

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

ISSN 1814-7151

Көз аурулары қазақ ғылыми зерттеу институты
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней

№3—4

ҚАЗАҚСТАН

2015

ОФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ

ЖУРНАЛЫ

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА



Кзоламол™

2%,

0,5%

Сохраняи

Дуркуно

Картину

**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Министерство здравоохранения Республики Казахстан**

**Қазақстан офтальмологиялық журналы, № 3-4 (48) 2015
Офтальмологический журнал Казахстана № 3-4 (48) 2015**

Ғылыми-практикалық журнал
Научно-практический журнал
Токсан сайын шығады
с 2002 года

Редакцияның мекен-жайы:
050012, Алматы, қ.,
Төле би көшесі, 95а
тел.:8 (727) 233-17-86
факс: 8 (727) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Адрес редакции:
050012, г. Алматы,
ул. Толе би, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86,
факс: 8 (3272) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Журнал Қазақстан
Республикасының мәдениет,
ақпарат және қоғамдық келісім
министрлігінде тіркелген
21.11.2001 ж. Куәлік № 2481-Ж
Жазылу индексі 75930

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия Республики Казахстан
21.11. 2001 г.
Свидетельство № 2481-Ж
Подписной индекс 75930

**Бас редакторы
Главный редактор
Т.К. Ботабекова**

**Бас редактордын орынбасары
Заместитель главного редактора
Н.А. Алдашева**

**Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
Б.И. Иссергеева**

**Редакция кеңесі
Редакционный совет
С.Э. Аветисов (Москва)
Ш.А. Амансахатов (Ашгабад)
Ю.С. Астахов (Санкт-Петербург)
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург)
Ф.А. Бахритдинова (Ташкент)
М.М. Бикбов (Уфа)
Е.А. Егоров (Москва)
В.П. Еричев (Москва)
М.Ж. Кожакбаева (Астана)
М.А. Медведев (Бишкек)
Н.В. Пасечникова (Одесса)
Н.М. Сергиенко (Киев)
Х.П. Тахчиди (Москва)
М.М. Шишкин (Москва)**

**Редакция алқасы
Редакционная коллегия
Н.А. Алдашева
А.Ж. Аубакирова
А.С. Аубакирова
Б.С. Бейсенбаева
З.А. Джуматаева
И.А. Долматова
М.Б. Имантаева
Э.Г. Канафьянова
Ю.С. Краморенко
И.С. Степанова
Т.С. Телеуова
М.С. Сулейменов
К.С. Кенжебаева**

СОДЕРЖАНИЕ

I КАТАРАКТА И РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ

- Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, А.А. Булгакова, Р.А. Жакыбеков, Ж.М. Джунусбеков**
Результаты первых операций фемтолазерной экстракции катаракты в филиале казахского научно-исследовательского института глазных болезней.....5
- Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, О.Р. Ким**
Коррекция рефракционной аметропии методом Flex.....9
- Н.А. Алдашева, Г.А. Есенжан, Н.Б. Сабырбаев, А.С. Кутжанова, М.К. Домбаулова**
Профилактика послеоперационных осложнений при хирургическом лечении катаракты.....12
- Г.К. Жургумбаева, Л.Б. Таштитова, Р.М. Ботабеков**
Результаты хирургической реабилитации пациентов с афакией.....16
- Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.С. Мукажанова, Л.Б. Таштитова**
Опыт применения интраокулярных торических линз AcrySof® IQ Toric.....19

II ПАТОЛОГИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА

- Т.К. Ботабекова, А.А. Булгакова, Р.А. Жакыбеков, А.С. Тулетова**
Эффективность слезозаместительной терапии при синдроме сухого глаза у пациентов с глаукомой.....23
- Н.А. Алдашева, Б.И. Иссергепова, А.С. Кутжанова, С.З. Жуматаева, А.А. Асылбекова, Ф.М. Жуманова, Каримова М.Н.**
Синдром сухого глаза у жителей г. Алматы после хирургии катаракты.....26
- Ю.С. Краморенко, И.С. Степанова**
Факторы внешней среды и иммунный статус при конъюнктивитах.....29
- Н.А. Алдашева, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова, А.М. Орманов, Ж.Е. Утжанова, А.В. Югай**
Влияние негативных факторов внешней среды на развитие синдрома «сухого глаза» (обзор литературы).....32
- Б.С. Бейсенбаева**
Диагностика и пути лечения эписфоры различной этиологии.....36
- И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова**
Принципы противовоспалительной терапии при передних увеитах.....40

III ГЛАУКОМА И СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

- ¹Абышева Л.Д., ²Авдеев Р.В., ³Александров А.С., ⁴Бакунина Н.А., ⁵Басинский А.С., ⁶Блюм Е.А., ⁷Брежнев А.Ю., ⁸Газизова И.Р., ⁹Галимова А.Б., ¹⁰Гарькавенко В.В., ¹¹Гетманова А.М., ¹²Городничий В.В., ¹³Гусаревич А.А., ¹⁴Дорофеев Д.А., ¹⁵Завадский П.Ч., ¹⁶Зверева О.Г., ¹⁷Каримов У.Р., ¹⁸Куроедов А.В., ¹⁹Ланин С.Н., ²⁰Ловпаче Дж.Н., ²¹Лоскутов И.А., ²²Молчанова Е.В., ²³Нефедов Н.А., ²⁴Онуфрийчук О.Н., ²⁵Опенкова Е.Ю., ²⁶Петров С.Ю., ²⁷Рожко Ю.И., ²⁸Сиденко Т.А., ²⁹Таштитова Л.Б., ³⁰Фомин Н.Е., ³¹Худжатова М.С.**
Оптимальные характеристики верхней границы офтальмотонуса у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы с точки зрения доказательной медицины.....44
- ^{1,2}М.А. Захарова, ^{1,2}А.В. Куроедов**
Современные возможности оптической когерентной томографии.....61
- Н.А. Баранова, А.В. Куроедов, Ю.В. Овчинников**
Новые факторы, определяющие вариабельность циркадианных ритмов офтальмотонуса и показателя перфузионного давления у больных глаукомой.....72
- А.В. Куроедов^{1,2}, В.Ю. Огородникова¹, Н.Е. Фомин²**
Результаты продолжительного наблюдения за пациентами с первичной открытоугольной глаукомой после имплантации мини-шунта Ex-PRESS®.....77
- И.П. Рыжова**
Корреляционная взаимосвязь между уровнем фактора некроза опухоли-альфа и интенсивностью перекисиндуцированной хемилюминесценции сыворотки крови у больных с ишемическими оптиконейропатиями.....85
- Х.М. Камилов, М.С. Касымова, Р.Ж. Суннатов, Д.К. Махкамова**
Анализ результатов симультанного лечения пациентов с глазным ишемическим синдромом.....91
- И.С. Степанова, Н.А. Алдашева**
Витамино-минеральные комплексы с каротиноидами в лечении возрастной макулярной дегенерации.....97

IV ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

- А.А. Булгакова, К.В. Одинцов, К.Е. Тлеуов, А.Ж. Жанысбаев**
Витреоретинальная хирургия в сочетании с одномоментной реконструкцией переднего отрезка при последствиях тяжелой офтальмотравмы.....103
- М.С. Аль-Асталь, А.Р. Мухамбетова, Л.Н. Оразбеков, Г.К. Жургумбаева**
Рецидив отслойки сетчатки после выведения силиконового масла (обзор литературы).....106
- И.С. Степанова, Н.А. Алдашева**
Медикаментозная терапия деструкции стекловидного тела.....109
- А. Байырханова**
Изучение термоустойчивости интравитреального имплантата на основе хитозана.....113

V ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

- Д.Б. Абдрахимова, И.А. Долматова, А.С. Аубакирова, Р.Б. Бахытбек**
Оптическая когерентная томография и спектр мутаций генов RB1 и RB2 в ранней диагностике и прогнозировании ретинобластомы.....117
- Е.М. Савина, О.П. Витовская**
Миопия у детей в Украине: удельный вес, распространенность, заболеваемость.....120
- Д.Л. Даулетбеков, А.С. Тулетова, Д.М. Саркулова**
Патогенез ретинопатии недоношенных: генетический компонент.....126
- Ф.М. Алсатова, А.Р. Намазбаева**
Сравнительный анализ электрофизиологических исследований у детей с рефракционной амблиопией и миопией.....131
- М.А. Айдаров, К.Н. Сукбаева, Е.Б. Куракбаев, Ж.Ш. Битебаева**
Опыт применения ларингеальных масок при проведении общей анестезии у детей.....133

VI РАЗНОЕ

- А.М. Ауезова**
Дәрігерлік қателерден қорғау тәсілі ретінде медициналық қызметкерлердің кәсіби ауапкершілігін сақтандыруын қолдану.....136
- С.К. Пучко, Ж.Н. Токымбаева, А.К. Агелеуова**
Эффективность препарата «Мидримакс» в лечении привычно-избыточного напряжения аккомодации.....138

VII ИНФОРМАЦИЯ

- А.Д. Кызаева**
Международные стандарты GCP в научно-клинической деятельности КазНИИ ГБ.....143
- Н.А. Алдашева**
Всемирный глаукомный конгресс в Гонконге.....144
- Д.Б. Абдрахимова**
X юбилейный Съезд офтальмологов России, Москва.....145
- А.У. Шарипова**
Конгресс Европейского педиатрического офтальмологического общества, г. Санкт-Петербург.....147
- Л.Н. Оразбеков**
Общество Офтальмологов Тюркоязычных Стран, Иссык-Куль.....149
- Л.Н. Оразбеков**
национальный конгресс турецкого общества офтальмологии, Стамбул.....149
- А.С. Кутжанова**
Конгресс катарактальной и рефракционной хирургии, Барселона.....150
- Г.К. Жургумбаева**
15 Конгресс Euretina 2015 года в Ницце.....152
- А.А. Булгакова**
Семинар с участием японских офтальмологов. Синдром Бехчета. г. Астана.....154
- М.С. Сулейменов**
XVI Научно-практическая конференция «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии», Москва.....156
- Л.Б. Таштитова**
Отчет о семинаре «Современные возможности хирургической коррекции астигматизма».....157
- А. Байырханова**
Стажировка в Мюнхене.....159
- Памяти Марковой А.Л.**.....161



Дорогие коллеги!

В преддверии нового, 2016 года давайте вспомним уходящий, 2015 год, который как для КазНИИ ГБ, офтальмологической службы, так и для страны в целом, был наполнен интересными событиями.

Первые дни весны 2015 года порадовали нас долгожданным новосельем Астанинского филиала КазНИИ ГБ в новом уютном здании, полностью оснащенном высокотехнологичным оборудованием, включая установку для фемтолазерной хирургии катаракты.

В этом году, традиционно, в стенах института и его филиале проводились обучающие семинары и тренинги

с участием специалистов международного класса по самым злободневным проблемам офтальмологии: поражения глаз при системных заболеваниях, развитие клеточных технологий, имплантация торических ИОЛ, хирургическое лечение различных видов глаукомы и многое другое.

Казахским НИИ глазных болезней были разработаны концептуальные предложения в ГПРЗ «Денсаулык» 2016-2020гг. по наиболее проблемным вопросам офтальмологии:

- ретинопатия недоношенных
- борьба со «школьной» миопией
- дальнейшее развитие скрининговых программ по глаукоме, диабетической ретинопатии и ВМД
- офтальмотрансплантология
- стандартное офтальмопротезирование.

Непростая экономическая ситуация в стране и мире задает определенные жесткие рамки для претворения в жизнь задуманного, однако это не останавливает нас в достижении запланированных целей. Одна из них уже осуществлена: открыт филиал КазНИИ ГБ в г. Шымкент и получен госзаказ на выполнение как СЗТ, так и ВСМП.

Именно в периоды кризиса проявляется конкурентоспособность, а значит экономическая состоятельность и будущее любой организации. Поэтому так важно быть «на гребне волны» и постоянно повышать свой профессиональный уровень независимо от места работы как врачу поликлиники, так и хирургу-виртуозу.

В новом году желаю всем здоровья, надежной опоры, благополучия, несмотря ни на какую экономическую ситуацию. Пусть этот год будет годом воплощения в жизнь всего задуманного!

*Главный редактор
«Офтальмологического
журнала Казахстана»,
генеральный директор АО
«Казахский НИИ глазных болезней»,
член-корреспондент НАН РК,
д.м.н, профессор Т.К. Ботабекова*

КАТАРАКТА И РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ

УДК 617.741-004.1-089:621.375.826

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВЫХ ОПЕРАЦИЙ ФЕМТОЛАЗЕРНОЙ ЭКСТРАКЦИИ КАТАРАКТЫ В ФИЛИАЛЕ КАЗАХСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, А.А. Булгакова,
Р.А. Жакыбеков, Ж.М. Джунусбеков

Филиал АО «Казахский орден «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней,
г.Астана

Ключевые слова: фемтолазерная экстракция катаракты (ФЛЭК), фемтосекундный лазер, хирургия катаракты.

Актуальность. На современном этапе золотым стандартом хирургии катаракты является ультразвуковая факоэмульсификация (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы, где хирургический успех во многом зависит от профессиональных навыков хирурга. Вместе с тем актуальным является развитие технологий, уменьшающих риск развития интра- и постоперационных осложнений. Одним из перспективных направлений в хирургии катаракты является лазерное излучение, которое может быть достаточно эффективным видом энергии для удаления мутного хрусталика.

В настоящее время активно развивается технология фемтолазерной экстракции катаракты, которая широко внедряется в практическую деятельность офтальмохирурга [1]. В катарактальной хирургии использование фемтосекундных лазеров обозначило переход на более высокий уровень надежности и точности, чем любая механическая манипуляция, проводимая рукой хирурга. С появлением фемтосекундного лазера в хирургии катаракты хирургам удается получить самые оптимальные разрезы различных тканей на различной глубине, тем самым позволяет минимизировать травматизацию тканей глаза в ходе операции, сократить время хирургического

вмешательства и количество интраокулярных манипуляций [2, 3]. Многие авторы указывают на снижение времени эффективного ультразвука в среднем на 32%, а также времени факоэмульсификации от 15 до 39% (в среднем на 25%) [4]. По данным зарубежных авторов, данный метод позволяет значительно улучшить эффективность и безопасность проведения факоэмульсификации катаракты с наилучшими результатами [5].

Фемтосекундный лазер определяется длиной одного лазерного импульса. При работе фемтосекундного лазера используются ультракороткие световые импульсы, длительность которых составляет порядка 600-800 фемтосекунд, диаметр - порядка 7 микрон, расстояние между импульсами в слое - 8-10 микрон и расстояние между слоями - порядка 8 микрон. Благодаря ультракороткой продолжительности импульсов излучение фемтосекундного лазера не сопровождается побочным тепловым воздействием на окружающие структуры.

Путем заранее запрограммированного дозированного воздействия фемтосекундный лазер позволяет провести отдельные этапы факоэмульсификации – роговичные разрезы, капсулорексис и фрагментацию хрусталика, которые ранее выполняли только вручную с помощью скальпелей и микрохирургического инструментария. В этом преимущества фемтолазерного компонента, так как при традиционной факоэмульсификации именно эти этапы всегда считались наиболее ответственными [6].

Целью нашего исследования явилась оценка результатов первых операций фемтолазерной экстракции катаракты в филиале КазНИИ глазных болезней г.Астана.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 20 пациентов (20 глаз): мужчин - 9 (42,9%), женщин - 11 (57,1%). Средний возраст пациентов составил $58,77 \pm 10,38$ года (от 48 до 67 лет). Фемтолазерная экстракция катаракты выполнялась с использованием фемтосекундного лазера VICTUS Technolas (Bausch+Lomb, Германия). С не-

полной осложненной катарактой было 15 пациентов, незрелой возрастной катарактой - 5. Дооперационная острота зрения пациентов без очковой коррекции составила $0,1 \pm 0,05$; с очковой коррекцией — $0,3 \pm 0,1$. Рефракция - от $-8,50$ Д до $+2,50$ Д. Средний дооперационный уровень ВГД составил $16,6 \pm 2,7$ мм рт.ст. Всем пациентам было проведено стандартное до- и послеоперационное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, кераторефрактометрию (автоматический рефрактокератометр RC-5000 Tomeu, Япония), тонометрию (автоматический non-contact тонометр FT-1000 Tomeu, Япония), периметрию (автоматический компьютерный периметр AP-2000 Tomeu, Япония), ультразвуковое А/В сканирование (ультразвуковой сканер Compact Touch (Quantel Medical), Франция), биометрию (Zeiss IOL Master 500, Германия).

При офтальмоскопии у пациентов определялось помутнение ядра хрусталика различной степени выраженности. Плотность ядра хрусталика (по Бурато): 1 степень - 3 глаза; 2 - 8 глаз; 3 - 7 глаз; 4 - 2 глаза. Из сопутствующей патологии наблюдалась миопия, гиперметропия, астигматизм, периферическая хориоретинальная дистрофия.

После стандартной предоперационной подготовки пациента укладывали на операционный стол фемтолазерной установки VICTUS Technolas (Bausch+Lomb, Германия) для проведения этапа операции с применением фемтосекундного лазера.

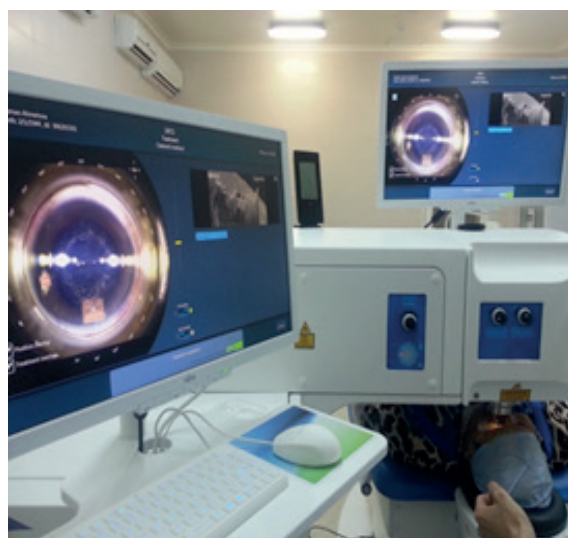
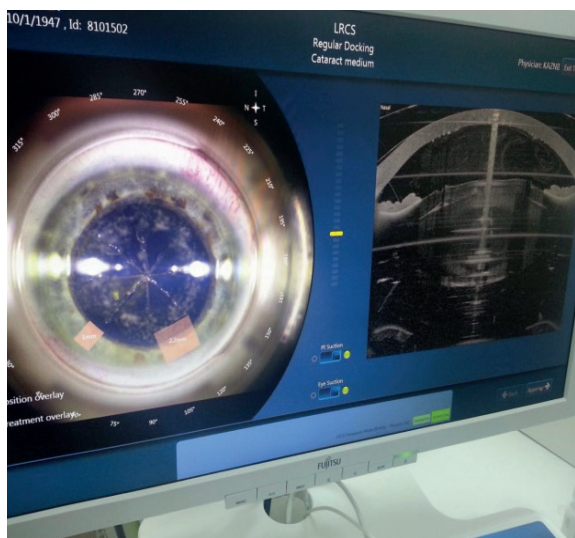


Рисунок 1, 2 - Фемтолазерный этап. Формирование роговичных разрезов и фрагментация ядра хрусталика на 8 секторов

Фемтолазерный этап включал в себя следующие манипуляции:

- 1) установка вакуумного фиксирующего кольца
- 2) установка оптического интерфейса
- 3) X-Y центрация
- 4) причаливание лазера к глазу пациента, «докинг» и скрепление вакуумного кольца с оптическим интерфейсом
- 5) автоматическое определение параметров зрачка, центрация зрачка, определение передней и задней поверхностей хрусталика
- 6) проведение кругового капсулорексиса по заданным параметрам
- 7) проведение фрагментации ядра по заданному паттерну
- 8) формирование роговичных разрезов точно заданных размеров, глубины и локализации.

Все основные этапы фемтолазерной манипуляции проводились под постоянным визуальным контролем оптической когерентной томографии в режиме реального

времени с выводом на 2 экрана встроенных мониторов фемтолазерной системы. Парацентезы выполняли шириной 1,2 мм. Роговичный тоннель был сделан на 11-12 часах, ширина его составляла 2,2 мм. Диаметр капсулорексиса составил в среднем $5,50 \pm 0,13$ мм, при этом энергия фемтолазерного излучения, затрачиваемая для проведения капсулорексиса, во всех случаях была одинаковой ($7,07$ мкДж (μ J)). Энергия для фрагментации хрусталика колебалась от 8,0 до 9,0 мкДж. При выборе энергии учитывали размер и степень плотности ядра, но наиболее часто использовали энергию в 8,42 мкДж. Все паттерны, заложенные в программе аппарата VICTUS для дробления ядра хрусталика, были опробованы в зависимости от твердости катаракты. Наиболее востребованным

был паттерн в виде 4 и 6 секторов (рис. 3 и 4). Для более вязких и незрелых катаракт оптимальными являются циркулярные паттерны или их комбинация с секторальными насечками. При более плотном и крупном ядре делали дополнительные круговые разрезы в количестве 1-3.

Второй этап – факэмульсификация катаракты – проводилась на универсальной офтальмохирургической системе Infinity Vision (Alcon, США) со стандартными параметрами факэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. С помощью шпателя раскрывались сформированные ранее лазером

основной разрез и парацентез. Передняя капсула хрусталика удалялась капсульным пинцетом. Выполнялась гидродиссекция и гидроделиниация. Разделение и удаление фрагментов ядра хрусталика проводили с помощью наконечника факэмульсификатора и чопера. Хрусталиковые массы удалялись с помощью ирригационно-аспирационной системы. Заканчивали операцию имплантацией ИОЛ. Были имплантированы следующие модели интраокулярных линз: AcrySof IQ - 12, AcrySof IQ ReSTOR - 5, AcrySof IQ Toric - 3 (Alcon, США).

Все вмешательства осуществлялись в стационарных условиях. Осложнений, связанных с механическим воздействием на зонулярный аппарат и капсулу хрусталика, отмечено не было. После операций пациенты наблюдались в течение 4 дней, затем - на 7, 14-й день после операции и через 1 месяц.

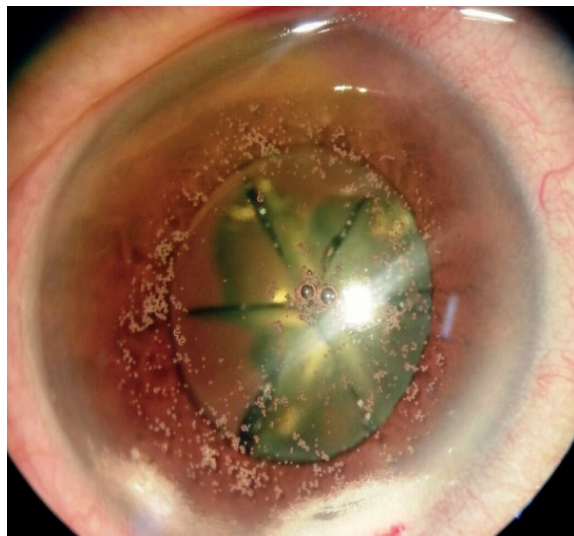
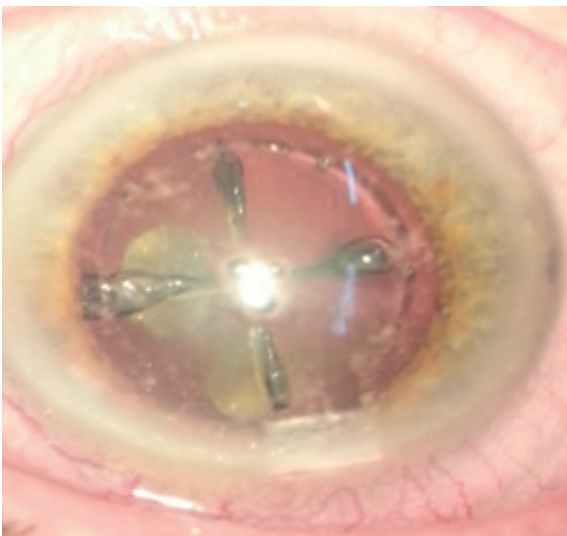


Рисунок 3 и 4 - Паттерны для дробления ядра хрусталика в виде 4-6 секторов

Результаты. Средний показатель остроты зрения без коррекции в первый день после операции составил $0,71 \pm 0,24$; через месяц после операции - $0,91 \pm 0,15$. У 85,7% пациентов острота зрения без коррекции через месяц после операции была $\geq 0,8$. У большей части пациентов в первые сутки после операции оптические среды были прозрачными, видимого отека роговицы не наблюдалось, у двух пациентов с 4 степенью плотности ядра в первые сутки наблюдался легкий отек роговицы, который регрессировал на 3-4 сутки. Случаев резкого снижения остроты зрения относительно исходной отмечено не было. Наибольшая динамика по остроте зрения наблюдалась в первые 3-5 дней после операции. Из осложнений у 3 пациентов были отмечены субконъюнктивальные геморрагии различной степени выраженности, которые образовались в результате компрессии

вакуумного кольца. Гематомы рассасывались в течение нескольких дней после операции. Описанных в литературе разрывов задней капсулы из-за повышенного внутрикапсульного давления при гидродиссекции не возникло ни в одном из случаев. Из технических сложностей можно выделить проблему «докинга» не с первой попытки, когда достигнуть полного вакуума удается не сразу, а после 2-3 попыток. На наш взгляд, основные затруднения докинга были связаны с анатомическими особенностями переднего отрезка глаза пациентов и непостоянной фиксацией взгляда на лазерный свет, из-за низкого зрения, помутнения хрусталика и возраста пациента.

Выводы. Все фемтолазерные этапы выполнены с высокой точностью по заданным параметрам и паттернам. Фемтолазерное сопровождение экстракции катаракты, как метод, показал себя эффективным и безопасным методом хирургического лечения катаракты, с помощью которого можно запрограммировать роговичные разрезы любого размера, глубины и локализации, идеальный капсулорексис заданных диаметров, произвести фрагментацию ядра хрусталика различной степени плотности, что позволяет достичь высоких функциональных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nagy, Z. Femtolasер cataract surgery: how to evaluate this technology, read the literature, and avoid possible complications / Z. Nagy // Journal of Refractive Surgery. - 2012. - Vol. 28(12). - P. 855-857.
2. Nagy, Z. Initial clinical evaluation of an intraocular femtosecond laser in cataract surgery / Z. Nagy [et al.] // Journal of Refractive Surgery. - 2009. - Vol. 25(12). - P. 1053-1060.
3. Cochener, B. Femto-phaco has potential for revolution in ophthalmology / B. Cochener // Ocular Surgery News Europe. - 2012. - Vol. 23(3). - P. 3.
4. Анисимова, С.Ю. Результаты факоемульсификации катаракты с фемтолазерным сопровождением / С.Ю. Анисимова [и др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии - 2013: сб. науч. трудов / ФГБУ «МНТК Микрохирургии глаза». - М., 2013. - С. 31-35.
5. Bali, S.J. Early experience with the femtosecond laser for cataract surgery / S.J. Bali [et al.] // Ophthalmology. - 2012. - Vol. 119. - P. 891-899.
6. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты - факоемульсификация / Б.М. Азнабаев. - М.: Август Борг, 2005. - 136 с.

