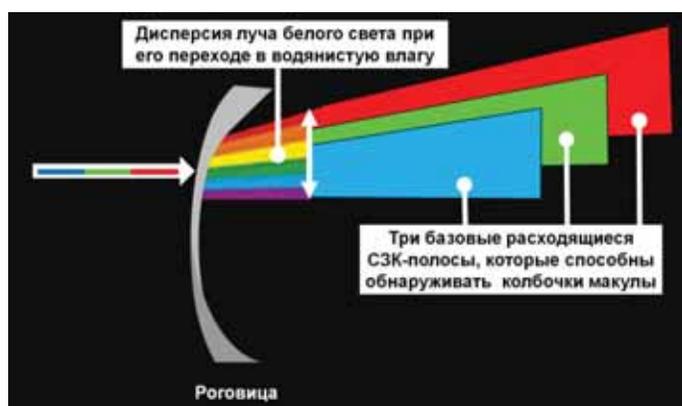


Рис. 2. Формирование на задней поверхности роговицы из луча белого цвета дисперсионного фронта с тремя базовыми СЗК-полосами

Из рис. 2 видно, что белый свет испытывает дисперсию на внутренней поверхности роговицы, а ширина частично наложенных друг на друга дисперсионных полос разного цвета, включая СЗК-полосы, по пути к хрусталику возрастает, т.к. роговица является, по

сути, рассеивающей линзой. Ведь роговица имеет коэффициент преломления $KП \approx 1,376$, хрусталик — $1,386$, стекловидное тело и водянистая влага — $1,336$ [7,8]. Это означает, что луч белого света, проходя из более плотной оптической среды (роговица) в более слабую (водянистая влага в передней камере), должен подвергаться на внутренней поверхности роговицы не только дисперсии, но и первому угловому отклонению каждой составляющей его спектра. После преломления входящих лучей света на роговице и дисперсионного их разложения на её задней поверхности, дисперсионные цветные волновые фронты будут проходить через водянистую влагу обеих камер и через хрусталиковую линзу уже без разложения, но будут подвержены второму дополнительному угловому отклонению в хрусталике для каждой из СЗК-полос, соответственно её частоте и длине волны. Согласно законам оптики, в глазу плоскости фиксации волновых фронтов от СЗК-лучей всегда отстоят друг от друга, и ближе к хрусталику всегда будет располагаться плоскость фиксации лучей синего цвета, а дальше всего — плоскость фиксации лучей красного цвета. Это явление называется осевой или продольной хроматической аберрацией.

Но по отношению к какой из этих трёх плоскостей фиксации СЗК-лучей глазу необходимо «выбирать» фокус? Ведь фактически это три «фокуса», а не один! И тогда традиционное представление о наличии в глазу одной общей фокальной плоскости, по крайней мере, некорректно: три разнесённые плоскости волновых фронтов нельзя совместить на одной плоскости фиксации «по определению», и эта продольная аберрация вдоль оптической оси глаза объективно существует и с её помощью, кстати, мы определяем на практике «точное» наведение глаза на фокус с помощью красно-зелёного оптометрического теста.

Но даже, если мы определим понятие фокуса, например, по одной из трёх плоскостей фиксации СЗК-лучей, то что же тогда будет означать недо- и перекоррекция?! Выясним, где же будут реально располагаться фокусные плоскости волновых фронтов от СЗК-лучей на оптической оси глаза. По Е.Ж. Трону [9] и А.И. Дашевскому [3], рефракция оптической системы глаза человека у взрослых колеблется в пределах 52,5-71,5 дптр, в среднем равна 60,0 дптр. По В.К. Вербицкому [2], преломляющая сила редуцированного глаза составляет 58,82 D, т.е. фокус редуцированного глаза равен $100 / 58,82 = 1,72$ см. Это почти в 17,4 раза меньше длины ПЗО = 30 мм в глазу с ПМ высокой степени и в 14 раз меньше, чем в эметропическом глазу, например, с ПЗО = 24 мм. Т.е., согласно традиционным представлениям, редуцированный фокус всего глаза в целом всегда располагается перед сетчаткой, и для того, чтобы он вышел за сетчатку даже в эметропическом глазу, нужна дополнительная рассеивающая линза с преломляющей силой не менее $D = 100 \text{ см} / 2,4 \text{ см} = 41,7$ дптр. Очковые или контактные линзы с такой высокой оптической силой на практике не применяются.

И тогда становится не праздным вопрос о справедливости выражения оптометристов «фокус находится за сетчаткой» или о том, хорошо ли мы осознаём, что такое вообще «фокус глаза». Может быть, в глазу следует рассматривать не традиционную геометрическую оптику прохождения СЗК-лучей при формировании обратного изображения, но и оптические закономерности расположения СЗК-полос возбуждения при прямом или обратном изображении, которые отличатся от луча тем, что имеют в

области макулы заметную и изменяемую ширину и не связаны с понятием «фокус на сетчатке»? И эти наши новейшие «физиологические сомнения» существенно помогут в дальнейших рассуждениях о справедливости понятия «фокус глаза». Очевидно, что зрительная система обнаружения у человека способна либо нивелировать продольную aberrацию, либо использовать её. Оценим эти возможности, чтобы попытаться понять, что же такое фокус глаза. А вдруг использование в офтальмологической практике этого привычного для всех понятия не только некорректно, но и ошибочно? Но ведь на новом витке познания новое знание — это лучший лекарь от заблуждений.

Скорость распространения света внутри оптических структур глаза и отстояние друг от друга плоскостей фиксации СЗК-лучей была нами специально оценена в работе [4]. При прохождении СЗК-лучей от роговицы к макуле через влагу передней и задней камеры, а также через стекловидное тело, их волновые фронты (ВФ) тормозятся согласно индивидуальному коэффициенту преломления, а вот при прохождении через хрусталик они будут также тормозиться, но в большей степени из-за более высокого коэффициента преломления у хрусталика. Т.е. в общий путь торможения ВФ каждого из СЗК-лучей хрусталик может вносить заметную величину. Наши расчёты показали, вклад собственно толщины хрусталика оказывает значимое влияние на суммарную величину разности хода СЗК-лучей от роговицы до сетчатки как в эметропическом глазу, так и при любой степени приобретенной миопии (ПМ) [4].

Максимальные величины отставания у плоскости фиксации фиолетового и зеленого волновых фронтов по отношению к красному ВФ составят при толщине хрусталика 5,0 мм в эметропическом глазу (ПЗО = 24 мм) и при миопии высокой степени (ПЗО = 30 мм), соответственно, 0,172 мм / 0,044 мм и 0,212 мм / 0,054 мм. Т.е. в глазу с ПМ любой степени абсолютная величина отставания плоскости фиксации синего ВФ от красного не превышает значения 0,212 мм, а зелёного ВФ от красного — 0,054 мм. Схема расположения плоскостей фиксации волновых фронтов СЗК-лучей в макуле в эметропическом глазу и при миопии высокой степени представлена, соответственно, на рисунке 3.

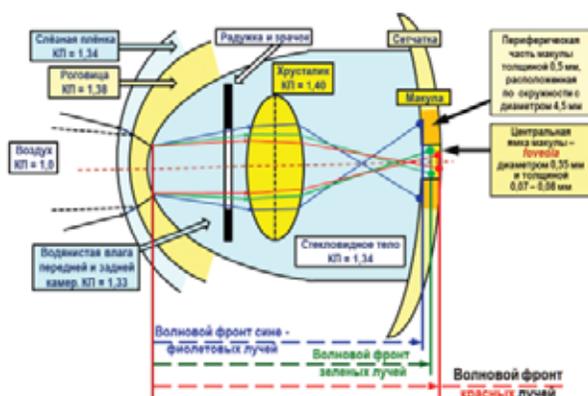


Рис. 3. Базовое расположение фокусов волновых фронтов СЗК-лучей в fovea в глазу с любой рефракцией [4]

В норме толщина fovea на периферии её центральной ямки — в foveolar — максимальна и составляет 0,5 мм, а в центре 0,07-0,08 мм. Это означает, что даже при аномальной длине ПЗО во всех случаях, когда лучи красного ВФ будут располагаться на задней поверхности кольцевой периферии foveola толщиной 0,5 мм, все три СЗК-составляющие спектра также обязательно попадут в область fovea (рис. 3). Поэтому если в глазу человека на дальней границе по толщине foveola плоскость фиксации полосы красного цвета не «уйдёт за сетчатку», то плоскость фиксации фиолетово-синего цвета всегда дойдёт до внешнего, сравнительно толстого кольца вокруг центральной ямки сетчатки, а не расположится, например, перед ней.

То есть, при миопии даже высокой степени относительное расположение плоскостей волновых фронтов зеленого или красного света будут всегда одновременно проявляться в толщине foveola. Теперь стало ясно, что в нормальном или миопическом глазу при адекватной бинокулярной работе обоих глаз красные и зеленые полосы возбуждения присутствуют в центральной ямке макулы одновременно и всегда, что может являться чётким входным сигналом управления при более точном наведении глаза «на резкость» за счёт управляющих процессом аккомодации команд мозга. Если вспомнить, что чувствительность зеленых колбочек, обеспечивающих дневное форменное зрение, в десятки раз выше, чем чувствительность красных и синих колбочек, то логично предположить, что *зеленая полоса* возбуждения является в глазу базовой, и именно она принимается за «полосу отсчёта» при наведении глаза на резкость.

И тогда вполне вероятно, что на новом витке знаний понятие фокуса в его традиционном понимании придётся пересматривать в офтальмологической практике. И взамен вводить новое адекватное зрительной системе глаза понятие плоскости фиксации полос возбуждения, которая находится на постоянном расстоянии от роговицы во всех фазах аккомодации: это foveola, в которой и будут всегда располагаться не фокусы-точки, а ЗК-полосы [4-6]. Но если в глазу «нет фокуса», а есть плоскость фиксации, то как же тогда глаз наводится на резкость? И здесь явно должны быть включены какие-то другие, ещё не описанные физиологические механизмы. Тем более что форменное бинокулярное зрение осуществляется двумя глазами. И совершенно ясно, что любые физиологические механизмы «наведения на резкость» зрительной системы человека, т.е. зрительные сигналы в плоскости фиксации обоих глаз, должны быть взаимосвязаны на уровне мозга.

Морфофизиология сетчатки и механизмы первичной обработки оптического сигнала фонового изображения.

Не случайно колбочки чувствительны к трём цветам спектра: синему (440-480 нм), зелёному (510-550 нм) и красному (620-770 нм). Это помогает нам создать качественную цветовую гамму изображения. Но важно и другое. В центральной ямке fovea расположены только красные и зелёные колбочки, а синие колбочки, расположенные в её периферийной зоне, необходимы не только для полноценного цветного зрения, но, по-видимому, также могут участвовать в работе общей системы обеспе-

чения качественного зрения как резервная подсистема, увеличивающая надёжность управления аккомодацией в сумерках и ночью (см. рис. 4, с нашим очерчиванием той области *foveola*, где нет синих колбочек).

Чувствительность зелёных колбочек в разы превышает чувствительность красных. Однако количество красных колбочек в макуле значительно больше по сравнению с зелёными и синими колбочками. Поэтому зрительный аппарат глаза наиболее адаптирован к работе в красной части спектра и особенно чувствителен к вечернему солнечному спектру и к условиям слабой освещенности. По кольцу с диаметром около 4,5 мм (стерео-угол 18°) вокруг центральной ямки *fovea* диаметром 2,2 мм имеется пик плотности фоторецепторов синих колбочек — примерно в 100 раз больше, чем красных и зелёных, а толщина кольцевой периферии вокруг *foveola* здесь составляет 0,5 мм [6].

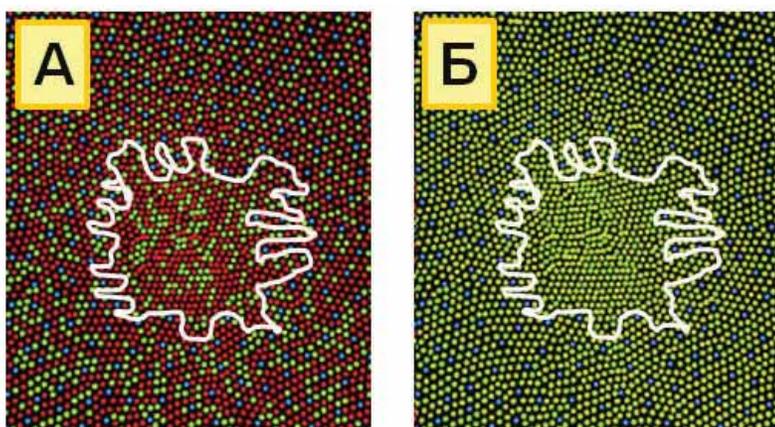


Рис. 4. Электронная микроскопия. Центральная ямка (*fovea centralis*) и периферийная область макулы в нормальном глазу (А) и в глазу дальтоника (Б) [4]

На рисунке А. В норме внутри центральной ямки — в *foveola* (белая огибающая, выполнена нами) расположены только красные и зелёные колбочки. Б. У дальтоника внутри центральной ямки (белая огибающая) расположены только зелёные колбочки и нет красных и синих.

Это кольцо, по-видимому, играет ведущую роль в физиологическом механизме наведения глаза на резкость, и мы ниже рассмотрим его работу. Кроме того, в сетчатке имеются горизонтальные клетки в наружном и амакриновые клетки во внутреннем плексиформном слое, которые обеспечивают поддержание горизонтальных связей между всеми полями возбуждения колбочек и палочек сетчатки.

Это означает, что в макуле имеется высокочувствительный механизм определения взаимного расположения, а также относительных размеров СЗК-полей возбуждения. Если говорить просто, то сетчатка умеет оценивать цвет, расположение и размеры «зайчиков» от лучей света, приходящих в глаз от детали общего зрительного фона, выделенной мозгом для рассмотрения. Схема организации оптического

центра сетчатки, показанная на рис.5, поможет нам понять, как организован входной оптический сигнал при функционировании работы системы управления аккомодацией. Ведь такое морфологическое строение fovea, как будто создано для функционирования высокоэффективного физиологического механизма сравнения расположения, площади и интенсивности в fovea полей возбуждения с колбочками синего, зелёного и красного света.

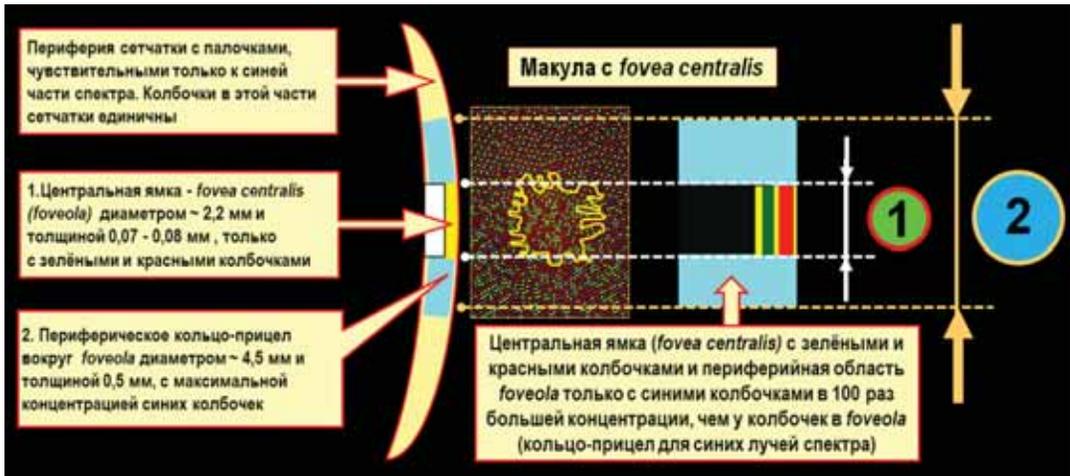


Рис. 5. Схема морфофункциональной организации оптического центра сетчатки: 1 – foveola диаметром 2,2 мм и толщиной 0,07 – 0,08 мм с красными и зелёными колбочками, 2 – периферическое кольцо вокруг foveola диаметром 4,5 мм и толщиной 0,5 мм с синими колбочками, имеющих концентрацию в этой зоне в 100 раз выше, чем у зелёных и красных колбочек

Очень важно отметить, что морфофизиологическое строение сетчатки в области макулы существенно отличается от строения её дальней периферии. Обращаем внимание на то, что в центральной части сетчатки каждого глаза одновременно представлены секторы пространства от обоих полушаров сетчатки, фиксирующих обозначенные жёлтым и синим цветом отражения внешнего зрительного кругового пространства [1].

Это можно схематично представить в виде изменений в зоне перекрытия при работе на разных дистанциях (рис. 6,7). Максимальная область «перекрытия» с наложением полей возбуждения палочек в foveola соответствует точному бинокулярному «наведению» обоих глаз на предмет, выделенный из зрительного фона для более подробного анализа (случай 1 А, рис. 6). Из рис. 6 видно, что, при постепенном удалении анализируемой части пространства вдаль, области «перекрытия» сужаются (случаи 2 и 3 Б, рис. 6), отмеченные жёлтым и фиолетовым цветом), области возбуждения на периферии сетчатки сокращаются, что приводит к снижению общего уровня электрического возбуждения полей колбочек в макуле и палочек на периферии сетчатки [4-6].

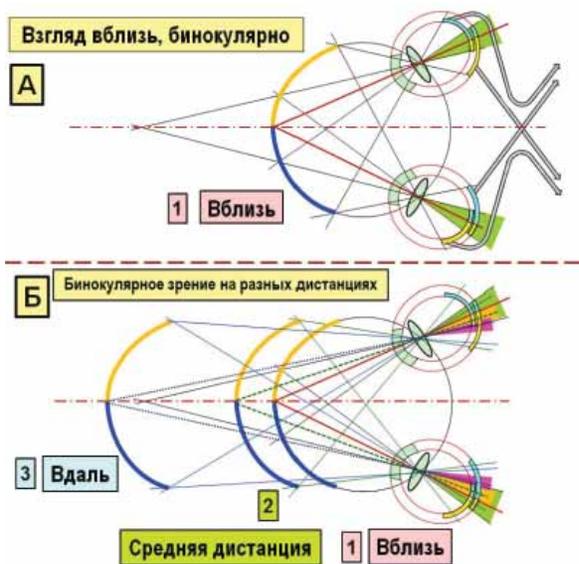


Рис. 6. Изменение расположения области наложения полей возбуждения в полу-сетчатках каждого глаза при бинокулярной работе на разных дистанциях

И конечно, мозгом будет дана команда управления экстраокулярным мышцам на соответствующий взаимосвязанный поворот обоих глаз для достижения максимальной области перекрытия, т.е. для получения управляющего сигнала максимального уровня. **Вывод:** обеспечение бинокулярности зрения предполагает наличие физиологического механизма наведения на резкость в виде своеобразного «оптического прицела». Но как он работает? Мы предположили, что мощный сигнал возбуждения от синих колбочек, расположенных по кольцу вокруг foveola и имеющих там самую высокую концентрацию, является пограничным сигналом «обнаружения» для начала функционирования исполнительного механизма более тонкого наведения глаза «на резкость»: мозг понимает, что при таком расположении границы фиксации в глазу fovea способна «уловить» все СЗК-полосы после дисперсии белого света на роговице. И тогда, после выполнения первоначального «прицеливания», можно включать процесс более точного уже бинокулярного наведения глаз на резкость в трёхмерном пространстве за счёт анализа входного сигнала в foveola от ЗК-лучей. Можно определить эту круговую границу фиксации синих лучей как механизм предварительного поиска и прицеливания.

На рис. 7 показана схема работы механизма поиска и прицеливания при удалении предмета фиксации от глаза. Хорошо видно, как синхронно работает бинокулярный пространственный «оптический прицел», размещённый в сетчатке каждого глаза в виде периферического кольца вокруг foveola и имеющий максимальную концентрацию синих палочек, реагирующих на самую мощную часть спектра — синюю полосу возбуждения. Такое морфофункциональное строение макулы позволяет надёжно производить «прицеливание» даже в условиях слабой освещённости, когда в приходящем свете присутствует самая мощная фиолетово-синяя часть спектра.

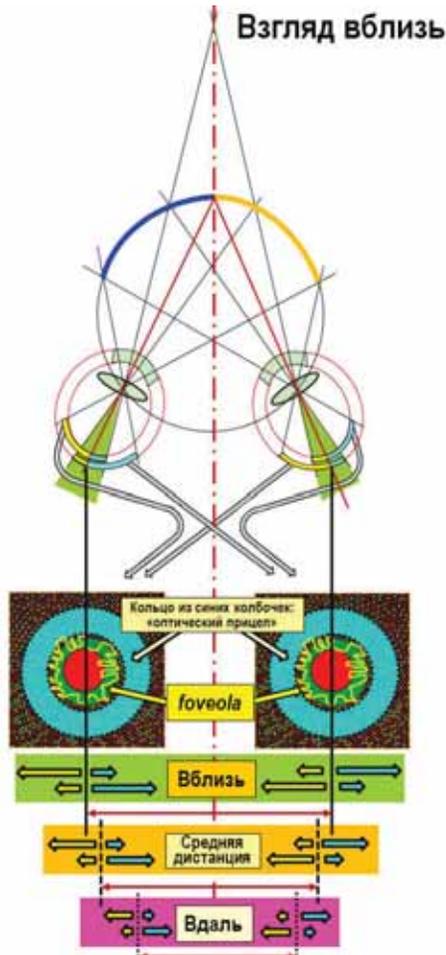


Рис. 7. Схема работы механизма поиска и прицеливания при постепенном удалении предмета фиксации от глаза

Также отметим, что именно две области перекрытия оптического сигнала в «слоях» центральной ямки макулы, по-видимому, в первую очередь ответственны за более точное наведение глаза на резкость: для наилучшего зрения уровень возбуждения зелёных и красных палочек, принадлежащих наложенным концентричным «слоям» foveola, должен быть максимален. Для этого мозг с помощью системы обратной связи должен синхронно подать адекватные электрические управляющие сигналы на ресничную и экстраокулярные мышцы. Конечно, для того, чтобы этот физиологический механизм мгновенно и надёжно работал, необходимо подать на него входной оптический сигнал, организованный наилучшим образом. Но за счёт горизонтальных связей между полями возбуждённых ЗК-колбочек и возможности сравнения их площади и интенсивности оптического возбуждения в fovea, сетчатка, видимо, в состоянии различать случаи касания, наложения или расхождения приходящих в глаз СЗК-полос возбуждения в моменты работы на разных дистанциях.

Вывод. Не фокус и не «резкость изображения», а предварительная оценка взаимного расположения СЗК-полос возбуждения в макуле является качественным и высокочувствительным входным сигналом для функционирования всей системы управления аккомодацией.

Литература

1. Алексеенко, С.В. Организация бинокулярной системы для отображения трехмерного зрительного пространства / С.В. Алексеенко // Глаз, 2014. – 1(95): 28-30.
2. Вербицкий, В.К. Оптические свойства глаза / В.К. Вербицкий // Глазные болезни. – Л.: Практ. медицина, 1930. – С. 75-94.
3. Дашевский, А.И. Рефракция и аккомодация глаза. / А.И. Дашевский // Руководство по глазным болезням. Кн.1 - М.: Медгиз, 1962. – С.252-263.
4. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 2. Новые представления о физиологических механизмах наведения глаза на резкость / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. – 2017. – 1 (474): 38-50.
5. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 3. Новые механизмы наведения глаза на резкость и их взаимодействие с механизмами развития приобретенной миопии резкость / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. – 2017. – 2 (475): 36-51.
6. Кошиц, И.Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, А.И. Горбань // Нормальная физиология глаза: монография / 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. – 288 с.
7. Сивухин, Д.В. Общий курс физики. Издание 3-е, стереотипное / Д.В. Сивухин. – М.: Физматлит, МФТИ, 2002. – Т. IV. Оптика. - 792 с.
8. Тейлор, В. Фундаментальные константы и квантовая электродинамика / В. Тейлор, В. Паркер, Д. Лангенберг / пер. с англ. – М., 1972.
9. Трон, Е.Ж. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и ее значение для клиники / Е.Ж. Трон. - Л.: Изд. ВМА, 1947. – 280 с.
10. https://tradiatio.wiki/Центральная_ямка_сетчатки_глаза

ОПТИКА ПЕРЕДНЕЙ ЧАСТИ ГЛАЗА И ХРУСТАЛИКА

И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.Г. Гусева
г. Санкт-Петербург

1. Оптика передней части глаза. Мы привыкли считать, что входящие в глаз лучи света преломляются только роговицей. Однако это не так. Входящие лучи света сначала проходят через первый барьер – слезную плёнку с эпителием, где на границе с воздухом коэффициент преломления (КП) = + 43,6 дптр. И только потом лучи проходят через второй барьер «слезная плёнка – роговица» с КП = + 5,3 дптр. Между эпи-

телием и роговицей воздушная прослойка отсутствует, что позволяет создать своеобразную биологическую сборную оптическую систему: «слёзная плёнка + эпителий + роговица». Такая конструкция оптики передней части глаза позволяет произвести своеобразное «оптическое сжатие», т.е. «собрать» в глазу широкую картину зрительного пространства в узкий «оптический тоннель», как в телескопе. Ведь нужно ещё обеспечить возможность прохождения светового потока даже через узкий зрачок.

Поскольку слёзная плёнка тесно контактирует с роговицей (без воздушной щели), а коэффициент преломления роговицы выше, чем у слёзной плёнки на 0,04, то попадающие в роговицу лучи, уже отклонённые и мощно сжатые слёзной плёнкой в достаточно узкий пучок, будут испытывать внутри роговицы дополнительное сжатие (рис. 1) [4]. Напомним, что толщина роговицы в центре почти в 2 раза меньше, чем на периферии, что характерно для рассеивающей линзы. Роговица граничит с водянистой влагой (ВВ) передней камеры, имеющей на 0,04 меньший коэффициент преломления. Поэтому выходящие из роговицы лучи света на третьем барьере «роговица – ВВ» лучи будут уже слабо расходящимися (рис. 1).

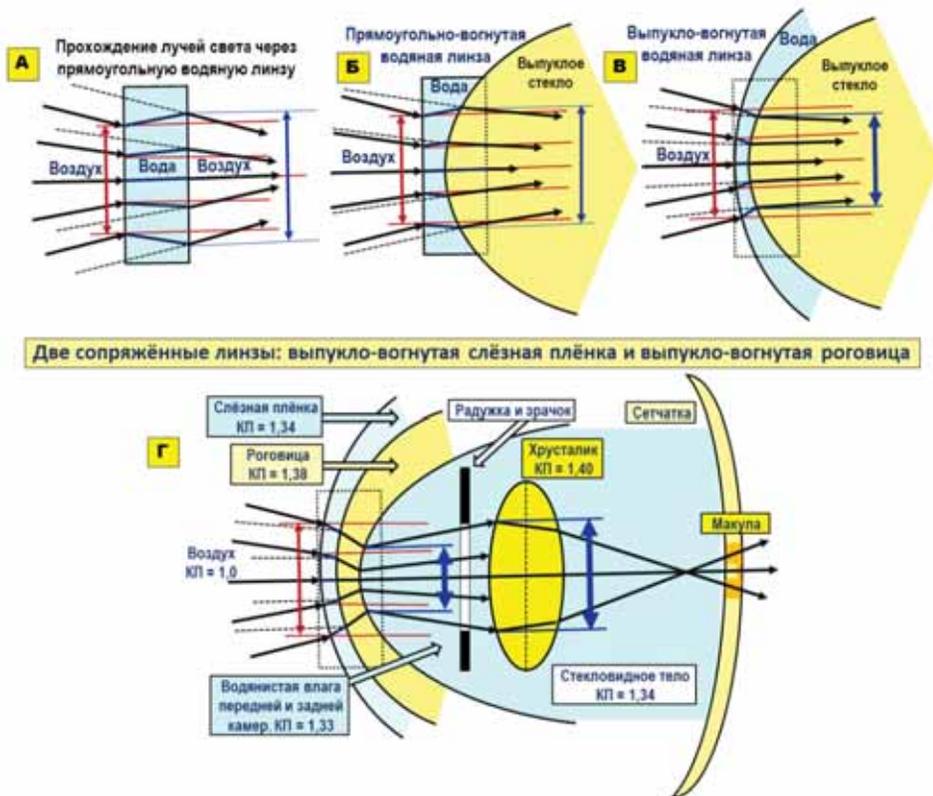


Рис. 1. Схема. Особенности прохождения световых лучей в оптических системах разной конструкции и через пограничную оптическую систему глаза «слёзная плёнка + эпителий + роговица + водянистая влага» [4]

Так как роговица является слабо-рассеивающей линзой, то из рисунка 1 также видно, что при переходе света из роговицы в ВВ пришедшие снаружи цветные лучи в световом тоннеле будут претерпевать слабое рассеивание, а белые лучи света в этом световом тоннеле будут ещё дополнительно подвержены и дисперсии. Такие свойства пограничной оптики глаза позволяют «прогнать» входящий широкий световой фронт даже через узкий зрачок и, при необходимости, эффективно задействовать оптическую часть периферии хрусталика (большая синяя стрелка). Т.е. внутри глаза всегда будут располагаться лучи всех цветов спектра. **Вывод.** Сама по себе роговица граничит на выходе с менее плотной оптической средой — водянистой влагой — и работает как линза, обеспечивающая в глазу сначала дополнительное сжатие в «световой тоннель», а потом на выходе из неё — слабое рассеивание прошедших сквозь неё лучей света.

На схеме. Случай Г. Входящие в глаз световые лучи имеют ширину фронта, обозначенную коричневой стрелкой. После их эффективного сжатия в цилиндрический «световой тоннель» пограничной оптической системой глаза, состоящей из «слёзной плёнки + эпителия + роговицы», диаметр этого сжатого пучка (малая синяя стрелка) существенно меньше, чем входящего пучка света (коричневая стрелка).

Поэтому белые лучи света будут подвержены дисперсии на задней поверхности роговицы и уйдут к передней поверхности хрусталика как слабо расходящиеся и расширяющиеся цветные полосы, включая и три базовые полосы: синие, зеленые и красные (СЗК-полосы), которые могут обнаружить колбочки макулы. Собственно, в этом и состоит «изюминка» передней оптической части глаза, которая позволяет за счёт своего строения пройти лучам света через узкий зрачок и выделить из него три базовые СЗК-полосы [3,4].

По центру передней и задней поверхностей капсулы хрусталика имеются две собирающие мини-линзы: передняя мини-линза и задняя, изменяющие свою оптическую силу в зависимости от формы капсулы хрусталика, т.е. от тонуса ресничной мышцы. Мини-линзы обеспечивают максимальное преломление при взгляде полностью вблизи. По центру задней поверхности капсулы хрусталика расположено ретролентальное пространство, ограниченное связкой Вигера и заполненное отработанной после метаболизма водянистой влагой, удалённой из хрусталика.

В наших публикациях мы уже обращали внимание на то, что влияние толщины и топографии слёзной плёнки с эпителием роговицы на общую преломляющую способность глаза достаточно заметно. Поэтому при сухом глазе пациенты не зря жалуются на нерезкость изображения: истончение слёзной поверхности заметно снижает её преломляющую силу.

Как мы уже выяснили, для любого, кто знаком с физической оптикой на уровне школы, вполне очевидно, что по своей форме роговица — рассеивающая линза, а не собирающая. Ведь это мениск, утолщающийся от центра к краям. Но почему-то по многим сайтам и справочным пособиям для офтальмологов кочует заблуждение о роговице как о «сильной положительной линзе». Даже на официальном сайте одной из очень уважаемых нами офтальмологических российских клиник об этом, к сожалению, написано так: «Роговица в оптическом смысле — это сильная собирающая лин-

за». Разумеется, оптическое действие роговицы необходимо рассматривать с учётом окружающих её сред — эпителия и слёзной плёнки спереди и водянистой влаги сзади. Единственное упоминание об этой проблеме в отечественной научной литературе нам удалось найти лишь в небольшой монографии канд. техн. наук Р.М. Тамаровой «Оптические приборы для исследования глаза» (1982) [9].

По мнению Р.М. Тамаровой: «Роговица представляет собой оболочку почти равной толщины, лишь слегка утолщающуюся к периферии. Это означает, что изолированная роговица работает как слабая отрицательная (рассеивающая) линза, что на первый взгляд кажется несколько неожиданным... Как показывает расчет, преломляющая сила изолированной роговицы усредненного глаза равна 5,48 дптр, а ее переднее и заднее фокусные расстояния $f=f' = -18,25$ мм. Эти цифры относятся только к изолированной роговице, окруженной с обеих сторон воздухом. В живом глазу роговица находится совсем в иных условиях. С воздухом граничит только ее передняя поверхность, задняя же соприкасается с водянистой влагой передней камеры, показатель преломления которой мало отличается от такового у роговицы. Вследствие этого падающие на глаз лучи, пройдя роговицу, отклоняющую их к оптической оси, при входе в водянистую влагу почти не изменяют своего направления. В этих условиях роговица работает как сильная положительная (собирающая) линза, при этом переднее и заднее фокусные расстояния ее различаются: $f = -17,055$ мм, а $f' = 22,785$ мм. Преломляющая сила роговицы как составляющей оптической системы глаза (D_p) равна 43,05 дптр. (выделено нами). То, что переднее фокусное расстояние отрицательно, а заднее положительно, указывает, что линза действует как положительная» [9, стр. 6–7].

Возникает впечатление, что автор по-настоящему испугалась неизбежного практического вывода о слегка расходящемся (или менее сходящемся!) пучке света на выходе из роговицы и, по-видимому, попыталась оправдать и широко распространённую противоположную точку зрения, превратив чудесным образом роговицу в собирающую линзу при помощи «святой воды» — водянистой влаги и наукообразных цифр.

При этом, автор делает ещё одну характерную ошибку: полностью игнорирует важнейшую роль слёзной плёнки с эпителием роговицы. Ведь роговица плотно граничит спереди с ними и без воздушной прослойки. Тонкая слёзная плёнка вместе с эпителием — это первая линза оптической системы глаза. И этот положительный мениск мощно собирает лучи приходящего в глаз рассеянного света в пучок — «оптический тоннель».

Именно поэтому слёзную плёнку в зоне роговицы стоило бы называть «слёзным мениском» в точном физическом (оптическом) смысле этого термина. Однако выражение «слёзный мениск» (англ. *tear meniscus*) почему-то принято употреблять как синоним слёзной призмы — скопления слезы возле нижнего века. Это яркий пример неудачного термина, ведущего к подмене понятий: грамотное оптическое понятие некорректно перенесли в сферу физиологии слёзной плёнки, причём сам «слёзный мениск» превратился из двояковогнутой линзы в призму у края века.

В зарубежных учебниках и справочниках для офтальмологов и оптометристов всегда указано, что роговица — рассеивающая линза и что на выходе из неё в переднюю камеру глаза собранный пучок лучей слегка рассеивается (при суммарной положительной силе всей оптической системы «слёзная плёнка — роговица — водянистая влага»). В популярнейшем американском учебном пособии Ричарда Снелла и Майкла Лемпа «Клиническая анатомия глаза» [10, с. 144] приведены правильные параметры роговицы (табл.).

Таблица

Важнейшие параметры роговицы [10]

Толщина, нм	Радиус кривизны, мм
На периферии 700	Передняя 7,7
В центре 540	Задняя 6,9
Рефракционный индекс	Центральный радиус кривизны и преломляющая сила
Воздух 1,00	Воздух — слеза 7,7 мм = +43,6 D
Слеза 1,336	Слеза — роговица 7,7 мм = +5,3 D
Роговица 1,376	Роговица — водянистая влага 6,8 мм = -5,8 D
Водянистая влага 1,336	Суммарная преломляющая сила в центре = 43,1 D

Подробное объяснение этих данных приводится в статье Талу и соавторов (2011) (перевод наш): «Центральная диоптрическая сила роговицы (43 диоптрии) — результат суммирования диоптрийных сил трёх оптических поверхностей (воздух — слёзная плёнка = +43,6 D, слёзная пленка — роговица = +5,3 D, роговица — водянистая влага = -5,8 D). Роговица представляет собой типичный пример рассеивающего мениска в контакте с прозрачными средами, имеющими разные показатели преломления» [12, с. 252]. Ещё раз подчеркнём: речь идёт не о единой «сильной собирающей линзе», а о суммарной преломляющей силе трёх разных оптических поверхностей, последняя из которых рассеивающая.

Иногда можно услышать от некоторых офтальмологов и оптометристов необоснованные утверждения, будто разница в рефракционном индексе роговицы и водянистой влаги пренебрежительно мала, а значит, эти среды работают фактически как «единая линза».

Это легко опровергнуть простым вычислением преломляющей способности роговицы на границе с ВВ, которое приводится в американском справочном пособии [11, с. 145]:

$$КП_{\text{роговица/ВВ}} = \frac{1000 (n_2 - n_1) [\text{дптр} \cdot \text{мм}]}{r [\text{мм}]} = \frac{1000 (1,336 - 1,376)}{6,8} = - 5,8 \text{ дптр},$$

где n_2 — КП водянистой влаги, а n_1 — КП структур роговицы. Автор этого пособия — Аарон Шукла, адъюнкт-профессор и руководитель программы по офтальмологической технике Университета св. Катерины (США, г. Сент-Пол), подчёркивает, что основной вклад в положительную оптическую силу вносит граница между воздухом и слезой, а без слезной плёнки сухая роговица даёт размытое изображение из-за индуцированной гиперопии» [11, с. 145—146; выделено нами].

Три промежуточных вывода.

1. Первой «сильной собирающей линзой» с оптической силой плюс 43,6 дптр является граничащий с воздухом составной оптический слёзный слой на поверхности роговицы, состоящий из собственно слезы и из прозрачного роговичного эпителия.
2. Из-за отсутствия воздушной прослойки между эпителием роговицы и собственно роговицей сжатые первой собирающей линзой в пучок лучи входящего из окружающего пространства света претерпевают дополнительное сжатие на передней границе роговицы от второй составной биологической линзы (слёзная плёнка + эпителий + роговица) с оптической силой плюс 5,3 дптр, до уровня «светового туннеля» диаметром 1,8-2,5 мм.
3. На границе перехода от задней поверхности роговицы к ВВ передней камеры (это третья биологическая линза переднего оптического отрезка глаза) белый свет подвергается дисперсии и преломляется. При этом роговица, как ей и положено по геометрической форме, работает как слабая рассеивающая линза с оптической силой минус 5,8 дптр, контактирующая с более слабой оптической средой – водянистой влагой.

На Западе эти представления даже не предмет дискуссии, а хрестоматийные факты из выверенных учебников.

2. Оптические структуры хрусталика. Из курса школьной оптики мы знаем, что хрусталик представляет собой цельную собирающую линзу, без других дополнительных преломляющих поверхностей в его капсуле. Однако это далеко не полное представление. На рис. 2 представлена конфигурация особенно важных оптических структур хрусталика – передней и задней мини-линз в крайних фазах аккомодации.

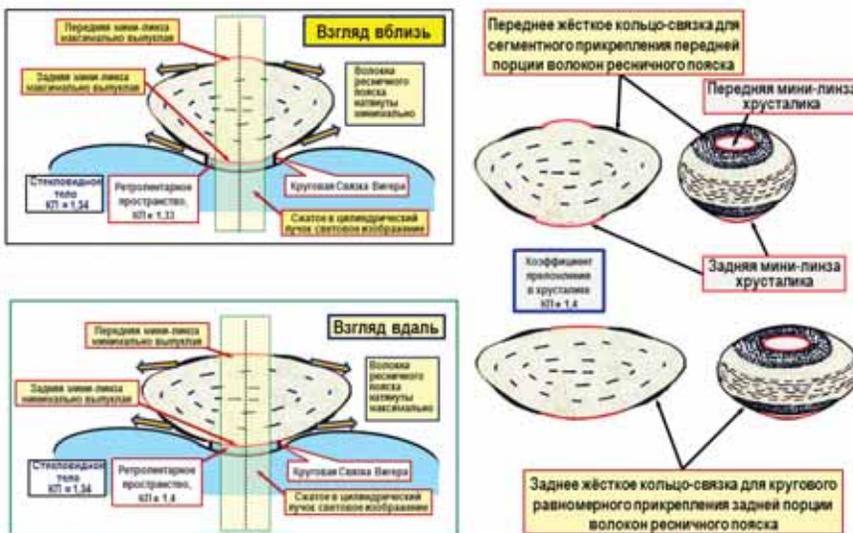


Рис. 2. Наибольшее округление передней и задней мини-линзы в момент аккомодации вблизи и наименьшее – вдаль

преломляющая сила (степень округлости) зависит от давления в хрусталике, которое, в свою очередь, зависит от тонуса ресничной мышцы (РМ), адекватного зрительной нагрузке. При взгляде вблизи давление в хрусталике и преломляющая способность мини-линз максимальны, а при взгляде вдаль — минимальны. Это связано с тем, что при взгляде вблизи капсула хрусталика наименее растянута ресничным пояском и поэтому наиболее мощно обжимает внутривнутрихрусталиковые структуры.

Наличие в капсуле хрусталика передней мини-линзы толщиной 0,05 мм и задней мини-линзы толщиной 0,001 мм не подвергается сомнению. Хорошо известно заболевание этих структур хрусталика в виде развития лентикоконуса (рис. 3) [13,14]. Но для чего же присутствуют в хрусталике эти мини-линзы с регулируемой преломляющей способностью?

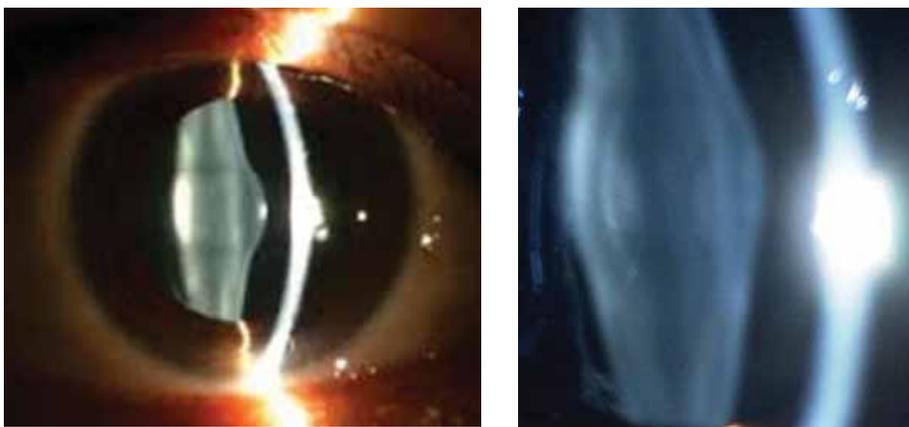


Рис.3. Лентикоконус [13,14]

Оптическая система глаза устроена таким образом, что проходящий в глаз пространственный световой поток сжимается в цилиндрическую трубку — «оптический тоннель» — диаметром 1,8-2,5 мм, который схематично представлен на рис. 2 в виде цилиндрической трубки со сжатым в пучок световым изображением. И это сжатое оптическое изображение необходимо точно доставить в плоскость макулы для его последующего анализа.