РЕЗЮМЕ

Результаты первых операций фемтолазерной экстракции катаракты в филиале Казахского научно-исследовательского института глазных болезней
Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, А.А. Булгакова,
Р.А. Жакыбеков, Ж.М. Джунусбеков

Одним из главных преимуществ операций при помощи фемтосекундного лазера является повышение точности разделения биологических тканей, безопасности и эффективности выполнения ответственных этапов операции (роговичные разрезы, капсулорексис, деление ядра). В статье приводится оценка первых операций фемтолазерной экстракции катаракты в филиале КазНИИ глазных болезней г.Астана.

ТҰЖЫРЫМ

Фемтосекундтік лазер көмегімен жасалатын оталардың негізгі басымдылықтарының бірі болып биологиялық тіңдерді бөлу дәлдігінің жоғарылауы, оталардың жауапты кезеңдерін (қасаң қабықты кесу, капсулорексис, ядроны бөлу) орындау кезіндегі қауіпсіздік және тиімділік болып табылады. Мақалада Астана қаласы Қазақ көз аурулары ғылыми зерттеу институтының филиалында фемтолазер көмегімен алғаш жасалған катаракта экстракциясы оталарына баға берілген.

SUMMARY

One of the main advantages of femtosecond laser assisted cataract surgery is the increase of the separation accuracy efficiency and safety of main stages of the surgery (corneal incisions, capsulorhexis, lens fragmentation). The first outcomes of femtosecond laser assisted cataract surgery in the branch of the Kazakh Scientific Research Institute of Eye Diseases are represented in the article.

УДК 617.753-089:621.375.826

КОРРЕКЦИЯ РЕФРАКЦИОННОЙ АМЕТРОПИИ МЕТОДОМ FLEX

Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, О.Р. Ким

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: фемтосекундный лазер, рефракция, миопический астигматизм.

Актуальность. Миопический астигматизм, относящийся к категории наиболее сложной рефракционной офтальмопатологии, при неадекватной дополнительной коррекции вызывает астенопические жалобы у пациентов, что снижает социальную адаптацию и качество жизни, а зачастую способствует развитию неврогенной симптоматики. Использование астигматических очков, торических линз - достаточно сложный компонент дополнительной коррекции при индивидуальной непереносимости, активном образе жизни, при повышенной психосенсорной составляющей в характере человека. Наличие анизометропии, когда тщательная подборка дополнительной коррекции каждого глаза в отдельности дает практически невозможное

формирование бинокулярного содружественного зрения, еще более усугубляет проблему, способствует развитию рефракционной амблиопии, косоглазию, постоянным жалобам пациента на неспособность концентрироваться и сосредотачиваться (1, 2, 3, 4).

Среди большого количества предлагаемых хирургических методик данной патологии наибольшее распространение получила эксимерлазерная рефракционная хирургия. Безопасность, эффективность, безболезненность, предсказуемость и возможность подбирать индивидуализированный алгоритм операции для каждого конкретного случая – это те составляющие, которые позволили получить высокую остроту зрения у пациентов, потерявших надежду на зрительную реабилитацию (5, 6, 7).

Следующим этапом совершенствования лазерной хирургии стало внедрение фемтосекундного лазера, обеспечившее расширение диапазона возможной коррекции аметропий, поднявшее на еще более высокий уровень качество проводимых манипуляций (8, 9).

Процедура FLEx - femtosecond lenticule extraction - фемтосекундная экстракция линзы (рисунок 1) – альтернативный метод в рефракционной хирургии.

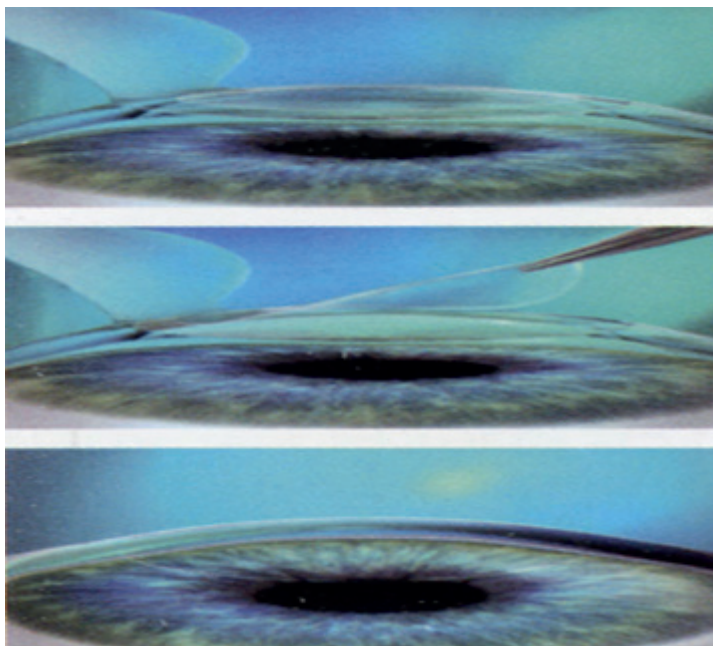


Рисунок 1. Последовательность выполнения процедуры FLEx с использованием фемтосекундного лазера

Суть методики заключается в высокоточном, щадящем выкраивании линтикулы в слоях роговицы, после извлечения которой формируется оптическая поверхность, позволяющая максимально откорректировать имеющуюся аметропию и значительно улучшить зрительные функции. Процедура FLEx требует высокоточного формирования трехмерного разреза в соответствии с расчётом и строго фиксированного положения лазера по отношению к глазу. Важным преимуществом для пациента является то, что глаз во время операции фиксируется не присасывающим кольцом, как при использовании классического метода LASIK, а контактной линзой, адаптирующейся к форме глаза, не требующей высокого вакуума и давления. Формирование крышечки проводится без использования микрокератома, одновременно с формированием линтикулы, чем сокращается время операции, исключаются болевые ощущения.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и безопасности методики FLEx с использованием фемтосекундного лазера в коррекции сложного миопического астигматизма.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 57 пациентов (107 глаз), которым была проведена коррекция сложного миопического астигматизма по методу FLEx с использованием фемтосекундного лазера. У всех пациентов при проведении предоперационного диагностического обследования с дополнительной сфероцилиндрической коррекцией значительно

улучшалась острота зрения. Пациенты с выраженной рефракционной амблиопией исключались из группы наблюдения.

Мужчин было 25, женщин - 32. Средний возраст – 32 года.

Всем пациентам проведено стандартное клинико-инструментальное обследование согласно протоколу подготовки к рефракционным вмешательствам. Противопоказаний к проведению дополнительной коррекции не наблюдалось. Коррекция выполнялась с использованием фемтосекундного лазера VisuMax фирмы «Carl Zeiss» и индивидуальным хирургическим пакетом - Treatment Pack size S. Толщина лоскута составляла 100-110 мкн, диаметр центральной рабочей зоны – 6,25 мм, основание и направление формирования лоскута соответствовали сильному меридиану.

Срок наблюдения составил 18 месяцев.

Результаты исследования. Кераторефракционные показатели до и после проведения коррекции у пациентов в анализируемой группе представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Кераторефракционные показатели до и после проведения коррекции (дптр) (M±m)

| | Сферический компонент | Цилиндрический компонент | Кератометрические показатели (по основным меридианам) | |
|----------------|-----------------------|--------------------------|---|-------------|
| До операции | (-) 1,75±0,09 | (-) 4,75±0,04 | 42,50±0,07 | 46,25±0,04 |
| После операции | (-)0,25±0,11* | (-) 0,5±0,07 | 40,75±0,05* | 41,50±0,07* |

*- достоверность (p<0,05) по отношению к дооперационным данным

Согласно представленным кераторефракционным показателям пациентов после проведения коррекции значительно уменьшился показатель цилиндрического компонента, общего сферозэквивалента по отношению к дооперационным показателям, что обеспечило повышение зрительных функций без использования дополнительной коррекции.

Показатели некорригированной и полной корригированной остроты зрения (НКОЗ и ПКОЗ) до и после проведения коррекции индуцированной аметропии представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Показатели остроты зрения до и после проведения Flex (M±m)

| Острота зрения | До операции | После операции | | | | |
|----------------|-------------|----------------|-----------|-----------|------------|------------|
| | | 1 месяц | 4 месяца | 6 месяцев | 12 месяцев | 18 месяцев |
| НКОЗ | 0,08±0,09 | 0,8±0,05 | 0,85±0,04 | 0,85±0,07 | 0,85±0,09 | 0,85±0,07 |
| ПКОЗ | | 0,8±0,08 | | | | |

*- достоверность (p<0,05) по отношению к дооперационным данным

Как видно из таблицы, в результате проведенной коррекции острота зрения соответствовала максимально корригируемой и оставалась относительно стабильной за весь период наблюдения.

Кератопахиметрические показатели до и после проведения коррекции представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Кератопахиметрические показатели до и после проведения коррекции (мкм) ($M \pm m$)

| | Кератопахиметрические показатели | Цилиндрический компонент | Кератометрические показатели (по основным меридианам) |
|----------------|----------------------------------|--------------------------|---|
| | в центральной оптической зоне | 3 мм зона | 5 мм зона |
| До операции | 537±7,1 | 573±2,1 | 704±2,1 |
| После операции | 456±2,7 | 46±4,1 | 639±3,7 |

*- достоверность ($p < 0,05$) по отношению к дооперационным данным

Согласно показателям, представленным в таблице 3, объем аблированной ткани в результате проведения коррекции находился в пределах допустимых норм, полученный рефракционный результат соответствует объему удаленной ткани.

Во время проведения коррекции аметропии у 3 пациентов, учитывая сложный профиль сформированной интрастромальной билинзы, плотные кератоцитарные связи осложняли механическое отделение краев. При наведении и юстировке систем наблюдения, встроенных в микроскоп хирургической системы, были определены границы сформированных поверхностей, и с использованием одноразового лезвия после надреза перемычек отделение интрастромальной линзы прошло без затруднений. Важно подчеркнуть необходимость наличия определенных навыков у микрохирурга для выполнения описываемой процедуры, так как при небрежном отделении билинзы остаточные «островки» будут

инициировать развитие индуцированного астигматизма, оказывающего значительное влияние на качество послеоперационного результата.

В раннем послеоперационном периоде (1-2 недели) пациенты постепенно адаптировались к измененным кераторефракционным показателям роговицы, испытывая некоторый дискомфорт при работе вблизи, быструю утомляемость при повышенной зрительной нагрузке.

При повторных обследованиях за весь период наблюдения особых жалоб пациенты не отмечали. Зрение вдаль оставалась стабильным, зрение вблизи было комфортным, отсутствовали астенопические жалобы.

У 3 пациентов отмечались признаки синдрома «сухого глаза», при назначении люмбрикантов выраженность характерных жалоб постепенно уменьшалась, и по истечению месяца дискомфорта и сухости не наблюдалось.

Пациентов устраивал полученный рефракционный результат, отсутствовала необходимость в дополнительной коррекции.

Вывод. Фемтосекундная лазерная коррекция сложного миопического астигматизма с использованием методики FLEx зарекомендовала себя как эффективный и безопасный метод коррекции, позволяющий значительно улучшить остроту и качество зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руднева М.А. Индивидуализированные эксимерлазерные кераторефракционные производства Carl Zeiss // Рефракционная хирургия и офтальмология. - 2007. - Т. 7, № 2. - С.4-6.
2. Cosar C.B., Saltuk G., Sener A.B. Wavefront-guided LASIK with the Bausch Lomb Zyoptix system // J. Refract. Surg. - 2004. - V. 20, № 1. - P. 35-39.
3. Castanera J., Serra A., Rios C. Wavefront-guided ablation with Bausch and Lomb Zyoptix for retreatments after Laser in situ keratomileusis for myopia // J. Refract. Surg. — 2004. — V. 29, № 3. — P. 439-402.
4. Soong Kaz. H., Baptista Malta H. Femtosecond Lasers in Ophthalmology // Am. Journal of Ophthalmology. — 2008. — V. 147, № 2. — P. 189-197.
5. Бойко Э.В., Коскин С.А., Пожарицкий М.Д. и др. Сравнительная медико-техническая характеристика современных фемтосекундных лазерных систем // Вестник Военно-медицинской академии. — 2010. — Т. 2, № 30. — С. 220-222.
6. Li Y., Netto M.V., Shekhar R. et al. A longitudinal study of LASIK flap and stromal thickness with high-speed optical coherence tomography // Ophthalmology. — 2007. — V. 114, № 10. — P. 1124—1132.
7. Sarayba M.A., Ignacio T.S., Binder P.S. et al. Comparative study of stromal bed quality by операции на основе кератотопографа и aberromетрии. Система CRS-Master using mechanical, IntraLase femtosecond laser 15- and 30-kHz microkeratomes // Cornea. — 2007. — V. 26, № 4. — P. 446-451.

8. Трубилин В.Н., Пожарицкий М.Д., Булаич С. Оценка структурных особенностей лоскута роговицы при применении фемтосекундного лазера на основе данных оптической когерентной томографии // Офтальмология. — 2010. — Т. 7, № 2. — С. 14-17.

9. Пожарицкий М.Д., Трубилин В.Н., Овечкин И.Г. Сравнительный анализ изменения биомеханических свойств роговицы после операции ЛАСИК с применением фемтосекундного лазера или механического микрокератома // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.- 2010. - Т. 5, № 2. - С. 77-81.

РЕЗЮМЕ

Коррекция рефракционной аметропии методом Flex
Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, О.Р. Ким.

В статье представлены результаты исследования по оценке эффективности и безопасности методики FLEx с использованием фемтосекундного лазера в коррекции сложного миопического астигматизма.

ТҰЖЫРЫМ

Мақала тиімділігі мен қауіпсіздігі техникасын бағалау Flex құрама миопиялық астигматизм түзету үшін фемтосекундны лазерлік пайдалана отырып зерттеу нәтижелерін ұсынады.

SUMMARY

The article presents the results of a study evaluating the efficacy and safety techniques FLEx by using femtosecond laser for the correction of compound myopic astigmatism.

УДК 617.741-004.1-089.168.1-06-084

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КАТАРАКТЫ

Н.А. Алдашева, Г.А. Есенжан, Н.Б. Сабырбаев, А.С. Кутжанова, М.К. Домбаулова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: факоэмульсификации катаракты, макулярный отек, нестероидные противовоспалительные средства.

Достижения современной хирургии катаракты характеризуются, прежде всего, направленностью на высокий визуальный эффект и минимализацию интра- и послеоперационных осложнений. Последние в зависимости от времени возникновения подразделяются на ранние и поздние. В основе развития ряда послеоперационных

осложнений лежит процесс воспаления, который является ответом тканей глаза на операционную травму. Внедрение энергетических методов удаления катаракты, с одной стороны, приводит к снижению риска развития воспалительной реакции за счет уменьшения длины разрезов, с другой стороны, можно ожидать высокий воспалительный ответ тканей

на воздействие ультразвука (1). Воспаление является одним из патогенетических механизмов развития послеоперационных макулярных отеков. Так, Lobo CL с соавт. (2004) установили, что после несложной факоэмульсификации катаракты (ФЭК) в 41% случаев имеет место увеличение толщины сетчатки, которое подтверждается данными оптической когерентной томографии (ОСТ) и рассценивается как субклиническая форма макулярного отека (2). I. Perente с соавт. (2007) и M Gharbiya с соавт. (2013) установили, что утолщение сетчатки, сохраняющееся к концу 1 месяца после операции, полностью купируется к 3 месяцу. Однако наличие субклинического отека после операции является фактором риска развития кистозного макулярного отека (3, 4).

Как было указано выше, воспаление – наиболее важный фактор, обуславливающийся развитием макулярного отека (5, 6). В формировании воспалительной реакции главную роль играют простагландины, поэтому лечение связано преимущественно с уменьшением их активности. Как известно, профилактику воспалительных осложнений при хирургии катаракты начинают на завершающих этапах операции с введения стероидных препаратов и антибиотиков широкого спектра действия под конъюнктиву. Кортикостероиды часто используются в рамках традиционного лечения в течение нескольких недель после операции для ослабления воспалительной реакции. Ряд авторов указывает на то, что предоперационное использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) существенно повышает эффективность хирургии катаракты. В исследовании, посвященном изучению влияния стероидной и нестероидной противовоспалительной терапии на частоту возникновения макулярного отека при экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ, установлено, что при применении дексаметазона частота этого осложнения составляла 32,2%, а у больных, получавших индометацин – 12,4% (7). На казахстанском фармацевтическом рынке появился новый НПВП – 0,09% раствор Бромфенака – Броксинак. Структура бромфенака идентична амфенаку с тем ключевым отличием, что в его молекулу введен дополнительно атом брома.

Добавление брома придает три важных характеристики молекуле бромфенака, которые отличают его от других НПВС: во-первых, бром усиливает липофильность молекулы и облегчает ее всасывание через клеточные мембраны различных тканей, включая ткани глаза, что повышает длительность его действия; во-вторых, включение атома брома в четвертой позиции фенилового кольца продлевает анальгезирующее и противовоспалительное действие; в-третьих, модифицирование бромом может привести к усиленному подавляющему действию на ЦОГ-2. В связи с выше изложенным целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения препарата Броксинак в профилактике послеоперационных осложнений при хирургическом лечении катаракты.

Материал и методы.

В исследовании приняли участие 32 пациента (32 глаза) в возрасте 56-85 лет. Все пациенты, из которых 18 женщин (56%) и 14 мужчин (44%), имели диагноз незрелой возрастной катаракты. Средний возраст составил $70,7 \pm 1,8$ лет. Критерием включения в исследование было наличие незрелой возрастной катаракты с возможной визуализацией глазного дна и проведением оптической когерентной томографии. При проведении ОСТ обращали внимание на показатели толщины сетчатки в макуле, т.к. исходное утолщение сетчатки в центре на 80 мкм и более может считаться прогностическим фактором развития макулярного отека.

Критериями исключения служили: наличие сопутствующей общей и офтальмопатологии воспалительного характера, наличие макулярной патологии, выявленной до операции, наличие сахарного диабета, наличие в анамнезе офтальмологических операций.

В начале исследования пациенты были поделены на 2 группы: контрольную (18 пациентов - 18 глаз) и основную (14 пациентов - 14 глаз).

Всем пациентам до операции, на 1 сутки, через 1 неделю и 1 месяц проводилось следующее обследование: визометрия, бесконтактная тонометрия, биомикроскопия, биомикроофтальмоскопия фундус-линзой 78Д, оптическая когерентная томография сетчатки (на аппарате CirrusOCT, Macular Cube 512x128). Хирургическое лечение – факоэмульсификация по поводу незрелой катаракты (ФЭК) – выполнялось по единой методике на аппарате Infinity с имплантацией линзы AcrySof® IQ.

Фармакологическое сопровождение: всем пациентам в послеоперационном периоде назначались инстилляции комбинированных препаратов (дексаметазон+антибиотик фторхинолонового ряда) по схеме, пациентам основной группы дополнительно в предоперационном периоде за 1 сутки и далее в послеоперационном периоде в течение 2 недель назначался препарат Броксинак по 1 капле 1 раз в день.

Статистический анализ проводили с использованием программ MSExcel 2010 и SPSS версия 20.0.

Результаты и их обсуждение

Операция и послеоперационный период во всех случаях протекали без особенностей. При назначении препарата Броксинак пациентам основной группы выяв-

лена его хорошая переносимость: жалоб на дискомфорт, неприятные ощущения и жжение пациенты не предъявляли.

Острота зрения (ОЗ) до операции составила в среднем $0,12 \pm 0,03$, после операции показатели ОЗ поднялись в среднем до $0,71 \pm 0,03$, сохраняясь на таком уровне через 1 месяц после операции ($0,73 \pm 0,02$).

По данным тонометрии уровень внутриглазного давления (ВГД) до операции колебался от 10 до 18 мм рт. ст., составляя в среднем $13,6 \pm 0,6$ мм рт. ст. После операции

отмечена тенденция к повышению ВГД до $14,54 \pm 0,45$ мм рт. ст. в 1 сутки после операции и до $14,85 \pm 0,46$ мм рт. ст. - через 1 неделю после операции, однако разница оказалась недостоверной ($p > 0,05$). Через 1 месяц после операции средние показатели ВГД снизились до $14,1 \pm 0,56$ мм рт. ст.

Результаты ОСТ представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика толщины сетчатки в макулярной зоне на фоне оперативного лечения катаракты (нм)

| Исследуемая зона сетчатки | Группа | До операции | 1 сутки п/о | 1 неделя п/о | 1 месяц п/о |
|--------------------------------|-------------|-------------|--------------|---------------|---------------|
| Фовеа | основная | 261,0±6,64 | 259,0±3,21 | 258,1±5,56 | 258,4±6,42 |
| | контрольная | 262,0±7,24 | 287,3 ± 6,08 | 281,68 ± 7,31 | 276,79 ± 5,29 |
| Перифовеа верхний сегмент | основная | 276±6,2 | 279,0±11,8 | 283,7±5,1 | 287,7±6,2 |
| | контрольная | 277±5,2 | 284±7,3 | 290±6,4 | 296±5,8 |
| Перифовеа нижний сегмент | основная | 265,5±5,8 | 271,0±9,5 | 271,4±4,9 | 278,9±5,5 |
| | контрольная | 265±6,1 | 273±7,3 | 283±5,2 | 287±7,8 |
| Перифовеа темпоральный сегмент | основная | 263,5±4,1 | 263,3±6,7 | 270,9±5,2 | 272,1±5,9 |
| | контрольная | 263±4,2 | 275±5,3 | 278±6,7 | 281±5,4 |
| Перифовеа носовой сегмент | основная | 288,3±6,2 | 296,3±10,6 | 299,9±4,2 | 299,0±4,9 |
| | контрольная | 291±7,4 | 305±5,3 | 305±5,8 | 311±6,2 |

Как видно из таблицы 1, показатели толщины макулы в фовеа и во всех сегментах перифовеа до операции не отличались в обеих группах. Толщина в перифовеа с носовой стороны в среднем на 10-11% превышала показатели толщины в перифовеа с височной, нижней и верхней сторон. Динамическое наблюдение за показателями ОСТ после операции ФЭК показало, что толщина сетчатки в зоне фовеа в основной группе оставалась неизменной в течение всего периода наблюдения (до 1 месяца). В контрольной группе отмечалось увеличение средних показателей толщины фовеа в 1 сутки после операции с последующей тенденцией к ее снижению через 1 неделю и 1 месяц после операции. Следует отметить, что у всех пациентов основной и контрольной групп были достигнуты высокие показатели визометрии, которые сохранялись неизменными в течение всего срока наблюдения, то есть несмотря на наличие равномерного утолщения в макулярной зоне, подтвержденного ОСТ, отек в макуле не может быть признан клинически значимым.

Показатели толщины сетчатки в перифовеа во всех четырех сегментах после операции имели тенденцию к увеличению как в основной, так и в контрольной группах. Это согласуется с данными литературы о влиянии факоэмульсификации катаракты на состояние макулярной зоны сетчатки (6, 7). В обеих группах степень нарастания отека в перифовеа находилась в пределах допустимых

норм. При статистической обработке с расчетом непараметрического критерия U Манна-Уитни разница была недостоверной за исключением показателей нарастания отека в перифовеа темпоральном сегменте, где толщина сетчатки до операции была достоверно меньше, чем через 1 месяц после операции. При этом следует отметить, что градиент нарастания толщины сетчатки был стабильно выше во всех сегментах перифовеа в контрольной группе. Так, разница в средних показателях толщины сетчатки в перифовеа верхнего сегмента составила 4% в основной группе, 7% - в контрольной, в перифовеа нижнего сегмента - 5% и 8,3% соответственно, в перифовеа с височной стороны - 3,4% и 6,8% соответственно, в перифовеа с носовой стороны - 3,8% и 6,9% соответственно, то есть, на фоне инстилляций Броксинака градиент увеличения толщины сетчатки в макулярной зоне был в 1,5 раза меньше.

Выводы:

1. Проведенные исследования показали, что в послеоперационном пери-

оде после неосложненной факоэмульсификации имеет место субклинический макулярный отек, сопровождающийся утолщением сетчатки в макулярной зоне в среднем на 3,8%-8,3%.

2. Применение препарата Броксинак в фармакологическом сопровождении при факоэмульсификации катаракты позволяет снизить градиент увеличения толщины сетчатки в 1,5 раза, что снижает риск развития клинически значимых макулярных отеков после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. McColgin AZ, Hcicr JS. Control of intraocular inflammation associated with cataract surgery // *Curr Opin Ophthalmol*. – 2000. - № 11. –P3-6.
2. Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC, Cunha-Vaz JG. Macular alterations after small incision cataract surgery // *J Cataract Refract Surg*. – 2004. - № 30. - P752-760.
3. M Gharbiya, F. Cruciani, G Cuozzo, F Parisi, P Russo, S Abdolrahimzadeh Macular thickness changes evaluated with spectral domain optical coherence tomography after uncomplicated phacoemulsification // *Eye*. 2013. - № 27(5). –P. 605-611.
4. I. Perente, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, Kapran Z, Yilmaz OF Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography // *Curr Eye Res*. – 2007. - № 32. – P. 241-247.
5. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation // *Eye*. – 2008. - № 22. –P. 8-12.
6. Flach AJ. The incidence, pathogenesis, and treatment of cystoids macular edema following cataract surgery // *Trans Am Ophthalmol Soc*. – 1998. - № 96. –P. 557-634
7. Solomon L.D. Efficacy of topical flurbiprofen and indomethacin in preventing pseudophakic MCE // *J. Cataract Refract. Surgery*. – 1995. - № 21. – P. 73-81.

РЕЗЮМЕ

Профилактика послеоперационных осложнений при хирургическом лечении катаракты
Н.А. Алдашева, Г.А. Есенжан, Н.Б. Сабырбаев, А.С. Кутжанова,
М.К. Домбаулова

В работе представлены результаты послеоперационного динамического мониторинга за показателями оптической когерентной томографии у пациентов после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. Применение препарата Броксинак в фармакологическом сопровождении при факоэмульсификации катаракты позволяет снизить градиент увеличения толщины сетчатки в 1,5 раза, что снижает риск развития клинически значимых макулярных отеков после операции.