На рис. 4 этот путь представлен в виде схемы прохождения через узкий зрачок при взгляде вблизи сжатого в цилиндрический «световой тоннель» потока света, проходящего снаружи глаза от хорошо освещённого окружающего пространства. Этот сжатый световой поток проходит как по тоннелю через переднюю и заднюю мини-линзы хрусталика и преломляется в них таким образом, чтобы макула могла воспринять это изображение в виде трёх базовых СЗК-полос [3,4]. Обратим внимание также на область клокетового канала, в который выходит из ретролентального пространства отработанная хрусталиковая ВВ с продуктами метаболизма.

На рис. 5 представлена схема работы оптической системы глаза вблизи при широком зрачке, т.е. при слабой освещённости.

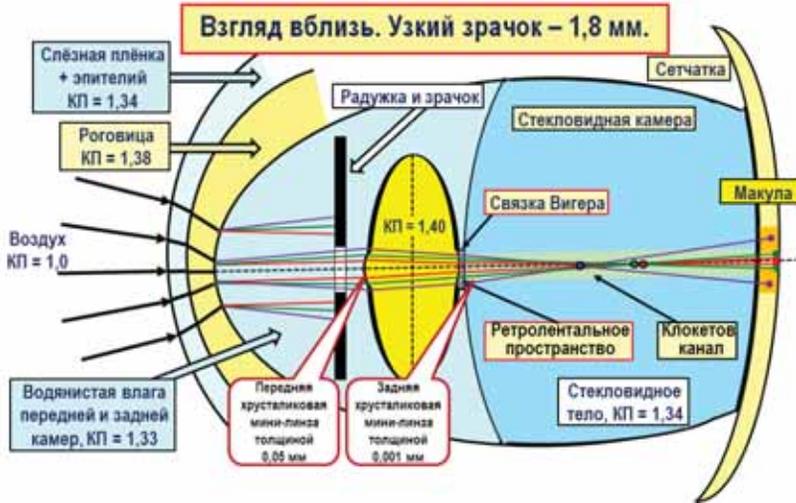


Рис.4. Работа оптической системы глаза вблизи при узком зрачке

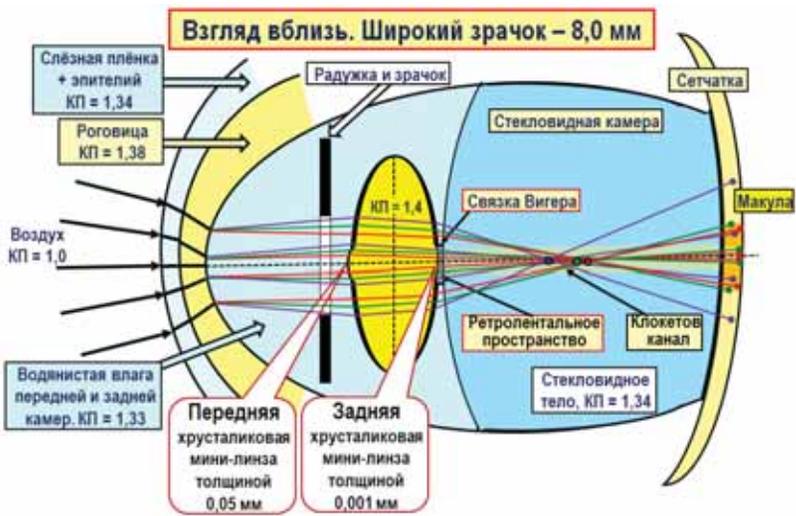


Рис.5. Работа оптической системы глаза вблизи при широком зрачке

Мы специально «собрали» на схеме фокусы проходящих через хрусталик лучей каждого цвета в одну точку, как принято в школьных учебниках. Но это упрощённое представление явно ошибочно. Ведь толщина капсулы хрусталика везде разная, и, значит, степень торможения каждого из СЗК-фронтон будет максимальна в центре и минимальна на периферии хрусталика. Т.е. фронты красных и зелёных лучей будут «убегать» как друг от друга, так и от синего фронта в центральной части хрусталика больше, чем на его периферии. Возникнет дополнительная, но уже хрусталиковая аберрация.

На рис. 5 мы имеем максимально широкий зрачок — 8,0 мм. Видно, что периферические лучи света уже не попадают в макулу. Глаз способен обнаруживать толь-

ко достаточно близкие объекты со сравнительно большей освещённостью, которые расположены по центру оптической оси. Такое «туннельное зрение» позволяет различать только ближайшие объекты. Это состояние в оптометрической практике называется «ночной миопией». При этом хрусталик осажён кзади, уплощён и плотно прижат к стекловидной камере (СК). Объём хрусталиковых масс постоянен, капсула хрусталика максимально растянута. Внутри хрусталика давление минимальное. Его передняя и задняя мини-линзы имеют минимальный радиус кривизны. При взгляде вдаль натяжение волокон ресничного пояска максимальное. При взгляде вдаль задняя порция волокон сильнее сдавливает СК, давление в которой в этой фазе аккомодации максимальное [5].

Ещё одна из ярких особенностей этого случая заключается в том, что СЗК-лучи, проходящие через периферию капсулы хрусталика, могут вообще не попасть в макулу и не смогут усилить электризацию её колбочек. Кроме того, за счёт разной толщины хрусталиковых масс в центре и на периферии хрусталика взаимное отставание СЗК-волновых фронтов будет разным, что увеличит мощность продольной осевой аберрации. В этих условиях организовать эффективную наводку на резкость всей оптической системы глаза будет, по-видимому, достаточно трудно.

На рис. 6 представлена схема работы глаза вдаль при широком зрачке. Жёлтыми кружками схематично отмечены фокусы волновых фронтов, приходящих от периферических областей хрусталика.

Для того чтобы убрать эти дополнительные фоновые аберрации, необходимо удалить этот неблагоприятный фон от периферии хрусталика. Вот почему стали так популярны жёлтые светофильтры: они снижают интенсивность хрусталиковой и общей аберрации, «отсекая разброс» периферических лучей. При этом, глубина резкости безусловно возрастает, что придаёт большую комфортность при продолжительной зрительной работе.

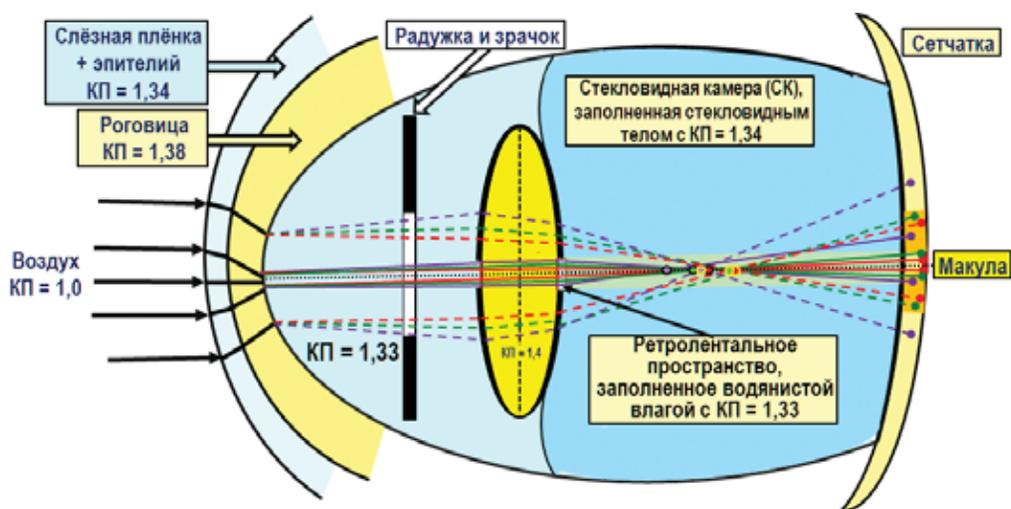


Рис. 6. Работа оптической системы глаза вдаль при широком зрачке

Вывод. Взгляд вдаль создаёт минимальную хрусталиковую аберрацию по сравнению с взглядом вблизи. Для практикующего оптометриста это понимание особенно важно, поскольку для обеспечения более качественного зрения целесообразно назначать такую рациональную оптическую коррекцию, которая будет уплощать хрусталик. А это возможно только при слабой недокоррекции. О физиологической несостоятельности постоянной недокоррекции, как способа торможения адаптационной приобретенной миопии, мы ранее говорили в статьях, пособиях и монографиях [2-8], но здесь практически важно то, что при подборе оптической коррекции «ошибаться» в сторону слабой некоррекции лучше, чем в сторону сильной перекоррекции. На практике это означает, что рациональная оптическая перекоррекция при работе на различных зрительных дистанциях должна быть минимальной: сегодня при стандартном наборе пробных стёкол не должна превышать 0,12 – 0,25 дптр, а с появлением более чувствительных способов определения изменений в зрительном восприятии возможно и меньше: 0,05 – 0,07 дптр.

Особо обращаем внимание практикующих оптометристов на то, что комфортная зрительная работа также предполагает, что «дисплейным фанатам» и пациентам с ослабленным зрением необходимо всегда использовать при зрительной работе максимально переносимый уровень фоновой освещённости около дисплея для уменьшения диаметра зрачка, снижения уровня аберраций и увеличения глубины резкости. Эти простые рекомендации должны стать обязательными в практической работе любого оптометриста для профилактики зрительного утомления и/или адаптационной миопии.

Такие «световые» рекомендации будут также полезны как глаукомным больным, так и при других глазных патологиях. При этом важно использовать только те видео-безопасные источники освещения, которые имеют спектр излучения, близкий к солнечному, и на который собственно и настроены колбочки и палочки сетчатки. Но особенно осторожно следует относиться к применению современных энергосберегающих светодиодных источников света с опасной повышенной дозой синего в спектре, заполонивших сегодня мировой рынок и приводящих к высокому «световому загрязнению» в мега-полисах и даже в районных центрах [1,4].

Вполне возможно, что оптическая система двух мини-линз — это главный механизм хрусталиковой аккомодации, который делает мини-линзы более выпуклыми при взгляде вблизи и более плоскими при взгляде вдаль. Исполнительным механизмом «тоннельной» аккомодации является изменяющееся давление внутри хрусталика, которое максимально при взгляде вблизи, когда эластичная капсула хрусталика мало растянута и способна наиболее сильно обжимать хрусталиковые массы.

Выводы:

1. Оптическая передняя область глаза представляет собой составную биологическую линзу, в которую входят следующие преломляющие структуры: слёзная плёнка, роговичный эпителий и собственно роговица.
2. Основная задача передней оптики глаза — эффективно сжать в «световой тоннель» диаметром 1,8-2,5 мм проходящий в глаз снаружи световой поток, чтобы пропустить его даже через узкий зрачок.

3. Роговица является слабо-рассеивающей линзой, поэтому лучи света, разложенные в спектр на границе с водянистой влагой передней камеры, претерпевают слабое отклонение наружу на задней поверхности роговицы.
4. По центру оптической оси в капсуле хрусталика имеются две собирающие мини-линзы — передняя и задняя, которые изменяют свою кривизну (преломляющую силу) в разные фазы аккомодации из-за изменения давления в хрусталике при разном тоне ресничной мышцы.

Литература

1. Дейнего, В.Н. Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения / В.Н. Дейнего, В.А. Капцов, Л.И. Балашевич и др. // Росс. детская офтальмол. — 2016. — 2: 57-72.
2. Гусева, М.Г. Стабилизация приобретённой миопии с помощью контактных линз в свете метаболической теории миопии / М.Г. Гусева, О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Офтальмол. журн. — 2011. — 6: 29–37.
3. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 2. Новые представления о физиологических механизмах наведения глаза на резкость / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. — 2017. — 1 (474): 38-50.
4. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 3. Новые механизмы наведения глаза на резкость и их взаимодействие с механизмами развития приобретенной миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. — 2017. — 2 (475): 36-51.
5. Кошиц, И.Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. Нормальная физиология глаза: монография / — 2-е изд., испр. и доп. / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, А.И. Горбань. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. — 288 с..
6. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 1. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.Г. Гусева и др. // Офтальмолог. журн. — 2016. — 6 (473): 45-58.
7. Светлова, О.В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: автореф. дис... д-ра мед. наук / О.В. Светлова. — М.: РУДН, 2010. — 55 с.
8. Светлова, О.В. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практ. рекоменд. Нормальная физиология глаза: Учебн. пособие. / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева — СПб.:Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2015. — 152 с.
9. Тамарова, Р.М. Оптические приборы для исследования глаза / Р.М. Тамарова. — М.: Медицина, 1982. — 176 с.
10. Snell R.S., Lemp M.A. Clinical anatomy of the eye. — 2nd ed. — Blackwell Publish, 1998, 2013. — 432 p.

11. Shukla A.V. Clinical optics primer for ophthalmic medical personnel: A Guide to laws, formulae, calculations, and clinical applications. - SLACK Incorporated, 2009. - 250 p.
12. Talu M., Talu S., Talu S.D., Shah R. On approximation of human corneal surface with superellipsoids. - International Conference on Advancements of Medicine and Health Care through Technology. - IFMBE Proceedings. - 2011. -36: 252-255.
13. <http://mosglaz.ru/blog/item/1416-lentikonus-i-lentiglobus>.
14. <https://www.atlasophthalmology.net/atlas/photo.jsf>.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОПИИ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ

Т.Д. Куданкина, О.С. Лобанова, К.Ю. Кондрова
ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара

Состояние здоровья подрастающего поколения является основой благополучия общества, государства в ближайшем будущем. Однако на протяжении последних десятилетий в нашей стране продолжает сохраняться тенденция роста заболеваемости детского населения. На первом месте по заболеваемости школьного контингента находятся расстройства опорно-двигательного аппарата, на втором — нарушения зрительных функций. Наиболее частыми причинами снижения зрения являются аномалии рефракции, ведущее место из которых занимает близорукость (Аветисов Э.С., 2004, Александрова Н.М., 2007, Еременко К.Ю., 2007). Основными причинами возникновения близорукости в школьном возрасте являются значительные нагрузки на близком расстоянии, практически повсеместное распространение электронных средств передачи и обработки информации, психологические факторы (Петухов В.М., 2004, Смирнова И.Ю., 2005, Шиллер С.И., 2012, Мингазова Э.Н., 2012, Самойлов А.Н., 2012, Волкова Е.Е., 2006). По данным обследования школьников общеобразовательной школы города Ижевска было выявлено 34% от общего количество лиц со снижением зрения и определен «критический возраст» формирования миопии, который находится в интервале 10-11 лет (Киреева Н.В., Жаров В.В., Голикова Е.В., 2011). По мере перехода из класса в класс частота близорукости у школьников возрастает, составляя ко времени окончания школы от 11,4 до 23,7% (Аветисов Э.С., 2004).

Цель — изучить распространенность близорукости в начальных классах школы-гимназии, в которой внедрены интенсивные формы обучения.

Материал и методы. Объектом исследования явились учащиеся школы-гимназии, в которой внедрены интенсивные формы обучения. В 2015 г. врачами-офтальмологами ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского» было обследовано 232 ученика школы-гимназии, которым была выполнена визометрия на аппарате Рота по таблицам Головина - Сивцева и проведено анкетирование. На анкету предлагалось ответить родителям и детям.

Все школьники были разделены на 4 группы — 1 класс (59 детей, 118 глаз), 2 класс (72 ученика, 144 глаз), 3 класс (54 ученика, 108 глаз), 4 класс (47 учеников, 94 глаза).

Результаты. По данным визометрии выявлено, что 82 ребенка (164 глаза) имеют снижение остроты зрения (меньше 1,0), что составило 35,4% от общего количества учащихся (Рис. 1).

В начальном звене школьники со сниженным зрением составляют 32,2% (38 глаз) в 1 классе, во 2 классе – 29,2% (42 глаза), в 3 классе – 39,8% (43 глаза) и в 4 классе – 43,6% (41 глаз) (Рис. 2).



Рис. 1. Распределение детей с миопической и эметропической рефракцией в начальных классах школы-гимназии (%)

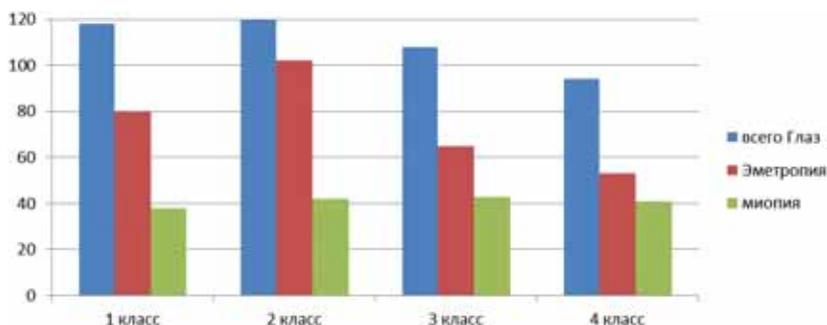


Рис. 2. Распределение миопической и эметропической рефракции по классам начальной школы

По данным литературы, миопическая рефракция по классам распределилась следующим образом: 1-е классы — 4,9%, 2-3-е классы — 17,95%, а в 4-х классах распространенность миопии составляет уже 41% (Киреева Н.В., Голикова Е.В., 2011).

По структуре миопической рефракции можно отметить следующие моменты. Миопия слабой степени в 1 и во 2 классе составляет 100%, в 3 классе – 83,7% (36 глаз) и в 4 классе – 90% (37 глаз). По данным литературы миопия слабой степени в 1-4 классах встречается в среднем 2,2% случаев (Киреева Н.В., Голикова Е.В. 2010).

Таблица

Изменение остроты зрения и рефракции в группе детей с миопической рефракцией в начальной школе

Классы	острота зрения без коррекции	коррекция (сферозэквивалент)	острота зрения с коррекцией
1 класс	0,55±0,229	0,88±0,667	0,92±0,133
2 класс	0,55±0,29	0,75±0,615	0,89±0,173
3 класс	0,45±0,291	1,29±1,123	0,98±0,050
4 класс	0,43±0,264	1,27±0,98	0,92±0,207

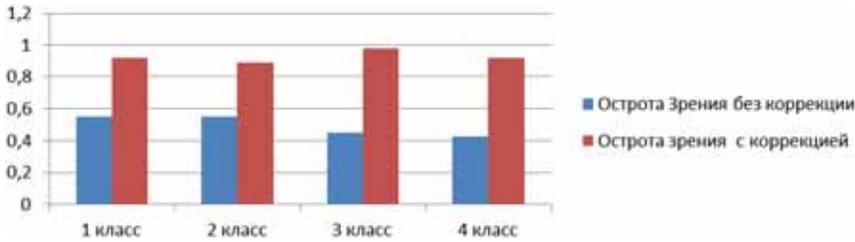


Рис. 3. Острота зрения школьников начальных классов с миопической рефракцией без коррекции и со сфероцилиндрической коррекцией

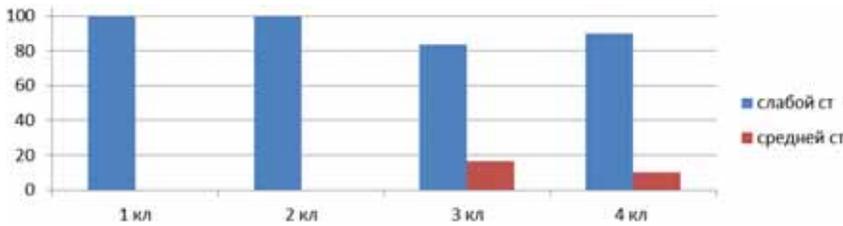


Рис. 4. Распределение миопической рефракции по классам (%)

Миопия средней степени в 1 и 2 классе, по нашим данным, не встречается, в 3 классе — 16,3% (7 глаз), в 4 классе — 9,7% (4 глаза). Данные нашего исследования совпадают с данными литературы (Киреева Н.В., Голикова Е.В., 2010). Из Рис.4 видно, что самое значительное увеличение числа близоруких школьников отмечается при переходе от второго класса к средним. Если в первом классе 32,2 % школьников имеют миопическую рефракцию, то в четвертом близорукостью страдают уже 43,6 %. Такой прирост обусловлен интенсивными физиологическими изменениями в детском организме с возрастом: увеличение роста, смена зубов, повышенная потребность организма в кальции и др. Также происходит и усложнение школьной программы, переход на предметное обучение и увеличение зрительных нагрузок, что неблагоприятно сказывается на состоянии глаз. За время обучения в школе с первого по четвертый класс отмечается усиление рефракции на 36,7% (с 0,88 дптр. до 1,27 дптр.) (Рис. 5).

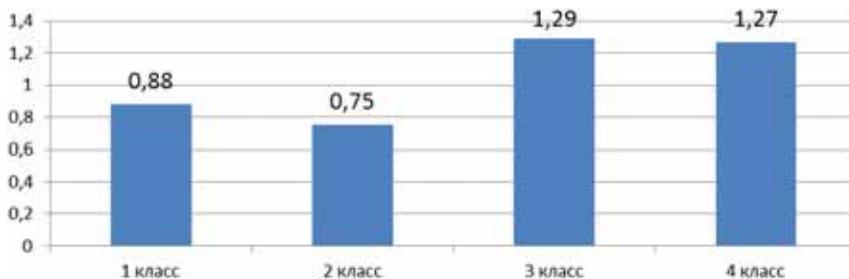


Рис. 5. Распределение Сферозквивалента в зависимости от класса (дптр)

Современные школьники проводят большое количество времени за компьютером, учебниками и не задумываются о зрительных нагрузках, которые, вероятно, могут принести им вред (Волкова Е.Е., 2006). В настоящее время практически каждый школьник имеет компьютер, поэтому одним из вопросов анкеты был вопрос о количестве часов, проводимых за ним.

По данным анкетирования, 100% случаев ребенок работает с компьютером и играет на телефоне более 60 минут в день. Занимается в спортивной секции 35% учащихся начальной школы, 37% читают дополнительную литературу, смотрят телевизор более 60 минут 56%, выполняют домашнее задание более 2 часов 59% опрошенных (Рис. 6).

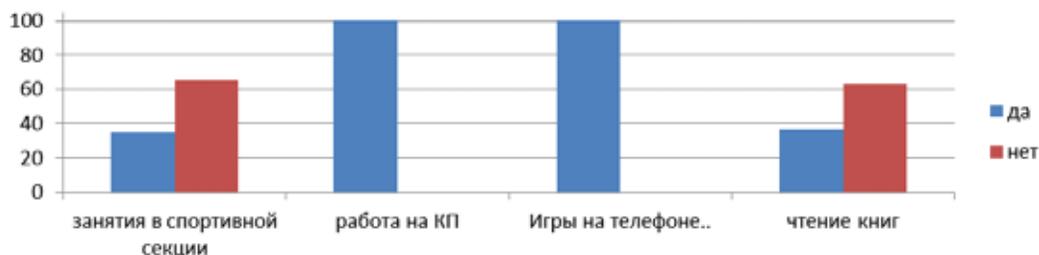


Рис.6. Результаты анкетирования школьников (%)

Анализ анкетирования позволил выявить, что 36% родителей пользуются очками для дали, но на неудовлетворенность качеством зрения жаловались 57% опрошенных (Рис. 7).

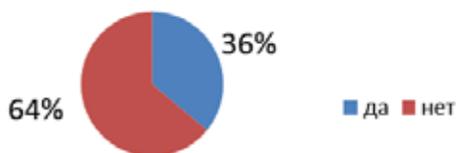


Рис. 7. Распределение доли родителей по данным анкетирования пользующихся средствами коррекции зрения (очки, контактные линзы)



Рис. 8. Распределение доли родителей по данным анкетирования с различным качеством зрения (%)

В 21% случаев родители школьников, которым требуется постоянная коррекция зрения, очками (контактными линзами) не пользуются.

Таким образом, основной причиной снижения зрения у школьников является рефракционная патология — миопия разной степени.

Миопическая рефракция определяется в среднем у 35,4% от всех обследованных школьников. При этом число близоруких учеников увеличивается с 32,2% в первом классе до 43,6% к четвертому классу. Нужно отметить значительный рост миопии при переходе от второго к третьему классу.

Выявлено увеличение миопической рефракции на 36,7% с 0,88 дптр. в первом классе до 1,29 дптр. в четвертом классе.

По данным анкетирования, все дети активно работают с компьютером и занимаются спортом 100 и 65% соответственно.

Значение в развитие близорукости имеет и наследственный фактор. По данным анкетирования выяснилось, что 57% родителей не удовлетворены качеством зрения. Однако коррекцией зрения (очки, контактные линзы) пользуются только 36%. Таким образом, в развитии близорукости играет роль наследственный фактор, и при увеличении нагрузки на зрительный анализатор развивается близорукость.

Необходимо привлечь внимание родителей, преподавателей и администрацию к проблеме миопии школьного возраста, разработать ряд мероприятий для создания благоприятных условий по охране зрения детей в школе и дома. Нерегламентированная зрительная нагрузка, невнимание к вопросам гигиены зрения, наследственный фактор приводят к нарушению зрительных функций. Вполне очевидно, что педагоги и родители играют ведущую роль в формировании культуры зрения детей, основы которой закладываются еще в раннем детстве и сохраняются на последующие годы.

Выводы:

1. К понижению остроты зрения приводят длительная работа за компьютером, чтение книг без соблюдения гигиены зрения, отсутствие или снижение двигательной активности и большая учебная нагрузка.
2. С возрастом ребенка и переходом в старшие классы количество школьников с нарушениями зрения увеличивается.
3. Важную роль в развитии близорукости играет наследственное состояние зрения у родителей.
4. Полученные нами результаты доказывают важность и необходимость проведения комплекса профилактических мероприятий, направленных на предупреждение нарушения зрения у учащихся средней школы с первых дней их обучения.

Литература

1. Аветисов, С.Э. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений / С.Э. Аветисов // Вест. офтальм. — 2004. — № 1. — С. 19- 22.
2. Александрова, Н.М. Миопия и компьютерный зрительный синдром у детей / Н.Н. Александрова, И.О. Колбенева, К.Ю. Еременко // Сборник научных статей «Ретиламин. Нейропротекция в офтальмологии / под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. — СПб.:Наука, 2007. — С.132-139.

3. Еременко, К.Ю. Экзофория и компьютерный зрительный синдром при миопической анизометропии / К.Ю. Еременко, Л.Е. Еременко, Н.Н. Еременко // Ерошевские чтения: труды Всерос.конф/ под ред. проф. Г.П. Котельникова, проф. Г.И. Гусаровой, проф. В.М. Малова. - Самара: ООО «Офорт», 2007. — С. 432-435.
4. Волков, В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы / В.В. Волков // Офтальм. журн. — 1988. — № 3. — С. 129-132.
5. Петухов, В.М. Особенности возникновения и прогрессирования школьной близорукости в условиях современного учебного процесса и ее профилактика: Учебно-методическое пособие для врачей-офтальмологов, интернов, ординаторов и врачей общей практики / В.М. Петухов, А.В. Медведев. — Самара, 2005. — 32 с.
6. Смирнова, И.Ю. Рост школьной близорукости в России: дети страдают из-за невежества родителей / И.Ю. Смирнова // «Глаз», 2011. — № 4. — С. 20-26.
7. Волкова, Е.Е. Длительная работа за компьютером и ее негативное влияние на функции организма. / Е.Е. Волкова, Е.А. Лукьянова, В.Д. Проценко // Вестн. гос. ун-та дружбы народов. Серия: Медицина. — 2006. — №2. — С. 86-89.
8. Шиллер, С.И. Анализ современных потребностей при организации профилактики миопии среди школьников / С.И. Шиллер, Э.Н. Мингазова // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 1; URL: <http://www.science-education.ru/101-5588>.
9. Самойлов, А.Н. Современные особенности распространенности болезней глаз и его придатков среди детей и подростков Республики Татарстан / А.Н. Самойлов, Э.Н. Мингазова, С.И. Шиллер // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 2; URL: <http://www.science-education.ru/102-5697>.
10. Киреева, Н.В., Голикова, Е.В. Проблема школьной близорукости на примере средней общеобразовательной школы № 97 г. Ижевска.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФИЗИОЛОГИИ И ОПТИКИ ГЛАЗА В РАЦИОНАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

***О.В. Светлова, М.Г. Гусева, И.Н. Кошиц**
г. Санкт-Петербург*

Традиционные представления об оптике человеческого глаза сегодня являются общепринятыми и даже вошли в школьные учебники. Считается, что оптический тракт глаза изучен досконально и не требует серьезных исследований. Однако остается множество «неудобных» вопросов, на которые пока нет ответа.

В частности, до сих пор было не совсем понятно следующее:

- Как попадают боковые лучи света на периферию хрусталика и преломляются при узком зрачке, а не задерживаются при этом радужкой;

- Как могут преломляться лучи света, расположенные вблизи оптической оси хрусталика, где кривизна передней и задней поверхностей его капсулы по сравнению с периферией может быть сравнительно мала;
- Где происходит дисперсия белого света — внутри роговицы или на её задней поверхности;
- Каков вид оптического сигнала, приходящего в сетчатку — круги или полосы светорассеивания синего, зелёного и красного цвета (СЗК-полосы), которые могут обнаружить колбочки макулы;
- Как работает система «бинокулярного наведения» обоих глаз на рассматриваемый предмет и как работает их индивидуальный «оптический прицел»;
- Какой вклад вносит в «собирающую» оптическую систему переднего отрезка глаза роговица, являющаяся слабо-рассеивающей линзой;
- Что следует считать фокусом глаза, когда в принципе невозможно одновременно совместить на какой-то общей фокальной плоскости фокусы трёх волновых СЗК-фронт из-за наличия оптической осевой аберрации;
- Какой высоконадёжный оптический сигнал должны сформировать в макуле исполнительные механизмы аккомодации для того, чтобы мозг смог «отследить» момент точного наведения глаза на выделенное пространство или настроить предметную резкость;
- Какие параметры СЗК-полос, сформированных оптической системой глаза, должна уметь фиксировать макула в целом и её fovea в частности для формирования в мозгу сигнала обратной связи на управление ресничной мышцей и системой аккомодации в целом;
- Каким образом, например, изменяют топографию и преломляющую способность роговицы ортокератологические линзы ночного ношения, и «оптическое выключение» каких физиологических адаптационных механизмов делает ОК-линзы самыми эффективными в борьбе с приобретенной миопией.

Даже поверхностный взгляд на вышеперечисленные вопросы приводит к неутешительному выводу о том, что не всё так прекрасно в «оптическом глазном королевстве», и что оптометрия — это пока слабо разработанная область знаний.

Первый ярчайший пример этому — отсутствие до настоящего времени общепринятой теории аккомодации. Хотя теория хрусталиковой аккомодации гениального Гельмгольца выдержала испытание временем и по своей сути не противоречит законам механики, но она может считаться только первым важным шагом в понимании того, как работает вся система аккомодации в целом.

Стоит отметить, что сегодня в глазу уже найдено большое количество дополнительных механизмов аккомодации и даже создана их классификация [7,9,13]. Кроме того, оформлены первые гипотетические представления о выявленных новых исполнительных механизмах для получения резкого изображения за счёт формирования на сетчатке такого оптического сигнала, который адекватен её физиологическим возможностям [5,6]. Однако множество нерешённых вопросов в оптике глаза, на наш

взгляд, пока являются главным тормозом в создании адекватной законам оптики и механики теории аккомодации.

Второй яркий пример — это продолжительное отсутствие работоспособной теории миопии. Достаточно популярная сегодня теория изменения периферического дефокуса (ТИРД) противоречива, а её гипотезы часто не имеют под собой внятных морфофизиологических оснований [10,12]. Традиционные представления о приобретенной миопии как о болезни, а не как о нормальном адаптационном процессе подбора длины оптической оси глаза под возросшие зрительные нагрузки в условиях «дисплейной» цивилизации, значительно осложняют задачу поиска реальных исполнительных механизмов удлинения ПЗО.

Предложенная в 2001 году И.Н. Кошицем и О.В. Светловой метаболическая теория адаптационной миопии частично ликвидировала этот пробел и уже успешно прошла клиническое подтверждение со сроками наблюдения 3,5 и 7 лет [4,15].

Стало также ясно, что на пути создания более эффективных средств оптической коррекции стоит недопонимание основных особенностей функционирования оптической части общего зрительного тракта глаза, включающего и электрическую часть [5,6,9]. Учитывая, что человечество ждёт самая массовая в его истории эпидемия — «пандемия близорукости», когда более половины населения Земли (5,5 млрд) к 2050 году станут миопами [6,18], углублённые исследования физиологии и оптики глаза становятся особенно актуальными.

Также стоит отметить, что слабая проработка теоретических основ оптометрии заставила многих практикующих офтальмологов и оптометристов больше доверять своей интуиции при выборе оптической коррекции из-за явной противоречивости многочисленных «руководящих установок». Ведь, начиная с 60-х годов прошлого века, нашим оптометристам рекомендовалось в основном применять для миопов полную переносимую коррекцию для дали [2], затем к концу прошлого века произошёл массовый разворот к неполной коррекции для дали [1].

И только сравнительно недавно стало ясно, что нужна рациональная оптическая коррекция, позволяющая использовать слабую перекоррекцию для дали и близи. А в случае продолжительной напряжённой работы с дисплеями, применять для близи полную коррекцию или слабую недокоррекцию с учётом возможной усталости ресничной мышцы [4,13,15]. Если внимательно рассмотреть особенности постепенного изменения в течение рабочего дня физиологического воздействия на рефракцию глаза ортокератологических линз ночного ношения (ОК-линз), то станет ясно, что именно эту нашу стратегию они и реализуют! Ниже мы рассмотрим это более подробно.

Рациональная коррекция необходима для того, чтобы поддерживать определённый тонус ресничной мышцы и за счёт водянистой влаги обеспечить перенос по увеосклеральному пути достаточного количества ингредиентов для полноценного метаболизма коллагеновых структур средней и задней части склеры, чтобы предотвратить удлинение её заднего полюса [7,10,11,13,14].

1. Строение капсулы хрусталика и её взаимодействие с волокнами ресничного пояска.

Выдающиеся отечественные офтальмологи А.И. Горбань и О.А. Джалиашвили издали в 1993 году поразительную книгу с собственными рисунками А.И. Горбаня, в которой нет ни одной ошибки с точки зрения законов механики [3]. Оба автора обладали глубокими энциклопедическими познаниями. Именно это «природное междисциплинарное чутьё» помогло им создать такой учебный шедевр. По их и нашим представлениям, общее строение сумки хрусталика с местами прикрепления волокон ресничного пояска таково (рис. 1).

На рисунке 1 видны мощные круговые утолщения капсулы хрусталика в местах прикрепления передней и задней порции волокон ресничного пояска (РП). Это, по сути, своеобразная толстая круговая коллагеновая связка, кольцо которой мало подвержено растяжению во все стороны.

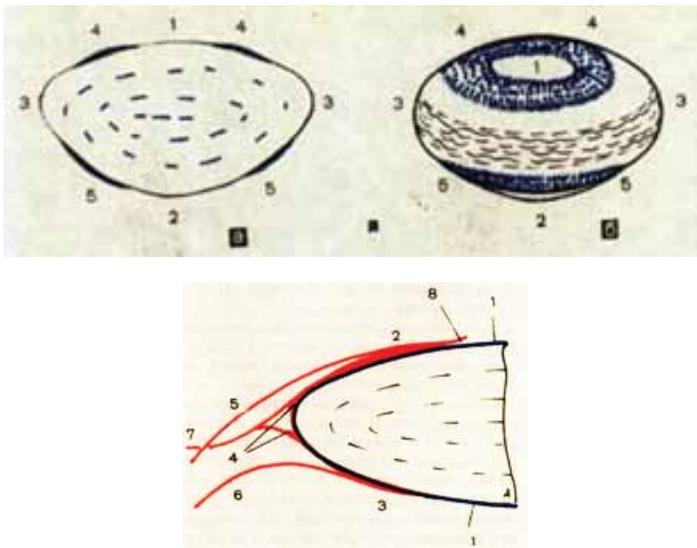


Рис. 1. Топография капсулы хрусталика на разрезе (А), в общем плане (Б) и с прикреплёнными порциями волокон ресничного пояска (В) [3]

На схеме: 2 на А и Б — задняя мини-линза хрусталика; 1 на А и Б — передняя мини-линза хрусталика; 4 на А и Б / 2 на В — область прикрепления сегментов передней, самой мощной порции волокон ресничного пояска (РП); 5 на А и Б / 3 на В — область прикрепления задней порции волокон РП, равномерно покрывающей купол стекловидной камеры; 3 на А и Б / 4 на В — область прикрепления цилиоэкваториальной порции волокон (ЦЭВ) РП, распределённых равномерно по экватору сумки хрусталика. Перекрещивание всех порций волокон отсутствует. Передняя и задняя порции волокон непосредственно силовым образом не прикреплены к ресничной мышце, а порция ЦЭВ имеет прямое прикрепление в углублениях ресничной мышцы [17].

А вот порция так называемых «уздечковых» цилиоэкваториальных волокон (ЦЭВ) по цифрой 4 на рис. 1 В прикреплена к более тонкой экваториальной части сумки хрусталика и помогает удерживать хрусталиковые массы по центру оптической оси хрусталика при любом положении головы и даже в невесомости [9,17].

Во всех фазах аккомодации хрусталик поджат мощной передней порцией волокон к стекловидной камере. Волокна РП максимально натянуты при взгляде вдаль и ослаблены (не расслаблены!) при взгляде вблизи. Это позволяет сумке хрусталика максимально округлиться и более мощно сжать внутрихрусталиковые массы (рис. 2) [7,9,13,17]. Прижатие хрусталика к стекловидной камере с помощью волокон РП и связки Вигера осуществляется во всех фазах аккомодации и позволяет такому демпфирующему механизму не только надёжно удерживать хрусталик в глазу, но и гасить его колебания при инерционных нагрузках.

На схеме. Давление внутри хрусталика при взгляде вблизи максимально, а при взгляде вдаль — минимально.



Рис. 2. Схема. Прижатие хрусталика к стекловидной камере волокнами ресничного пояска в крайних фазах аккомодации [7,9,13,17]

Обобщённый рисунок коллагеновых структур хрусталика представлен в учебном курсе Американской академии офтальмологии (рис. 3).

Хорошо видно, насколько мощными относительно структур капсулы хрусталика являются передняя и задняя порции волокон. Проф. В.В. Волков назвал их «вожжами», и это абсолютно точно характеризует их биомеханическую сущность. Также стоит обратить внимание на то, что по экватору хрусталика, внутри его хрусталиковых масс, расположены эластические волокна (левая нижняя часть рисунка), помогающие округлить хрусталик при ослаблении натяжения волокон ресничного пояска.

Здесь же необходимо заметить, что хрусталик питается водянистой влагой из задней камеры с помощью хрусталикового эпителия, расположенного на его передней поверхности. Современное исследование путей и условий питания хрусталика,

проведённое биофизиком Л.В. Степановой на многочисленных нативных хрусталиках разных животных и человеческого глаза, показало, что в хрусталике имеется один единственный путь прохождения водянистой влаги (ВВ) через его структуры [18]. ВВ попадает в хрусталик только и всегда через передне-капсульный эпителий, а после осуществления метаболизма отработанная ВВ удаляется из капсулы хрусталика в ретробульбарное пространство за счёт диффузии через заднюю мини-линзу толщиной 0,001 мм (рис. 4).

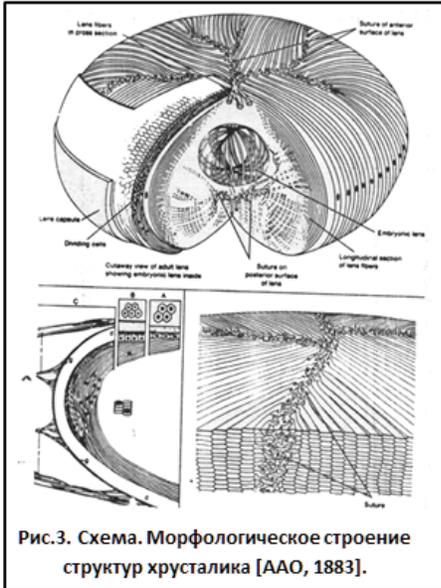
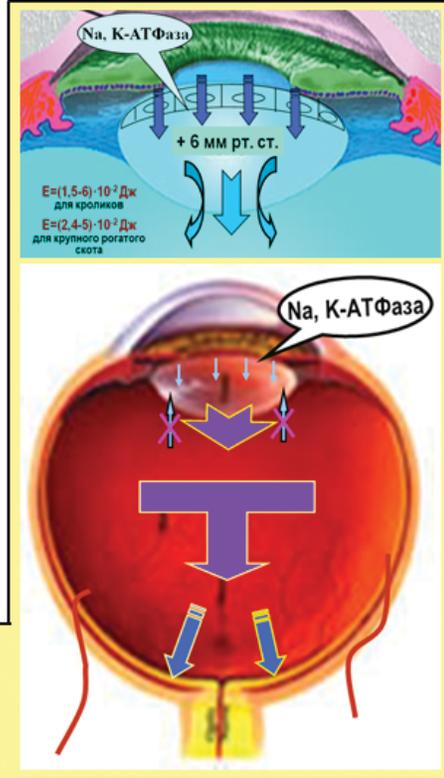


Рис. 4. Схема. Закономерность транспортных процессов водного обмена в нативном хрусталике и выход отработанной ВВ в ретробульбарное пространство и далее по клеточному каналу в стекловидную камеру [20].



Если провести аналогию с фиброзной оболочкой глаза (ФОГ), которая имеет функцию флуктуации и за счёт которой ФОГ фактически обжимает и «выдавливает» наружу отработанную ВВ через биологические фильтры глаза с помощью процесса диффузии [16], то следует признать, что хрусталик также обладает своеобразным «дыханием». В частности, при взгляде полностью вблизи, когда давление в хрусталике повышается, он лучше приспособлен для удаления отработанной внутрихрусталиковой ВВ в ретробульбарное пространство. При других фазах аккомодации внутрихрусталиковое давление становится меньше, и в эти моменты хрусталику конечно легче «принять» внутрь через эпителий свежую ВВ для поддержания метаболизма.