ТҰЖЫРЫМ

Жұмыста катарактаның ИОЛ имплантациясымен өткізілген асқынбаған факоэмульсификациядан кейінгі оптикалық когеренттік томографиясының операциядан кейінгі көрсеткіштерін динамикалық бақылау қорытындылары көрсетілген. Броксинакты катарактаның факоэмульсификация кезінде фармакологиялық қосынды ретінде пайдалану торлы қабықтың жуандығының жоғарлауын 1,5 рет төмендеуіне, клиникалық маңызды макулярлық ісіктердің азаюына алып келеді.

SUMMARY

This paper demonstrates the results of post-operative dynamic monitoring of the indicators of optical coherence tomography in patients after uncomplicated cataract phacoemulsification with IOL implantation. Use of the drug Broxinac at the cataract phacoemulsification leads to reduce the gradient of the increase in retinal thickness of 1.5 times, which reduces the risk of clinically significant macular edema after the operation.

УДК 617.741-007.21-089.168.1

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АФАКИЕЙ

Г.К. Жургумбаева, Л.Б. Таштитова, Р.М. Ботабеков

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: афакия, имплантация интраокулярной линзы, трансклеральная фиксация.

Результаты даже успешно проведенной операции экстракции катаракты во многом зависят от полноценной коррекции афакии (1, 2), оптимальным методом коррекции которой является интраокулярная коррекция (3). В настоящее время наметилась тенденция не рассматривать неполноценность связочного аппарата хрусталика или даже полное отсутствие задней капсулы как противопоказание для имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) (4).

Цель – оценить результаты хирургической реабилитации пациентов с афакией.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 93 пациента с афакией, получивших стационарное лечение в КазНИИ ГБ в период 2013 - 9 месяцев 2015 года. Мужчин было 61 (65,6%), женщин – 32 (34,4%) в возрасте от 4 до 86 лет (в среднем $34,9 \pm 4,7$). В зависимости от этиологии катаракты больные были разделены на 3 группы.

1 группа – 44 (47,3%) больных с афакией, оперированных по поводу травматической катаракты. Давность первичной хирургической обработки составляла от 1 дня до 32 лет (в среднем $5,5 \pm 4,6$ лет). Острота зрения при поступлении была от 0,005 до 0,4 (в среднем $0,02 \pm 0,01$). ВГД (внутриглазное давление) до операции было нормальное у 43 (97,7%) больных, высокое - у 1 (2,3%). Вторичная имплантация ИОЛ в капсульный мешок или на остатки капсульного мешка проведена на 26 (59,1%) и ТСФ (трансклеральная фиксация) - на 18 (40,9%) глазах, комбинирована с реконструкцией переднего отрезка на 26 глазах, включающей в себя разъединение иридокорнеальных и корнеовитреальных сращений, переднюю витректомию, формирование зрачка с пластикой радужки, дисцизию задней капсулы хрусталика; закрытую витректомию (ЗВ) по поводу гемофтальма - у 4, в том числе с удалением ВГИТ (внутриглазного инородного тела) - у 1 и отслойки сетчатки (ОС) с тампонадой витреальной полости (ВП) - у 4 больных.

2 группа – 27 (29%) больных с афакией, оперированных по поводу врожденной катаракты в возрасте от 4 до 48 лет (в среднем $17,18 \pm 4,5$ лет). Давность ФАК (факоаспирации катаракты) составляла от 1 до 38 лет (в среднем $13,1 \pm 4,7$ лет). Острота зрения при поступлении была от 0,005 до 0,4 (в среднем $0,04 \pm 0,02$). ВГД до операции было нормальным у всех больных. Оперативное вмешательство включало себя вторичную имплантацию

ИОЛ в капсульный мешок или на остатки капсульного мешка на 23 (85,2%) и ТСФ - на 4 (14,8%) глазах, комбинирована с реконструкцией переднего отрезка на 9 глазах, включающее в себя дисцизию задней капсулы, разъединение корнеовитреального сращения; рецессией внутренней прямой мышцы - на 1 по поводу косоглазия, ЗВ с тампонадой ВП - на 2 глазах.

3 группа – 22 (23,7%) больных с афакией, оперированных по поводу осложненной катаракты в возрасте от 48 до 86 лет (в среднем $70,68 \pm 4,5$ лет). Давность экстракции катаракты составляла от 3 месяцев до 15 лет (в среднем $4,6 \pm 2,7$ лет). Острота зрения при поступлении была от 0,005 до 0,1 (в среднем $0,03 \pm 0,01$). ВГД до операции было нормальное у всех больных. Вторичная имплантация ИОЛ в капсульный мешок или на остатки капсульного мешка проведена на 18 (81,8%) и ТСФ - на 4 (18,2%) глазах, комбинирована с реконструкцией переднего отрезка на 4 глазах, включающее в себя дисцизию задней капсулы, разъединение корнеовитреального сращения; гипотензивную операцию - у 1, а также ЗВ по поводу ОС с тампонадой ВП - у 1 больного.

Результаты. Осложнений воспалительного характера и послеоперационной гипертензии не наблюдалось. Положение ИОЛ во всех случаях было правильным.

В первой группе острота зрения после операции составляла от 0,005 до 0,7 (в среднем $0,18 \pm 0,07$), из них от 0,1 и выше была у 23 (52,3%) больных. Низкая острота зрения связана с наличием центральных посттравматических рубцов роговицы на 21 глазу и оперированной ОС - на 4, а также с развитием у 1 больного вторичной далекозашедшей глаукомы (рис. 1 а, б).

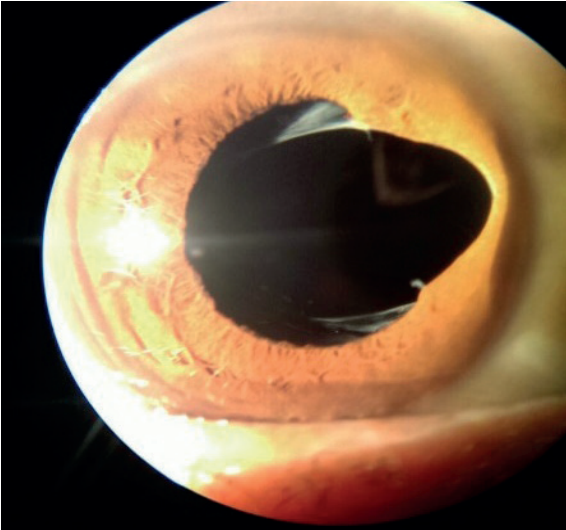


Рисунок 1а – посттравматическая афакия с дефектом в задней капсуле, колобома радужки (до операции)

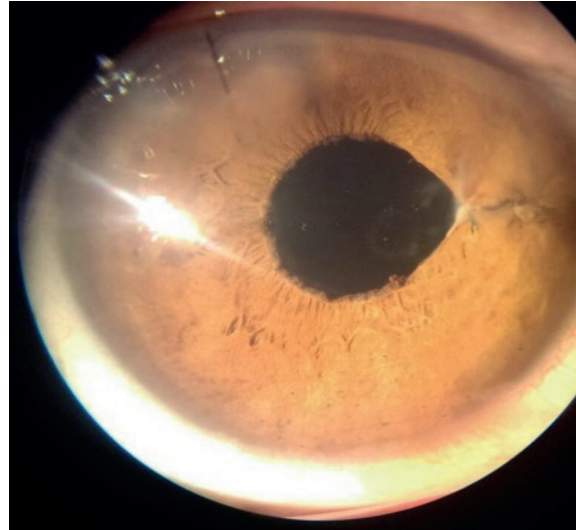


Рисунок 1б – артифакция (ИОЛ имплантирована на остатки капсульного мешка, на радужке на 3ч. 2 узловых шва)

Во второй группе острота зрения после операции составляла от 0,01 до 0,7 (в среднем $0,17 \pm 0,07$), из них от 0,1 и

выше была у 11 (40,7%) больных. Низкая острота зрения связана с наличием амблиопии высокой и средней степени у 23, а также оперированной ОС - у 4 больных (рис. 2 а, б).

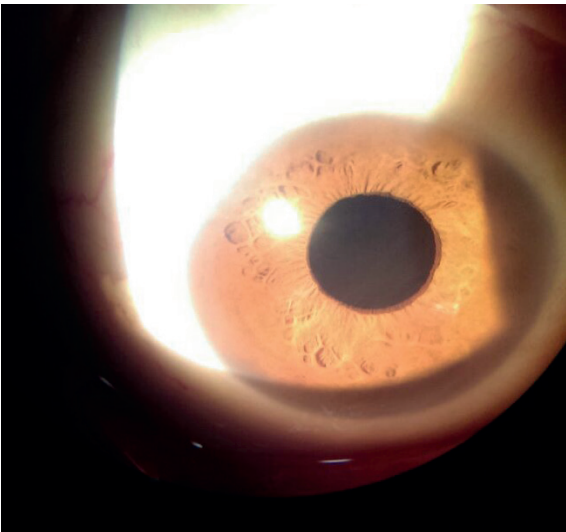


Рисунок 2а – афакия (без сохранения задней капсулы хрусталика)

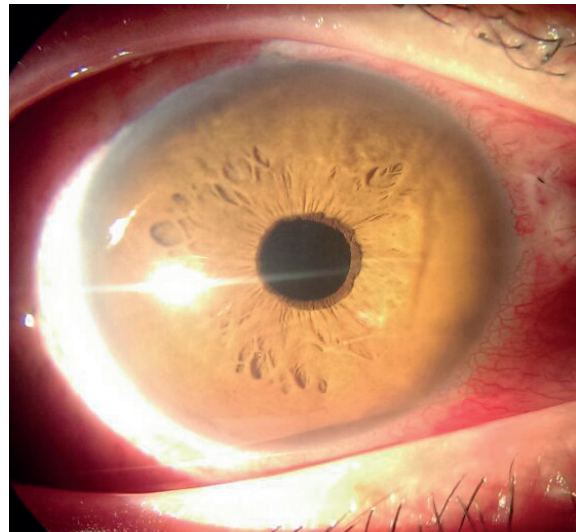


Рисунок 2б – артифакция (трансклеральная фиксация ИОЛ на 3,9 часах)

В третьей группе острота зрения после операции составляла от 0,01 до 0,5 (в среднем $0,26 \pm 0,07$), из них от 0,1 и выше

была у 15 (68,2%) больных. Низкая острота зрения связана с наличием возрастной макулярной дегенерации у 20, далекозашедшей глаукомы - у 1, ОС у 1 больного (рис. 3 а)

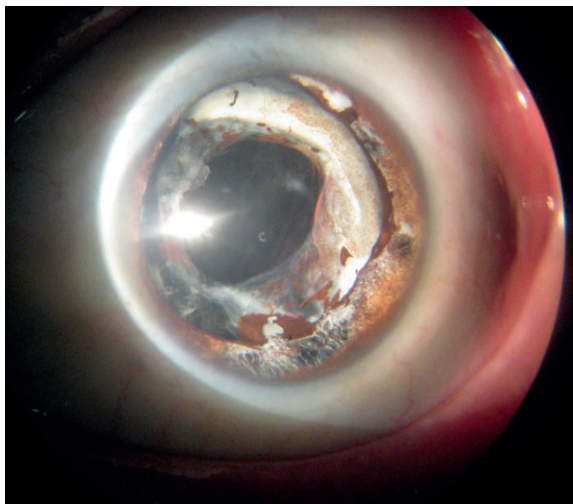


Рисунок 3а – афакия, глаукома з/у IIIa (сегментарная атрофия радужки, зрачок расширен, реакции нет, дефект в задней капсуле хрусталика, остатки хрусталиковых масс)

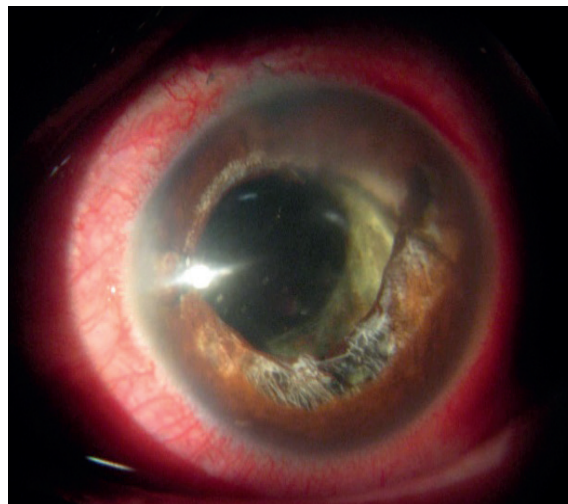


Рисунок 3б - артификация (ИОЛ имплантирована на остатки капсульного мешка, на радужке на 3,9 часах узловые швы)

Выводы. Функциональный и анатомический результаты достигнуты у всех больных. В 1 группе произведено большее количество вторичной имплантации ИОЛ с ТСФ (18 глаз) и реконструктивных операций - 26, тогда как во 2 и 3 группах ТСФ было по 4 случая, а реконструктивных операций - 9 и 4 соответственно.

Улучшение остроты зрения получено во всех группах, от 0,1 и выше - у 49 (52,7%) пациентов, осталась прежней у 6 (6,5%) больных (3 в 1 группе, 1 во 2 и у 2 пациентов в 3 группе), что связано с наличием оперированной ОС и далекозашедшей глаукомы.

Таким образом, интраокулярная коррекция обязательна для реабилитации пациентов с афакией раз-

личной этиологии для восстановления анатомических параметров глаза, обеспечения качественного предметного зрения и восстановления бинокулярного зрения путём имплантации искусственного хрусталика. Для обеспечения полноценной реабилитации больных с афакией и сопутствующей патологией (наличием спаечного процесса, недостаточностью или отсутствием капсульного мешка и т.д.) требуется соответствующая квалификация хирурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боброва Н.Ф., Зеттерстрем Ш., Кугельберг У и др. Факоаспирация с первичной имплантацией складывающихся ИОЛ «Acrysof» - оптимальный метод восстановления зрения у детей с врожденными катарактами // Офтальмол. журн. - 2003. - № 6. - С. 12-17.
2. Kugelberg M., Kugelberg U., Bobrova N/ et al. After - cataract in children having cataract surgery with or without anterior vitrectomy implanted with a single - piece Acrysof IOL // J. Cataract Refract. Surg. - 2005. - Vol. 31. - P. 757-762.
3. Ишбердина Л.Ш., Бикбов М.М. Результаты хирургии врожденной катаракты и коррекции афакии у детей раннего возраста // Офтальмохирургия. – 2010. - № 6. – С.25.
4. Балашевич Л.И., Радченко А.Г. Коррекция афакии сулькусными ИОЛ с транссклеральной фиксацией через туннельный разрез // Офтальмологический журнал. - 2000. - № 6. - С. 9-11.

РЕЗЮМЕ

Результаты хирургической реабилитации пациентов с афакией
Г.К. Жургумбаева, Л.Б. Ташитова, Р.М.Ботабеков

Интраокулярная коррекция обязательна для реабилитации пациентов с афакией различной этиологии для восстановления анатомических параметров глаза, обеспечения качественного предметного зрения и восстановления бинокулярного зрения путём имплантации искусственного хрусталика.

ТҰЖЫРЫМ

Көзішілік түзету әр түрлі этиологиялы афакиясы бар науқастардың реабилитациясы үшін көздің анатомиялық көрсеткіштерін, сапалық заттық көруді және бинокулярлы көруді жасанды көз бұршағын енгізу жолымен қалыптастыру міндетті.

SUMMARY

Intraocular correction is obligatory for rehabilitation of patients with different etymology aphakia aiming recovery of anatomic parameters of eye, procuring of qualitative objective eyesight and recovery of binocular eyesight through the synthetic crystalline lens implantation.

УДК 617.7:681.781.53

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ТОРИЧЕСКИХ ЛИНЗ ACRYSOF® IQ TORIC

Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.С. Мукажанова, Л.Б. Таштитова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: торические интраокулярные линзы, роговичный астигматизм.

Актуальность. Современные реалии и растущее качество жизни диктуют высокие требования к визуальному эффекту после хирургии катаракты.

Астигматизм, как одна из разновидностей патологии рефракции, встречается у 44–55% населения земного шара. При этом астигматизм более 1,5 диоптрии значительно осложняет адекватное восприятие окружающего мира. Роговичный астигматизм долгое время представлял серьезную проблему в хирургическом лечении катаракты. Его влияние на качество и остроту зрения снижало эффективность операции. Различные методы коррекции астигматизма в ходе факоэмульсификации катаракты имели плохо прогнозируемый нестабильный результат или сопровождались ослаблением прочности роговицы.

Решением проблемы в большинстве случаев является применение в рефракционно-катарактальной хирур-

гии торических ИОЛ, позволяющих в послеоперационном периоде повысить качество и остроту зрения и избавить пациента от цилиндрической очковой коррекции.

Все большую популярность в мире набирают интраокулярные линзы с торическим компонентом фирмы «Alcon» - ИОЛ AcrySof® IQ Toric.

Принцип действия торических ИОЛ основан на изменении оптической линзы по одной из осей. Это достигается изменением формы поверхности хрусталика – она похожа на поверхность тора – радиус по одной оси оптики ИОЛ больше, чем радиус по другой ее оси.

Таким образом, в одном искусственном хрусталике сочетаются свойства двух линз – сферической и цилиндрической. Поскольку при астигматизме рефракция по осям различается, для удобства позиционирования хрусталика в капсульном мешке на него нанесены метки, которые помогают повернуть его на нужную ось глаза.

Показаниями для имплантации торических ИОЛ является катаракта с роговичным астигматизмом более 0,75 диоптрий, а также афакия с роговичным астигматизмом при условии сохранности капсульного мешка.

Цель - оценка клинических результатов имплантаций торических ИОЛ AcrySof® IQ Toric у пациентов с роговичным астигматизмом.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 80 пациентов (103 глаза) в возрасте от 30 до 76 лет.

Все пациенты были условно поделены на 2 группы:

1. 38 пациентов – 47 глаз.

Имплантирована мягкая интраокулярная линза AcrySof® IQ.

2. 42 пациента – 56 глаз.

Имплантирована мягкая интраокулярная линза AcrySof® IQ Toric. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Исходные показатели визометрии и кератометрии пациентов

| | 1 группа | 2 группа |
|---|--------------------|--------------------|
| Разброс значений роговичного астигматизма | От 1,0 до 2,5 дптр | От 1,0 до 3,0 дптр |
| Некорректируемая острота зрения (НКОЗ) | От 0,05 до 0,4 | От 0,04 до 0,3 |
| Острота зрения с максимальной сферо-цилиндрической коррекцией | От 0,1 до 0,8 | От 0,08 до 0,9 |

Биомикроскопически у всех пациентов отмечались неравномерные помутнения в различных отделах хрусталика, офтальмоскопически – незначительный ангиосклероз сосудов сетчатки.

Предоперационное диагностическое обследование наряду с традиционными методами включало в себя обязательное исследование топографии роговицы на кератотопографе, проведение кераторефрактометрии

и оптической биометрии.

Расчет силы интраокулярной линзы производился по стандартной методике на аппарате IOL-Master (Carl Zeiss), оси установки сильного меридиана и оси хирургического роговичного разреза вычислялись с помощью AcrySof Toric IOL Online Calculator.



Рисунок 1. Оси установки сильного меридиана и оси хирургического роговичного разреза. AcrySof Toric IOL Online Calculator

Техника операции. Непосредственно перед операцией производилась роговичная разметка горизонтального

меридиана роговицы специальным маркером в положении пациента сидя за щелевой лампой.

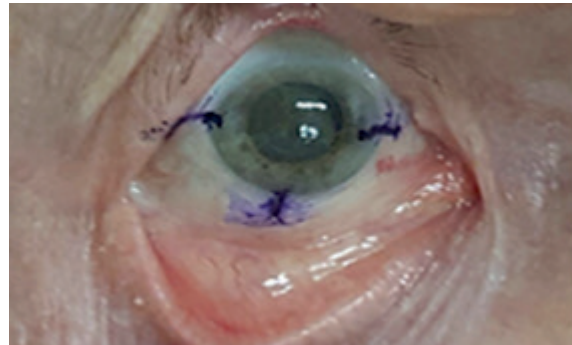
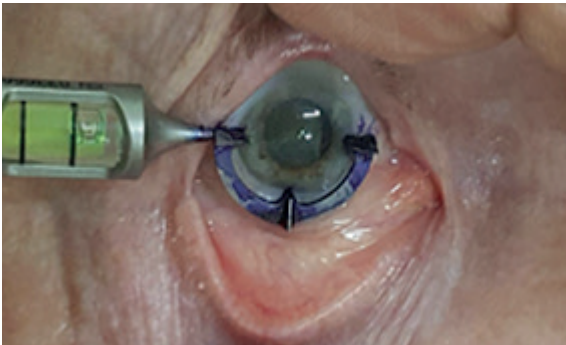


Рисунок 2. Разметка горизонтального меридиана роговицы

Разметку сильного меридиана роговицы проводили интраоперационно

специальным стерильным метчиком, согласно схеме, полученной при расчете ИОЛ.

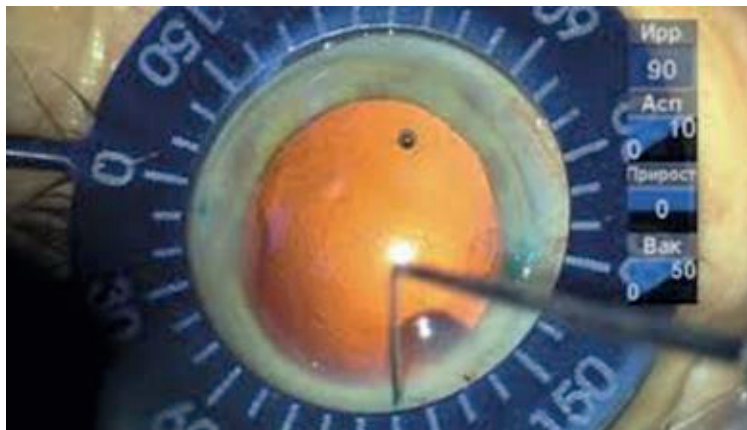


Рисунок 3. Разметка сильного меридиана роговицы

Факоэмульсификацию катаракты проводили через роговичный разрез, 2,2 мм на 12 часов по стандартной методике. Факоэмульсификация катаракты проводилась на аппарате «Infinity» по общепринятой в клинике методике. После имплантации ИОЛ в капсульный мешок линза предварительно центрировалась с недокрутом на 10°–15° до финального положения. Затем ирригационно-аспирационным наконечником эвакуировали вископротектор. После полного вымыва-

ния вискоэластика производилось окончательное позиционирование ИОЛ, вращением ее по часовой стрелке до совпадения меток на роговице и меток на оптической части ИОЛ. Рана герметизировалась гидратацией губы.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Результаты

В раннем послеоперационном периоде оценивалась острота зрения и рефракция. Окончательные результаты оценивались через месяц после операции. Данные кератометрии у всех пациентов практически не изменились. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Результаты визометрии и рефрактометрии в послеоперационном периоде

| | 1 группа | 2 группа |
|--|---------------------|--------------------|
| Данные рефрактометрии | От 1,0 до 2,75 дптр | От 0 до 0,25 дптр* |
| Некорректируемая острота зрения (НКОЗ) | От 0,1 до 0,6 | От 0,7 до 1,0 |
| Острота зрения с максимальной сферо-цилиндрической коррекцией | От 0,4 до 1,0 | От 0,8 до 1,0 |
| * во второй группе в 60 % случаев остаточный цилиндрический компонент - 0,25 дптр. | | |

Выводы. Таким образом, в результате имплантации торических ИОЛ при исходном астигматизме от 1 до 3 диоптрий полная коррекция астигматизма достигнута в 40 % случаев. В 60 % случаев остаточный астигматизм составил 0,25 диоптрий.

Применение AcrySof® IQ Toric в хирургии катаракты позволило достичь высоких функциональных результатов при сочетании катаракты с роговичным астигматизмом.

РЕЗЮМЕ

Опыт применения интраокулярных торических линз AcrySof® IQ Toric
Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.С. Мукажанова, Л.Б. Таштитова

В статье описан клинический опыт применения интраокулярной линзы AcrySof® IQ Toric в рефракционно-катарактальной хирургии. В результате имплантации данной линзы достигнуты высокие зрительные функции у пациентов с сочетанием катаракты и роговичного астигматизма.

ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада рефракционды-катарактальды хирургияда көзішілік линза Acrysof® IQ Toric клиникалық тәжірибеде қолданылуы туралы жазылған. Катаракта және қасаң қабықтық астигматизммен науқастарда осы линзаны енгізу нәтижесінде жоғары көру қызметі қол жеткізілген.

SUMMARY

Clinical experience of implantation of AcrySof® IQ Toric intraocular lens in refractive-cataract surgery is described in the article. As a result of such implantation high visual functions were achieved in patients with combination of cataract and corneal astigmatism.

ПАТОЛОГИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА

УДК 617.7-007.681:617.764-008.811.4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЛЕЗОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ СУХОГО ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ

Т.К. Ботабекова, А.А. Булгакова, Р.А. Жакыбеков, А.С. Тулетова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»

Ключевые слова: синдром сухого глаза, проба Ширмера, глаукома.

Данные многочисленных последних работ и собственный клинический опыт свидетельствуют о достаточно широком внедрении в клиническую практику слезозаместительной терапии. Безусловно, это связано с увеличением распространенности синдрома сухого глаза (далее - ССГ) за последнее годы [1, 2].

В 2007 году на Международном семинаре сухого глаза (International Dry Eye Work Shop) было дано новое определение и пересмотрена классификация сухого глаза на основе этиологии, механизма и тяжести заболевания. Согласно новому определению, сухой глаз – это мультифакторное заболевание слезной жидкости и глазной поверхности, проявляющееся ощущением дискомфорта, нарушением зрения и нестабильностью слезной пленки с потенциалом повреждения поверхности глаза, которое сопровождается повышением осмолярности слезной пленки и воспалением глазной поверхности [2].

Причинами сухого глаза могут быть неблагоприятные факторы окружающей среды, зрительная нагрузка, гормональные нарушения, возраст, сопутствующие системные заболевания и воспалительные заболевания поверхности глаза, операции на роговице, использование медикаментозных препаратов, ношение контактных линз и др. При ССГ нарушается состояние слезной пленки, выполняющей защитную, метаболическую и оптическую функции. Нарушение количества и качества слезной пленки становится причиной хронических воспалительных заболеваний поверхности глаза [1].

Сегодня существующие на рынке препараты «искусственной слезы» благодаря своему состав, значительно расширяют возможности слезозаместительной терапии: восполнить количественный дефицит влаги в конъюнктивной полости, повысить качество слезной пленки, ее стабильность, протезировать липидный слой, протекция эпителий от гиперосмолярного стресса, стимуляция регенерации тканей мукомиметическими свойствами и т.д. [1, 3].

Результаты последних исследований свидетельствуют о значительной роли патологии водно-муцинового слоя в патогенезе ССГ. Наиболее распространенными заменителями слезы, протезирующими муциновый компонент слезной пленки, являются полимеры на основе натриевой соли гиалуроновой кислоты. Гиалуронат натрия – природный мукополисахарид, обладающий максимальным мукомиметическим, репаративным и, в некоторой степени, противовоспалительным свойствами. Ограниченные рандомизированные исследования слезозаменителей, содержащих гиалуронат натрия, выявили значительное улучшение состояния и уменьшение симптомов заболевания по сравнению с другими препаратами. Гиалуронат натрия, являясь естественным метаболитом, обладает свойством регенерировать и стабилизировать эпителиальный барьер поверхности глаза [1, 2, 3, 4].

Немаловажную роль при выборе слезозаместительной терапии играет наличие консервантов в составе препарата. Установлено, консерванты могут стать причиной неспецифического воспаления, «красного глаза», органических изменений в эпителии глазной поверхности [4].

Глазные капли Хило-Кеа – это стерильный раствор без консервантов, помещенный в специальный воздухонепроницаемый контейнер системы «Комод». Хило-Кеа содержит натриевую соль гиалуроновой кислоты и декспантенол.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности слезозаместительной терапии препаратом Хило-Кеа при ССГ у пациентов, получающих местную антиглаукоматозную терапию синтетическими аналогами простогландинов.

Материал и методы. Под наблюдением находились 20 (40 глаз) пациентов в возрасте от 36 до 57 лет (средний возраст - 48,5 лет), из них 8 мужчин, 12 женщин. Все па-

циенты получали местное антиглаукоматозное лечение синтетическими аналогами простагландина (латанопрост, травопрост, тафлупрост) на оба глаза, из них в 6 случаях данные препараты комбинировались с тимололом малеатом или бринзолотидом.

Все пациенты отмечали характерные жалобы для ССГ различной степени выраженности: покраснение глаз, чувство инородного тела, жжение, болевые ощущения при закапывании глазных капель. Также во всех случаях при биомикроскопии присутствовали признаки воспаления глазной поверхности – легкая или умеренная инъекция глазного яблока, скудное слизистое отделяемое, невыраженное утолщение краев век, наличие фолликул конъюнктивы в нижнем своде, слабая гиперплазия сосочков конъюнктивы.

Всем пациентам проводили полное офтальмологическое обследование: визометрия с коррекцией/ без коррекции, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, проба Ширмера, тест Норна (время разрыва слезной пленки).

Для оценки симптомов и тяжести ССГ использовался «Индекс заболевания поверхности глаза» (Ocular Surface Disease Index, далее - OSDI). OSDI рассчитывали на основании результатов стандартизированной анкеты «Индекс заболевания поверхности глаза». OSDI используется для диагностики, объективной оценки симптомов и результатов проводимого лечения при синдроме сухого глаза. Значение OSDI более 15 свидетельствует о наличии синдрома сухого глаза.

Проба Ширмера проводилась без анестезии, использовали готовые тест полоски, для теста Норна

– 0,1% раствор флуоресцеина натрия.

Критериями включения в исследование были применение местной антиглаукоматозной терапии синтетическими аналогами простагландинов более 6 месяцев, наличие характерных для ССГ жалоб, индекс OSDI >25 (свидетельствует об умеренном или сильно выраженном ССГ), отсутствие системных и аутоиммунных заболеваний, сахарного диабета, отсутствие некорригированной аномалии рефракции, отсутствие глазной инфекции, выраженной дисфункции мейбомиевых желез, осложненного хронического блефарита.

Всем пациентам дополнительно к местному антиглаукоматозному лечению назначали слезозаместительную терапию препаратом Хило-Кеа по 1 капле 3-4 раза в день в оба глаза.

Фиксировали показатели обследования поверхности глаза (биомикроскопия), проб Ширмера и Норна, показатель OSDI до и через 1 месяц слезозаместительной терапии.

Результаты. В таблице 1 представлены результаты проб Ширмера, Норна и показатель OSDI до и через 1 месяц слезозаместительной терапии препаратом Хило-Кеа.

Таблица 1 - Результаты обследования пациентов с синдромом сухого глаза

| Обследования | Результаты (сред.) | |
|--------------------------|---------------------|---------------------|
| | до | через 1 мес. |
| Проба Ширмера, мм (N=40) | 9,25 (5,0 – 12,0) | 10,95 (8 - 14) |
| Проба Норна, сек. (N=40) | 7,55 (6,0 – 10,0) | 10,05 (7,0 – 12,0) |
| OSDI (N=20) | 45,72 (27,8 – 72,9) | 22,79 (12,5 – 45,5) |

Из таблицы видно, что в конце 1 месяца слезозаместительной терапии отмечается улучшение показателей пробы Ширмера в среднем с 9,25 до 10,95 мм, а также повышение стабильности слезной пленки в среднем с 7,55 сек. до 10,05 сек.

Также у пациентов при местной антиглаукоматозной терапии синтетическими аналогами простагландинов на фоне слезозаместительной терапии отмечается снижение показателя OSDI, что свидетельствует об уменьшении симптомов и выраженности синдрома

сухого глаза, эффективности проводимого лечения.

Все пациенты на фоне слезозаместительной терапии отмечали субъективное улучшение, во всех случаях улучшились или полностью регрессировали жалобы. В таблице 2 представлены жалобы и признаки воспаления поверхности глаза у пациентов до и через 1 месяц слезозаместительной терапии.

Таблица 2- Жалобы признаки воспаления поверхности глаза у пациентов до и через 1 месяц слезозаместительной терапии

| | | n (N=20) | | | |
|----------|---|------------|---------------|-----------|---------|
| | | до лечения | через 1 мес. | | |
| | | | без изменений | улучшение | регресс |
| Жалобы | чувство «инород. тела» | 20 | - | 7 | 13 |
| | жжение | 11 | - | 1 | 10 |
| | покраснение глаз | 20 | - | 12 | 11 |
| | болевые ощущения при закапывании капель | 12 | 1 | 5 | 6 |
| Признаки | инъекция глазного яблока | 20 | - | 5 | 15 |
| | слизистое отделяемое в нижнем своде | 16 | - | - | 16 |
| | утолщение краев век | 10 | 1 | 4 | 5 |
| | наличие фолликул конъюнктивы в нижнем своде | 18 | - | 5 | 13 |
| | слабая гиперплазия сосочков конъюнктивы | 13 | - | 5 | 8 |

Об уменьшении симптомов и выраженности «сухого глаза» свидетельствует и улучшение в динамике признаков воспаления глазной поверхности. Так, из таблицы 2 видно, что частично или полностью регрессировали инъекция глазного яблока полностью, слизистое отделяемое в нижнем своде (отмечалось у большинства пациентов до лечения). Также сле-

зозаместительная терапия способствовала уплощению и полному регрессу фолликул и гиперплазии сосочков конъюнктивы.

Выводы. Таким образом, слезозаместительная терапия препаратом Хило-Кеа позволяет улучшить стабильность слезной пленки, суммарную слезопродукцию, уменьшить симптомы и выраженность ССГ, что улучшает качество жизни пациентов и переносимость местного антиглаукоматозного лечения синтетическими аналогами простогландинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимова Д.И. Выбор алгоритма терапии различных клинических форм поражения роговицы при синдроме сухого глаза: дисс..... канд. мед. наук.// Москва , 2014. – С.41.
2. Dry Eye Workshop (DEWS) Committee. 2007 Report of the Dry Eye Workshop (DEWS) // The Ocular Surface. 2007. Vol. 5, N 2. P. 65–204.
3. Лобанова О.С. Инновационный способ диагностики и мониторинга лечения болезни глазной поверхности в практике врача-офтальмолога. // Современная оптометрия. - № 2 (март) 2010.- С.18-21.
4. Elisabeth M. Messmer The Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Dry Eye Disease. // Dtsch Arztebl Int. 2007 Vol. 112. P. 71–82.

РЕЗЮМЕ

Эффективность Хило-Кеа при синдроме сухого глаза у пациентов с глаукомой

Т.К. Ботабекова А.А. Булгакова, Р.А. Жакыбеков, Р.А. Тулетова А.С.

В статье представлен клинический опыт применения препарата Хило-Кеа при синдроме сухого глаза у пациентов, принимающих местное антиглаукоматозное лечение.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада жергілікті ем қабылдайтын глаукома науқастарындағы құрғақ көз синдромында Хило-Кеа препаратыны пайдаланудың клиникалық тәжірибесі ұсынылған.

SUMMARY

Clinical experience of the Hylo-Kea for dry eye disease in patients receiving topical glaucoma treatment is presented in the article.

УДК 617.741-004.1-089:617.764-008.811.4(574-20)

СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА У ЖИТЕЛЕЙ Г.АЛМАТЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

Н.А. Алдашева, Б.И. Исергепова, А.С. Кутжанова, С.З. Жуматаева, А.А. Асылбекова, Ф.М. Жуманова, Каримова М.Н.

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: синдром сухого глаза, проба Ширмера, г.Алматы, дневной стационар.

Актуальность. В г. Алматы с населением 1 642 400, существует высокая потребность в хирургическом лечении различных видов катаракты. Современные возможности энергетической хирургии, высокий кадровый и материально-технический потенциал КазНИИГБ позволяет активно внедрять стационарзамещающие технологии. Так, доля ФЭК возросла с 18% в 2012 до 83% в 2015 году от общего числа пролеченных случаев в дневном стационаре Казахского НИИ глазных болезней.

Амбулаторная хирургия катаракты наряду с возможностью оказания высокоспециализированной помощи большому количеству нуждающихся пациентов имеет ряд недостатков. «Конвейерный» принцип в подобных условиях включает стандартное офтальмологическое исследование пациента при первичном обращении, осмотр офтальмолога накануне, через 2 часа и в первые сутки после операции. Дальнейшее наблюдение осуществляется в поликлинике по месту жительства. Протокол обязательных диагностических мероприятий перед операцией требует исследования проходимости слезных путей, исследование слезопродукции является дополнительной процедурой.

По данным литературы, ФЭК зачастую является провоцирующим фактором в развитии клинических проявлений синдрома сухого глаза, особенно если учесть, что основной контингент составляют пациенты с возрастными

изменениями [1-3]. По мнению ряда авторов, подобные проблемы возникают в сроки от 2 до 8 недель после хирургического вмешательства [4-5].

Цель исследования – описание клинических случаев осложнений синдрома сухого глаза у пациентов в послеоперационном периоде ФЭК с имплантацией ИОЛ.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 6 пациентов – жителей г. Алматы в возрасте от 58 до 73 лет – с клиническими проявлениями синдрома сухого глаза, возникшими в сроки от 2 до 5 недель после проведенной ФЭК с имплантацией ИОЛ в условиях дневного стационара. Среди них – 2 мужчин, 4 женщин. Всем больным наряду со стандартными офтальмологическими исследованиями проведена проба Ширмера, проба Норна, проба с 1% бенгальским розовым. Срок наблюдения составил 16-18 месяцев.

Результаты. Всем пациентам проведена ФЭК с имплантацией ИОЛ по поводу незрелой возрастной катаракты. Согласно выписным эпикризам опера-

ция и ранний послеоперационный период были без особенностей. Пациенты в соответствии с рекомендациями врача находились на амбулаторном наблюдении, в течение 3-4 недель капали в оперированный глаз комбинированные препараты, содержащие антибиотик и кортикостероид, по убывающей схеме.

Согласно анамнезу через 2-3 недели после операции жалобы на жжение при закапывании капель появились у 4 больных, слезотечение – у 5 больных, снижение зрения было отмечено в 4 случаях.

Биомикроскопически отмечалась смешанная инъекция глазного яблока, конъюнктивальная полость чистая, точечные прокрашивания конъюнктивы

глазного яблока бенгальским розовым в пределах глазной щели. Роговица оставалась интактной у 4 пациентов, на двух глазах отмечалась длительная эрозия. Во всех случаях влага передней камеры была прозрачная, зрачок круглый, фотореакция живая, положение ИОЛ правильное. На глазном дне у 5 пациентов - дистрофические изменения в макулярной зоне разной степени выраженности, у 1 пациента – без патологии.

Проба Ширмера на парном глазу во всех случаях была от 5 до 8 мм; на оперированном глазу из-за периодического слезотечения и инстилляций комбинированных препаратов в 4-х случаях тест-полоска была смочена слезой более 16 мм, в 1-м случае – 15 мм.

Проба Норна составила менее 5-8 секунд на парном глазу и от 8 до 10 секунд – на оперированном.

В одном случае на 3 неделе после операции появилась зона дезэпителизации в параоптической зоне, прокрашиваемая флуоресцеином (рис. 1).

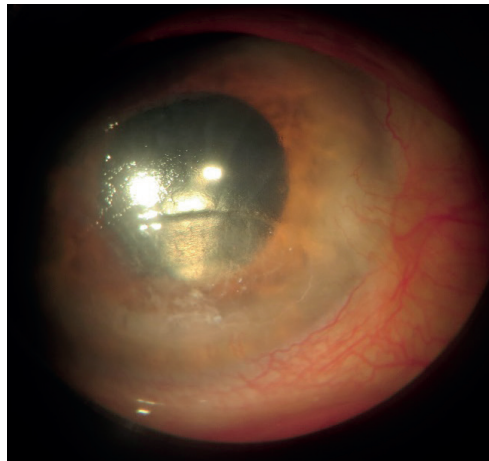


Рисунок 1 – эрозия роговицы на артификачном глазу, 3 нед. после ФЭК с импл. ИОЛ

Назначение слезозаместительной терапии – Хайфреш (натрия гиалуронат, «Jamjoom Pharmaceutical Company Ltd») по 2 капли 4 раза в день – позволило в данном случае через неделю добиться

закрытия эпителиального дефекта без вторичных изменений роговицы и снижения зрения.

В другом случае, наблюдался дефект в поверхностных слоях роговицы с инфильтрацией по периферии (рис. 2) на 3 неделе после ФЭК с имплантацией ИОЛ.

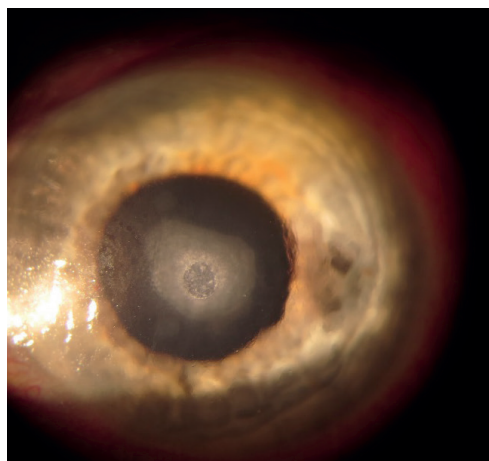


Рисунок 2 – кератит на фоне синдрома сухого глаза, 3 недели после ФЭК с импл. ИОЛ

Как видно на представленном снимке, эпителий роговицы тусклый, шероховатый, в центральной зоне – локальный отек, инфильтрация поверхностных слоев стромы с изъязвлением в центре. Назначение стандартной слезозаместительной терапии в данном случае оказалось недостаточным, зона деэпителизации сохранялась длительно, более 10 дней, в связи с чем была одета мяг-

кая контактная силикон-гидрогелевая контактная линза (МКЛ) непрерывного ношения сроком на 12 дней. По завершении эпителизации МКЛ была снята, пациентка была оставлена на слезозаместительной терапии в течение последующих 3 месяцев.



Рисунок 3 – поверхностное помутнение в оптической зоне, эпителизация полная

В данном случае отмечалось снижение некорректированной остроты зрения с 0,7 после операции до 0,5 – через 4 мес. после операции, после перенесенного кератита с формированием помутнения в оптической зоне.

Всем пациентам анализируемой группы были назначены препараты слезы – Хайфреш – в режиме постоянных инстилляций. Следует отметить, что описанные клинические случаи отмечались в первый год работы внедрения стационарзамещающей хирургии катаракты.

Подобные случаи побудили включить в перечень рекомендаций пациентам после хирургии катаракты наряду с противовоспалительными препаратами протекторы слезной пленки. В течение полутора лет после изменений в схеме

послеоперационного ведения в дневном стационаре не отмечалось осложнений, связанных с синдромом сухого глаза.

Выводы. Исследованию слезопродукции в условиях амбулаторной хирургии катаракты необходимо уделять особое внимание, требуется включение препаратов слезы в рекомендации послеоперационного лечения. Своевременная диагностика и коррекция синдрома сухого глаза позволяет избежать осложнений, сохранить остроту зрения и высокое качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barabino S., Solignani F. Dry eye like symptoms and signs after cataract surgery//6 International Conference on the Tear Film&Ocular Surface: Basis Science and Clinical Relevance: Abstracts. -Florence, 2010. - P.47.
2. Behrens A., Doyle J.J., Chuck R.S. Dysfunctional tear with anesthesia// Cornea. - 2006.-Vol.25, N8.-P.900-907.
3. Grau A.E., Morales M.C. Evaluation of tear osmolarity in patients undergoing phacoemulsification cataract surgery // International Conference on the Tear Film&Ocular Surface: Basis Science and Clinical Relevance: Abstracts.-Florence, 2010.-P.53.
4. Малюгин Б.Э., Морозова Т.А., Шпак А.А. Современные принципы фармакологического сопровождения хирургии катаракты // Материалы ежегодной научно-практической конференции «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии», Москва, 2011.
5. Лобанова О.С., Галеева Ф.С., Габдрахманов Л.М. (Самара) К тактике лечения больных после факоэмульсификации катаракты // Вестник ОГУ № 14.- 2011-. С.231-234.

РЕЗЮМЕ

Синдром сухого глаза у жителей г. Алматы после хирургии катаракты
Н.А. Алдашева, Б.И. Исергепова, А.С. Кутжанова, С.З. Жуматаева,
А.А. Асылбекова, Ф.М. Жуманова, М.Н. Каримова.

В статье представлены клинические особенности проявления синдрома сухого глаза у жителей г. Алматы после хирургии катаракты. Результатом исследования стали изменения, внесенные в схему послеоперационного лечения в целях профилактики осложнений, связанных с синдромом сухого глаза.

ТҰЖЫРЫМ

Мақала катарактаны операциядан кейін Алматы тұрғындары арасында құрғақ көз синдромын көрінісі клиникалық ерекшеліктерін ұсынады. Зерттеу нәтижесі құрғақ көз синдромын байланысты асқынулардың алдын алу үшін операциядан кейінгі емдеу схемасы жасалған өзгерістер болды.

SUMMARY

The article presents the clinical features of manifestation of dry eye syndrome among residents of Almaty after cataract surgery. The result of the research were changes made to the scheme of post-operative treatment to prevent complications associated with dry eye syndrome.

УДК 617.711-002-036:612.017.1

ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ И ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ КОНЬЮНКТИВИТАХ

Ю.С. Краморенко, И.С. Степанова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

В связи с ухудшением экологической обстановки, прогрессирующим увеличением числа стрессовых факторов, как результата индустриализации и урбанизации современного общества, значительно возросла частота воспалительных заболеваний глаза. Конъюнктивит – одно из самых распространенных заболеваний глаз - занимает 2 место в структуре глазной заболеваемости по обращаемости, более 60% всех воспалительных заболеваний глаз составляют

хронические конъюнктивиты, во всём мире отмечается рост числа больных (1, 2).

Причинами возникновения конъюнктивита являются инфекции (вирусные, бактериальные) и аллергические реакции. Предпосылкой к развитию инфекционного конъюнктивита служит ослабленный иммунитет. У больных с хроническими конъюнктивитами различной этиологии обнаружены значительные изменения показателей иммунограммы, которые заключаются в дисбалансе хелперной и супрессорной популяций Т- лимфоцитов, снижении индекса CD4/CD8, увеличении количества натуральных киллеров (CD 16), снижении абсолютного и относитель-

ного количества В-лимфоцитов и неспецифической гипергаммаглобулинемии (3, 4 5).

Реакция в ответ на развитие патологического процесса в глазу со стороны защитных факторов слезы и конъюнктивы всегда превышает соответствующий системный иммунный ответ организма, а специфика её зависит от характера патологического процесса. Конъюнктивальная полость является местом, где происходит внедрение антигена в организм, и в кооперации с неспецифическими факторами запускаются реакции местной иммунологической защиты. Среди воспалительных заболеваний глаз человека значителен удельный вес хламидийных конъюнктивитов (ХК), вызываемых *Chlamydia trachomatis*, характеризующихся развитием иммунного дисбаланса, нарушением процессов активации лимфоцитов, цитокинового статуса. Изучение цитокинового статуса больных ХК по уровню продукции цитокинов в сыворотке крови и слезной жидкости в острый период заболевания показало, что в сыворотке крови происходит достоверное увеличение продукции интерлейкинов (IL-6 и IL-4). Исследование содержания провоспалительных цитокинов в слезной жидкости показало достоверное увеличение уровня интерлейкинов (IL-1b, IL-6, TNFa), что обусловлено их интенсивной продукцией клетками конъюнктивы (6).

Установлено, что развитие бактериального конъюнктивита у людей в условиях действия геомагнитного поля повышенной напряженности сопровождается: в крови увеличением индекса стимуляции и функционального резерва нейтрофилов, уровня лизосомальных катионных белков, IgM и IgG, но снижением фагоцитарной активности, фагоцитарного числа, индекса активности фагоцитов, показателей спонтанного и стимулированного НСТ-теста, уровня ФНО α и интерферона; в слезной жидкости - повышением показателей спонтанного и стимулированного НСТ-теста и снижением интерферона. Определение показателей функционально-метаболической активности фагоцитов и уровня цитокинов крови и слезной жидкости может быть использовано для прогнозирования развития бактериального конъюнктивита и оценки степени разбалансировки локального и системного иммунитета в геомагнитном поле повышенной напряженности (7).

Возрастная чувствительность к отдельным ксенобиотикам атмосферного воздуха связана с направленностью изменений иммунного статуса у больных и здоровых людей, проживающих в одинаковых условиях антропогенной нагрузки. Существует прямая зависимость числа обращений детей к окулисту и уровнем загрязнения атмосферного воздуха, регистрируемая в более теплый период времени (апрель-октябрь), когда воздух менее подвижен, а концентрация токсических веществ в атмосфере увеличивается, в том числе за счет интенсивного использования автотранспорта. Хроническое воздействие аэрополлютантов (пыль, формальдегид, окись азота и углекислый газ) в пределах ПДК приводит к росту алергизации населения и снижению местных факторов неспецифической защиты организма. Аллергическим действием обладают продукты сгорания дизельного топлива, вызывая в тканях глаз экспериментальных животных нарушение проницаемости сосудистой

стенки, дезорганизацию органелл клеток и волокнистых структур. (2, 8).

Развитие аллергических конъюнктивитов сопровождается повышением концентрации иммуноглобулина Е (Ig E). Содержание в сыворотке крови детей цитокинов ИЛ-1, ИЛ-4, играющих ключевую роль в активации иммунной системы, зависело от активности аллергического заболевания, в том числе конъюнктивита. При высокой активности аллергического процесса синтез ИФН снижен, что подтверждается повышением секреции ИЛ-1 β и ИЛ-4, а также показателей общего IgE в сыворотке крови. Такая недостаточность повышает предрасположенность к бактериальным и вирусным инфекциям, которые, как правило, рецидивируют при данной патологии. Эти изменения могут быть следствием воздействия внешних раздражителей, в частности, экологических условий проживания. (9)

Дербасова Н.Н. (5, 10) установила, что у больных офтальмогерпесом развивается вторичный функциональный иммунодефицит, характеризующийся нарушением соотношения иммунорегляторных клеток за счет относительной недостаточности цитотоксических клеток, увеличением количества В-лимфоцитов, продукции ими IgA и M и дефицитом циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Исследование уровня основных цитокинов с провоспалительной функцией показало, что повышение ИЛ-2 в сыворотке крови больных офтальмогерпесом может быть расценено как проявление закономерного иммунного ответа. Проведенные автором исследования позволили выявить значительные отличия цитокинового профиля слезной жидкости у больных офтальмогерпесом по сравнению с показателями контрольной группы. Количество ФНО- α и ИЛ-2 в слезной жидкости у мужчин было значительно выше, чем у женщин, направленность и степень изменений цитокинового профиля отличалось у пациентов разных возрастных групп; у лиц старшей возрастной группы (60-74 года) зарегистрирована гиперпродукция провоспалительных медиаторов. Локальный цитокиновый профиль больных офтальмогерпесом отличается от профиля сыворотки крови. При конъюнктивите выявлено увеличение ИЛ-2 и ИЛ12, последний из которых способствует восстановлению баланса Т-хелперов. При остром (постпервичном) конъюн-

ктивите и кератоконъюнктивите преобладают провоспалительные механизмы, опосредуемые ФНОα. Рецидивирующие формы характеризуются иммунным ответом, более выраженным при кератоконъюнктивите. Отсутствие устойчивых корреляционных связей между локаль-

ным и системным содержанием цитокинов предполагает их изолированный синтез.

Таким образом, представленные данные литературы по больным конъюнктивитами свидетельствуют о неоднозначности иммунного ответа, что требует дальнейшего изучения этого вопроса с учетом влияния внешней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Катаргина Л.А., Романова И.Ю. Экологическая офтальмология – неотъемлемая часть экологической медицины // Матер. научно-практической конференции «Экологическая медицина и офтальмология, М., 2009.-С.144-152.
2. Оконенко Т.И., Вебер В.Р., Сомов Е.Е. Бактериальные конъюнктивиты и окружающая среда: Метод. Рекоменд. / НовГУ им. Ярослава Мудрого. – Великий Новгород, 2006. – 32 с.
3. Царева О.В. Иммуномикробиологические аспекты лечения хронических конъюнктивитов невирусной этиологии // Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Москва, 2004.- 118 с.
4. Гумерова Е.И. К вопросу об этиологической структуре воспалительных заболеваний глаз и Воспалительные заболевания глаз (диагностика, клиника и лечение): Сб. научных трудов.- Уфа, 2002. - С.45-48.
5. Дербасова Н.Н. Особенности иммунных нарушений при герпетической инфекции глаз и клинико-иммунологическая эффективность различных схем терапии //Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Владивосток. – 2007.-17 с.
6. Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б. Цитокиновый статус больных хламидийным конъюнктивитом// Вестник офтальмол.- 2002.-N 6.-С.31-32.5. Дербасова, Н.Н. Локальная секреция цитокинов при герпесвирусной инфекции / Н.Н. Дербасова, С.А. Сотниченко, Л.В. Чиркова, И.В. Чикаловец //Мед иммунология. -2005.- Т.7.- № 2-3. – С. 258.
7. Медведева М.В. Особенности иммунного ответа при бактериальном конъюнктивите в условиях воздействия аномального магнитного поля /автореф. дисс. Курск, 2008.- 18 с.
8. Оконенко Т.И. Региональные и возрастные особенности заболеваемости бронхиальной астмой и ассоциированных с ней болезней в условиях воздействия аэрополлютантов (клинико-экспериментальное исследование) Дисс. ... докт. мед. наук. Великий Новгород, 2009. – 207 с.
9. Шварцкопф Е.С., Окушко Р.В., Калущий П.В. Некоторые особенности показателей иммунного статуса у детей в Приднестровье, страдающих аллергическими заболеваниями //Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».- 2008.- № 3.- С.15-17.
10. Дербасова Н. Н. Сотниченко С. А., Чиркова Л. В., Чикаловец И. В. Локальная секреция цитокинов при герпесвирусной инфекции// Мед иммунология. -2005. — Т7, № 2-3. – С. 258.