Если говорить просто, то в моменты работы на средних и дальних дистанциях эметропический глаз в норме «насыщает» внутрь хрусталика водянистую влагу, а

в моменты работы на близких дистанциях — удаляет отработанную ВВ наружу за счёт диффузии через заднюю мини-линзу. Это мы и называем «дыханием хрусталика».

Такие теоретические представления приводят к важным практическим выводам. В случае назначения для глаза с приобретенной миопией оптической недокоррекции ресничная мышца при взгляде вдаль и на средних дистанциях полностью или частично расслабляется и количество производимой её отростками водянистой влаги значительно снижается. Например, при взгляде вдаль — количество производимой ВВ отростками цилиарного тела снижается в три раза по сравнению со взглядом вблизи (в РМ приходит в три раза меньше крови) [1]. Это может существенно снизить количество ингредиентов, доставляемых для осуществления нормального внутривнутриглазного метаболизма. Появляются весомые предпосылки для ускоренного развития катаракты у миопов при такой нерациональной оптической коррекции.

Наоборот, при слабой недокоррекции гиперметропии для зрения вдаль, остаточная гиперметропия на 0,12-0,25 дптр. будет приводить и при работе на средних дистанциях к тонусу РМ, близком к среднему, когда производство ВВ в отростках цилиарного тела находится в норме. Это благоприятно для нормального питания хрусталика, поскольку дополнительно к этому, давление внутри хрусталиковой сумки не будет максимальным, что облегчает «всасывание» через переднекапсульный эпителий свежей водянистой влаги. Физиологических условий для ускоренного развития катаракты нет. Поэтому такую рациональную переносимую бинокулярную коррекцию для обеспечения зрения вдаль целесообразно применять как у гиперметропов, так и у миопов.

Особенно важно в парных глазах с разной рефракцией выполнить рациональную оптическую коррекцию именно таким образом, чтобы оба глаза имели одинаковые значения остаточной слабой перекоррекции для обеспечения эффективной бинокулярной работы обоих глаз. Но самое главное в искусстве рациональной коррекции — обеспечить возможность полной реализации всего функционального диапазона работы ресничной мышцы в норме, т.е. обеспечить восстановление (проявление) всего физиологического объёма аккомодации.

Именно так, с точки зрения физиологии глаза, корректируют миопию ортокератологические линзы ночного ношения, когда к утреннему эффекту наличия слабой гиперметропии ещё добавляется продолжительный дневной эффект активации увеосклерального оттока, который обеспечивает полноценный метаболизм коллагеновых структур заднего полюса склеры и фактически останавливает развитие осевой приобретенной миопии за счёт выключения исполнительного адаптационного механизма роста ПЗО.

Теперь рассмотрим случай обеспечения комфортного зрения вблизи. И в этом случае нужно решать две задачи: обеспечить нормальное протекание метаболизма в хрусталике и в структурах средней и задней частей глаза для профилактики развития катаракты, миопии или дистрофических изменений в сетчатке при миопии высокой степени. Для этого необходимо направленно «выключить» обычный исполнительный механизм адаптационного подбора длины глаза под возросшую зрительную нагрузку.

Т.е. с помощью грамотной оптической коррекции необходимо вывести тонус РМ к состоянию, близкому к среднему, которое мы уже давно определяем как «пред-установка аккомодации» [9,13,15]. Физиологически это может достигаться слабой перекоррекцией для близи на 0,12-0,25 дптр, как у гиперметропов, так и у миопов.

Количество интернет-пользователей в мире сегодня приблизилось к 3,5 млрд., что выводит проблему компьютерного зрительного синдрома (КЗС) и пандемии близорукости на принципиально новый уровень из-за необходимости постоянно пользоваться дисплеями. При длительных «дисплейных» зрительных нагрузках, достигающих у жителей мега-полисов от 5 до 12 часов в день, безусловно, будет возникать функциональная усталость РМ, которая во многих развитых странах уже давно классифицируется как болезнь и приравнивается к страховому случаю. Речь идёт о КЗС. Для его профилактики пока есть только один эффективный способ — рациональная оптическая коррекция или профилактические очки для близи, причём, специально подчеркиваем — даже для здоровых глаз.

Сегодня мы уже не стесняемся использовать дополнительную профилактическую оптическую коррекцию и/или жёлтые светофильтры для здоровых глаз часовщиков, рабочих на микросборке, врачей-хирургов, водителей-дальнобойщиков и т.п. В мире во многих фирмах и госструктурах сотрудники уже не стесняются работать с дисплеями в жёлтых светофильтрах, реально снижающих зрительные нагрузки. Это даже становится во многих структурах правилом распорядка, снижающим затраты на лечение и выплату страховых взносов по КЗС, а также увеличивающих производительность труда. Эти профилактические действия значительно уменьшают вероятность возникновения КЗС. Явно необходимо сделать следующий шаг и массово перейти к обычной и обязательной профилактической коррекции, учитывая скорость распространения «пандемии близорукости». И это достойная задача для оптометристов во всём мире.

Всё вышесказанное, по-видимому, может быть важным для теории и практики оптометрии. Поэтому, учитывая полученные нами клинические результаты с длительными сроками наблюдений, подтверждающие наши теоретические представления, для практикующих оптометристов могут оказаться полезными следующие практические примеры рациональной оптической коррекции с использованием набора пробных стёкол с шагом 0,25 дптр. (при пробных стёклах с шагом 0,12 дптр. заменяем коррекцию 0,25 дптр. на это значение).

Примеры коррекции адаптационной миопии. Задача индивидуальной оптической коррекции состоит в следующем физиологическом воздействии: установка мышечного равновесия, активация увеосклерального пути оттока при работе вдаль / вблизи и нивелирование последствий возможной физиологической усталости ресничной мышцы при продолжительной напряжённой работе от 6 до 12 часов в день.

Пример 1. Миопия минус 5,0 дптр., ортофория.

Используем слабую перекоррекцию вдаль и вблизи на 0,25 дптр. в очках для постоянного ношения. В случае профессиональных требований пациента обеспечить возможность постоянной напряжённой работы вблизи от 6 до 12 часов в день используем со второй половины дня дополнительные профилактические очки со слабой

недокоррекцией — минус 4,5 дптр, учитывающие возможную физиологическую усталость ресничной мышцы.

Рекомендуемая в общем случае рациональная коррекция для всех пациентов: постоянная слабая перекоррекция для дали и близи минус 5,25 или 5,12 дптр.

Для пациентов с постоянной напряжённой работой вблизи от 6 до 12 часов в день — дополнительные профилактические очки с нулевой или слабой недокоррекцией для ношения со второй половины дня: минус 4,75 — 4,5 дптр.

NB! Именно таким образом осуществляют днём физиологическое воздействие ОК-линзы ночного ношения, имеющие по мировой статистике минимальный уровень прогрессирования приобретенной миопии даже у людей, которые интенсивно и длительно работают вблизи во время рабочего дня и после него.

Пример 2. Миопия минус 5,0 дптр., с *экзофорией* 3 — 5 прдптр.

Дополнительная приоритетная физиологическая задача — нивелировать и затормозить развитие экзофории.

Используем слабую перекоррекцию на 0,25 дптр.

Рекомендуемая в этом случае рациональная коррекция: постоянная для дали и близи минус 5,25 дптр.

Пример 3. Миопия минус 5,0 дптр. с *эзофорией* 1 — 3 прдптр.

Дополнительная приоритетная физиологическая задача — нивелировать и затормозить развитие эзофории.

Рекомендуемая рациональная коррекция — прогрессивные очки: в зоне для дали минус 5,0 дптр с аддидацией для зоны вблизи 1,5 — 2,0 дптр.

Литература

- Аветисов, Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
1. Галкин, Н.Н. Пособие по подбору очков. Изд. второе, испр. и доп. Под ред. В.В. Волкова / Н. Н. Галкин. — Медгиз ЛО, 1980. — 185 с.
 2. Горбань, А.И. Микрохирургия глаза. Ошибки и осложнения / А.И. Горбань, О.А. Джалиашвили. — СПб.: Гиппократ, 1993.
 3. Гусева, М.Г. Стабилизация приобретённой миопии с помощью контактных линз в свете метаболической теории миопии / М.Г. Гусева, О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Офтальмол. журн., 2011. — 6: 29—37.
 4. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 2. Новые представления о физиологических механизмах наведения глаза на резкость / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. — 2017. — 1 (474): 38-50.
 5. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть 3. Новые механизмы наведения глаза на резкость и их взаимодействие с механизмами развития приобретенной миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмолог. журн. — 2017. — 2 (475): 39-51.
 6. Кошиц, И.Н. Механизм формирования адекватной длины глаза в норме и метаболическая теория патогенеза приобретённой миопии / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова // Офтальмол. журн. — 2011. — 5: 4—23.

7. Кошиц, И.Н. Современные представления о теории аккомодации Гельмгольца: учебное пособие / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова. — СПб.: ИД СПбМА-ПО, 2002. — 30 с.
8. Кошиц, И.Н. Функционирование исполнительных механизмов аккомодации и развитие теории аккомодации Гельмгольца. Нормальная физиология глаза: монография / — 2-е изд., испр. и доп. / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, А.И. Горбань. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2016. — 288 с.
9. Кошиц, И.Н. Адаптационная миопия. Часть I. Исполнительные механизмы роста оптической оси глаза в теории изменения ретинального дефокуса / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.Г. Гусева и др. // Офтальмолог. журн. — 2016. — 6 (473): 45-58.
10. Кошиц, И.Н. Приобретённая миопия как классический случай преобладания аккомодации над оттоком / И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: сб. тр. межд. симп. — М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2007. — С. 234–236.
11. Лагасе, Ж.П. Теория изменения ретинального дефокуса и прогрессирование миопии / Ж.П. Лагасе / Вестник оптометрии, 2011. — 1: 48-57.
12. Светлова, О.В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии: Автореф. дис... д-ра мед. наук / О.В. Светлова. — М.: РУДН, 2010. — 55 с.
13. Светлова, О.В. Биомеханические аспекты возможных общих причин наследственной и приобретенной миопии / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц // Близорукость, нарушение рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: тр. межд. симп.- М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2001. — С. 77–78.
14. Светлова, О.В. Физиологические принципы рациональной оптической коррекции. Практические рекомендации. Нормальная физиология глаза: Учебное пособие / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц, М.Г. Гусева. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2015. — 152 с.
15. Светлова, О.В. Физиологические функции фиброзной оболочки глаза и их исполнительные механизмы. Нормальная и патологическая физиология глаза. Учебное пособие / О.В. Светлова, И.Н. Кошиц. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. — 64 с.
16. Светлова, О.В. Морфологические и функциональные особенности строения ресничного пояса хрусталика как ключевого исполнительного звена в механизме аккомодации глаза человека / О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров, М.В. Засеева, И.Н. Кошиц // Морфология, 2003. -1: 3-16.
17. Степанова, Л.В. Транспортные функции эпителия хрусталика (биофизические аспекты): Автореф. дис. ...канд. биол. наук / Л.В. Степанова. — Красноярск: КМА, 2005.
18. Brien, A. Holden et al., 2016, American Academy of Ophthalmology; www.aaojournal.org

ОРТОКЕРАТОЛОГИЯ – МЕТОД СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ

О.Ю. Смородинова, С.А. Вдовина, Т.Э. Кобзарева
ООО «Доктор линз», г. Самара

Ортокератологией, или корнеорефрактивной терапией, называется клиническая процедура, во время которой с помощью специальных жестких контактных линз обратной геометрии изменяется форма роговицы, с целью изменения или ликвидации рефракционных нарушений (M, Nm, ast), среди которых на первое место выступает близорукость – самое распространенное нарушение рефракции у детей и подростков. При достижении высоких степеней эта патология сопровождается серьезными осложнениями и может привести к инвалидности.

Применение ортокератоллинз (ОК-линз) у детей дает им высокую остроту зрения, возможность заниматься спортом, быть уверенными в себе. По данным литературы, неоднократно указывалось на стабилизирующее влияние ортокератологических (ОК-линз) на процесс прогрессирования миопии. Это подтверждается и в наших исследовательских работах, на основании анализа динамики аксиального размера глазного яблока и рефракции пациентов в условиях циклоплегии. Основным механизмом торможения миопии при ортокератологии считается создание миопического дефокуса на периферии, что и задерживает прогрессирование миопии (работы Smith, Charman, Swarbrick, Zhu, Тарутта и других авторов, 2005-2013 гг.).

При подборе пациенты не должны иметь никаких противопоказаний. Категорически не допускается подбор ОК-линз при воспалительных заболеваниях глаз, при синдроме сухого глаза, дистрофических заболеваниях роговицы, кератоктазиях, выраженном нистагме и лагофталмье. А также линзы противопоказаны больным с глаукомой и диабетом.

Относительными противопоказаниями считаются: широкий зрачок, детский возраст до 7 лет, психические особенности пациента, а также период беременности и лактации у женщин. При сборе анамнеза большое значение уделяется неврологическому и аллергологическому статусу пациента.

Ортокератология является долгосрочной клинической процедурой, которая требует значительной ответственности как от врача, так и от пациента. А учитывая, что пациенты с корнеорефрактивной терапией в основном дети и подростки, обязательно привлечение родителей для контроля использования линз. Родители должны быть проинструктированы о режиме ношения и методе обработки ОК – линз.

Цель работы. Оценить стабилизирующее влияние ОК–линз у детей и подростков с прогрессирующей миопией на основании собственных исследований.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе центра коррекции зрения «Доктор линз» г. Самары. Более 10 лет мы занимаемся подбором современных индивидуальных жестких контактных линз при кератоктазиях (КК, ПМД) и прочих иррегулярных роговицах после травм, операций, высоких степенях аметропий и астигматизма и в том числе, подбором ортокератологических линз различных дизайнов.

Нами был произведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов с прогрессирующей близорукостью, находящихся на диспансерном наблюдении в центре с 2011 по 2016 гг., срок наблюдения которых в данный период времени составил от 36 до 60 месяцев (в среднем 48 месяцев).

Общее количество вошедших в исследование детей и подростков составило 142 человека (282 глаза), в возрасте от 8 до 16 лет, с различной миопией: слабой — 54, средней — 72 и высокой степенью — 16 пациентов. С диапазоном близорукости от (-)1,0 до (-)6,5 Дптр, по данным авторефрактометрии по сферозэквиваленту в условиях циклоплегии.

Все пациенты разделились на две группы. В первую группу исследования (ГИ) вошло 70 (138 глаз) пациентов с прогрессирующей миопией, использующих ортокератологию. С близорукостью слабой — 20 (28,6%), средней — 38 (54,3%) и с высокой — 12 (17,1%) степенью. В группе исследования прогрессирование было отмечено у 14 человек, с годичным коэффициентом прогрессирования (ГКП) от 0 до 0,41 Дптр в год, что составил $0,0547 \pm 0,1$ Дптр ($p < 0,001$).

Во вторую контрольную группу (КГ) вошло 72 (144 глаза) ребенка с прогрессирующей близорукостью с коррекцией очками и МКЛ, с миопией слабой — 34 (47,2%), средней — 34 (47,2%) и с высокой степенью — 4 пациента (5,6%). В этой группе прогрессирование было отмечено у 56 пациентов. Годичный коэффициент прогрессирования КГ был от 0 до 1,375 Дптр и в среднем составил $0,5781 \pm 0,3$ Дптр.

Всем пациентам проводилось стандартное оптометрическое обследование в сочетании с видеокератотопографией и ультразвуковой биометрией.

На основании полученных данных пациентам первой группы врач выбирал необходимую индивидуальную модель ОК-линз. Для коррекции миопии использовались ортокератологические линзы с высоким коэффициентом газопроницаемости в ночном режиме ношения. Пациенты данной группы в течение активного времени суток имели не корригированную остроту зрения 0,8-1,0 и были довольны полученными результатами.

Исследование аксиальной длины оси глаза в каждой группе проводилось ультразвуковым А-сканом в начале и в конце срока наблюдения. Вычисляя разницу, определяли величину показателя за 1 год. В контрольной группе рост глазного яблока был 0,21 мм в год. Тогда как в группе исследования рост длины оси глаза был минимальным и составлял 0,02 мм в год.

Проанализировав полученные данные исследуемой и контрольной группы, мы еще раз убедились, что применение ОК-линз достаточно эффективно используется нами для стабилизации процесса прогрессирования миопии у детей. Следует только своевременно прибегать к данному методу.

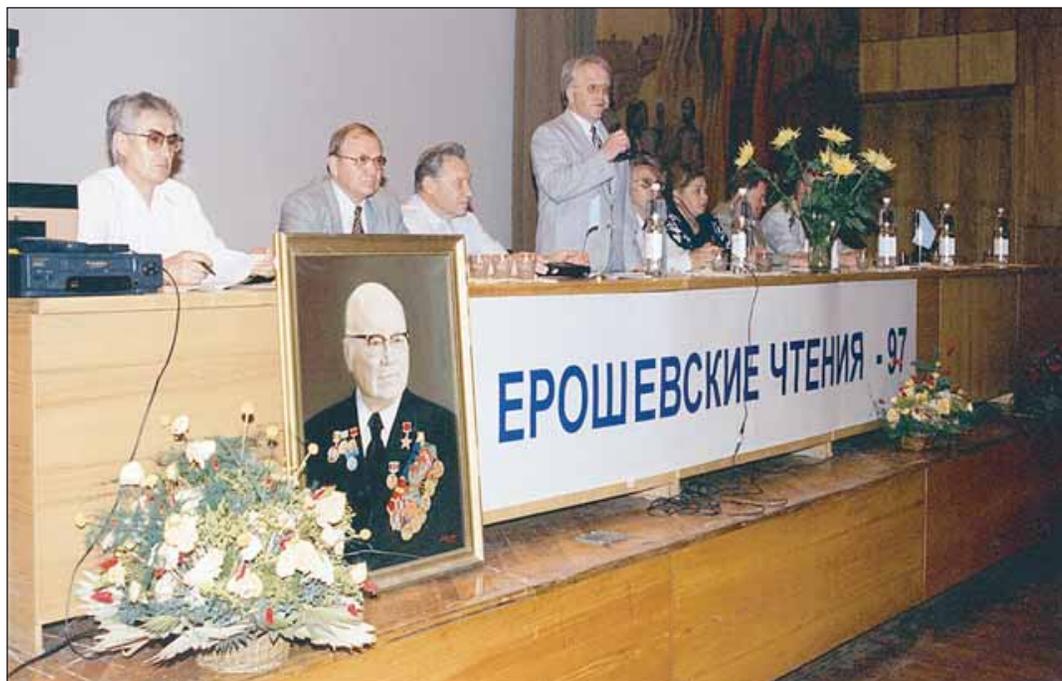
Заключение. Ортокератологические контактные линзы в режиме ночного ношения у пациентов с близорукостью слабой и средней степени обеспечивают высокие зрительные функции и хорошо стабилизируют миопический процесс.

Пациент в активное время суток клинически здоров и не имеет никаких ограничений, связанных с применением других средств коррекции зрения, что обеспечивает высокое качество жизни.

Сочетание безводного пути очистки линз с помощью пероксидных систем (в сочетании с механической обработкой), мониторинг пациентов на протяжении всего периода использования ОК-линз и своевременное обращение пациентов при проблемах должны быть золотыми правилами при корнорефрактивной терапии.

Литература

1. Аккомодация: Руководство для врачей / Под редакцией Катаргиной. — М.: Апрель, 2012. — 136 с.
2. Аветисов, Э.С. Близорукость / 2-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. -288 с.
3. Вержанская, Т.Ю. Влияние ортокератологических линз на клинико-функциональные показатели миопических глаз и течение миопии: Автореф. дис. канд. мед. наук / Т.Ю. Вержанская. — М., 2006. -29 с.
4. Тарутта, Е.П. 5-летний опыт применения ортокератологических линз при миопии у детей / Е.П. Тарутта, Т.Ю. Вержанская // Российский офтальмологический журнал. — 2008. — № 1. — С. 50-51.
5. Тарутта, Е.П. Офтальмо эргономические и функциональные показатели в оценке эффективности ортокератологической коррекции миопии у детей и подростков / Е.П. Тарутта, Т.С. Егорова, О.О. Аляева и др. // Российский офтальмологический журнал. — 2012. — Т. 5. — № 3. — С. 63-66.
6. Федеральные клинические рекомендации «Диагностика и лечение близорукости у детей // Рос. педиатр. офтальмол. — 2014. — № 2. — С 49.



Открытие конференции «Ерошевские чтения-1997».
Заведующий кафедрой офтальмологии профессор В.М. Малов



«Ерошевские чтения-1997». В президиуме академик С.Н. Федоров и профессор В.Н. Канюков



Доклад академика С.Н. Федорова



Выступление профессора В.Н. Канюкова



Обсуждение интересного вопроса



Встреча академика С.Н. Федорова на Самарской земле



Долгожданная встреча



В.М. Малов и А.В. Золотарев приглашают отметить успешные итоги конференции



Ректор СамГМУ академик Г.П. Котельников принимает участников



По завершении научной программы



Участники конференции на «вертолетной площадке»



Участники конференции «Ерошевские чтения 2002»



Генеральный директор «Всероссийского центра глазной и пластической хирургии» профессор Э.Р. Мулдашев среди участников конференции «Ерошевские чтения 2002»



Конференцию «Ерошевские чтения 2007» открывает ректор СамГМУ академик РАМН Г.П.Котельников



«Ерошевские чтения-2002».
Зал завораживает выступление академика А.П. Нестерова



«Ерошевские чтения-2002». Лауреаты Премии им. Т.И. Ерошевского
академик А.П. Нестеров и профессор В.М. Малов с молодыми офтальмологам



«Ерошевские чтения-2002». У портрета основателя Самарской школы офтальмологов Э.В. Егорова, д.м.н. Р.П. Шикунова, академик Е.С. Либман, академик А.П. Нестеров, профессора И.А. Захарова, В.М. Малов, академик Л.К. Мошетова, профессор В.К. Степанов



«Ерошевские чтения-2002».
Как важно каждое слово, сказанное академиком А.П. Нестеровым!