РЕЗЮМЕ

Факторы внешней среды и иммунный статус при конъюнктивитах

Ю.С. Краморенко, И.С. Степанова

В статье представлены данные литературы по изучению иммунного статуса пациентов с конъюнктивитами; неоднозначность представленных сведений требует дальнейшего изучения этого вопроса с учетом влияния факторов внешней среды.

ТҰЖЫРЫМ

Мақала конъюнктивит ауыратын науқастардың иммундық мәртебесін зерттеу бойынша әдебиеттерді ұсынады; осы мәселені одан әрі зерттеу үшін ұсынылған ақпараттың белгісіздік, назарға экологиялық факторлардың әсерін ескере отырып.

SUMMARY

The article presents the literature on the study of the immune status of patients with conjunctivitis; the ambiguity of the information submitted for further study of this issue, taking into account the influence of environmental factors.

УДК 617.764-008.811.4:614.7]-036.1

ВЛИЯНИЕ НЕГАТИВНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА» (обзор литературы)

Н.А. Алдашева, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова,
А.М. Орманов, Ж.Е. Утжанова, А.В. Югай

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: синдром сухого глаза, экология, цитокины.

Одной из наиболее характерных особенностей развития современного общества является быстрый рост городов с постоянным увеличением численности их жителей [1]. Существует мало сведений о влиянии загрязнения окружающей среды на патологию органа зрения у населения. Имеющиеся работы посвящены, в основном, влиянию вредных факторов на развитие офтальмопатологии у детей: миопии и конъюнктивитов [2, 3], в частности, единичные работы по определению окислительно-восстановительных процессов в тканях глаза, изменениям биохимического и микроэлементного состава, ведущих к нарушению каркасных свойств склеры у детей с миопией [4, 5].

Ухудшение экологической обстановки ведёт к нарушению реактивности организма, которое проявляется на уровне межклеточных взаимодействий, ферментных систем, оказывая негативное влияние на состояние здоровья населения, вызывая нарушения со стороны органа зрения [6]. Под воздействием загрязняющих веществ стимулируются факторы транскрипции NF- κ B и AP-, вызывая активизацию провоспалительных цитокинов и развитие устойчивой воспалительной реакции [7]. Кроме того, окисление слезной пленки под воздействием загрязняющих веществ оказывает негативное воздействие на ее липидный слой, в результате развивается нестабильность слезной пленки, следствием чего является развитие синдрома «сухого глаза», встречающегося в 67% среди населения старшего возраста [8]. Исследо-

вания, проведенные в США, Европе и Азии, показали разные степени влияния загрязнения воздуха в зависимости от географии региона (46%, 52% и 66% соответственно) [9].

Синдром сухого глаза является многофакторным заболеванием глазной поверхности, сопровождающимся симптомами дискомфорта, нарушением зрения, слезотечением, нестабильностью слезной пленки, увеличением ее осмолярности и воспалением глазной поверхности [10]. Шифман Р. с соавт. оценивают влияние ССГ на качество жизни пациента аналогично влиянию такого серьезного заболевания, как стенокардия [11].

Несмотря на высокую распространенность ССГ, как нозологическая единица, статистически не учитывается, что приводит к сложностям в оценке эпидемиологических показателей.

По данным литературы, частота ССГ составляет от 5% до 34%, а при проведении специализированных исследований этот показатель возрастает до 57% [8, 12].

Повреждение поверхности глаза при ССГ, как правило, приводит к более частым бактериальным инфекциям и нарушениям иммунитета, в связи с чем

изучение частоты ССГ необходимо проводить в корреляции с частотой конъюнктивитов, т.к. они имеют одинаковые экологические факторы риска и тенденцию к росту [13, 14].

В последние годы исследование заболеваемости конъюнктивитами приобретает особую актуальность в связи с неблагоприятной экологической обстановкой. Так, по данным российских исследователей, в России 1300 предприятий ежедневно выбрасывают в атмосферу 900 различных химических соединений. И только на тридцатую часть вредных для здоровья человека веществ имеются нормативы, позволяющие санитарным службам контролировать деятельность промышленных предприятий [15]. Население испытывает непрекращающийся антропогенный прессинг загрязнения атмосферного воздуха, воды и многих других источников дестабилизации разнообразными веществами с широким спектром воздействия на организм человека [16]. В Российской Федерации каждый 200-сотый рабочий трудится в условиях повышенной загазованности и запыленности воздушной среды, повышенных уровнях шума и вибрации. Каждый 400-сотый - при недостаточной освещенности рабочих мест, около половины заняты на производстве с тяжелыми и вредными условиями труда и ручным трудом.

Воспалительный компонент в патогенезе ССГ был доказан исследованиями ряда авторов, которые выявили накопление провоспалительных цитокинов в слезной пленке [8, 12, 17].

Наличие хронического воспаления и повреждение эпителия поверхности глаз при ССГ создают неблагоприятный фон, способствующий развитию иммунологических нарушений и бактериальной инфекции.

Развитие иммунопатологии и иммунное повреждение структур глаза сопряжено со срывом защитного механизма, когда нарушается экспрессия молекул, влияющих на клетки иммунной системы, на поверхность интраокулярных клеток, а также синтез в жидких внутриглазных средах ряда факторов, подавляющих Т-клеточную пролиферацию и секрецию провоспалительных цитокинов [19, 29, 30].

Важной частью системы цитокинов являются интерлейкины - небольшие

пептиды, синтезируемые, в основном, лейкоцитами (почему выбрано окончание названия «лейкин»), а также мононуклеарными фагоцитами и другими тканевыми клетками). Эти биологически активные вещества обладают иммунорегуляторными и медиаторными свойствами: отдельные интерлейкины активируют макрофаги, лимфоциты, стимулируют митоз, усиливают пролиферацию и рост Т- и В-лимфоцитов, повышают синтез γ -интерферона и секрецию лимфокинов.

Среди большого количества открытых в настоящее время цитокинов можно выделить наиболее важные в развитии воспалительного ответа, так называемые провоспалительные цитокины, продуцируемые моноцитами/макрофагами - ФНО α , ИЛ-1 и ИЛ-8). Провоспалительные цитокины индуцируют и развивают воспалительные реакции, направленные на деструкцию и удаление патогена; отвечают за развитие как местной воспалительной реакции, так и острофазового ответа организма [18, 30, 31]. Интерлейкин-1 (ИЛ 1) - медиатор воспаления и иммунитета, который существует в виде двух сходных интерлейкинов-1: альфа и бета. ИЛ-1 β действует локально и системно. Воздействуя на печень, вызывает повышение продукции белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка, амилоида А, альфа-2 макроглобулина, фибриногена).

Интерлейкин 8 (ИЛ 8) — пептид, синтезирующийся макрофагами, нейтрофилами, фибробластами, Т-лимфоцитами и другими клетками; медиатор острой фазы воспаления, вызывает миграцию нейтрофилов в очаг воспаления. Интерлейкин ФНО - фактор опухолевого некроза (туморозный некротический фактор (tumor necrosis factor — TNF) - важнейший медиатор воспалительной реакции, стимулируя эндотелий и макрофаги, увеличивает адгезию нейтрофилов к сосудистой стенке и их миграцию в ткани при воспалении и повреждении, метаболически и структурно повреждает саму эндотелиальную клетку и увеличивает проницаемость мембран [21].

При местных воспалительных процессах уровни продукции провоспалительных цитокинов в очаге воспаления значительно повышены по сравнению с соответствующими показателями в сыворотке крови и коррелируют с активностью воспалительного процесса. При бактериальных гнойно-деструктивных процессах содержание ИЛ-1 α , ИЛ-1, ИЛ-8 и ФНО α в очаге воспаления значительно повышено и коррелируют с активностью воспалительного процесса в отличие от соответствующих показателей в сыворотке крови [20]. Установлено, что при герпес-индуцированном воспалительном процессе в роговице большая степень выраженности местного и системного иммунного реагирования коррелирует с рецидивом заболевания и глубокой локализацией воспаления. Определены иммунологические критерии неблагоприятного течения воспалительного процесса в роговице, обусловленного вирусом простого герпеса (высокая концентрация TNF- α в слезной жидкости и дефицит местного и системного содержания ИЛ-4 [19].

В основе патогенеза значительной части воспалительных и дистрофических заболеваний глаз лежат нарушения иммунного реагирования [21]. Иммуноглобулины

- это иммунные молекулы, способные связываться и нейтрализовать большинство инфекционных возбудителей и токсинов в организме. При этом важнейшей характеристикой иммуноглобулинов является их специфичность, то есть способность связываться с определенным антигеном. Именно это свойство используется для проведения анализа крови на иммуноглобулин.

Среди пяти типов иммуноглобулинов наиболее изучены иммуноглобулины А, М, и G. Иммуноглобулины М и G проявляют свою активность в крови. Иммуноглобулины А, кроме того, являются, своего рода, барьером на поверхности слизистых оболочек, так как присутствуют там в большом количестве.

Основной вид иммуноглобулинов (антител), участвующих в местном иммунитете - секреторный иммуноглобулин А, осуществляющий защиту слизистых от патогенных микроорганизмов, потенциальных аллергенов и антигенов, проявляющий вместе с лизоцимом бактерицидную и антивирусную активность. Снижение секреторного иммуноглобулина А может указывать на недостаточность функции местного иммунитета, а его повышенное количество – на дисбаланс в иммунной системе [25]. А его уровень может меняться в зависимости от возраста человека, факторов внешней среды и болезней, иметь прогностическую значимость в оценке состояния здоровья населения при массовых обследованиях [22].

В офтальмологии для оценки состояния местного гуморального иммунитета при различной патологии глаз проводятся иммунологические исследования слезной жидкости (СЖ). В тканях роговицы и конъюнктивы иммуноглобулины образуют иммунные комплексы с антигенами вирусной и бактериальной природы, при участии фракции комплемента являются первым защитным барьером глаза от чужеродных агентов [17].

Исследование факторов местного иммунитета слезной жидкости достаточно широко используется в клинической практике. Так, в литературе имеется множество сообщений об их изучении при вирусных, бактериальных, аутоиммунных заболеваниях, диабетической ретинопатии и глаукоме [17, 23-25, 27-29].

В Казахстане работы по изучению влияния факторов внешней среды на заболевания глаз единичны, а в последние 20 лет исследования по данной проблеме в РК не проводились, что свидетельствует об актуальности изучения влияния негативных факторов окружающей среды на развитие глазных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Hong, C., Chia, S., Widjaja, D., Saw, S., Lee, J., Munoz, C., & Koh, D. (2004). Prevalence of Respiratory Symptoms in Children and Air Quality by Village in Rural Indonesia. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 46(11), 1174-1179.
- 2 Бикбов М.М., Даутова З.А., Саматова Р.Р. Некоторые биохимические показатели крови при приобретенной близорукости у детей // Вестник Российской военно-медицинской академии.-2009.- № 3.- С. 52-54.
- 3 Курбаназаров М.К. Взаимосвязь клинико-функциональных показателей органа зрения при близорукости с факторами окружающей среды в регионе Южного Приаралья/ Врач-аспирант.-2012.- № 2.- С. 699-703.
- 4 Оконенко Т.И. Влияние выхлопных газов дизеля на процессы перекисного окисления липидов и фосфо-липидный состав мембран тканей глаза (экспериментальное исследование)//Эколог. чел.- 2009.- №12.- С. 28-33.
- 5 Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложнённой миопии в свете современных знаний о её патогенезе// Вестник офтальмол.-2006.- № 1. -С. 43-44.
- 6 Лужецкий К.П., Устинова О.Ю., Аминова А.И. Структура соматической патологии у детей, проживающих в условиях аэрогенной химической нагрузки органическими соединениями // Вестник Пермского университета. Серия биолог.- 2011. -№ 2. -С. 61-65.
- 7 Винецкая М.И., Иомдина Е.Н. Исследование микроэлементов в слезной жидкости при некоторых глазных заболеваниях // Вестник офтальмол.-1994. -№ 4.- С. 24-26.
- 8 Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение).- СПб, 2003.-119 с.
- 9 Alves, M., Novaes, P., Morrayer, M., Reinach, P., & Rocha, E. (2014). Is dry eye an environmental disease? *Arquivos Brasileiros De Oftalmologia*, 77(3), 193-200.
- 10 Nichols, K., Redfern, R., Jacob, J., Nelson, J., Fonn, D., Forstot, S., Nichols, J. (2013). The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: Report of the Definition and Classification Subcommittee. *Investigative Ophthalmology & Visual Science Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 54(11), TFOS14-9.
- 11 Schiffman, R., Walt, J., Jacobsen, G., Doyle, J., Lebovics, G., & Sumner, W. (2003). Utility assessment among patients with dry eye disease. *Ophthalmology*, 110(7), 1412-1419.

- 12 Erb, C. (2013). Prevalence of Dry Eye Disease in Glaucoma. *European Ophthalmic Review*, 110(12), 49-49.
- 13 Craig Y.P., Vogt A.K.S. Environmental ocular symptoms and sensitivities // *Red Opton*.-2011.-№ 15.-P.40-42.
- 14 Оконенко Т.И. Этиология гнойных конъюнктивитов у детей в современных экологических условиях // *Экология человека*. -2008.-№ 3.-С. 10-13.
- 15 Качество воздуха в крупнейших городах России за десять лет 1998-2007 гг. Аналитический обзор. - СПб.: Министерство природных ресурсов и экологии РФ, 2009. -133 с.
- 16 Шаммасова Э.Р. Конъюнктивиты в Республике Башкортостан: заболеваемость, этиологическая структура, факторы риска, диагностика: дисс. ... канд. мед. наук. - Уфа, 2006.- 140 с.
- 17 Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Слеза (физиология, методы исследования, клиника). - СПб.: Наука, 1994. - 156 с.
- 18 Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // *Цитокины и воспаление*.- 2004. - № 2. - С. 16-21.
- 19 Niederkorn J.Y. Immune privilege in the anterior chamber of the eye // *Crit. Rev. Immunol.*- 2002. - Vol. 22, № 1. - P.13-46.
- 20 Котов А.Ю. Разработка диагностических тест-систем и их использование для изучения продукции провоспалительных цитокинов при воспалительных процессах: автореф. ... канд. биол. наук. - СПб., 1999. - 23 с.
- 21 Кетлинская О.С. Провоспалительные цитокины в патогенезе офтальмогерпеса: автореф. ... канд. мед. наук. - СПб., 1995.- 17 с.
- 22 Иванов В.Д., Маковецкая А.К. Возможности использования неинвазивных иммунологических методов в оценке здоровья населения // *Неинвазивные методы в оценке здоровья населения/ Под ред. академика РАМН Ю.А. Рахманина*. – М., 2006. - С. 112-125.
- 23 Wines B.D., Hogarth P.M. IgA receptors in health and disease // *Tissue Antigens*. – 2006. – Vol. 68, № 2. – P. 103-114.
- 24 Woof J.M., Kerr M.A. The function of immunoglobulin A in immunity // *J. Pathol.* – 2006. – Vol. 208, № 2. – P. 270-282.
- 25 Маковецкая А.К., Высоцкая О.В., Иванов В.Д. Изучение состояния местного иммунитета слизистых оболочек дыхательного тракта у лиц с аллергической патологией// *Экологически обусловленные ущербы здоровью: методология, значение и перспективы оценки: Материалы пленума*. -М., 2005. – С.436-438.
- 26 Кудряшова. Ю.И. Роль слезной жидкости, ее количественного и качественного состава в развитии синдрома «сухого глаза»// *Вестник офтальмол.* - 2002. - № 6.- С. 51-54.
- 27 Слепова О.С. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 2. Диабетическая ретинопатия// *Вестник офтальмол.* - 2001. - № 3. - С. 35-37.
- 28 Тарасова Л.Н., Шаимова В.А., Симбирцев А.С. Роль провоспалительных цитокинов в развитии бактериальных кератитов// *Вестник офтальмол.*- 2004. - № 6. - С. 16-18.
- 29 Lepisto A.J., Frank G.M., Hendricks R.L. How herpes simplex virus type 1 rescinds corneal privilege// *Chem. Immunol. Allergy*.-2007.-Vol. 92. -P. 203-212.
- 30 Ferguson T.A., Apte R.S. Angiogenesis in eye disease: immunity gained or immunity lost? // *Semin. Immunopathol.*- 2008. -Vol. 30, №2.-P. 111-119.
- 31 Черешнева М.В., Бахметьев Б.А., Сидоров Д.В., Дианова Д.Г. Исследование цитокинов в сыворотке крови больных с воспалительными заболеваниями глаз // *Цитокины и воспаление*.- 2002. - № 2. - С. 135.

РЕЗЮМЕ

Влияние негативных факторов внешней среды на развитие синдрома «сухого глаза»
(обзор литературы)

Н.А. Алдашева, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова, А.М. Орманов,
Ж.Е. Утжанова, А.В. Югай

В статье представлен обзор литературных данных по изучению влияния неблагоприятных факторов внешней среды на распространенность и заболеваемость органа зрения.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада сыртқы ортаның жағымсыз факторлар көру мүше ауруларының таралуына және сырқаттылығына әсерін зерттеу бойынша әдебиет мәлеметтері ұсынылған.

SUMMARY

The review of different studies devoted to influence of negative factors of environment on prevalence and incidence of eye disease are presented in the article.

УДК 617.764.1-008.811.1-02-07-08

ДИАГНОСТИКА И ПУТИ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИФОРЫ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Б.С. Бейсенбаева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Актуальность. Слезотечение или эпифора - весьма мучительно и неприятно: избыток слезы вызывает грубый косметический дефект, являясь причиной моральных переживаний, особенно у женщин. У людей со слезотечением снижается работоспособность, больные с грубыми нарушениями слезоотводящего аппарата не годны к воинской службе (3). Застоявшаяся слеза и слизистый секрет являются хорошей питательной средой для микрофлоры, создавая риск развития гнойных ран роговицы и внутриглазной раневой инфекции, по причине которой невозможно выполнение внутриглазных операций. Поэтому весьма актуальным вопросом является выяснение среди всего многообразия причины имеющегося слезотечения у обратившегося за помощью больного (2, 5 и др.)

Цель - изложить причины возникновения слезотечения или эпифоры и указать пути решения в вопросе их лечения

При жалобах на слезотечение надо исключить синдром «сухого глаза», воспалительные заболевания век, конъюнктивы или глаза, дегенеративные изменения, такие как пингвекула или птеригиум, неправильное положение слёзных точек в результате выворота или заворота век, трихиаз. Если эта зависимость исключена, причину надо искать в глубже лежащих частях слезоотводящих путей: каналы, слёзный мешок, слёзно-носовой канал (1,4).

Синдром «сухого глаза»

В последние годы так называемый синдром «сухого глаза» (ССС) приобретает всё большую актуальность. Ещё сравнительно недавно это заболевание ассоциировалось преимущественно с синдромом Съёгрена, встречающемся в клинической практике относительно редко. В настоящее время синдром «сухого глаза» уже вышел за рамки отдельной нозологической формы и получил достаточно широкое распространение. В России распространённость этого синдрома составляет около 2% (Майчук Ю.Ф., 2003).

Наряду с перечисленными нозологическими формами «сухим глазом» осложняются ещё целый ряд заболеваний глаз, традиционно не учитываемых практическими офтальмологами в этом аспекте. К ним относятся:

- хронический конъюнктивит в 79,3% случаев
- хронический блефарит в 76,5% случаев
- кератопатия после перенесенного аденовирусного кератоконъюнктивита в 85,3% случаев

- вторичные дистрофии роговицы в 100% случаев
- птериgium в 77,8%.

Кроме того, распространённость синдрома «сухого глаза» в последние годы связана также с появлением и распространением кераторефракционных хирургических вмешательств, широким распространением компьютерных мониторов, кондиционеров и другого офисного оборудования, совершенствованием средств контактной коррекции зрения. Немаловажное значение имеет систематическое применение современных медикаментозных препаратов самой различной направленности, использование косметических средств (и пластических операций на коже лица), ухудшение экологической обстановки.

Современные методы диагностики ССС

Клиническое обследование больного складывается из сбора жалоб и анамнеза, ориентированного на выяснение выше названных причин, тщательной биомикроскопии свободного края века, конъюнктивы и роговицы. Существенную помощь в биомикроскопии могут оказать диагностические витальные красители, такие как 0,1% раствор флюоресцеина натрия; 1% раствор бенгальского розового; 3% раствор лиссаминового зелёного. Обнаруженные прикрытые дегенеративные изменения должны локализоваться в пределах открытой глазной щели. Если же изменения локализируются и в участках, прикрытых веками, то их природа другого генеза.

Если же природа выявленных изменений не совсем ясна, то проводят функциональное обследование больного по Норну (1969), позволяющее оценить стабильность прероговичной слёзной плёнки (время разрыва должно находиться в пределах 10 секунд), и определить величину суммарной слезопродукции по Ширмеру (смачивание не менее 15 мм тестовой полоски) (1903).

При правильной постановке диагноза необходимо провести лечение синдрома «сухого глаза».

Диагностика и лечение больных с синдромом (сухого глаза) хорошо представлена в руководстве Бржеского В.В. и Сомова Е.Е. (2005).

Следующей причиной слезотечения являются конъюнктивиты и блефариты различной этиологии, особенно хрони-

ческий неспецифический, которые требуют соответствующего лечения.

Слезотечение может быть обусловлено неправильным положением нижней слёзной точки в результате выворота или заворота нижнего века, трихиазом, которые требуют соответствующего хирургического лечения (2, 5).

Основной же причиной слезотечения является патология слезоотводящих путей: слёзные канальцы, слёзный мешок, слёзно-носовой канал. (1, 2, 4, 5).

Во многих случаях ни осмотр носа, ни внешний вид слёзного мешка, слёзных канальцев и точек не дают никаких указаний на наличие сужений, и тогда приходится прибегать к диагностическим пробам для выяснения вопроса. Эти пробы имеют применение и для выяснения места сужения, а также выяснения функционального состояния слёзных канальцев. К ним относятся канальцевая проба Веста (1918), которая имеет целью определить сократительную способность слезных канальцев, что имеет значение при операции дакриоцисториностомии, так как отрицательный результат пробы может служить указанием на то, что слезотечение после операции все же останется, хотя гноетечение и будет устранено. Предварительно слезные канальцы и слезный мешок очищаются от слизи и гноя выдавливанием, промыванием 2% борной кислотой. Затем в конъюнктивальный мешок впускают 1-2 капли 3-5% колларгола или протаргола и предлагают больному поморгать, снова удаляют избыток окрашенной жидкости со слизистой оболочки и производят надавливание пальцем на область слезного мешка. Появление окрашенной жидкости из слезных точек указывает на нормальную функцию слезных канальцев.

Следующие пробы служат для определения сужения в слезно-носовом канале: носовая проба, промывание и зондирование.

Более надёжно сужения обнаруживаются путем промывания, зондирования и рентгена.

Рентгенография слёзных путей впервые была предложена в Америке Ивингом в 1909 г. и во Франции Обаре в 1911 г. (1). Однако техника метода и большое клиническое значение его были особенно разработаны и выявлены Сцили в Германии (1914). В СССР метод широко стал применяться Бокштейном (1924) (1).

Рентгенографический метод может дать ясное представление о конфигурации слезоотводящих путей и их отношений к соседним костям; далее с его помощью можно выяснить патологические изменения формы слезных путей, расширения в них (дивертикулы), равно и локализацию стенозов. Это имеет известное значение при выборе того или другого метода хирургического вмешательства: так, если стриктура обнаруживается в верхней части слезно-носового канала, то бесполезно делать операцию в нижнем носовом ходе (например, резецировать нижнюю носовую раковину), а нужно прибегать к операции на слезном мешке (Бокштейн). С помощью рентгеновского снимка можно диагностировать так называемый «внутренний свищ» слезного мешка (Сцили), когда отверстие в слезно-носовой канал из слезного мешка зарубцевалось, и образовался новый путь в носовую

полость; это бывает при эмпиеме решётчатых клеток, когда разрушается медиальная стенка мешка или когда, наоборот, первичный воспалительный процесс слезного мешка переходит на соседние кости и образует фистулу в носовую полость (случаи самостоятельного излечения воспаления слезного мешка).

Для введения через нижний слезный каналец применяется контрастная масса триомбраст 76% (натрия амидотризоат) при аллергии на иод ультравист или иодолипол. После предварительной анестезии соединительной оболочки в мешок с помощью однограммового шприца очень медленно вводится масса до тех пор, пока больной не почувствует ее в носу или она не покажется через другой каналец. Обыкновенно достаточно бывает 3–4 дециграмма. После этого делаются два рентгеновских снимка (боковой и передне-задний). Если слезно-носовой канал проходим, то впрыснутая масса выходит самостоятельно через 1–2 часа, иногда приходится этому содействовать легким массажем или промыванием. При полном стенозе масса задерживается на несколько дней, и ее приходится вымывать физиологическим раствором.

При сужении и непроходимости слезно-носового протока лечебную тактику целесообразно определять по данным рентгенографии слезно-носового протока либо магнито-резонансной томографии или компьютерной томографией с учётом степени сужения канала: если накопление контраста в слезно-носовом канале ниже среднего показателя нормы (30%), то имеет место его сужение. О степени сужения судят по количеству контраста в слезно-носовом канале: до 19% - первая степень, до 10% - вторая и меньше – третья степень(3).

Лечебное промывание является консервативным методом лечения, показанным на начальных стадиях сужения слезных путей (первая степень сужения по данным рентгенографии с контрастом). В других случаях сужения показано бужирование.

Бужирование относится к консервативным методам лечения. Для этого метода используют набор цилиндрических зондов Боумена разной толщины (№ 1-6, от 0,5 до 2 мм). Кроме того, появление в последние десятилетия тонких, эластичных, легко растягивающихся трубочек из новых, биологически инертных полимеров дало толчок к возрождению способов восстановления проходимости слезно-носового протока бужированием. Мягкоэластичные трубочки из полимеров, силикона или нити проводят через весь слезоотводящий аппарат, осуществляя тем самым сквозное зондирование или интубацию. Введённые на длительный срок, они служат бужирующим каркасом, по которому происходит формирование эпителизованного канала. При этом сама трубка не предназначена для выполнения ирригационной функции. Чаще мягкие трубочки устанавливают в вертикальный отдел слезоотводящих путей. В зависимости от толщины их вводят со стороны слезных точек или эндоназальным путём.

При стенозах 2 и 3 степени к промыванию добавляется однократное зондирование с последующим «мягким» бужированием носо-слезного канала, при значительных стенозах (3 степени) бужирование осуществляется бо-

лее длительно (до 5-6 раз в течение 2-3 месяцев).

Бужирование носо-слезного канала производится у детей с атрезией выходного отверстия носо-слезного канала при неэффективности промывания и массажа слезного мешка с разрывом закрывающей его перепонки зондом Боумена. Не следует забывать, что при введении стандартного цилиндрического зонда Боумена до упора в дно носа, его пластинка (с номером зонда) у ребёнка грудного возраста должна находиться на 1,5-2 см выше брови (взрослого – на уровне брови). Это предотвращает повреждение небной кости при продолжении бужирования.

Клиническая картина рассматриваемых видов стеноза слезно-носового канала у детей не отличается от таковой у взрослых, а лечение имеет специфику, которая во многом определяется возрастом ребёнка. В частности, операция (дакриоцисториностомия), имеющая высокий эффект у взрослых, у детей оправдана, лишь начиная с 5-6 летнего возраста. Причиной этого является высокая регенераторная способность повреждённых при операции тканей, приводящих к заращению риностомы, а также незавершенный рост лицевого черепа у детей раннего возраста.

В силу изложенных обстоятельств в лечении стеноза носо-слезного протока различной локализации у детей в возрасте от 1 года до 5 лет операцией выбора является его лечебное бужирование, а при его неэффективности – повторное бужирование с интубацией силиконовой нитью.

При сужении слезной точки для проведения зонда в слезно-носовой канал допустимо лишь расширение слезных точек и канальцев коническими зондами при их сужении.

С этой целью после предварительного закапывания в конъюнктивальный мешок анестезирующего вещества в точку вводят конический зонд, лучше – с коротким конусом, держа его перпендикулярно к краю века; другой рукой в это время несколько натягивают кожу века (нижнего или верхнего, смотря по каналцу) книзу снаружи иливерху снаружи. Если слезная точка так узка, что ее трудно заметить, прибегают к окрашиванию ее 3% колларголом или исследуют под операционным микроскопом.

При безуспешности этой процедуры применяется модифицированная микрохирургическая операция И.Г. Титова (1951), которая заключается в иссечении задней стенки канальца и сшивании слизистой канальца с конъюнктивой. (5).

При эверсии слёзной точки, обусловленной незначительным выворотом края века, иссекается ромбовидный участок конъюнктивы под точкой (2).

Расщепление слезных канальцев

Кровавое вскрытие слезных канальцев в настоящее время предпринимается только в исключительно редких случаях, например, при вывороте слезных точек, при изолированном воспалении слезных канальцев, при конкрементах и инородных телах в них. Операция производится лезвием под микроскопом после предварительно введённого зонда в слёзный канал, причем режущая сторона его должна быть обращена кзади, в сторону конъюнктивального мешка. Разрез длиной в 2-3 мм.

Если дело идет о конкременте канальца, то после его вскрытия удаляют острой ложечкой все содержимое канальца и выскабливают его, а стенку канальца ушивают на зонде.

При полной атрезии слезных точек канальцы могут быть налицо, тогда предпринимается операция образования новой слезной точки (Фиезаль, 1887): на 1-1,1/2 мм кнутри от места обычного положения точки делается поперечный надрез края века и отыскивается просвет канальца; в течение нескольких дней отверстие зондируется, пока оно не покроется эпителием. Может случиться, что слезный канал врожденно отсутствует или зарубцевался вследствие травмы или воспалительного процесса, тогда надо попытаться поискать просвет канальца ближе к слезному мясцу.

Сшивание слезных канальцев

При свежих ранениях века в области внутреннего угла глаза нередко нарушается целостность слезных канальцев, чаще – нижнего. Неправильно произведенная первичная хирургическая обработка сквозных ран века с повреждением канальца приводит к трудноизлечимому слезотечению в результате рубцового перерыва слезных канальцев.

При первичной хирургической обработке таких ранений век весьма ответственным и сложным моментом является восстановление каркаса века и целостности разорванного канальца с сохранением его просвета, т.е. проходимости.

При обычной технике восстановительной операции необходимо отыскать медиальный конец разорванного канальца, провести кольцевую лигатуру, равномерно распределить швы на краях сшиваемых концов канальца и исключить возможность отхождения века от внутренней связки в послеоперационном периоде.

Рубцовый перерыв слезных канальцев

При рубцовом перерыве канальцев вскрывается слёзный мешок для отыскивания медиального конца канальца. В этот конец вставляется и проводится полукружный зонд, которым выпячивается место рубцового перерыва – слепой медиальный конец канальца. Слепой латеральный конец канальца выделяется проводкой зонда через слёзную точку. На месте стыковочных зондов - слепых концов канальцев - накладываются швы - метки для разреза. Раздвигая окружающие ткани, освобождаются концы канальцев на расстояние не менее 3 мм от шва метки на зонде и вскрываются просветы канальцев. Проводится кольцевая лигатура и сшиваются концы канальца встык. Кольцевая лигатура удаляется через 3 недели.

Рубцовое разобщение ампулы канальцев и слезного мешка

При разобщении ампулы канальцев от слезного мешка аналогично проводится лигатура (перлон № 0), медиальный конец которой опускается в слезно-носовой канал, а латеральный конец после выведения из слезной точки фиксируется швом к коже. Лигатура в просвете слезных путей оставляется на 3 недели.

При безуспешности подобных операций производится лакодакриоцисториностомия и лакориностомия с использованием трубочек из ксенопластического материала. Эффективность этих операций крайне низка.

Непроходимость слезно-носового канала

Дакриоциститы

Основным моментом в механизме возникновения дакриоциститов является непроходимость слезно-носового канала. Из экстраназальных методов лечения операцией выбора в настоящее время является дакриоцисториностомия по Тауми в модификации Л.Д. Мицкевича (1964). Также широко применяется и эндоназальная дакриоцисториностомия.

Экстирпация слезного мешка

Иногда при смещениях слезного мешка и внутренней стенки орбиты, когда исключается возможность дакриоцисториностомии, а также у лиц старшей возрастной группы с общими заболеваниями применяется экстирпация слезного мешка. Однако эта операция не радикальна, и больные обречены на трудноизлечимое слезотечение.

Таким образом, для правильной диагностики эпифоры необходимо выделить одну из вышеназванных причин, что является залогом адекватного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Одинцов В.П. и Орлов К.Х. Руководство ГЛАЗНОЙ ХИРУРГИИ.- Том 1.- Медгиз.-1933.- 534 с.
- 2 Каллахан А. Хирургия глазных болезней.- Медгиз.-1963.
- 3 Черкунов Б.Ф. Болезни слёзных органов.- 2007.
- 4 Бржеский В.В., Сомов Е. Диагностика и лечение больных с синдромом «сухого глаза».- Краткое руководство для врачей.- С-Петербург.- 2005.
- 5 Микрохирургические вмешательства на отводящей части слёзного аппарата (методические рекомендации).- Алма-Ата.-1985 (составители: А.Н. Джуматаев, Б.С. Бейсенбаева, Е.П. Трухин, М.С. Ермагамбетов).

РЕЗЮМЕ

Диагностика и пути лечения эпифоры различной этиологии
Б.С. Бейсенбаева

В статье представлены возможные причины возникновения и пути медицинской реабилитации эпифоры.

ТҰЖЫРЫМ

Мақала медициналық оңалту ерiphora ықтимал себептерi мен жолдары ұсынылған.

SUMMARY

The article presents the possible causes and ways of medical rehabilitation epiphora.

УДК 617.721.6-002-08:615.276

ПРИНЦИПЫ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРЕДНИХ УВЕИТАХ

И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: увеиты, этиология, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства.

Увеиты, специфическим признаком которых является воспаление сосудистого тракта, в общей структуре болезней глаз занимают 5-12%, а среди пациентов глазного стационара - 5-7% [1].

Увеиты и их осложнения в 30% случаев приводят к снижению остроты зрения и инвалидизации у лиц молодого трудоспособного возраста (удельный вес увеитов в структуре слепоты достигает 10-15%), поэтому своевременное, активное лечение имеет социальную значимость [2].

Важнейшей проблемой остается установление этиологии заболевания, в связи с чем частота увеитов неустановленной этиологии достигает 70% [3].

Этиологическая структура увеитов зависит от возраста, пола, расы больных, диагностических возможностей медицинских учреждений, критериев оценки полученных результатов, а также от климатических, географических и экологических факторов [4, 5].

По этиологии увеиты различают инфекционные и инфекционно-аллергические, аллергические неинфекционные, при системных и синдромных заболеваниях, при других патологических состояниях организма, посттравматические. По локализации процесса различают передний увеит: ирит, иридоциклит, циклит, кератouveит (27-63%); промежуточный (периферический) увеит (14-20%), задний увеит: хориоретинит (очаговый, мультифокальный, диссеминированный), нейроретинит, эндофтальмит (19-38%), панuveит: генерализованный увеит, увеакератит, панофтальмит (встречается редко) [1].

Передний эндогенный увеит (ПЭУ) является наиболее частой формой заболевания сосудистой оболочки глаза: в европейской популяции он составляет 50-92%, в азиатской – 28-50% от всех случаев увеитов. Заболеваемость ПЭУ достигает 1,5-3,8 на 10 000 населения и 5-15% - в структуре глазной патологии [6, 7].

Объем лечения при увеитах зависит от этиологии заболевания, локализации и тяжести процесса. Лечение увеитов носит комплексный характер и направлено на подавление инфекционного этиологического фактора, блокирование или регуляцию местных и системных аутоиммунных реакций и профилактику осложнений. Этиотропные препараты (антибиотики, антипаразитарные, противовирусные и т.д.) назначают с первого дня заболевания.

Важную роль в лечении увеитов занимают антибиотики и противовоспалительные препараты: глюкокортикоиды (ГК) и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

Одной из важнейших проблем при определении тактики лечения увеитов является определение этиологических факторов и основных звеньев патогенеза заболевания. Зачастую врачи-офтальмологи в амбулаторно-поликлинических учреждениях при диагностике кроме офтальмологических методов обследования ограничиваются лишь клиническим и биохимическим анализом крови, которые практически не позволяют выяснить этиологию заболевания [8]. При отсутствии данных лабораторных исследований назначение антибиотиков возможно только при эндогенных увеитах бактериальной этиологии, посттравматических увеитах,

увеитах невыясненной этиологии, увеитах, протекающих на фоне хронических инфекций [9].

При назначении лечения следует помнить, что длительное использование некоторых антибактериальных препаратов в офтальмологии привело к повышению устойчивости различных возбудителей воспалительных заболеваний; так, большинство обычных возбудителей глазных инфекций, в том числе *H. influenzae*, *Ps. aeruginosa* и *S. viridans*, имеют высокую резистентность к эритромицину, *Ps. aeruginosa*, кроме того, устойчив к левомицетину, а около 50% стафилококков не чувствительны к сульфаниламидам [10, 11].

При выборе антибиотиков необходимо учитывать их проходимость через гематофтальмический барьер. Лучше всего через гематофтальмический барьер проникают фторхинолоны (ципрофлоксацин (ципромед), флоксал (офтаквикс); аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин); цефалоспорины (цефтриаксон) [12, 13].

Глюкокортикоиды, обладающие не только противовоспалительным, но и иммунодепрессивным действием, занимают ведущее место в лечении увеитов: ГК способствуют уменьшению сосудистой проницаемости, отека тканей, тормозят миграцию нейтрофилов в зону воспаления, ингибируют активность медиаторов воспаления [14, 15]. При назначении глюкокортикоидов следует помнить, что они противопоказаны при гиперчувствительности, герпетических заболеваниях роговицы и конъюнктивы (в том числе поверхностные формы кератитов, сопровождающихся дефектом эпителия), микобактериальной и грибковой инфекции глаз, острых гнойных заболеваниях глаз при отсутствии специфической терапии, заболеваниях роговицы, сопровождающихся дефектом эпителия. В таких случаях в инстилляциях назначают не ГК, а НПВС (дикло-Ф или индоколлир), противовоспалительное действие которых основано на способности ингибировать синтез простагландинов, накапливающихся в большом количестве в очаге воспаления [14].

Учитывая необходимость применения в лечении увеитов как антибиотиков, так и противовоспалительных препаратов (ГК и/или НПВС), разработаны комбинированные средства, такие как макситрол (неомицин+полимиксин+дексаметазон), тобрадекс (тобрамицин+дексаметазон), окубракс (тобрамицин+диклофенак натрия) и другие. Однако при назначении глазных капель необходимо учитывать и необходимость пролонгированного действия лекарственного препарата. К комбинированным препаратам, обладающим пролонгированным действием, относится Комбинил-Дуо. Терапевтический эффект препарата Комбинил-Дуо обусловлен антибактериальным действием цiproфлоксацина и противовоспалительным действием дексаметазона. Цiproфлоксацин - антибактериальный препарат из группы фторхинолонов, обладает широким спектром действия, оказывает бактерицидный эффект, ингибирует фермент ДНК-гиразу и топоизомеразу IV, угнетая синтез ДНК в микробной клетке. Цiproфлоксацин хорошо проникает сквозь неповрежденный эпителий роговицы в ткани глаза. Терапевтическая концентрация в роговице и влаге передней камеры достигается через 10 мин. после местного применения и сохраняется в течение 4-6 часов.

Ципрофлоксацин действует как на размножающиеся микроорганизмы, так и на находящиеся в стадии покоя [16, 17, 18]. Дексаметазон - синтетический ГК, при местном применении которого терапевтическая активность обусловлена противовоспалительным, противоаллергическим и антипролиферативным действием: уменьшает проницаемость и пролиферацию капилляров, локальную экссудацию, клеточную инфильтрацию, фагоцитарную активность, отложение коллагена и активность фибробластов, угнетает образование рубцовой ткани. Входящий в состав препарата в качестве вспомогательного компонента гидроксипропилбетациклодекстрин способствует длительному сохранению активного

вещества на передней поверхности глаза, увеличивая тем самым эффективность и длительность действия препарата.

Подводя итог вышеизложенному, следует напомнить, что сложный многокомпонентный этиопатогенез увеитов неизбежно приводит к полипрагмазии в их лечении. Поэтому в случае невозможности установления причины заболевания оптимальным решением становится применение препаратов, обладающих комплексным патогенетическим действием.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты.-М.: Медицина, 1984.-318 с.
- 2 Smith J.R., Rosenbaum J.T. Management of uveitis: a rheumatologic perspective// *Arthr. Rheum.*- 2002.- № 46(2).-P.309-318.
- 3 Шатилова Р. И., Бархатова Л. А. Диагностика и лечение увеитов: состояние проблемы и перспективы// *Офтальмологический журнал.*- 1995.-№ 1.-С.1-4.
- 4 Теплинская Л.Е. Современный взгляд на проблему увеитов// *Актуальные вопросы офтальмологии: тез. Докл.-Ч.1.-М.,2000.-С.32-39.*
- 5 Онищенко А.Л. Система диагностики и патогенетического лечения эндогенных увеитов: автореф. ... докт. мед. наук.- Красноярск, 2004.- 35 с.
- 6 Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. М.: МЕДпресс-информ, 2005.-392 с.
- 7 Chang J.H., McCluskey P., Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27// *Survau of Ophthalmology.*-2005.- Vol. 50, № 4.- P. 364-388.
- 8 Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты (клиника, лечение).-М.: Медицина, 2003.- 286 с.
- 9 Сенченко Н.Я., Щуко А.Г., Малышев А.Г. Увеиты: руководство.-М.:ГЭОТАР-Медиа, 2010.-144 с.
- 10 Asbell P.A. Recent levofloxacin susceptibility data// *Eurotimes. Supplement, November.*- 2006.- Vol. 11, Issue 11. - P. 3-4.
- 11 Multicentre study to determine the prevalence of resistance among isolates of various bacterial pathogens against antibiotics obtained from patients with eye infections in Germany (ophthalmics study)// *Antiinfectives Intelligence GmbH Rheinbach, Germany, December.*- 2005.
- 12 Вохмяков А.В., Околов И.Н., Гурченко П.А. Выбор оптимального антибиотика для профилактики инфекционных осложнений в офтальмологии// *РМЖ.*-2007.-№ 1.-С.36-39.
- 13 Шульгина Н.А., Догадова Л.П., Мельников В.Я., Негода В.И. Аминогликозиды и их рациональное использование при воспалительных заболеваниях глазного яблока// *РМЖ.*-2012.-№ 1.-С.36.-39.
- 14 Онищенко А.Л. Лекарственные средства в практике офтальмолога: Пособие для врачей.- Новокузнецк: Наука, 2008.-52 с.
- 15 Сенченко Н.Я., Щуко А.Г., Малышев А.Г. Увеиты: руководство.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-144 с.
- 16 Воронцова Т.Н., Попов В.Ю., Тугеева Э.Э., Шапорова В.Я.// Минимальная подавляющая концентрация антибактериальных препаратов – показатель эффективности антибиотикотерапии // *Современные технологии в офтальмологии.*-2014.-№ 4.-С.32-34.
- 17 Leaming D.V. Practice styles and preferences of ASCRS members–2003 survey // *J. Cataract Refract. Surg.*- 2004.-№ 30.-P.892-900.
- 18 Mio de Kaspar H., Chang R.T., Shriver E.M. et al. Three-day application of topical ofloxacin reduces the contamination rate of microsurgical knives in cataract surgery: a prospective randomized study // *Ophthalmology* 2004.-№ 111.-P.1352-1355.

РЕЗЮМЕ

Принципы противовоспалительной терапии при передних увеитах
И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова

В статье представлены данные литературы по принципам проведения противовоспалительной терапии в лечении увеитов, в частности, особое внимание уделено комбинированному препарату Комбинил Дуо.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада увеиттерді емдеу қағидалар бойынша әдебиет мәлеметтері ұсынылған. Оның ішінде ерекше назар құрастырылған Комбинил Дуо дәрі-дәрімекке зер салған.

SUMMARY

The article presents literary review of the main principles of anti-inflammatory therapy of uveitis, and usage of combined medicine «Kombinil Duo»

ГЛАУКОМА И СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

УДК 617.7-007.681-021.3-008.3

ОПТИМАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВЕРХНЕЙ ГРАНИЦЫ ОФТАЛЬМОТОНУСА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗВИТОЙ СТАДИЕЙ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

¹Абышева Л.Д., ²Авдеев Р.В., ³Александров А.С., ⁴Бакунина Н.А., ⁵Басинский А.С., ⁶Блюм Е.А., ⁷Брежнев А.Ю., ⁸Газизова И.Р., ⁹Галимова А.Б., ¹⁰Гарькавенко В.В., ¹¹Гетманова А.М., ¹²Городничий В.В., ¹³Гусаревич А.А., ¹⁴Дорофеев Д.А., ¹⁵Завадский П.Ч., ¹⁶Зверева О.Г., ¹⁷Каримов У.Р., ¹⁸Куруев А.В., ¹⁹Ланин С.Н., ²⁰Ловпаче Дж.Н., ²¹Лоскутов И.А., ²²Молчанова Е.В., ²³Нефедов Н.А., ²⁴Онуфрийчук О.Н., ²⁵Опенкова Е.Ю., ²⁶Петров С.Ю., ²⁷Рожко Ю.И., ²⁸Сиденко Т.А., ²⁹Ташитова Л.Б., ³⁰Фомин Н.Е., ³¹Худжатова М.С.

¹КазНИИ ГБ, Алматы, Казахстан; ²ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко, Воронеж;
³ФКГУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, Москва; ⁴ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова, Москва;
⁵ООО Офтальмологический центр проф. Басинского С.Н., Орел;
⁶КДП Областной офтальмологической больницы, Шымкент, Казахстан;
⁷ГОУ ВПО КГМУ, Курск; ⁸ФГБУ «СЗФМИЦ» МЗ РФ, Санкт-Петербург;
⁹ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» МЗ РФ, Уфа;
¹⁰ГОУ ВПО КГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск;
¹¹Областная больница №1, отделение микрохирургии глаза, Брянск;
¹²НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД», Междорожный центр
Микрохирургии глаза, Новосибирск; ¹³ГБУЗ ОКБ №3, Челябинск;
¹⁴УО ГрГМУ, Гродно, Беларусь; ¹⁵ГАУЗ РКОБ МЗРТ, Казань;
¹⁶Сырдарьинская областная офтальмологическая больница, Гулистан, Узбекистан;
¹⁷ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва; ¹⁸КГБУЗ ККОКБ им. П.Г. Макарова,
Красноярск; ¹⁹ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца, Москва;
²⁰Научно-клинический Центр ОАО РЖД, Москва; ²¹ГБОУ ВПО ГМА, Омск;
²²ГБУЗ ДЦ №7 (глазной), Санкт-Петербург; ²³ГБОУ ВПО Ю-УГМУ, Челябинск;
²⁴ФГБУ НИИ ГБ, Москва; ²⁵ГУ РНПЦ РМ и ЭЧ, УО ГомГМУ, Гомель, Беларусь;
²⁶МБУЗ ГКП № 5, Пермь; Группа исследователей «Научный авангард» Российского
глаукомного общества, 2011-2015 ©

Ключевые слова: глаукома, уровень внутриглаз-
ного давления, статическая автоматическая периметрия,
режимы лечения; кластерный анализ

Введение. Продвинутое стадии первичной откры-
тоугольной глаукомы (ПОУГ) все еще преобладают и
по-прежнему диагностируются в 40-80% случаев у па-
циентов с впервые установленным диагнозом [1-10,]. По
данным многоцентровых клинико-эпидемиологических
исследований, проведенных за последние годы, возраст
пациентов, у которых глаукома впервые диагностируется
на развитой стадии заболевания находится в интерва-
ле от 58 до 65 лет, а исходный уровень внутриглазного
давления (ВГД) находится в «коридоре» от 25 до 30 мм
рт.ст. [1-10]. Выполненное ранее моделирование позво-

лило установить, что предполагаемый
возраст и срок наступления слепоты
(показатель среднего отклонения по
данным статической автоматической
периметрии >20 дБ) для пациентов с
установленной на момент исследования
II стадией болезни (Me (Q25%; Q75%))
на фоне проводимого лечения состав-
ляет 71 (68,2;77,5) год и 3,7 (2,6;8,6) лет
соответственно. Принято считать, что
нарушение функции офтальмотонуса
относится к предрасполагающим фак-
торам риска, отвечающим за развитие
и прогрессирование глаукомы [11, 12]. В

большинстве случаев понижение уровня ВГД является единственным неоспоримо подтвержденным способом замедления прогрессирования заболевания [13, 14]. Вместе с тем существует и ряд противоречий, касающихся абсолютных значений уровней офтальмотонуса. Так, изучая показатели ВГД в зависимости от длительности течения глаукомы, проф. А.М. Водовозов (1991) нашел, что величина толерантного давления, хотя и несколько выше у лиц с анамнезом глаукомы 0-4 года, но не превышает значения у пациентов, болеющих от 15 до 19 лет (19,7 мм рт.ст. и 18,0 мм рт.ст., $t=1,17$; $p>0,05$) [15]. Необходимость унификации полученных ранее результатов привела к созданию градации безопасных уровней офтальмотонуса для разных стадий глаукомы [16]. Для больных с развитой стадией глаукомы такой средний диапазон верхних значений составляет 19-21 мм рт.ст. (Pt), что также соответствует зоне «средней нормы» (от 19 до 22 мм рт.ст.), характерной для 72,2% здоровых лиц и установленной ранее в отдельных эпидемиологических исследованиях [17, 18]. Обнаруженная клиническая особенность заболевания свидетельствует о том, что здоровые лица и пациенты с глаукомой, по-видимому, обладают разной чувствительностью к повышенному уровню ВГД, а также о существовании иных характеристик офтальмотонуса и превалировании в отдельных случаях ряда других факторов, влияющих на прогрессирование болезни [19-21]. В свою очередь, результаты исследований, учитывающих показатели уровней ВГД и состояние структурно-функциональных показателей, на фоне продолжительного динамического наблюдения, могут стать основанием для пересмотра границ безопасных уровней офтальмотонуса.

Целью данного исследования стало определение безопасного диапазона уровней офтальмотонуса для пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы на фоне проводимого лечения.

Материал и методы

Многоцентровое научно-клиническое исследование проводилось 31 врачом в период с января по май 2015 года на 26 базах в 4 странах СНГ (Беларусь, Казахстан, Россия, Узбекистан). Предметом изучения выборочного на-

блюдательного комбинированного исследования стали 78 пациентов (86 глаз) с развитой стадией ПОУГ. Участие пациентов в исследовании было подтверждено их письменным согласием.

На первом этапе был проведен ретроспективный анализ данных анамнеза болезни и режимов проводимого лечения. На момент включения пациентов в исследование производилось документальное подтверждение стадии заболевания с дополнительным измерением уровня ВГД (с коррекцией показателей с учетом данных толщины роговицы в оптической зоне (ЦТР)) и исследованием поля зрения. Итоговый протокол исследования содержал данные наблюдений трех временных промежутков: на момент, когда заболевание было диагностировано впервые, а также результаты измерений, проведенных в январе 2010 года, и в январе-мае 2015 года. Временной промежуток 5 лет (2010-2015 гг.) был избран в качестве контрольного периода наблюдения по причине опубликованных ранее мнений, согласно которым было установлено, что прогрессирование глаукомы начинается через 3,5-6 лет от момента диагностирования заболевания [22-26], а также в связи с появившейся возможностью проследить результаты динамического наблюдения с использованием статической автоматической периметрии, получившей более широкое распространение именно в последние годы. Стабилизированная форма глаукомы была установлена на 50 глазах (1 группа пациентов); нестабилизированная - на 36 глазах (2 группа больных). Среди обследованных пациентов было 47 женщин (60,3%) и 31 мужчина (39,7%). Правые глаза были представлены в 51,2% случаев, левые - в 48,8%. Средний возраст всех пациентов на момент диагностирования глаукомы составил $64,86 \pm 0,75$ лет; 64,20 (59,80; 69,80) лет; у мужчин - $65,13 \pm 1,17$ лет; 65,00 (60,10; 69,80), у женщин - $64,68 \pm 0,99$ лет; 64,10 (59,10; 69,80) лет ($p=0,798$; $U=0,255$). Анамнез глаукомы для лиц обоего пола по состоянию на январь 2010 года составил $3,62 \pm 0,44$ лет; 2,20 (0,40; 5,70) лет и не имел статистически значимых различий у мужчин и женщин ($p=0,939$; $U=0,077$). Средний возраст на момент включения в исследование был $73,48 \pm 0,77$ лет; 72,80 (67,20; 78,10); у мужчин - $73,60 \pm 1,26$ лет; 73,20 (66,80; 78,60); у женщин - $73,40 \pm 0,98$ лет; 72,10 (68,20; 77,10) ($p=0,798$; $U=0,255$). Анамнез заболевания по состоянию на этот период наблюдения прогнозируемо увеличился, составив $8,62 \pm 0,44$ лет; 7,20 (5,40; 10,70).