«Ерошевские чтения-2002». Дискуссию ведет академик А.П. Нестеров



Приветственное слово генерального директора МНТК МГ профессора Х.П.Тахчиди



Директор Московского НИИГБ ИМ. Гельмгольца В.В.Нероев



Выступление генерального директора МНТК МГ профессора Х.П.Тахчиди



Заведующий кафедрой офтальмологии МГМУ профессор Е.А.Егоров



Доклад профессора А.Д.Семенова



Главный врач СОКОБ им. Т.И. Ерошевского, директор НИИ глазных болезней СамГМУ профессор А.В.Золотарев



Пленарное заседание



Директор Тамбовского филиала МНТК МГ профессор В.А.Мачехин



Обсуждение проблем офтальмологии



Профессоры В.Н.Трубилин и А.В.Золотарев



Выступает профессор Э.В. Егорова



Зам.главного врача И.В.Развейкин, профессор Р.П.Шикунова,
профессор Б.Ф.Черкунов среди участников конференции



Секционное заседание ведут профессора В.Н. Алексеев, А.Г. Щуко, Е.А. Егоров



Президиум секции патологии роговицы: профессора И.А. Филатова, Л.Т. Волова, В.К. Степанов, Е.С. Милюдин



Интересный доклад...



После научной дискуссии



Профессор Ю.С. Астахов знакомится с программой конференции



Ах, как вкусно!



Встреча перед началом конференции «Ерошевские чтения 2012».
Ректор СамГМУ академик Г.П. Котельников, проректор, профессор Н.Н.Крюков, профессор В.М. Малов, академик С.Э. Аветисов, профессор А.В. Золотарев, профессор Д.А. Трунин



Самара встречает гостей



До открытия конференции осталось несколько минут.
Ректор СамГМУ академик Г.П. Котельников, министр здравоохранения Г.Н. Грдасов,
директор Московского НИИ глазных болезней имени Гельмгольца, академик В.В. Нероев,
главный врач СОКОБ им. Т.И. Ерошевского А.В. Золотарев



Интервью директора Московского НИИ глазных болезней имени Гельмгольца, академика В.В. Нероева



Дружеская встреча директора Тамбовского филиала МНТК МГ им. академика С.Н. Федорова профессора В.А. Мачехина, заведующего кафедрой офтальмологии СамГМУ профессора В.М. Малова, профессора В.М. Петухова, заведующего кафедрой глазных болезней Пензенского ИУВа С.Л. Кузнецова



Долгожданная встреча друзей. Профессора В.М. Малов, Э.В. Егорова, В.М. Петухов



Обмен впечатлениями.
Главный врач СОКОБ им. Т.И. Ерошевского А.В. Золотарев и д.м.н. Н.К. Полянская



Директор московского офтальмологического центра «Леге Артис» В.И. Лапочкин,
директор Уфимского НИИ глазных болезней М.М. Бикбов,
главный врач Ижевской областной глазной больницы В.В. Жаров



Проблемы трансплантологии обсуждают академик А.Ф. Бровкина и д.м.н. Е.С. Милюдин



Приветствие участникам конференции директора Московского НИИ глазных болезней имени Гельмгольца, академика В.В. Нероева



Выставка офтальмологического оборудования и препаратов



Президиум конференции «Ерошевские чтения 2012»



Участников конференции приветствует заместитель председателя Правительства Самарской области, министр здравоохранения Г.Н. Гридасов



Ректор СамГМУ академик Г.П. Котельников и профессор Д.А. Трунин вручают Почетную грамоту академику А.Ф. Бровкиной



Ректор СамГМУ академик Г.П. Котельников вручает Почетную грамоту профессору Э.В. Егоровой



С заслуженной наградой! Академики Г.П. Котельников и А.Ф. Бровкина



Выступает директор НИИ глазных болезней, академик С.Э. Аветисов



Выступление ученого секретаря МНТК МГ им. академика С.Н. Федорова, профессора Н.С. Ходжаева



Заведующий кафедрой офтальмологии ОГМА О.И. Лебедев



Выступает профессор В.К. Степанов



Веселые минутки... Заведующая глаукомным отделением СОКОБ им. Т.И.Ерошевского
Е.В.Карлова



Мобильные офтальмологические комплексы ГБУЗ СОКОБ им.Т.И.Ерошевского



А вот и раки...

enVista TORIC

Моноблочная гидрофобная акриловая торическая ИОЛ



- Превосходная ротационная стабильность^{1,2}
- Предсказуемая коррекция Астигматизма^{1,2}

У 91% пациентов наблюдалась ротация $\leq 5^\circ$ от дня операции до 6 месяцев¹

Абсолютная средняя ротация 3° через 6 месяцев¹

Средняя децентрация 0,28 мм¹

©2012 Bausch & Lomb Incorporated. *TM являются торговыми марками компании Bausch & Lomb Incorporated или ее дочерних предприятий. Другие бренды/изделия являются торговыми марками соответствующих владельцев. S36750 08/12

1. Packer M and al. Safety and effectiveness of a glabelling-free single-piece hydrophobic acrylic intraocular lens (enVista). Clinical Ophthalmology 2013;7:1905-1912 [Безопасность и эффективность безметкинг-свободных моноблочных гидрофобных акриловых интраокулярных линз (enVista)].

2. Nishi O, Nishi K, Okabe Y. Effect of intraocular lenses on preventing posterior capsule opacification: design versus material. J Cataract Refract Surg. 2006;30(10):2170-2176 [Влияние интраокулярных линз для профилактики помутнения задней капсулы хрусталика. сравнение дизайна и материала]. TORIC (англ) - TORIK (рус)

НОВИНКА

enVista TORIC

Гидрофобная акриловая ИОЛ enVista TORIC

новое измерение в стабильности торических линз

VALEANT

BAUSCH + LOMB

ООО «ВАЛЕАНТ», Россия, 115162, Москва, ул. Шаболовка, д.31, стр. 5. Тел./факс: +7 495 510 28 79, www.valeant.com

Медицинское изделие. Линза интраокулярная для задней камеры глаза псевдофакричная enVista toric (энВиста Торик) модель MX60T. PV №: P3H 2016/4694 от 07 Сентября 2016 года.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

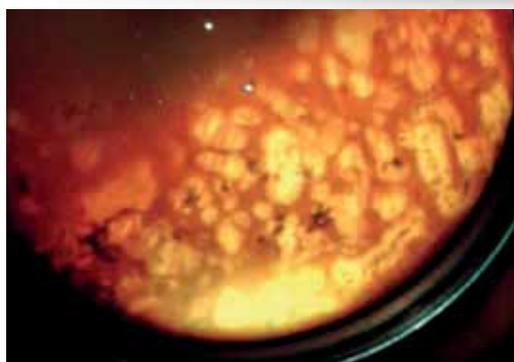
RUS-SRG-IOL-IOL-11-2016-229

ЛЕГЕНДАРНЫЙ БРЕНД
ВОЗВРАЩАЕТСЯ
НА РОССИЙСКИЙ РЫНОК

Keeler



- Офтальмоскоп прямой Professional
- Ретиноскоп Professional
- Офтальмоскоп прямой Specialist
- Непрямой бинокулярный офтальмоскоп Vantage Plus



Stormoff®

www.stormoff.com
gos@stormoff.com
oko@stormoff.com

(495) 780 0792
(495) 780 7691
(495) 956 0557

АНАЛИЗ ВОЛНОВОГО ФРОНТА

РЕФРАКТОМЕТРИЯ, КЕРАТОМЕТРИЯ И НЕ ТОЛЬКО...

- Оценка функционального состояния мейбомиевых желез
- Измерение времени разрыва слезной пленки
- VA – тест, подбор субъективной коррекции для дали и близи
- Определение контрастной чувствительности и устойчивости к засветам



Авторефкератометр HRK-9000A

Stormoff®

Тел.:(495) 780-0792,
780-7691, 956-0557

www.stormoff.com
optik@stormoff.com

Huvitz
Facing Progress toward People

Вы вдохновляете - мы производим
DORC

EVA

Современная
хирургическая система для
витреоретинальной
и катарактальной хирургии

- Уникальная система контроля потока и давления VTI. VTI -точность перистальтики, мощность Вентури.
- Высокоскоростная витрэктомия 20/23/25/27G. Производительность витреотомов до 15 000 резов в минуту. Идеальная витрэктомия без тракций.
- Светодиодный источник освещения LEDStar. Безопасный и долговечный современный источник света.
- Интегрированный лазер. Интегрированный зеленый 532 нм лазер с беспроводной педалью.



R-OPTICS

www.r-optics.ru

Тел.: +7 (495) 780-92-55
Факс: +7 (495) 780-92-57
E-mail: info@r-optics.ru

ОЗУРДЕКС

• НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА (ДМО) •

У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОФАКИЕЙ; ПАЦИЕНТОВ, ИМЕЮЩИХ НЕДОСТАТОЧНЫЙ ОТВЕТ НА ТЕРАПИЮ,
ИЛИ ТЕХ, КОМУ НЕ ПОДХОДИТ ТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТАМИ, ОТЛИЧНЫМИ ОТ КОРТИКОСТЕРОИДОВ

• МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК ВСЛЕДСТВИЕ ОККЛЮЗИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ ИЛИ ЕЕ ВЕТВЕЙ •

• ВОСПАЛЕНИЕ ЗАДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА, ПРЕДСТАВЛЯЮЩЕЕ СОБОЙ НЕИНФЕКЦИОННЫЙ УВЕИТ •

Широкий
диапазон
контроля
воспаления¹

Раннее начало
терапии –
значительное
улучшение
исходов
лечения²



Доказанная
эффективность
в реальной
клинической
практике²⁻⁶

Известный, легко
контролируемый
профиль
переносимости²

Экономит время профессионалов
здравоохранения. Дарит годы
полноценной жизни пациентам²⁻⁶

Ссылки:

1. Nittme A, Edelman J. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49(5):2030-38. 2. Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, et al. Ophthalmology. 2014; doi:10.1016/j.ophtha.2014.04.024. 3. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. Ophthalmology. 2011; 118:618-25. 4. Brown DM, Nguyen

QD, Marcus DM, et al. Ophthalmol 2013; 120 (18) 2013-22. 5. INCITE market research, data on file 2014. 6. Arafat A. An Emerging option to Treat DME Two case studies using microcapsule laser therapy. Available at: <http://www.index.com/Portals/0/dme/ Appiah-532-MPLT- Retinal-physician-2013.pdf> (Accessed July 16 2014). 7. ИНСТРУКЦИЯ по

медицинскому применению лекарственного препарата ОЗУРДЕКС (ОЗУРДЕКС) ЛП 0019/Зимин от 28.03.2016. 8. Rohrer-Juozs P World J Diabetes. 2011; 15(2):98-104. 9. Piette JD, Kerr EA. Diabetes Care 2006; 29(3):723-31. 10. Rangasamy S, McGuire PG, Das A. Middle East Afr J Ophthalmol. 2012; 19(1):52-9.

Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.

Озурдекс – зарегистрированная торговая марка компании Аллерган. Озурдекс ЛП-0019/3, Аллерган Фармакотехнологии Айрланд, Ирландия. Получить дополнительную информацию, сообщить о нежелательной реакции при применении, а также направить претензию к качеству продукции можно по адресу: ООО «Аллерган СНГ САРЛ» 15191, Москва, Холодильный переулок, д. 3, корп. 1, стр. 4, по телефону 8-800-250-98-25 (звонок по России бесплатный), по факсу: 8-800-250-98-25/по электронной почте: MW-MedInfo@Allergan.com



«Аллерган СНГ САРЛ»

109004, Россия, Москва, ул. Станиславского, д. 21, стр. 2.
тел.: +7 495 974-03-53, факс: +7 495 974-03-54.
www.allergan.ru



интравитреальный имплантат
дексаметазона 0.7mg

RU/0737/2016. Дата подготовки: декабрь 2016

ВМД | ДМО | ОВС



МОЩНЫЙ СТАРТ надежный ПУТЬ



АО «БАЙЕР»
107113, Россия, Москва
Ул. 3-я Рыбинская, д. 18, стр. 2
Тел.: +7 (495) 234 20 00
Факс: +7 (495) 234 20 01
www.bayer.ru



Краткая инструкция по применению препарата: ЭЙЛЕА*

Торговое наименование препарата. Эйлеа/Eylea. **Международное непатентованное наименование.** Афлиберцепт/Aflibercept. **Лекарственная форма.** Раствор для внутриглазного введения, 1 мл препарата содержит 40 мг афлиберцепта. **Показания к применению.** Препарат Эйлеа[®] показан взрослым пациентам для лечения: неоваскулярной (влажной) возрастной макулярной дегенерации (влажной ВМД); снижения остроты зрения, вызванного макулярным отеком вследствие окклюзии вен сетчатки (центральной вены (ОЦВС) или ее ветвей (ОВВС)); снижения остроты зрения, вызванного диабетическим отеком (ДМО); **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к афлиберцепту или любому другому компоненту, входящему в состав препарата; активная или подозреваемая интра- или периферическая инфекция; активное тяжелое внутриглазное воспаление; беременность и период грудного вскармливания, за исключением случаев, когда потенциальная польза для матери превышает потенциальный риск для плода; возраст до 18 лет. **С осторожностью.** При лечении пациентов с плохо контролируемой глаукомой (не следует вводить Эйлеа[®] при внутриглазном давлении \geq 30 мм рт. ст.); у пациентов, перенесших инсульт, транзиторную ишемическую атаку или инфаркт миокарда в течение последних 6 месяцев (при лечении ОЦВС, ОВВС или ДМО); у пациентов с факторами риска нарушения целостности пигментного эпителия сетчатки. **Способ применения и дозы.** Препарат Эйлеа[®] предназначен только для введения в стекловидное тело. Содержимое флакона следует использовать только для одной инъекции. Препарат Эйлеа[®] должен вводить только врач, имеющий соответствующую квалификацию и опыт интравитреальных инъекций. Рекомендованная доза препарата Эйлеа[®] составляет 2 мг афлиберцепта, что эквивалентно 50 мкл раствора. Подробная информация о способе применения и дозы, а также о составе инъекций содержится в полной версии инструкции к препарату Эйлеа[®]. **Побочное действие.** Наиболее распространенные нежелательные реакции включали субконъюнктивальное кровоизлияние, снижение остроты зрения, боль в глазу, повышение внутриглазного давления, отслойку стекловидного тела, плавающие помутнения стекловидного тела и катаракту (в т. ч. ядерная катаракта, субкапсулярная катаракта, кортикальная катаракта). Также очень часто встречались кровоизлияния в сетчатку. Часто: разрыв пигментного эпителия сетчатки*, отслойка пигментного эпителия сетчатки, дегенерация сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, эрозия роговицы, микроэрозии роговицы, затуманивание зрения, отек роговицы, боль в месте введения, чувство инородного тела в глазу, слезотечение, отек век, кровоизлияния в месте введения, точечный кератит, инъекция конъюнктивы век, инфекция конъюнктивы глазного яблока. *Состояния, связанные, как известно, с влажной ВМД. Наблюдались только в исследованиях с влажной ВМД.

Регистрационный номер. ЛП-003544. Актуальная версия инструкции от 29.03.2016.

Производитель. Байер Фарма АГ, Германия.

Отпускается по рецепту. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

L.RU.MKT.SM.05.2016.0308

СИЛА СНИЖЕНИЯ ВГД С БОЛЬШИМ КОМФОРТОМ^{1-3*}

АЗАРГА

(бринзоламид 10 мг/мл + тимолол 5 мг/мл), глазные капли

Ниже ВГД, больше комфорт

ДОКАЗАННОЕ СНИЖЕНИЕ ВГД¹⁻³
БОЛЬШЕ КОМФОРТ ДЛЯ ГЛАЗ¹⁻³
ВЫШЕ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ
ЛЕЧЕНИЮ¹⁻⁴

Литература:

1. Lenzl I, Raber T. Efficacy and tolerability of the fixed combination of brinzolamide 1% and timolol 0.5% in daily practice. Clin Ophthalmol. 2011;5:291-8. 2. Vold SD, Evans RM, Stewart RH, et al. A one-week comfort study of BID-dosed brinzolamide 1%/timolol 0.5% ophthalmic suspension fixed combination compared to BID-dosed dorzolamide 2%/timolol 0.5% ophthalmic solution in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. J Ocul Pharmacol Ther. 2008;24:601-605; 3. Manni O, Denis P, Chew P, et al. The safety and efficacy of brinzolamide 1%/timolol 0.5% fixed combination versus dorzolamide 2%/timolol 0.5% in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. J Glaucoma. 2009;18:292-300. 4. Heils G, et al. Brinzolamide/timolol fixed combination: a new ocular suspension for the treatment of open-angle glaucoma and ocular hypertension. Expert Opin Pharmacother. 2009 Aug;10(12):2013-24.

* Больше комфорт по сравнению с комбинациями дорзоламид/тимолол, бримонидин/тимолол

Сокращенная информация по применению. АЗАРГА ЛОР-003647/10 от 30.04.2010. **Показан для применения.** Снижение повышенного внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме и внутриглазном гипертензии у пациентов, у которых монотерапия оказалась недостаточной для снижения внутриглазного давления. **Противопоказания.** Индивидуальная повышенная чувствительность к компонентам препарата. Растворные заболевания дыхательных путей, в т.ч. бронхиальная астма, бронхиальная астма в анамнезе, хронические obstructive заболевания легких тяжелого течения. Синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, синистральная блокада атриопульварной блокады II-III степени, выраженная сердечная недостаточность или кардиогенный шок. Аллергический ринит тяжелого течения. Гиперхолерический ацидоз. Также показана недостаточность. **Беременность, период кормления грудью, детский возраст до 18 лет.** **Способ применения и дозы.** Место. Флакон перед использованием встряхивать. По 1 капле в конъюнктивальный мешок глаза 2 раза в сутки. **Побочные действия.** Ниже представлены нежелательные реакции, отмеченные во время клинических исследований препарата АЗАРГА и его индивидуальных компонентов - бринзоламид и тимолол. В рамках каждой категории частота нежелательных реакций приведены в порядке снижения серьезности. **Инфекционные и паразитарные заболевания.** Частота неизвестна: конъюнктивит*, фарингит*, синусит*, ринит*. **Нарушения со стороны крови и лимфатической системы.** Частота неизвестна: уменьшение количества эритроцитов*, повышение содержания лейкоцитов в крови*. **Нарушения со стороны иммунной системы.** Частота неизвестна: анафилактические реакции*, системные аллергические реакции, в том числе ангионевротический отек*, местные и генерализованные сыпь*, гиперчувствительность*, крапивница*, зуд*. **Нарушения со стороны обмена веществ и питания.** Частота неизвестна: гипогликемия*, снижение аппетита*. **Нарушения психики.** Нечасто: бессонница*. Частота неизвестна: депрессия*, потеря памяти*, апатия*, депрессивное настроение*, снижение либидо*, ночные кошмары*, нервозность*. **Нарушения со стороны нервной системы.** Часто: дисгезия*. Частота неизвестна: церебральная ишемия*, цереброваскулярное нарушение*, обмороч*, увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера*, сонливость*, истончение дисфункция*, амнезия, ухудшение памяти*, парестезия*, тремор*, гипестезия*, агезия*. **Нарушения со стороны органов зрения.** Часто: закупоривание зрачков*, боль в глазу*, раздражение глаз*. Нечасто: зрительная роговица*, точечный кератит*, выпот в переднюю камеру глаза*, фотопсия*, синдром «сухого глаза»*, выделение из глаза*, зуд в глазу*, ощущение инородного тела в глазу*, гиперемия глаз*, гиперемия склеры*, повышение слезоточивости*, гиперемия конъюнктивы*, зрительная вежа*. Частота неизвестна: увеличение экссудата диска зрительного нерва*, отслойка сосудистой оболочки после фильтрующей операции*, кератит*, кератопатия*, дефект эпителия роговицы*, нарушение эпителий роговицы*, повышение внутриглазного давления*, отложение в глазу*, окрашивание роговицы*, отеки роговицы*, снижение чувствительности роговицы*, конъюнктивит*, воспаление небной железы*, диплопия*, снижение контрастности зрачков*, фотопсия*, снижение остроты зрения*, нарушение зрения*, гиперемия*, ощущение дискомфорта в глазу*, «сухой» кератоконъюнктивит*, гипестезия глаз*, пигментация склеры*, субконъюнктивальная гематома*, расширение зрачков*, припухлость глаз*, аллергические реакции глаза*, мадероз*, нарушение век*, отек век*, птоз*, блефарит*, астения*, образование кровок на краях век*, повышенное слезотечение*. **Нарушения со стороны органов слуха и лабиринтные нарушения.** Частота неизвестна: вертиго*, звон в ушах*. **Нарушения со стороны сердца.** Частота неизвестна: остановка сердца*, сердечная недостаточность*, хроническая сердечная недостаточность*, АВ-блока*, кардио-респираторный дистресс-синдром*, стенокардия*, брадикардия*, нерегулярная частота сердечных сокращений*, аритмия*, ощущение сердцебиения*, тахикардия*, увеличение частоты сердечных сокращений*, боль в груди*, отек*. **Нарушения со стороны сосудов.** Нечасто: снижение артериального давления*. Частота неизвестна: гипотония*, гипертензия*, повышение артериального давления*, феномен Рейно*, холодные кисти и стопы*. **Нарушения со стороны дыхательной системы, органов грудной клетки и средостения.** Нечасто: кашель*. Частота неизвестна: бронхоспазм* (применительно у пациентов с бронхоспастической болезнью в анамнезе), одышка*, астма*, носовое кровотечение*, гиперэрозивность* бронхов*, раздражение гортани*, заложенность носа*, заложенность верхней дыхательной путей*, синдром постназального затекания*, чихание*, ощущение сухости носа*, фаринголарингеальная боль*, ринорея*. **Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.** Частота неизвестна: диарея*. Частота неизвестна: диспепсия*, боль в верхней части брюшной полости*. Боль в животе*, дисария*, сухость во рту*, тошнота*, эзофагит*, диспепсия*, ощущение дискомфорта в брюшной полости*, ощущение дискомфорта в желудке*, усиление перистальтики*, нарушение перистальтики*, синдром мальабсорбции*, метеоризм*, ощущение дискомфорта в области живота*, метеоризм*. **Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей.** Частота неизвестна: нарушение почечной функции печени*. **Нарушения со стороны кожи и подкожных тканей.** Частота неизвестна: крапивница*, макуло-парульварная сыпь*, генерализованный зуд*, уплотнение кожи*, дерматит*, алопеция*, порфираформная сыпь или обострение псориаза*, сыпь*, зрительная*. **Нарушения со стороны скелетно-мышечной и соединительной ткани.** Частота неизвестна: миалгия*, мышечная слабость*, артрит*, боль в спине*, боль в конечностях*. **Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей.** Частота неизвестна: боль в области почек*, полиурия*. **Нарушения со стороны половых органов и молочной железы.** Частота неизвестна: эректильная дисфункция*, сексуальная дисфункция*, снижение либидо*. **Общие расстройства и нарушения в месте введения.** Частота неизвестна: боль в груди*, боль*, утомляемость*, астения*, недомогание*, ощущение дискомфорта в груди*, амальгамная чувствительность*, ощущение тревожности*, периферический отек*, отек ладонного перепонки. Лабораторные и инструментальные данные. Частота неизвестна: изменение содержания калия в крови*, увеличение содержания лактата/диабетоза в крови*. **Нарушения со стороны половых органов и молочной железы.** Частота неизвестна: эректильная дисфункция*, сексуальная дисфункция*, снижение либидо*. **Общие расстройства и нарушения в месте введения.** Частота неизвестна: боль в груди*, боль*, утомляемость*, астения*, недомогание*, ощущение дискомфорта в груди*, амальгамная чувствительность*, ощущение тревожности*, периферический отек*, отек ладонного перепонки. Лабораторные и инструментальные данные. Частота неизвестна: изменение содержания калия в крови*, увеличение содержания лактата/диабетоза в крови*.