Критерии включения и исключения

Критерии включения: европеоидная раса пациентов; регион проживания: страны СНГ (Беларусь, Казахстан, Россия, Узбекистан); развитая стадия ПОУГ (с псевдоэксфолиативным синдромом или без; с широким, средним или узким углами), документально установленная по состоянию на 01.01.2010 год; возраст - от 60 до 89 лет (пожилой и старческий возраст по классификации Всемирной организации здравоохранения от 2012 года, www.who.int/ru/); клиническая рефракция в диапазоне $\pm 3,0$ дптр и астигматизм $\pm 1,5$ дптр; показатель ЦТР - 520-580 мкм; режим местной антиглаукомной гипотензивной терапии: в настоящее время пациенты могли использо-

вать любой режим инстилляций (любые группы и частота применения); в случае, если режим назначений для парных глаз был одинаковым в течение 5 (пяти) лет, то в исследование включались данные только по одному глазу каждого пациента.

Критерии исключения: любая другая форма первичной глаукомы кроме указанной выше; выраженные помутнения оптических сред, препятствующие выполнению периметрических исследований с помощью стандартной автоматической периметрии (САП); другие заболевания сетчатки (возрастная макулодистрофия - любая форма, состояния после окклюзий, диабетическая ретинопатия и ее осложнения и др., как это принято согласно методике проведения клинических исследований - <https://clinicaltrials.gov/>); оперативное офтальмологическое лечение в анамнезе, проведенное менее чем за 6 месяцев до момента включения пациента в исследование, и прошедшее с осложнениями (например, разрыв задней капсулы хрусталика и пограничной мембраны с потерей стекловидного тела); послеоперационные состояния, травмы и заболевания органа зрения, затрудняющие проведение тонометрии по Маклакову; сахарный диабет, а также другие общие заболевания, требующие гормональной терапии

Верификация диагнозов и методы

Во всех случаях диагноз был установлен в соответствии с системой дифференциальной диагностики заболеваний и подтвержден специальными методами исследования. Стадия глаукомы на момент первичного диагностирования заболевания устанавливалась по данным медицинской документации (на основании данных тонометрии, офтальмоскопии и разных видов периметрии). Стадия глаукомы на момент включения пациентов в исследование была подтверждена данными офтальмоскопии и/или фундус-фотографирования, и/или оптической когерентной томографии, и/или Гейдельбергской томографии, и САП, выполненной на приборах Humphrey 745i/750i (Carl Zeiss Meditec Inc., США), с использованием программы пороговой периметрии SITA Threshold 24-2. При анализе результатов САП определяли среднюю светочувствительность сетчатки (MD) и ее стандартное отклонение (PSD). Исследовалась острота зрения, определялась клиническая рефракция, измерялся тонометрический уровень внутриглазного давления (тонометрия по Маклакову грузом 10 гр. и пневмотонометрия). Показатели офтальмотонуса были документированы на момент диагностирования глаукомы, в период с 2010 по 2015 год (при измерении не менее 1-го раза в год), и на момент включения в исследование - всего не менее 6 тонометрий для каждого пациента. Все учтенные измерения на момент включения пациентов в исследование производились в интервале от 10 до 12 часов утра, при этом исследование уровня офтальмотонуса выполнялось с интервалом не более 5 минут последовательно: сначала - пневмотонометрия, затем - тонометрия по Маклакову. В каждом случае наблюдений за 5 лет рассчитывались следующие значения уровня ВГД: минимальное значение; максимальное значение; медиана; квартили; размах зна-

чений между минимальными и максимальными значениями; межквартильный размах (означает интервал, в котором находилось 50% значений). Компенсация и субкомпенсация показателя офтальмотонуса сопоставлялись с оптимальными характеристиками верхних границ офтальмотонуса у больных с развитой стадией глаукомы и были основаны на данных клинических рекомендаций Российского глаукомного общества от 2015 года. Для проведения расчетов использовались их средние показатели на фоне применения местной гипотензивной антиглаукомной терапии. За показатели стабилизации заболевания были приняты показатели САП согласно классификации, предложенной В.В. Волковым (2005) [27]. Измерялась толщина роговицы в ее оптической зоне (ЦТР) с использованием ультразвукового метода (УЗИ).

Методы статистического анализа

Обработка полученных данных проводилась одним исследователем с использованием программы Statistica (версии 8,0, StatSoft, США) с последующей выборочной проверкой полученных результатов и обсуждением двумя другими исследователями в независимом режиме. Приводимые параметры, имеющие нормальное распределение, представлены в формате: $M \pm \sigma$, где M - среднее значение, σ - стандартное отклонение среднего значения. Распределение количественных параметров приведено в соответствии с W -критерием Шапиро-Уилка. Параметры, имеющие распределение, отличное от нормального, представлены в формате: $Me (Q25\%; Q75\%)$, где Me - медиана, $Q25\%$ и $Q75\%$ - квартили. При нормальном распределении параметров для сравнения двух независимых групп или повторных внутригрупповых изменений использовался t -критерий Стьюдента. При отличном от нормального распределения параметров при сравнении нескольких независимых выборок использовался анализ для попарного сравнения двух независимых выборок - Z -аппроксимация U -критерия Манна-Уитни, для повторных внутригрупповых сравнений применялась Z -аппроксимация T -критерия Вилкоксона. Для проверки равенства медиан нескольких выборок применяли H -критерий Краскела-Уоллеса. С целью анализа взаимосвязи между признаками использовали непараметрический ранговый r -коэффициент корреляции

Спирмена, а критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $<0,05$. Для проведения многомерной классификации данных и деления совокупности объектов на однородные группы был использован кластерный анализ с применением метода k-средних.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены детализированные результаты, характеризующие возраст пациентов с глаукомой на момент диагностирования заболевания, а также возраст и анамнез болезни по состоянию на 2010 и 2015 гг. Первичный подсчет этого показателя производился исходя из статистических данных, полученных из амбулаторных карт пациентов.

Таблица 1 - Характеристики возраста и анамнеза всех обследованных лиц в разные периоды наблюдения, $n=78$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), годы

| | Всего, $n=78$ | Мужчины, $n=31$ | Женщины, $n=47$ | Достоверность отличий, p/U |
|---|---|---|---|------------------------------|
| Возраст, в котором была диагностирована глаукома | $64,86 \pm 0,75$ 64,20 (59,80; 69,80) | $65,13 \pm 1,17$ 65,00 (60,10; 69,80) | $64,68 \pm 0,99$ 64,10 (59,10; 69,80) | $p=0,798$ $U=0,255$ |
| Анамнез глаукомы, по состоянию на 01.01.2010 | $3,62 \pm 0,44$ 2,20 (0,40; 5,70) | $3,47 \pm 0,62$ 3,10 (0,50; 5,00) | $3,71 \pm 0,61$ 2,10 (0,30; 6,40) | $p=0,939$ $U=0,077$ |
| Возраст, 2010 год | $64,48 \pm 0,77$ 67,80 (62,20; 73,10) | $68,60 \pm 1,26$ 68,20 (61,80; 73,60) | $68,40 \pm 0,98$ 67,10 (63,20; 72,1) | $p=0,850$ $U=0,189$ |
| Анамнез глаукомы, по состоянию момент финального обследования | $8,62 \pm 0,44$ 7,20 (5,40; 10,70) | $8,47 \pm 0,62$ 8,10 (5,50; 10,00) | $8,71 \pm 0,61$ 5,10 (5,30; 11,40) | $p=0,886$ $U=0,143$ |
| Возраст, 2015 год | $73,48 \pm 0,77$ 72,80 (67,20; 78,10) | $73,60 \pm 1,26$ 73,20 (66,80; 78,60) | $73,40 \pm 0,98$ 72,10 (68,20; 77,10) | $p=0,798$ $U=0,255$ |

Средний возраст мужчин и женщин в различные временные точки (момент диагностирования заболевания, в 2010 году и на момент финального обследования) достоверно не отличался ($p > 0,05$). В 2010 году анамнез глаукомы в 50% случаев находился в интервале от 0,4 до 5,7 лет (средний срок - $3,62 \pm 0,44$ лет). На момент финального контрольного осмотра анамнез заболевания прогнозируемо увеличился и составил 5,4 до

10,7 лет (средний срок - $8,62 \pm 0,44$ лет). Возраст на момент диагностирования глаукомы (Q25%; Q75%) находился в диапазоне от 59,8 до 69,8 лет, а в 2015 году - от 67,2 до 78,1 лет. В 13 случаях глаукома была диагностирована ровно 5 лет назад, еще в 6 случаях анамнез глаукомы был ограничен сроками от 1 до 3 месяцев.

В данное исследование были включены только пациенты со средней толщиной роговицы в оптической зоне, что было сделано для исключения ошибки при оценке результатов тонометрии. Эти результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Средние показатели ЦТР на момент включения пациентов в исследование, $n=86$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), мкм

| | Всего, $n=86$ | Мужчины, $n=35$ | Женщины, $n=51$ | Достоверность отличий, p/U |
|---|---|---|---|------------------------------|
| Толщина роговицы в оптической зоне, мкм | $542,65 \pm 1,97$ 540,00 (525,00; 558,00) | $544,17 \pm 3,09$ 544,00 (527,00; 559,00) | $541,61 \pm 2,58$ 536,00 (525,00; 558,00) | $p=0,437$ $U=0,778$ |

Показатель толщины роговицы в центральной оптической зоне (без учета других факторов) достоверно не отличался у мужчин и женщин ($p=0,437$; $U=0,778$). Более 50% пациентов имели показатель ЦТР от 525 до 558 микрон, а весь массив данных находился в интервале от 520 до 579 мкм. Средние значения показателя ЦТР составили $542,65 \pm 1,97$ мкм, что соответствовало стандартным средним значениям по общепринятой классификации [28]. Было установлено, что показатель

ЦТР достоверно не коррелировал ни с одной из переменных в базе данных, т.е. ни возраст, ни анамнез глаукомы, в целом, ни уровень давления на момент финального обследования не зависели от показателя ЦТР.

Далее был проведен анализ изменений уровня офтальмотонуса в разные временные промежутки (табл.3).

Таблица 3 - Показатели офтальмотонуса в разные временные промежутки наблюдения, $n=86$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст.

| | На момент диагностирования глаукомы | 2010 год | 2015 год | Достоверность отличий, p/W |
|-----------------------------------|---|---|---|--|
| Тонometricкий уровень ВГД | $28,40 \pm 0,60$ 28,00 (25,00; 31,00) | $21,27 \pm 0,59$ 20,50 (18,00; 25,00) | $19,58 \pm 0,36$ 20,00 (17,00; 22,00) | $p_{1,2} < 0,001$ $W=7,587$ $p_{1,3} < 0,001$ $W=7,727$ $p_{2,3} = 0,008$ $W=2,645$ |
| Пневмотонометрический уровень ВГД | не определялось | не определялось | $15,80 \pm 0,47$ 16,00 (13,00; 18,00) | |
| Достоверность отличий, p/W | | | $p_{3, пневмо} < 0,001$ $W=7,072$ | |

На фоне проводимого лечения за весь период наблюдения уровень ВГД был понижен с 28 (25,00;31,00) до 20 (17,00;22,00) мм рт.ст. ($p < 0,001$; $W=7,727$). Уровень офтальмотонуса 5 лет назад был статистически достоверно выше, чем на момент финального обследования (табл.4). Логичным объяснением этого помимо, возможно, выбора более эффективных схем лечения может быть такое объяснение: глаукома была диагностирована у 13 человек впервые ровно 5 лет назад, они еще не начали лечение на тот момент, и их уровень ВГД указан

исследователями без использования гипотензивных препаратов. Разница в показателях офтальмотонуса в течение пятилетнего периода составила 0,5 мм рт.ст. ($p=0,008$; $W=2,645$). При последовательном сравнении показателей офтальмотонуса было установлено, что тонометрические значения были достоверно выше пневмотонометрических на 4 мм рт.ст. ($p < 0,001$; $W=7,072$).

Таблица 4 - Средние значения показателей уровня ВГД в динамике за 5 лет наблюдений, $n=86$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст.

| | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 |
|-------------|---|---|---|---|---|---|
| Уровень ВГД | $20,67 \pm 0,48$ 20,00 (18,00; 23,00) | $20,42 \pm 0,38$ 20,00 (18,50; 20,50) | $19,89 \pm 0,40$ 20,00 (18,00; 22,00) | $19,39 \pm 0,36$ 19,00 (18,00; 22,00) | $19,16 \pm 0,34$ 19,00 (17,50; 21,00) | $19,65 \pm 0,36$ 20,00 (18,00; 22,00) |

Минимальные средние значения офтальмотонуса были отмечены в 2014 году, максимальные – в 2010, и в это же время был установлен наибольший межквартильный размах, составивший 5 мм рт.ст.

На рисунке 1 графически представлена разница

отдельных показателей уровня офтальмотонуса за 5 лет у мужчин и женщин (минимум, максимум, медиана, квартили, размаха и межквартильного размаха).

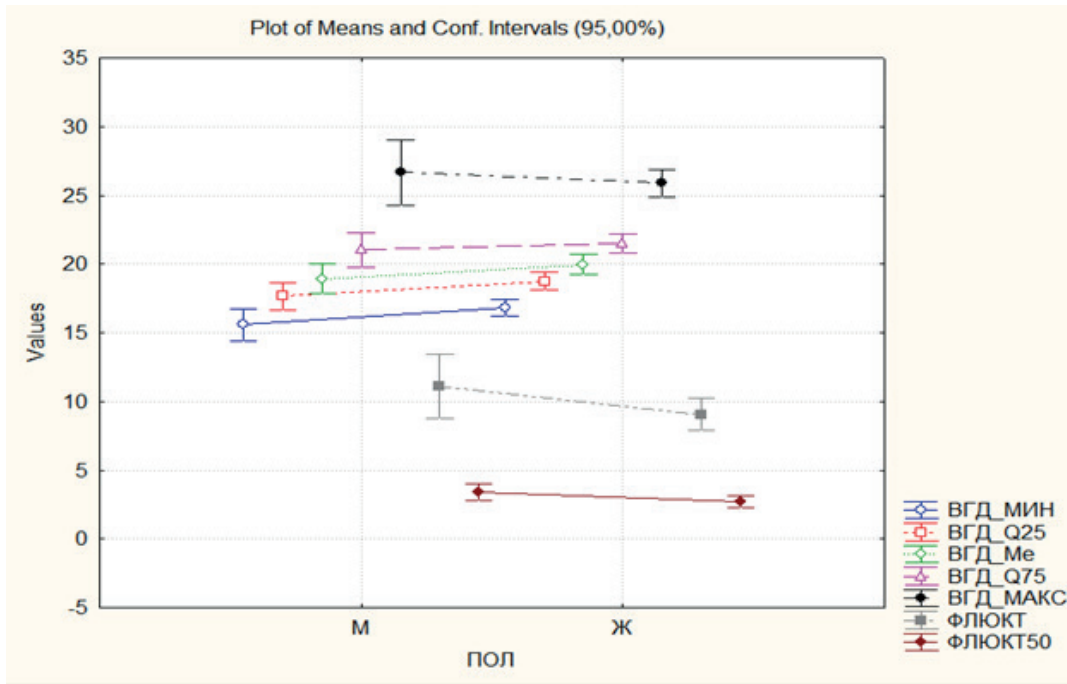


Рисунок 1. Графики отдельных показателей уровня офтальмотонуса при сравнении значений у мужчин и женщин в 2010 и 2015 гг.

Из представленного выше рисунка видно, что доверительные интервалы у мужчин были несколько больше, чем у женщин для каждой из переменных. Это говорит об их неоднорости, а также о больших различиях показателя давле-

ния среди мужчин, чем между женщинами. Также заметно, что и флюктуации уровня ВГД у мужчин были несколько больше, чем у женщин. Вместе с тем, все полученные значения были статистически недостоверны ($p > 0,05$). На другом рисунке (рис. 2) представлены результаты сравнений уровней ВГД между парными глазами пациентов.

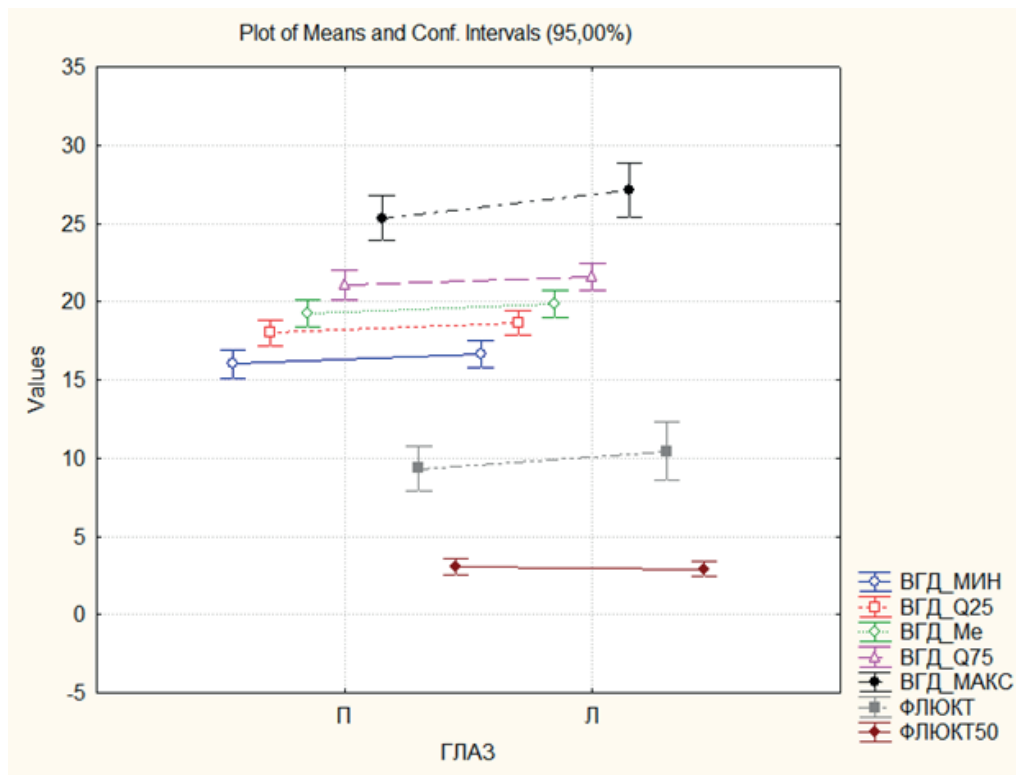


Рисунок 2. Графики отдельных показателей уровня офтальмотонуса при сравнении значений правых и левых глаз в 2010 и 2015 гг.

Было установлено, что средние уровни ВГД и флюктуации в правом и левом глазу достоверно не отличались ($p > 0,05$). При проведении корреляционного анализа было установлено, что значения минимального уровня ВГД, показателя медианы и нижнего квартиля слабо и умеренно коррелировали с возрастом пациентов, в котором была диагностирована глаукома, возрастом 5 лет назад и возрастом пациентов на момент финального обследования. Таким образом, чем раньше была диагностирована глаукома, тем с меньшим уровнем офтальмотонуса приходил пациент на прием. С другой стороны, более высокий уровень ВГД на

момент финального осмотра умеренно коррелировал со средним уровнем этого показателя, диагностируемого на протяжении 5 лет.

Прогрессирование заболевания у пациентов, болеющих глаукомой, определяется изменением структурно-функциональных составляющих зрительного анализатора. В этой связи, на фоне диагностированных показателей уровня ВГД были документированы изменения полей зрения (табл.5.)

Таблица 5 - Данные статической автоматической периметрии (по Humphrey) за период с 2010 по 2015 гг., $n=86$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), дБ

| | Всего, $n=86$ | Мужчины, $n=35$ | Женщины, $n=51$ | Достоверность отличий, p/U |
|---|--|--|---|------------------------------|
| Показатель MD в 2010 году | $-7,18 \pm 0,83$ -6,25 (-9,16; -6,06) | $-6,81 \pm 0,83$ -6,25 (-8,89; -5,46) | $-8,00 \pm 0,62$ -7,49 (-9,16; -6,23) | $p=0,214$ $U=1,242$ |
| Показатель MD в 2015 году | $-13,27 \pm 0,83$ -11,53 (-15,59; -9,23) | $-13,63 \pm 1,25$ -11,56 (-15,58; -9,11) | $-12,99 \pm 0,88$ -11,14 (15,59; -9,32) | $p=0,805$ $U=-0,247$ |
| Разница показателя MD за 5 лет наблюдений | $-5,05 \pm 0,87$ -3,71 (-5,35; -2,28) | $-4,37 \pm 0,75$ -4,13 (-4,91; -2,81) | $-5,40 \pm 1,25$ -3,65 (-5,97; -1,97) | $p=0,788$ $U=-0,268$ |
| Достоверность отличий, p/W | $p < 0,001$ $W=5,169$ | $p=0,002$ $W=3,059$ | $p < 0,001$ $W=4,200$ | |

Было установлено, что изменения показателя MD у мужчин и женщин достоверно не отличались в разных временных точках ($p > 0,05$). Средние значения показателя MD 5 лет назад составили -6,25 (-9,16; -6,06) дБ, а в 2015 году изменились до -11,53 (-15,59; -9,23) дБ. В среднем, показатель MD увеличился на -3,71 (-5,35; -2,28) дБ, или более 0,65 дБ/год, что характерно для медленно прогрессирующей формы заболевания. Полученное значение разницы MD не коррелировало ни с одной из непрерывных переменных (уровень ВГД, возраст, анамнез) за исключением собственно этого периметрического индекса по состоянию на 2015 год, т.е. чем больше был

сам показатель в финале исследования, тем больше прогрессировала глаукома.

Детальный анализ показателей периметрии позволил выделить из полученных результатов данные двух групп больных. В первой группе изменение показателя MD было статистически недостоверным, во второй группе изменения поля зрения были выражены. В таблице 6 приведены данные тонометрических значений, в зависимости от установленных показателей прогрессирования.

Таблица 6 - Показатели офтальмотонуса пациентов со стабилизированной и прогрессирующей глаукомой за 5 лет наблюдений, $n=86$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст.

| | Средние значения уровня ВГД за 5 лет, $n=86$ | Показатель MD статистически не изменился за 5 лет, $n=50$ | Показатель MD статистически изменился за 5 лет, $n=36$ | Достоверность отличий, p/U |
|---------------------|--|---|--|------------------------------|
| Средний уровень ВГД | $19,53 \pm 0,31$ 19,75 (18,50; 21,00) | $19,44 \pm 0,38$ 19,00 (18,00; 21,00) | $19,67 \pm 0,51$ 20,00 (18,75; 21,00) | $p=0,372$ $U=-0,892$ |

Как видно из таблицы 6, уровни офтальмотонуса у лиц с прогрессирующей и стабилизированной глаукомой статистически достоверно не отличались ($p=0,372; U=-0,892$). При этом следует отметить, что средние значения (медиана) офтальмотонуса у пациентов с недостоверно изменившимися полями зрения были ниже на 1 мм рт.ст., а межквартильный размах, наоборот, был даже больше на 0,75 мм рт.ст.

Показатель светочувствительности, характеризующий среднее отклонение (MD), т.е. общую разницу между нормаль-

ной чувствительностью, с учетом возраста и чувствительностью сетчатки у конкретного пациента является наиболее информативным в определении динамики изменений. В свою очередь, перспективная классификация глаукомы включает несколько степеней прогрессирования болезни [27]. В настоящее время не существует единого мнения о степени (характеристиках) прогрессирования по данным САП. Мы посчитали необходимым разделить пациентов с доказанным прогрессированием болезни ($n=36$) на две подгруппы: тех, у кого показатель MD изменился за 5 лет менее, чем на 5 дБ, т.е. больше, чем на 1 дБ/год ($n=26$), и тех ($n=10$) у кого были установлены более значительные изменения поля зрения, с тем, чтобы уточнить тонометрические данные (табл.7).

Таблица 7 - Характеристики офтальмотонуса у пациентов с разной скоростью прогрессирования заболевания, $n=36$, $M \pm \sigma$, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст.

| | Средние значения уровня ВГД, $n=36$ | Значения уровня ВГД пациентов, чей показатель MD изменился за 5 лет менее, чем на 5 дБ $n=26$ | Значения уровня ВГД пациентов, чей показатель MD изменился за 5 лет более, чем на 5 дБ, $n=10$ | Достоверность отличий, p/U |
|-------------------------------------|---------------------------------------|---|--|------------------------------|
| Минимум | 16,49±0,51 17,00 (15,00; 18,00) | 16,44±0,68 17,00 (15,00; 18,00) | 16,60±0,64 16,50 (15,00; 18,00) | $p=0,531$ $U=-0,627$ |
| Нижний квартиль | 18,54±0,49 19,00 (17,38; 20,00) | 18,32±0,62 19,00 (16,25; 20,00) | 19,13±0,75 19,13 (18,00; 20,00) | $p=0,487$ $U=0,695$ |
| Медиана | 19,67±0,51 20,00 (18,75; 21,00) | 19,35±0,64 20,00 (17,50; 21,00) | 20,50±0,76 20,50 (19,00; 21,00) | $p=0,354$ $U=0,927$ |
| Верхний квартиль | 21,26±0,50 21,38 (20,00; 23,13) | 20,96±0,64 21,13 (20,00; 23,00) | 22,05±0,70 22,00 (20,50; 24,00) | $p=0,348$ $U=0,939$ |
| Максимум | 26,58±0,74 26,00 (23,00; 30,00) | 26,31±0,93 26,00 (23,00; 30,00) | 27,30±1,12 27,00 (25,00; 30,00) | $p=0,570$ $U=0,567$ |
| Размах между квартилями | 2,72±0,24 2,25 (2,00; 3,75) | 2,64±0,27 2,25 (2,00; 3,50) | 2,93±0,52 2,75 (2,00; 4,00) | $p=0,582$ $U=0,5507$ |
| Размах между минимумом и максимумом | 10,09±0,89 9,00 (6,00; 14,00) | 9,87±1,15 9,00 (6,00; 12,00) | 10,70±1,22 11,50 (8,00; 14,00) | $p=0,446$ $U=0,763$ |

Медиана уровня офтальмотонуса пациентов, у которых глаукома прогрессировала менее, чем на 1 дБ/год, составила 20,00 (17,50;21,00) мм рт.ст, а у больных с прогрессированием более 1 дБ/год – 20,50 (19,00;21,00) мм рт.ст. Найденные различия были статистиче-

ски недостоверны ($p=0,354; U=0,927$). Пациенты с изменениями поля зрения более, чем на 5 дБ за прошедшие пять лет, также имели больший межквартильный размах офтальмотонуса, чем больные с менее выраженным прогрессированием (2,75 и 2,25 мм рт.ст. соответственно). Как видно из представленных в таблице данных, во всех случаях сравнения показатели офтальмотонуса были ниже

на 0,2-1,0 мм рт.ст. в группе пациентов с установленным прогрессирующим менее 1 дБ/год ($p>0,05$).