† Побочные реакции, наблюдаемые при приеме препарата АЗАРГА. ‡ Побочные реакции, наблюдаемые при монотерапии тимололом. § Побочные реакции, наблюдаемые при монотерапии бринзоламомидом.

Только для медицинских специалистов. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ ПРЕДУПРЕЖДАЕМ ОБ ОБЯЗАННОСТИ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА АЗАРГА И ЕГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ И ИНЫХ ПОДРОБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Alcon Novartis
Pharmaceuticals

ООО «Алкон Фармацевтика»
125315, г. Москва, просп. Ленинградский, д. 72, корп. 3
Тел.: (495) 961 13 33, Факс: (495) 961 13 39

597117/AZA/AL/10

СИЛА ГАНФОРТ



Каждый мм рт.ст. имеет значение

Ганфорт®

Биматопрост 0,3 мг/мл + Тимолол 5 мг/мл,
капли глазные



 **Allergan**

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Ганфорт®. 2. Leske MC et al. Arch Ophthalmol 2003; 121: 48-56.
Получить дополнительную информацию, сообщить о нежелательной реакции при применении, а также направить претензию к качеству продукции можно по адресу: ООО «Аллерган СНГ САРЛ», Российская Федерация, 115191 г. Москва, Холодильный пер., д. 3, корп. 1, стр. 4, по телефону: 8-800-250-98-25 (звонок по России бесплатный), по факсу: 8-800-250-98-26, по электронной почте: MW-MedInfo@Allergan.com. Ганфорт® (биматопрост 0,3 мг/мл + тимолол 5 мг/мл, капли глазные) - ЛСР-007278/10, «Аллерган Фармасьютикалз Айрланди», Ирландия. ООО «Аллерган СНГ САРЛ» 109004, г. Москва, ул. Станиславского, д. 21, стр. 2, тел.: +7 (495) 974 03 53, www.allergan.ru
Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению. RU/0739/2016

ТАБЛЕТКИ ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ

КАТАЛИН®

ПИРЕНОКСИН



РУ № П Н012592/01

Код АТХ S01XA

СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАТАРАКТЫ

**ЭФФЕКТ ПРЕПАРАТА КАТАЛИН®
ОТМЕЧАЕТСЯ УЖЕ ЧЕРЕЗ 3 МЕСЯЦА
ПОСЛЕ НАЧАЛА ПРИМЕНЕНИЯ***

ПРОЗРАЧНОСТЬ В ДЕЙСТВИИ

*- Эффективность глазных капель Каталин у пациентов с возрастной катарактой. Г.С. Полунин, И.А. Макаров, И.А. Бубнова, Вестник офтальмологии, том 126 (№1), стр. 36-39, 2010



ПРОИЗВОДСТВО
SENJU PHARMACEUTICAL CO., LTD.
СЭНДЖО ФАРМАЦЕВТИКАЛ КО., ЛТД
ЯПОНИЯ



ДИСТРИБЬЮЦИЯ
ПАО «Фармсинтез»
8 812 329 80 80
info@pharmsynthes.com



ВИЗАЛЛЕРГОЛ®

олопатадин 0,2%

1 / 24 ч

для
взрослых
и детей
с 3-х лет

С 1 КАПЛЕЙ НА ВЕСЬ ДЕНЬ,
ВЫЙДИ ИЗ ДОМА!



ПРОТИВ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО
КОНЪЮНКТИВИТА



ООО «Сентисс Рус»:
111033, Москва, ул. Золоторожский Вал, д. 11, стр. 21
Тел.: +7 495 229-76-63, факс: +7 495 229-76-64
sentiss@sentiss.ru, www.sentiss.ru


SENTISS

Имеется противопоказание. Необходимо ознакомиться с инструкцией по медицинскому применению

Счастье
в глазах человека
должно сиять
каждый день

Эффективное лечение
инфекционных заболеваний глаз

Офтоципро

мазь глазная



www.tatpharm.ru

О наличии противопоказаний к применению и использованию необходимо ознакомиться с инструкцией по применению и получить консультацию специалистов.

- Двойной механизм действия глазной мази Офтоципро: нарушает синтез ДНК, рост и деление бактерий;
- Высокая биодоступность действующего вещества за счет микроструктуры (размер частиц действующего вещества 8 микрон) обеспечивает высокий уровень комфорта для глаз;
- Хорошие адгезивные свойства обеспечивают длительный защитный лечебный слой на пораженной области слизистой оболочки и надежный противомикробный эффект;
- Мазевая основа наряду с отсутствием раздражающего действия предусматривает хорошую распределяющую способность и достаточную гидрофильность.

СУХОСТЬ ГЛАЗ

Мы учимся, наблюдая за природой

Теалоз

Трегалоза 3%



Естественная
защита



 **Théa**
Driving innovation

 **Théa**

ООО «Тea Фарма»
115280, Россия, г. Москва,
ул. Ленинская Слобода, д. 26, стр. 5, офис 5105
Тел: +7 495 787 75 35

Регистрационное удостоверение РЗН
2013/1031 от 18.09.2013



натрия гиалуронат 0,18% и 0,3%

СНИМАЕТ СУХОСТЬ, УСТАЛОСТЬ И РАЗДРАЖЕНИЕ ГЛАЗ

Гиалуроновая кислота- натуральная природная субстанция, которая присутствует в тканях и жидкостях организма, она обладает выраженным увлажняющим эффектом и образует на поверхности роговицы равномерную, сохраняющуюся в течение длительного времени слезную пленку.

РАСТВОР УВЛАЖНЯЮЩИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ

ГИЛАН

Дарит комфорт вашим глазам!



2 концентрации для разных степеней тяжести



не вызывает затуманивания зрения



совместим с контактными линзами



не противопоказан беременным и кормящим грудью женщинам



без консервантов



гиалуроновая кислота



www.gylandrops.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

ООО «Гротекс», Россия, 195267, Санкт-Петербург, Индустриальный пр. д.71, к.2, лит. А
Тел.: +78123854787, Факс: +78123854788, www.solopharm.com



ХОЛДИНГ STADA CIS

РЕТИНОРМ

ПОЛЕЗНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ГЛАЗ*:

- Лютеин (10 мг) и зеаксантин (2 мг)
- Витамин С (500 мг) и витамин Е (150 мг)
- Цинк (25 мг), медь (2 мг), селен (0,1 мг)

*содержание в суточной норме потребления

СоГР № RU.77.99.88.003.E.009414.10.15 от 06.10.2015 г.



БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

СТИЛЛАВИТ®

- Гиалуроновая кислота ● Д-пантенол ● Хондроитина сульфат

Три компонента помогают увлажнять, защищать и восстанавливать поверхность глаза, приносить облегчение при дискомфорте и сухости глаз

СТИЛЛАВИТ – ДЛЯ ТЕХ, КТО ЕЖЕДНЕВНО ПОЛЬЗУЕТСЯ ГЛАЗАМИ



РУ № ФСР 2009/05440 от 14.08.2009 г.

ВИЗМЕД

- Офтальмологические гидрогели Визмед для помощи в устранении дискомфорта в глазах при лечении синдрома «сухого глаза»

РУ № ФСЗ 2009/05290 от 23 октября 2009 г.



ДОКСИ-ХЕМ®

- Кальция добезилат капсулы 500 мг №30
- Ангиопротектор и антиагрегант
- Снижает повышенную проницаемость сосудов

ВХОДИТ В СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ*

*Приказ Министерства Здравоохранения РФ от 24.12.2012 г. № 1492н



РУ № П N012627/01 от 28.03.2012 г.

Реклама

АО «Нижфарм», Россия, 603950, г. Нижний Новгород, Бокс №459, ул. Салганская, д. 7
Информация предназначена исключительно для медицинских и фармацевтических работников

BAUSCH + LOMB

ULTRA*

Мягкие контактные линзы ежемесячной замены

Наша передовая технология MoistureSeal®
позволила усовершенствовать основные параметры

163 Dk/t

Ultra*
дышащие

0,69 МПа
модуль упругости¹

Ultra*
мягкие

46%
влагосодержание¹

Ultra*
увлажненные



По праву признаны

RUS-BAUSCH+LOMB-2016-51

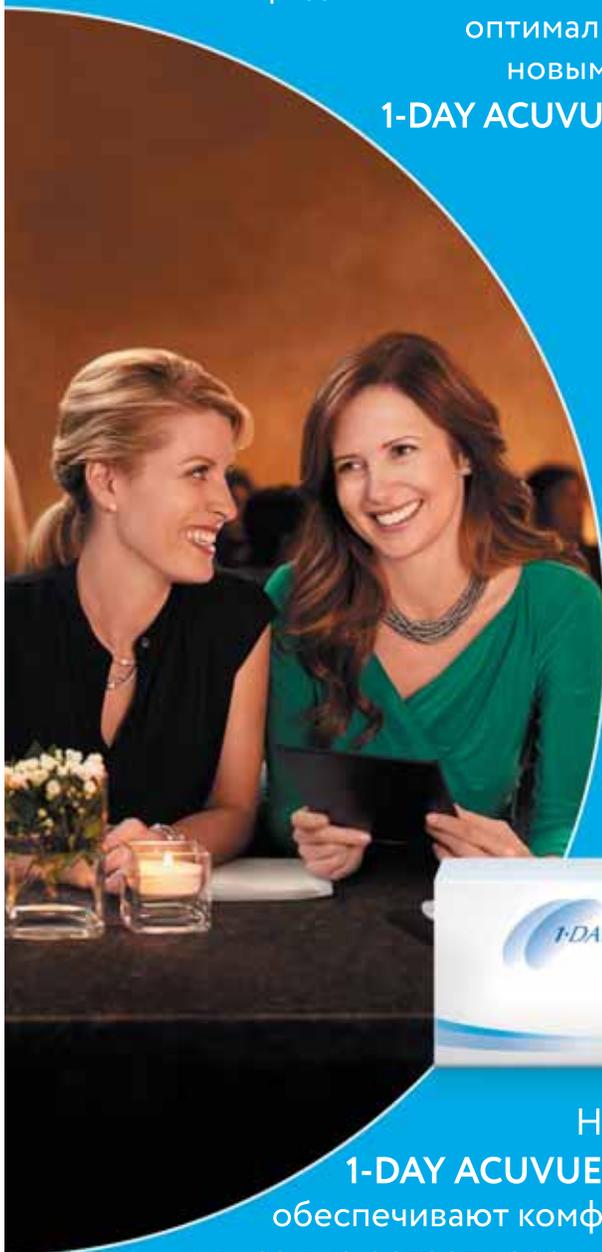
Рег. уд. НРЗН 2016/3720 от 19.02.2016

*ULTRA (англ. яз.) — ультра (русс. яз.)

1. Г. Денвер. Контактные линзы Бausch энд Ломб Ультра с технологией MoistureSeal®. Поднимающая свойства и дизайн контактных линз на новый уровень для лучших в классе клинических характеристик. Ревью оф Корнеа & Контакт Лenses 2014. MoistureSeal® — зарегистрированный товарный знак №536820. Правообладатель: Бausch энд Ломб Инкорпорейтед ДК/т — кислородная проницаемость линзы, где D — коэффициент диффузии, k — коэффициент растворимости, t — толщина линзы.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Предложите Вашим пациентам с пресбиопией
оптимальную коррекцию зрения
новыми контактными линзами
1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL*



Высокое качество зрения
на любом расстоянии
независимо от степени
рефракции и аддидации¹:

- ✓ оптимальный размер
оптической зоны
- ✓ правильное положение
линзы на глазу

Новые контактные линзы
1-DAY ACUVUE® MOIST MULTIFOCAL*
обеспечивают комфорт в течение всего дня
и высокую остроту зрения на любом расстоянии¹

1. D. Ruston, A. Sulley, A. Madec-Hily. From science to practice: a new multifocal. Optician, 08.01.2016, P. 20-25. *Моист Мультифокальный (пер.англ.) © 2017, 000 «Джонсон & Джонсон». Товар сертифицирован.
Рег. уд. № РЗН 2016/4442 от 08.07.2016 г.
для МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

16120109593936

СОДЕРЖАНИЕ

I ГЛАВА. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>М.Г. Галактионова, О.В. Братко, Е.С. Милюдин, И.Г. Татаренко, К.Ю. Кондрова, Л.М. Цурова</i> РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЗА ПЕРИОД С 2014 – 2016 ГГ. ПО САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	7
<i>М.Г. Галактионова, О.В. Братко, Е.С. Милюдин, И.Г. Татаренко, Л.М. Цурова</i> СТРУКТУРА ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ПО САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД С 2006 ПО 2016 ГГ.	10
<i>А.В. Золотарев, Ф.С. Галеева, Е.В. Карлова, Е.Б. Никифорова, Л.М. Габдрахманов</i> ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ГЛАУКОМой В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	16
<i>А.А. Зохан</i> РЕЗУЛЬТАТ РАБОТЫ МОБИЛЬНОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.....	24
<i>Т.Д. Куданкина, О.С. Лобанова, Ф.С. Галеева, А.Г. Исхакова, Ю.В. Губанихина</i> ХРОНОМЕТРАЖ РАБОТЫ КОНСУЛЬТАЦИОННО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ ГБУЗ «СОКОБ ИМ Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»	27
<i>Е.Б. Никифорова, А.В. Золотарев</i> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ГЛАЗНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗА ПЕРИОД 2012-2016 ГГ.	34
<i>А.Ф. Смирнова, М.Б. Зорина, К.Э. Голубов, Г.В. Котлубей, В.А. Евтушенко</i> МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ СЕМЕЙНЫМ ВРАЧАМ ВОПРОСОВ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СОЧЕТАННОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	43
<i>С.Г. Тоубкина, М.А. Чубаков, М.П. Григорьева, А.В. Чукавин</i> ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.....	45
<i>С.Г. Тоубкина, М.А. Чубаков, А.В. Корепанов, Н.В. Киреева, А.Л. Зайцев</i> ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ НА ПРИМЕРЕ ДЕТСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ БУЗ УР «РОКБ МЗ УР»	48
<i>Ан.О. Турутина, А.С. Малышев, Ал. О. Турутина, А.В. Фадеева</i> МЕСТО ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ АНГИОГРАФИИ В РАБОТЕ ЛАЗЕРНОГО ЦЕНТРА ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО».....	50
<i>И.В. Хижняк, Э.В. Бойко, И.Е. Панова, В.А. Ганьков</i> СИМУЛЯЦИОННЫЙ ЦЕНТР «WETLAB» В ОСВОЕНИИ МАНУАЛЬНЫХ НАВЫКОВ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ	53
<i>Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, Н.В. Спиридонова, Н.В. Сорокина, С.П. Косарева</i> ОРГАНИЗАЦИЯ ГЛАЗОПРОТЕЗНОЙ ПОМОЩИ НА БАЗЕ ЛАБОРАТОРИИ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО»	56

II ГЛАВА. ГЛАУКОМА

А.Г. Амиров, А.В. Сорокин, Е.В. Карлова, М.В. Радайкина, М.А. Полунина, А.С. Винокурова АНАЛИЗ ПРИЧИН ЭНУКЛЕАЦИЙ И ЭВИСЦЕРАЦИЙ ГЛАУКОМНЫХ ГЛАЗ ЗА ПЕРИОД -2014-2016 ГГ. В МИКРОХИРУРГИЧЕСКОМ ГЛАУКОМНОМ ОТДЕЛЕНИИ ГБУЗ «СОКОБ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО».....	61
А.С. Винокурова, Е.В. Карлова, М.В. Радайкина, М.А. Полунина ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ФИСТУЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ	63
Н.Н. Гостева, К.Е. Гостева СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЛАЗЕРНЫХ АНТИГЛАУКОМНЫХ ОПЕРАЦИЙ.....	66
А.П. Ермолаев АРТИФАКИЧНЫЕ ГЛАЗА СО ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ – ВАРИАНТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	71
А.П. Ермолаев, И.А. Новиков, Л.И. Мельникова, К.С. Аветисов КОНЦЕНТРАЦИЯ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ ВО ВЛАГЕ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ	75
А.В. Золотарев, Л.М. Габдрахманов, И.А. Кириллова АСТИГМАТИЗМ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ	79
Золотарев А.В., Малышев А.С., Турутина Ал.О, Турутина Ан.О., Галева Ф.С., Даниелян Л.В. К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ СМЕШАННОЙ ГЛАУКОМОЙ	86
А.В. Золотарев, И.А. Кириллова, Л.М. Габдрахманов, Ф.С. Галева ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РЕФРАКЦИИ И УРОВНЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ СТАРШЕ 40 ЛЕТ	89
Е.Ю. Зубкова, Т.А. Подсевакина ВОЗМОЖНОСТИ ОСТ-SPERTRALIS В ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ В МИОПИЧЕСКИХ ГЛАЗАХ	96
Е.В. Карлова, М.В. Радайкина, М.А. Полунина, Е.Б. Никифорова, А.С. Винокурова, А.Г. Амиров, А.В. Сорокин АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2012 – 2016 ГГ.	102
И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, Ф.Н. Макаров ПАТОГЕНЕЗ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ПУТИ ЕЁ СТАБИЛИЗАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ	105
А.Е. Милюдин, Е.С. Милюдин, К.Е. Кучук АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫЕ ДРЕНАЖИ. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ВЗГЛЯД	111
О.В. Павлова, А.В. Золотарёв, Ю.М. Ахмерова ВЛИЯНИЕ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА НА ВЕЛИЧИНУ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ	115
О.В. Павлова, А.В. Золотарёв, Ю.М. Ахмерова ПОВЫШЕНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ НА ОСНОВЕ АКТИВИЗАЦИИ РАБОТЫ АККОМОДАЦИОННО- ГИДРОДИНАМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ	121

Т.А. Подсевакина, Е.Ю. Зубкова О РАННИХ СТРУКТУРНО ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ДИАГНОСТИКЕ ГЛАУКОМЫ	125
М.В. Радайкина, Е.В. Карлова, А.В. Золотарев ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТА MOLTENO-3 В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНОЙ ГЛАУКОМЫ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ ИМ. Т.И. ЕРОШЕВСКОГО	129
В.Н. Савельев, В.В. Савельев, М.В. Савельева А ВСЕГДА ЛИ НАДО УДАЛЯТЬ ГЛАЗА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ НЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГЛАУКОМЕ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ?	134
О.В. Светлова, И.Н. Кошиц ОФТАЛЬМОТОНУС КАК ОДИН ИЗ ПРОГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМНОГО ПРОЦЕССА	136
И.А. Симонян, Н.Д. Бородина РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ В ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ	145
А.Е. Синеок, В.А. Синеок, Е.В. Карлова, А.С. Малышев, А.В. Сорокин, А.В. Фадеева, Ю.В. Горбунова, Ал.О. Турутина К ВОПРОСУ О YAG-ЛАЗЕРНОЙ СКЛЕРОТОМИИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ	151
Л.В. Французова, Ф.С. Галеева, Ю.В. Горбунова ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ГЛАУКОМНОГО БОЛЬНОГО	153
Л.В. Французова, Ф.С. Галеева ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ	158
III ГЛАВА. КАТАРАКТА	
М.А. Артемов, Д.В. Петрачков, И.С. Казаков МЕТОД КОРРЕКЦИИ АФАКИИ	165
С.Л. Бранчевский, И.В. Малов, Е.С. Бранчевская СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СТАНДАРТНОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ И ФЕМТОЛАЗЕР-АССИСТИРОВАННОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ДИФРАКЦИОННЫХ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИОЛ	168
А.Е. Горбунов, А.В. Золотарев, В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАДИУСА КРИВИЗНЫ ЭКВАТОРА ЯДРА ХРУСТАЛИКА	170
А.В. Золотарев, Л.М. Габдрахманов РЕЗУЛЬТАТЫ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ И КАТАРАКТОЙ	173
А.В. Золотарёв, С.Ю. Туровский, Г.В. Крайнов, И.С. Старцев ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ ПРОЗРАЧНОГО ХРУСТАЛИКА У ГИПЕРМЕТРОПОВ ПРЕСБИОПИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	183
А.В. Золотарев, Г.В. Крайнов РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ФАКОИГЛЫ <i>IN VIVO</i>	187

И.С. Казаков, А.В. Золотарев, Д.В. Петрачков, А.Е. Синеок ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ЭНДОФТАЛЬМИТОВ	192
Е.В. Калачева СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТЫ С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА	195
С.Л. Кузнецов, Д.В. Логунов, Е.А. Янова, Е.Е. Бражалович РЕАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ (RLP) ОБЪЕМОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ИОЛ В ГЛАЗУ И РОЛЬ ЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ	199
О.С. Лобанова КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗРИТЕЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	203
В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская, А.Е. Горбунов, И.В. Малов, Т.А. Подсевакина КЕРАТОПОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ	207
В.М. Малов, Е.Б. Ерошевская, И.В. Малов, Т.А. Подсевакина, А.Е. Горбунов КОРНЕОСКЛЕРАЛЬНЫЙ ТОННЕЛЬНЫЙ РАЗРЕЗ В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ	210
Ю.И. Пирогов, Е.С. Обловацкая, Т.А. Шустрова	
АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ КОНЪЮНКТИВЫ ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ КАТАРАКТЫ	214
Н.П. Сердюк КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ (ФЭК) С ИМПЛАНТАЦИЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ (ИОЛ) ACRYSOF IQ RESTOR (ALCON, США)	217
А.Е. Синеок, Д.В. Петрачков, И.С. Казаков ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ЭНДОФТАЛЬМИТ ПОСЛЕ ЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ (2014-2016)	219
Е.А. Спиридонов, Т.Д. Куданкина, М.А. Артёмов, А.Е. Крюкова «ПОРТРЕТ» БОЛЬНОГО С КАТАРАКТОЙ В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ	222

IV ГЛАВА. ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И РЕФРАКЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ

А.Н. Дмитриева, С.Ю. Туровский, И.С. Старцев, М.В. Сафронова	
КРОССЛИНКИНГ РОГОВИЦЫ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ, 5-ЛЕТНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ	229
Т.А. Подсевакина, О.Г. Нестерчук ВОЗМОЖНОСТИ ИММЕРСИОННОЙ БИОМЕТРИИ В ИЗМЕРЕНИИ ПАРАМЕТРОВ ГЛАЗА	231
Т.А. Подсевакина, К.Г. Данилова РАСЧЕТ СИЛЫ ИОЛ ПОСЛЕ РЕФРАКЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ	234
Л.И. Попова «ХОЛОДНЫЙ» АБСЦЕСС РОГОВИЦЫ	238
М.В. Сафронова, И.С. Старцев СОВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ ФЕМТО-ЛАЗЕРНОЙ РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ РОГОВИЦЫ	241

В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева ЛЕЧЕБНАЯ ПЕРЕСАДКА РОГОВИЦЫ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОЙ КЕРАТОПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ОБЩЕСОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	247
В.К. Степанов, О.В. Исаева ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ КЕРАТИТОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	251
В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева СПОСОБ ПОСЛОЙНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ЧИСТЫМИ ЯЗВАМИ РОГОВИЦЫ	257
В.К. Степанов, И.В. Муриева, О.В. Исаева ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ОПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПОМУТНЕНИИ РОГОВИЦЫ И ХРУСТАЛИКА	259
А.В. Титов, Т.К. Чураков РЕЗУЛЬТАТЫ ФРК В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КРОССЛИНКИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ КЕРАТОКОНУСОМ	262
А.Д. Чупров, А.А. Горбунов, К.В. Мальгин ПРЕИМУЩЕСТВА ПРИМЕНЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО И ОПЕРАЦИОННОГО МОДУЛЕЙ VERION ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ТОРИЧЕСКИХ ИОЛ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА	264
Н.Е. Щеткина КОРРЕКЦИЯ СМЕШАННОГО АСТИГМАТИЗМА С ПОМОЩЬЮ ОПЕРАЦИИ «СУПЕРЛАСИК» В ДВА ЭТАПА	268

V ГЛАВА. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ГЛАЗА

К.Ю. Кондрова, О.В. Братко ХЕМОДЕНЕРВАЦИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЛИТИЧЕСКОГО КОСОГЛАЗИЯ	273
М.А. Полунина, А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, Т.А. Подсевакина, Е.А. Сытник, С.В. Скворцова ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА	276
Е.С. Пшеницына, Н.В. Волов, И.С. Леонтьевский, Г.К. Пшеницына К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ СИНДРОМА «МОЛЧАЩЕГО» СИНУСА	284
К.Н. Руссков, А.В. Золотарев, Е.С. Милюдин, О.В. Братко СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗ ПТЕРИГИЯ	286
И.А. Сироткина, Е.С. Поликасова, С.Н. Лунина НЕСВОЕВРЕМЕННОЕ ГЛАЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ. ЧТО В РЕЗУЛЬТАТЕ?	291
И.Г. Татаренко, Н.В. Страшко, К.Е. Кучук, М.И. Давидюк СОСКОБ-ЦИТОГРАММА С КОНЪЮНКТИВЫ – ШПАРГАЛКА В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА «КРАСНОГО ГЛАЗА»	296
И.А. Филатова, С.А. Шеметов КОСМЕТИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ВЕК ИМПЛАНТАТОМ ИЗ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА (ПТФЭ)	300
И.А. Филатова СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОФТАЛЬМОПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ	303

И.А. Филатова, И.М. Мохаммад ЭВИСЦЕРАЦИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНИКИ ОПЕРАЦИИ	304
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, Л.Т. Волова АЛЛОГЕННЫЕ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ В СОВРЕМЕННОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ	307
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, Е.Ю. Зубкова, Е.А. Сытник, С.В. Скворцова, Ю.В. Евдокимова, О.Г. Нестерчук, Н.В. Канивец, И.Н. Баранова, Н.В. Попов, П.М. Зельтер КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОПТИМАЛЬНЫХ РАЗМЕРОВ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ	310
Л.М.Цурова, Е.С. Милюдин, О.В. Братко, Г.А. Николаева, Л.Т.Волова Морфологическое исследование аллопластических орбитальных имплантатов	314
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, О.В. Братко, И.Г. Татаренко, И.В. Муриева, М.Г. Галактионова, А.А. Сонис, К.Ю. Кондрова, А.В. Юдаков ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАЦИЙ: ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ, ИСХОДЫ	317
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, О.В. Братко, К.Е. Кучук, Н.В. Страшко, К.Ю. Кондрова ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНЪЮНКТИВИТОВ ПРИ АНОФТАЛЬМЕ	321
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, О.В. Братко, И.Г. Татаренко, И.В. Муриева, Т.А. Поздышева, Е.В. Калачева, М.Г. Галактионова, А.А. Сонис, К.Ю. Кондрова, А.В. Юдаков, Н.А. Ишкулова, И.А. Мальцева ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБАТРОФИЧНЫХ ГЛАЗ	325
Л.М. Цурова, Е.С. Милюдин, Е.Б. Никифорова, О.В. Братко, И.Г. Татаренко, И.В. Муриева, Е.В. Калачева, М.Г. Галактионова, К.Ю. Кондрова, А.А. Сонис, А.В. Юдаков СТРУКТУРА ЭНУКЛЕАЦИЙ И ЭВИСЦЕРАЦИЙ В САМАРСКОМ РЕГИОНЕ С 2010-2016 ГГ.	328
А.В. Юдаков, Е.С. Милюдин, О.В. Братко, И.Г. Татаренко НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ В УСТРАНЕНИИ ИНВОЛЮЦИОННОГО ЗАВОРОТА НИЖНЕГО ВЕКА	330

VI ГЛАВА. ТРАВМЫ И НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

И.А. Гаврилова, Ю.А. Плотникова РЕСНИЦА КАК ВНУТРИГЛАЗНОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО У ПАЦИЕНТА С ЭНДОФТАЛЬМИТОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	337
О.В. Голубева, А.А. Яровой, И.М. Горшков ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕЛАНОМЫ ХОРИОИДЕИ: ПРИНЦИПЫ, ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	339
К.Э. Голубов ВЛИЯНИЕ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ АНТИГИПОКСАНТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРЯМОЙ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	343
К.Э. Голубов ПОСТКОНТУЗИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА ЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ	345

Е.А. Дроздова, Г.М. Хакимова, Л.Е. Семенова, Е.В. Подборнова КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПСЕВДОТУМОРА ОРБИТЫ: ДИАГНОСТИКА, ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ	350
К.Ю. Еременко, Н.Н. Александрова, А.Ф. Ципяцук ОПТИКОРЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА	355
Е.В. Калачёва, О.В. Братко, И.Г. Татаренко, И.В. Муриева, Л.М. Цурова АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ И РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ КАТАРАКТ	357
А.Е. Крюкова, Т.Д. Куданкина ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ КОЖИ. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И В МИРЕ	361
А.Е. Крюкова, Т.Д. Куданкина ОБЗОР СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ. ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ	366
Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Н.А. Гаврилова, Р.А. Логинов СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ХОРИОИДЕИ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ	372
Н.К. Полянская ВТОРИЧНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ ИОЛ ПРИ ТРАВМАХ ГЛАЗА	377
А.Ф. Смирнова, М.Б. Зорина, К.Э. Голубов ХАРАКТЕРИСТИКА РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРОБОДНЫХ РАНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ОТДЕЛЕНИЯ	379
А.А. Сонис, О.В. Братко, Л.М. Цурова ОФТАЛЬМОПАТИЯ ГРЕЙВСА – ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ	383
С.Ю. Туровский, А.С. Малышев КОМБИНИРОВАННАЯ ЛАЗЕРНАЯ РЕКОНСТРУКТИВНО-РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ПРОНИКАЮЩЕГО РАНЕНИЯ РОГОВИЦЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	389

VII ГЛАВА. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Е.В. Баландина, Д.В. Петрачков, С.Е. Денимова НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТА ДЕКСАМЕТАЗОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ УВЕИТАХ	395
А.С. Богданова, А.В. Куликов ЗНАЧЕНИЕ ДИАМЕТРА ОБОЛОЧКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМПСИИ	401
Т.Р. Выборная, Д.В. Давыдов, А. Е. Яковлев РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗРАБОТАННОГО МЕТОДА НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЧАЗН РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА	404
Ю.В. Горбунова, Т.Е. Липаткина, Ю.В. Морозова СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ КАРБАНГИДРАЗЫ, ПРОСТОГЛАНДИНОВ, β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК В ЛЕЧЕНИИ ОККЛЮЗИЙ ВЕН СЕТЧАТКИ И ПОСТРОМБОТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ В СОЧЕТАНИИ С ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЕЙ СЕТЧАТКИ ПО ТИПУ «РЕШЕТКА»	406

Е.А. Дроздова, Д.Ю. Хохлова РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПРИ ОККЛЮЗИИ ВЕН СЕТЧАТКИ	409
О.В. Жилева, Е.А. Дроздова ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ НА РАНИБИЗУМАБ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С АКСИАЛЬНОЙ МИОПИЕЙ	415
Е.А. Замыцкий, А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев ИЗУЧЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ЛАЗЕРКОАГУЛЯТОВ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ВЫСОТЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА	419
Е.А. Замыцкий, А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев СОВРЕМЕННЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА	422
А.В. Золотарев, А.В. Фадеева, А.С. Малышев, Ал.О. Турутина, Ан.О. Турутина, Е.А. Сытник, Е.Ю. Зубкова АНАЛИЗ ФОТОРЕЦЕПТОРНОГО СЛОЯ У ПАЦИЕНТОВ С СУБРЕТИНАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ ПОСЛЕ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ВИЗУДИН И АНТИ-VEGF ТЕРАПИИ	429
А.В. Золотарев, А.В. Фадеева, Е.В. Баландина, А.С. Малышев, Ан.О. Турутина, Ал.О. Турутина РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЛУЦЕНТИСА ПРИ ТРОМБОЗАХ ВЕН СЕТЧАТКИ	431
И.В. Зольникова, М.Е. Иванова, Т.Д. Охоцимская, В.А. Фадеева, Е.В. Розатина, И.В. Егорова, Д.В. Левина, О.Н. Деменкова, С.Ю. Рогова АУТОФЛЮОРЕСЦЕНЦИЯ ГЛАЗНОГО ДНА И МАКУЛЯРНАЯ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММА ПРИ ПИГМЕНТНОМ РЕТИНИТЕ С РАЗЛИЧНОЙ ОСТРОТОЙ ЗРЕНИЯ	433
А.Г. Исхакова, Е.А. Замыцкий, А.А. Зохан, А.В. Золотарев, Е.А. Спиридонов АНАЛИЗ СКРИНИНГА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ В УСЛОВИЯХ МОБИЛЬНОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА И АМБУЛАТОРНОГО ОФТАЛЬМОЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ	437
А.Г. Исхакова, Е.А. Замыцкий, А.В. Золотарев ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ ПОСЛЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА В СОЧЕТАНИИ С ЛАЗЕРОМ	443
А.Г. Исхакова, Е.А. Замыцкий, А.В. Золотарев, С.А. Суслин ЭФФЕКТИВНОСТЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОГО МЕТОДА ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА	445
Т.Е. Липаткина, Ф.С. Галеева К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ ГЛАЗНЫХ И ВНЕГЛАЗНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	449
Д.А. Магарамов, А.А. Яровой, Н.А. Гаврилова, Р.А. Логинов СОСУДИСТЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ХОРИОИДЕИ. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ	452
И.В. Малов, Л.Г. Сеннова, Т.И. Крикун, Е.Е. Гришина, А.А. Суркова, Е.Ю. Загорская КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВАСКУЛИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	457

А.С. Малышев, Ю.В. Горбунова, Ю.В. Морозова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ГИАЛОИДОПУНКТУРЫ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕ- И СУБРЕТИНАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ	459
С.О. Милюткина, М.А. Ковалевская, А.В. Терещенко, Е.В. Ерохина ДИАГНОСТИКА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ХОРИОИДАЛЬНОЙ ВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ	462
М.С. Михайлов, Т.А. Подсевакина, В.Ю. Ридель, А.В. Новожилов, И.Н. Колесник РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА	465
Д.В. Петрачков, А.В. Золотарев, П.А. Замыцкий, Е.В. Карлова ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ МЕТОДИКОЙ ПЕРЕВЕРНУТОГО ЛОСКУТА В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ	467
А.Ф. Смирнова, А.М. Кардаш, Г.В. Котлубей, К.Э. Голубов ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТЕКОВ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	470
Ал.О. Турутина, А.С. Малышев, Ан.О. Турутина, А.В. Фадеева, Е.Ю. Зубкова, Е.А. Сытник СУБПороГОВОЕ МИКРОИМПУЛЬСНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ЛЕЧЕНИИ ЦСХ	474
А.В. Фадеева, Ал.О. Турутина, Ан.О. Турутина, Е.Ю. Зубкова, Е.А. Сытник НАШ ОПЫТ МИКРОИМПУЛЬСНОГО ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ДРУЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРА SUPRA 577	476
А.В. Фадеева, Ал.О. Турутина, Ю.В. Морозова, Е.Ю. Зубкова, Е.А. Сытник, Ан.О. Турутина НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ТЕЛЕОАНГИОЭКТАЗИЙ	477
А.Д. Чупров, С.М. Ким, Н.В. Коршунова, Е.А. Ломухина ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ И НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ВМД	479
Д.О. Шкворченко, В.Д. Захаров, Е.А. Крупина, В.А. Письменская, С.А. Какунина, К.С. Норман, А.И. Колесник ИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНОЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ БОГАТОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ КРОВИ	481
IX ГЛАВА. ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ	
О.В. Жукова, Н.А. Ишкулова, Е.Ю. Смирницкая, Н.А. Кузьмичева, Р.А. Русяева, И.А. Мальцева ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНОГО УВЕИТА У ДЕТЕЙ	491
О.В. Жукова, И.В. Евсеева ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОПТИКО-РЕФЛЕКТОРНЫХ ТРЕНИРОВОК В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ	493
М.А. Ковалевская, Н.И. Пономарева, О.А. Перерва ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ В КОНТРОЛЕ СОСТОЯНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ	496
С.Н. Косарев, С.С. Косарев, Н.С. Косарев, Е.А. Янова ДВУСЛОЙНЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ С ВОРСИНЧАТОЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ДЛЯ СКЛЕРОПЛАСТИКИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	502

М.С. Петрачкова, О.В. Жукова, А.В. Золотарев, И.К. Садовская, Е.А. Панина ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ НА ПРИМЕРЕ НОВОРОЖДЕННЫХ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.	506
О.В. Склярва, С.Л. Кузнецов, Е.Е. Бражалович, С.А. Юдаков ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ТРАВМАТИЗМА ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПО ДАННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА	510
Н.М. Хабибуллина К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ И «НОРМАЛЬНЫХ» ПОКАЗАТЕЛЯХ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.	518

XI ГЛАВА. РАЗНОЕ

М.Г. Гусева, О.В. Светлова, О.В. Макаровская, И.В. Абросимова, И.Н. Кошиц АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ОРТОКЕРАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛИНЗ	523
В.Н. Дейнего, В.А. Капцов, И.Н. Кошиц, Л.И. Балашевич, О.В. Светлова, М.Г. Гусева ПРОФИЛАКТИКА ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОМЕЩЕНИЯХ СО СВЕТОДИОДНЫМИ ИСТОЧНИКАМИ СВЕТА	530
Ю. Иванишко, А. Бравин, В. Дмитриев, С. Ковалев, П. Лисутина, М. Лотошников, А. Миттоне, С. Ткачев, М. Ткачева ПЕРВЫЙ ОПЫТ 3D-МОДЕЛИРОВАНИЯ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ СТРУКТУР ГЛАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИНХРОТРОННОГО ИЗЛУЧЕНИЯ	540
И.Н. Кошиц, Л.И. Балашевич, О.В. Светлова, М.Г. Гусева, Ф.Н. Макаров ИСПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РОСТА ОПТИЧЕСКОЙ ОСИ ГЛАЗА В ТЕОРИИ ИЗМЕНЕНИЯ РЕТИНАЛЬНОГО ДЕФОКУСА	545
И.Н. Кошиц, О.В. Светлова НОВЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАВЕДЕНИЯ ГЛАЗА НА РЕЗКОСТЬ	561
И.Н. Кошиц, О.В. Светлова, М.Г. Гусева ОПТИКА ПЕРЕДНЕЙ ЧАСТИ ГЛАЗА И ХРУСТАЛИКА	570
Т.Д. Куданкина, О.С. Лобанова, К.Ю. Кондрова РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОПИИ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ	581
О.В. Светлова, М.Г. Гусева, И.Н. Кошиц ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФИЗИОЛОГИИ И ОПТИКИ ГЛАЗА В РАЦИОНАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	586
О.Ю. Смородинова, С.А. Вдовина, Т.Э. Кобзарева ОРТОКЕРАТОЛОГИЯ – МЕТОД СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ У ДЕТЕЙ	596

Научное издание

ЕРОШЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Труды Всероссийской конференции,
посвященной 115-летию со дня рождения
Героя Социалистического Труда, лауреата Государственной премии СССР,
заслуженного деятеля науки РСФСР, члена-корреспондента АМН СССР,
профессора Тихона Ивановича Ерошевского

Подписано в печать _____ 2017 г.
Формат 70x100/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 53,3 усл. печ. л. Тираж _____ экз. Заказ № _____.

Издательство ООО «Офорт».
443110, г. Самара, ул. Мичурина, 80, оф.31
Тел. 973-70-80, 973-70-55.
E-mail: ofort-samara@mail.ru.

Отпечатано в типографии ООО «Офорт».