Одним из ключевых критериев эффективного лечения глаукомы и стабилизации глаукомной оптической нейропатии (ГОН) для пациентов с разными стадиями болезни является соблюдение рекомендованных уровней офтальмотонуса. Для больных с развитой стадией заболевания такие показатели не должны превышать 19-21 мм рт.ст. Вместе с тем, до настоящего времени нет опубликованных отечественных многоцентровых исследований, которые

бы свидетельствовали о безопасных границах офтальмотонуса и при этом учитывали конкретные абсолютные значения уровня ВГД. Мы посчитали возможным сопоставить показатели уровней ВГД и изменения поля зрения (прогрессирование заболевания) у больных, чьи данные офтальмотонуса располагались вокруг отдельных абсолютных значений: 19, 20 и 21 мм рт.ст. (табл. 8-10).

Таблица 8 - Показатели периметрии (MD) и тонометрии у пациентов с прогрессирующей глаукомой и линией разграничения офтальмотонуса 19 мм рт.ст., n=36, M±σ, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст./дБ

| | Медиана уровня ВГД за 5 лет меньше/равно 19 мм рт.ст., n=15 | Медиана ВГД за 5 лет больше 19 мм рт.ст., n=21 | Достоверность отличий, p/U |
|--|---|--|----------------------------|
| Показатели офтальмотонуса | 17,07±0,69 17,50 (16,00; 19,00) | 21,52±0,37 21,00 (20,00; 22,00) | |
| Разница показа теля MD за 5 лет наблюдений | -5,10±1,48 -3,70 (-4,97; -2,45) | -5,02±1,52 -4,04 (-6,49; -2,11) | p=0,885 U=0,144 |

Таблица 9 - Показатели периметрии (MD) и тонометрии у пациентов с прогрессирующей глаукомой и линией разграничения офтальмотонуса 20 мм рт.ст., n=36, M±σ, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст./дБ

| | Медиана уровня ВГД за 5 лет меньше/равно 20 мм рт.ст., n=22 | Медиана ВГД за 5 лет больше 20 мм рт.ст., n=14 | Достоверность отличий, p/U |
|--|---|--|----------------------------|
| Показатели офтальмотонуса | 18,00±0,55 19,00 (17,50; 20,00) | 22,23±0,42 22,00 (21,00; 23,00) | |
| Разница показа теля MD за 5 лет наблюдений | -4,56±1,06 -3,70 (-4,97; -2,11) | -5,83±1,52 -4,41 (-8,72; -2,51) | p=0,537 U=0,617 |

Таблица 10 - Показатели периметрии (MD) и тонометрии у пациентов с прогрессирующей глаукомой и линией разграничения офтальмотонуса 21 мм рт.ст., n=36, M±σ, Me (Q25%; Q75%), мм рт.ст./дБ

| | Медиана уровня ВГД за 5 лет меньше/равно 21 мм рт.ст., n=28 | Медиана ВГД за 5 лет больше 21 мм рт.ст., n=8 | Достоверность отличий, p/U |
|--|---|---|----------------------------|
| Показатели офтальмотонуса | 18,64±0,49 19,00 (17,50; 20,00) | 23,25±0,53 22,50 (22,00; 25,00) | |
| Разница показа теля MD за 5 лет наблюдений | -5,21±1,05 -3,70 (-5,87; -2,28) | -4,52±1,43 -4,41 (-5,18; -1,79) | p=0,969 U=0,038 |

При анализе данных, представленных в таблицах 8-10, следует обратить внимание на то, что во всех случаях у лиц, чьи медианы показателей уровней ВГД превышали заданные значения, прогрессирование глаукомы происходило быстрее, однако эти результаты были статистически недостоверны. Таким образом, все три значения офтальмотонуса, принятые за коридор безопасного уровня для лиц с развитой стадией глаукомы, могут быть использованы в текущих алгоритмах лечения. Вместе с тем небольшое количество пациентов, чьи результаты были подвергнуты анализу, подразумевает продолжение этой части исследования.

Достижение безопасных уровней офтальмотонуса является приоритетом лечения больных с глаукомой и становится возможным как при использовании гипотензивных антиглаукомных препаратов, так и при выполнении лазерных и традиционных операций на фоне регулярного динамического наблюдения, что

и определяет рациональную тактику лечения. Актуальное издание «Руководства по глаукоме для практикующих врачей» (2015) уточняет, что лечение осуществляется на протяжении всей жизни пациента, а это значит, что применяемые препараты (режимы) будут ожидаемо чередоваться, что связано как с естественным течением болезни, так и изменением толерантности к назначенным препаратам.

Вторым этапом данного исследования стало изучение режимов назначений. Было установлено, что 78 пациентам (86 глаз) соответствовал 201 режим назначений (5 групп препаратов и их комбинации, лазерная хирургия, непроникающие и проникающие типы оперативных вмешательств), что, в среднем, составило 2,34 изменений режима на одного пациента за 5 лет. При дополнительном анализе было установлено, что в 13 случаях режим за 5 лет не менялся, т.е. был единственным; в 42 случаях - режимов было два, что соответствовало одному изменению; в 21 случае режимов было 3 (2 изменения); в 9 случаях их было 4 (3 изменения) и в 1 случае их было 5 (4 изменения). В своем большинстве (48,8%) изменение режима было произведено только один раз и в еще в 24,4% - два раза за 5 лет динамического наблюдения.

В таблице 11 приведены данные о сроке анамнеза по состоянию на 01.01.2010 года и количестве изменений режимов за 5 лет (2010-2015 гг.).

Таблица 11 - Средние сроки анамнеза болезни по состоянию на 01.01.2010 года и количества изменений режимов за период с 2010 по 2015 гг., n=86, абс./годы

| | 1 режим за 5 лет, смены режима за 5 лет не было, n=13 | 2 режима за 5 лет, была 1 смена режима, n=42 | 3 режима за 5 лет, были 2 смены режима, n=21 | 4 режима за 5 лет, были 3 смены режима, n=9 | 5 режимов за 5 лет, были 4 смены режима, n=1 | Достоверность различий, p/H |
|--------------------------------|---|--|--|---|--|-----------------------------|
| Длительность анамнеза глаукомы | 6,77±1,35 6,40 (2,20; 10,00) | 3,28±0,46 2,20 (0,40; 5,70) | 2,59±0,89 1,10 (0,00; 3,40) | 1,84±0,57 1,50 (0,20; 2,80) | 5,00 | p=0,014 H=2,517 |

Примененный критерий анализа (Краскела-Уоллиса, H=2,517) указывает на то, что выборка, состоящая из 5 подгрупп, не является однородной. У пациентов с небольшим анамнезом заболевания смены режимов производились значительно чаще, что косвенно указы-

вает на более высокий исходный уровень офтальмотонуса у этих групп пациентов и необходимость тщательного подбора метода лечения. Ниже приведены результаты установленных уровней офтальмотонуса (межквартильный размах), которые также свидетельствуют о том, что у лиц с менее продолжительным анамнезом были отмечены более высокие колебания уровня ВГД (табл.12)

Таблица 12 - Межквартильный размах уровня офтальмотонуса за 5 лет (2010 по 2015 гг.), n=86, мм рт.ст.

| | 1 режим за 5 лет, смены режима за 5 лет не было, n=13 | 2 режима за 5 лет, была 1 смена режима, n=42 | 3 режима за 5 лет, были 2 смены режима, n=21 | 4 режима за 5 лет, были 3 смены режима, n=9 | 5 режимов за 5 лет, были 4 смены режима, n=1 | Достоверность различий, p/H |
|-------------------------|---|--|--|---|--|-----------------------------|
| Размах между квартилями | 2,13±0,28 2,00 (1,75; 2,75) | 2,78±0,21 2,25 (2,00; 4,00) | 3,37±0,44 2,75 (2,00; 5,00) | 4,14±0,54 4,00 (3,00; 4,75) | 4,50 | p=0,027 H=10,982 |

Наконец, на 3 этапе работы была изучена продолжительность использования разных режимов, а также выделены однородные группы, для чего были применен кластерный

анализ методом k-средних. В таблице 13 приведены данные о средней продолжительности используемых режимов.

Таблица 13 - Средняя продолжительность использования различных режимов за период с 2010 по 2015 гг., n=86, M±σ, Me (Q25%; Q75%), годы/абс.

| | Средняя продолжительность использования | Количество случаев использования |
|--------|---|----------------------------------|
| ББ | 3,48±0,25 4,25 (2,20; 5,00) | 80/86 |
| ПГ | 2,93±0,20 3,40 (1,60; 5,00) | 69/86 |
| ИКА | 1,37±0,19 0,45 (0,00; 2,70) | 44/86 |
| М-хол. | 0,04±0,02 0,00 (0,00; 0,00) | 3/86 |
| АМ | 0,13±0,08 0,00 (0,00; 0,00) | 3/86 |
| АЛТ | 0,78±0,18 0,00 (0,00; 0,00) | 18/86 |
| НГСЭ | 0,80±0,19 0,00 (0,00; 0,00) | 6/86 |
| СТЭ | 0,94±0,19 0,00 (0,00; 1,00) | 24/86 |

ББ – бета-адреноблокаторы, ПГ – аналоги простагландинов, ИКА – местные ингибиторы карбоангидразы, М-хол. – м-холиномиметики, АМ – α-адреномиметики

Представленные в таблице данные указывают на активное включение в схемы лечения бета-адреноблокаторов (80 глаз, 93%), аналогов простагландинов (69 глаз, 80,2%) и местных ингибиторов карбоангидразы (44 глаза, 51,2%). Среди методов оперативного лечения преобладало применение синустрабекулэктомии (24 глаза, 27,9%), а в итоге, 30 глаз из общего числа были подвергнуты оперативному лечению (34,9%). При анализе результатов группировки методов лечения с использованием

кластерного анализа было установлено, что в первом кластере больше времени применялись ББ, ИКА и НГСЭ, а во втором – ПГ и СТЭ (табл. 14). При этом оба кластера статистически достоверно не отличались по использованию М-хол., АМ и АЛТ. В целом, эти методы лечения также применялись значительно реже.

Таблица 14 - Кластерные характеристики деления режимов, в зависимости от продолжительности применения схемы лечения

| | F | Достоверность, p |
|--------|----------|------------------|
| ББ | 36,04402 | 0,000000 |
| ПГ | 41,77095 | 0,000000 |
| ИКА | 5,07287 | 0,026911 |
| М-хол. | 1,14225 | 0,288239 |
| АМ | 0,01495 | 0,902985 |
| АЛТ | 1,53150 | 0,219335 |
| НГСЭ | 13,22316 | 0,000476 |
| СТЭ | 8,74359 | 0,004033 |

На рисунке 3 представлены графики двух кластеров в зависимости от времени применения различных режимов за период 2010-2015 гг.

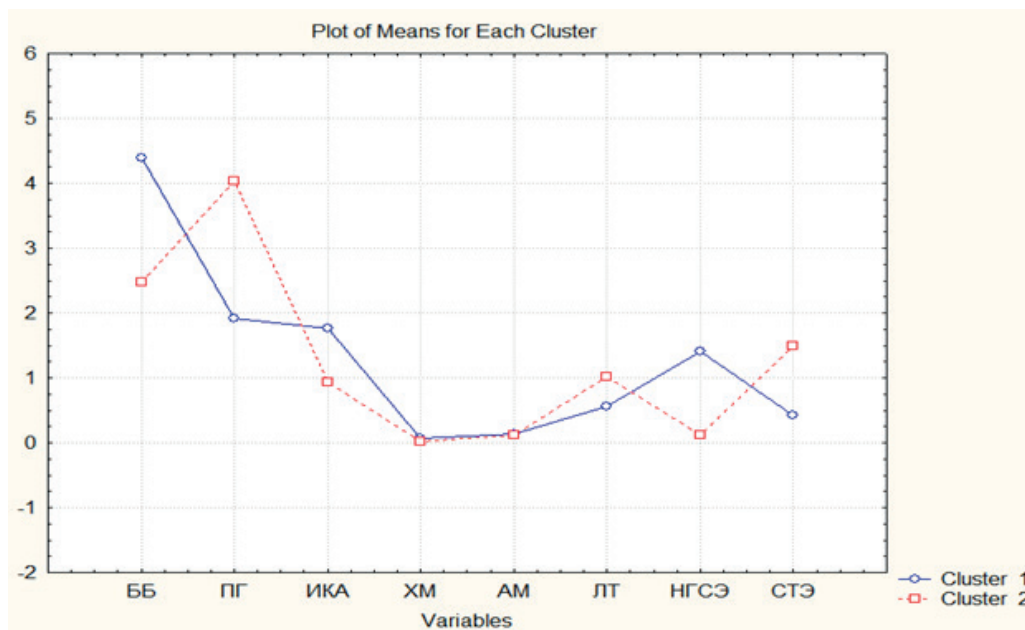


Рисунок 3. Графики двух однородных групп, в зависимости от времени применения различных режимов за период 2010-2015 гг.

Возможность воспроизведения модели, которая позволит прогнозировать течение заболевания все еще остается недостаточно изученной в практическом здравоохранении. Конечно, такая модель должна учитывать множество различных факторов,

к числу которых следует отнести и продолжительность анамнеза болезни. Выбор нового метода лечения основан в том числе и на том, как долго и какие препараты (схемы) пациент получал до этого. В таблице 15 суммированы результаты кластерного анализа, учитывающего срок предыдущего пятилетнего анамнеза (F=11,90977; p=0,000876).

Таблица 15 - Зависимость продолжительности использования различных режимов от анамнеза заболевания, по состоянию на 01.01.2010 г.

| | F | Достоверность, p |
|--------|----------|------------------|
| ББ | 55,48661 | 0,000000 |
| ПГ | 20,29704 | 0,000021 |
| ИКА | 12,41931 | 0,000690 |
| М-хол. | 3,75271 | 0,056083 |
| АМ | 1,88596 | 0,173313 |
| АЛТ | 9,73405 | 0,002479 |
| НГСЭ | 8,02184 | 0,005784 |

Согласно этим данным пациенты, чей документально подтвержденный анамнез глаукомы пять лет назад был в среднем около 2,5 лет, за период с 2010 по 2015 гг. достоверно чаще использовали ББ, АЛТ и НГСЭ. А вот у больных, чей анамнез по состоянию на январь 2010 года был всего 1,5 года, наиболее часто применялись аналоги простагландинов. Объяснение этой причины кроется в умеренном распространении ПГ в последние 5 лет, а также ориентации на т.н. пре-

параты «первой линии терапии».

Стратегия лечения глаукомы подразумевает дифференцированные подходы в зависимости от диагностированных исходно показателей офтальмотонуса. На этом этапе мы разделили пациентов на две группы по состоянию медианы уровня ВГД за период с 2010 по 2015 гг. (рис.5.)

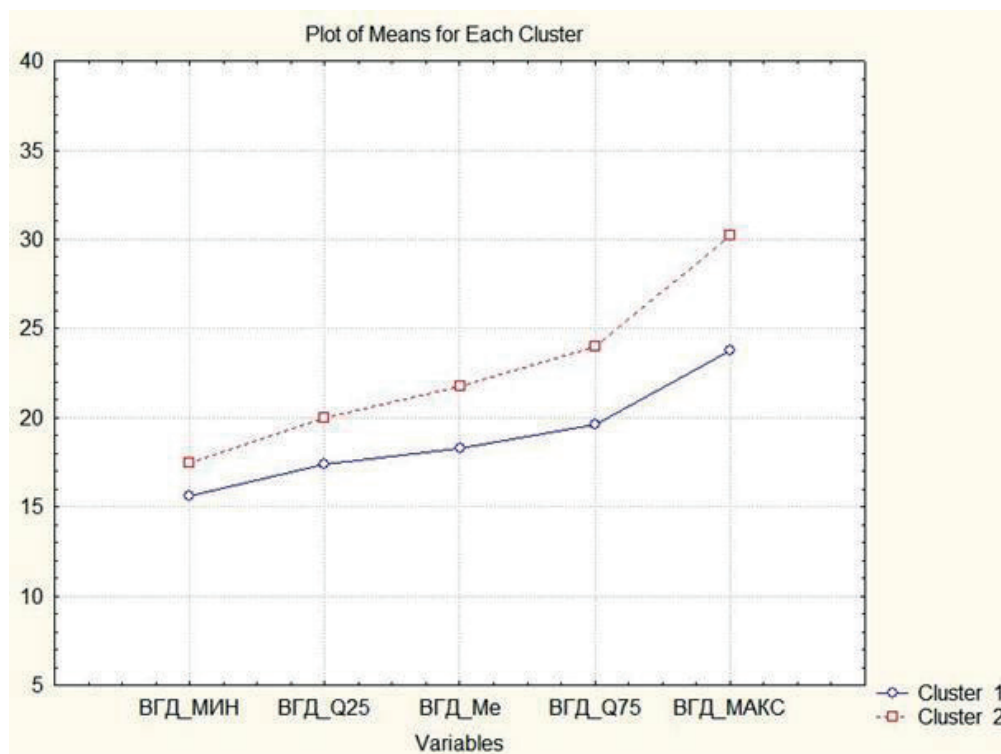


Рисунок 5. Два кластера пациентов, в зависимости от средних уровней ВГД за период с 2010 по 2015 гг.

Медиана уровня ВГД для первого кластера составила 18,25±0,32 19,00 (17,00; 20,00) мм рт.ст., для второго - 21,77±0,39 22,00 (20,00;24,00) мм рт.ст. (p<0,001;U=5,728). Такое деление стало

необходимым для определения предпочтений в выборе режима. В таблице (табл.16) приведены данные кластерного анализа о частоте выбора схем лечения и продолжительности их применения, в зависимости от исходного уровня офтальмотонуса.

Таблица 16 - Продолжительность использования препаратов различных фармакологических групп, а также операций в 2 выделенных кластерах, n=86, M±σ, Me (Q25%; Q75%), годы/мм рт.ст.

| | Кластер 1 Значения ВГД меньше, n=54 | Кластер 2 Значения ВГД больше, n=32 | Достоверность различий, p/U |
|------|---|---|--------------------------------|
| ББ | 3,50±0,25 5,00 (1,80; 5,00) | 3,44±0,29 4,15 (2,00; 5,00) | p=0,572 U=-0,565 |
| ПГ | 2,82±0,26 3,30 (1,20; 4,60) | 3,12±0,31 3,70 (1,70; 5,00) | p=0,557 U=0,588 |
| ИКА | 1,09±0,22 0,00 (0,00; 2,20) | 1,83±0,33 0,85 (0,00; 3,65) | p=0,034 U=2,125 |
| ХМ | 0,06±0,04 0,00 (0,00; 0,00) | 0,00 | p=0,177 U=-1,349 |
| АМ | 0,02±0,02 0,00 (0,00; 0,00) | 0,33±0,22 0,00 (0,00; 0,00) | p=0,109 U=1,604 |
| ЛТ | 0,59±0,21 0,00 (0,00; 0,00) | 1,10±0,33 0,00 (0,00; 2,25) | p=0,057 U=1,904 |
| НГСЭ | 0,68±0,23 0,00 (0,00; 0,00) | 1,00±0,33 0,00 (0,00; 0,65) | p=0,310 U=1,015 |
| СТЭ | 0,87±0,24 0,00 (0,00; 0,00) | 1,06±0,30 0,00 (0,00; 1,35) | p=0,253 U=1,142 |

Из таблицы видно, что пациенты с более низкими значениями офтальмотонуса за 5 лет больше получали бета-адреноблокаторы, а с более высокими значениями - остальные группы лекарственных препаратов, и им чаще выполнялись операции (лазерные и традиционные). Вместе с тем статистическая достоверность различий была обнаружена лишь в длительности использования местных ИКА (p=0,034), что, по-видимому, свидетельствует о применении их в качестве дополнительной терапии. Таким образом, для обоих кластеров все лечебные подходы были использованы приблизительно с одинаковой частотой применения.

Заключение.

В данном исследовании были проанализированы результаты состояния

офтальмотонуса и полей зрения у пациентов с диагностированной на начало 2010 года развитой стадией глаукомы, которые в обязательном порядке находились под динамическим наблюдением не менее 5 лет. Средние значения офтальмотонуса от момента диагностирования заболевания до финального обследования были статистически достоверно понижены (p<0,001;W=7,727). Также были прослежены среднегодовые значения уровня ВГД в течение 2010-2015 гг., медианы значений которых находились в диапазоне 19-20 мм рт.ст., т.е. полностью соответствовали т.н. «безопасным» уровням, рекомендованным в настоящее время для больных с развитой стадией глаукомы с учетом проводимого лечения. Тем не менее, даже такие устойчивые показатели уровня ВГД привели к изменениям полей зрения. Средний дефект увеличился на -3,71 (-5,35; -2,28) дБ, что соответствовало изменению более, чем на 0,65 дБ/год и характеризует медленно прогрессирующую форму заболевания. Дополнительный анализ показателей периметрии позволил

разделить всех пациентов на две группы. В первой группе изменение показателя среднего отклонения (MD) было статистически недостоверным при среднем уровне ВГД, равном 19,00 (18,00;21,00) мм рт.ст., в то время как во второй группе такие изменения были выраженными (средний уровень офтальмотонуса составил 20,00 (18,75;21,00) мм рт.ст.). В свою очередь, группа пациентов с достоверными изменениями полей зрения была разделена на две подгруппы - с менее и более выраженными изменениями. Было установлено, что у пациентов этих подгрупп уровень ВГД не отличался между собой (20,00 (17,50;21,00) мм рт.ст. и 20,50 (19,00;21,00) мм рт.ст., $p=0,354$; $U=0,927$). Таким образом, значения различий средних значений офтальмотонуса у лиц со стабилизированной и быстро прогрессирующей глаукомой составили 1,5 мм рт.ст. Дополнительный анализ зависимости прогрессирования от отдельных абсолютных значений офтальмотонуса (19, 20 или 21 мм рт.ст.) не выявил различий во всех случаях ($p>0,05$). Это значит, что все три значения офтальмотонуса в указанном выше диапазоне могут быть использованы в текущих алгоритмах лечения, но приоритеты должны быть отданы их минимальному показателю.

Было установлено, что у пациентов с непродолжительным анамнезом заболевания смены режимов производились значительно чаще, что также соответствовало более высокому размаху значений офтальмотонуса между квартлями. В целом, это свидетельствует о необходимости более частой смены терапии. Кластерная группировка результатов определила, что в первом кластере больше времени применялись ББ, ИКА и НГСЭ, а во втором использовались ПГ и СТЭ. При этом оба кластера статистически достоверно не отличались по использованию м-холиномиметиков, адрено-

миметиков и лазерной хирургии, и вообще, эти методы лечения также применялись значительно реже. Пациенты с более низкими значениями офтальмотонуса за 5 лет чаще получали бета-адреноблокаторы, а лица с более высокими значениями - остальные группы лекарственных препаратов, и им чаще выполнялись операции (лазерные и традиционные), однако статистически достоверные различия были получены лишь при применении местных ингибиторов карбоангидразы.

Вместе с тем нельзя не отметить, что хотя в 2010 году (согласно условиям исследования) у всех пациентов была диагностирована развитая стадия заболевания, однако в 2015 году распределение изменилось, и в 37,2% случаев (из 86 глаз) заболевание изменилось до далеко зашедшей стадии. Такие изменения подразумевают необходимость контроля уровня ВГД еще на более низких значениях и с минимальными флюктуациями.

Результаты данного исследования, учитывая небольшое количество проанализированных данных, должны быть продолжены и могут быть использованы с целью определения оптимальных границ офтальмотонуса, а также при выборе оптимального препарата(ов) на старте лечения и при динамическом наблюдении больных с развитой стадией глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 1) // Клини. офтальмол. 2011. № 3. С. 97-100 [Egorov E.A., Kuroyedov A.V. Clinical and epidemiological characteristics of glaucoma in CIS and Georgia. Results of multicenter opened retrospective trial (part 1) // Clinical Ophthalmology. 2011; 2:97-100 (In Russian)].
2. Егоров Е.А., Куроедов А.В. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (часть 2) // Клини. офтальмол. 2012. № 1. С. 19-22 [Egorov E.A., Kuroyedov A.V. Clinical and epidemiological characteristics of glaucoma in CIS and Georgia. Results of multicenter opened retrospective trial (part 2) // Clinical Ophthalmology. 2012. № 1. P. 19-22 (In Russian)].
3. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и соавт. Факторы риска, патогенные факторы развития и прогрессирования по результатам многоцентрового исследования Российского глаукомного общества // Мед.-биол. пробл. жизнедеятельности. 2012. № 2. С. 57-69 [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S. et al. Risk and pathogenic factors in the development and progression according to the results of a multicenter study of the Russian glaucoma society // Medical and biological problems of life activity. 2012. № 2. P. 57-69 (in Russian)].
4. Нероев В.В., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации // Росийск. офтальмол. журн. 2013. Т.6. № 3. С. 4-7. [Neroev V.V., Kiseleva O.A., Bessmertny A.M. The main results of a multicenter study of epidemiological features of primary open-angle glaucoma in the Russian Federation // Russian Ophthalmol J. 2013. Vol. 6. № 3. P.4-7 (In Russian)].
5. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и соавт. Клиническое многоцентровое ис-

следование эффективности синусотрабекулэктомии. Глаукома. 2013. №2. С. 53-60 [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S. et al. Clinical multicenter study of trabeculectomy efficacy // Glaucoma. 2013. № 2. P. 53-60 (in Russian)].

6. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и соавт. Клинико-эпидемиологическое исследование факторов риска развития и прогрессирования глаукомы // Российск. офтальмол. журн. 2013.Т. 6. № 3. С. 9-16 [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S. et al. A Clinical and epidemiological study of risk factors of glaucoma development and progression // Russian Ophthalmol J. 2013. Vol. 6. № 3. P.9-16 (In Russian)].

7. Авдеев Р.В., Александров А.С., Басинский А.С. и соавт. Степень взаимного влияния и характеристики морфофункциональных взаимоотношений между первичной открытоугольной глаукомой и макулодистрофией // Офтальмол. ведомост. 2014. №1. С. 19-27 [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Basinsky A.S. et al. A cross-impact degree and morfo-functional correlation characteristics between primary open-angle glaucoma and age-related macular degeneration // Oftalmologicheskie vedomosti. 2014. № 1. P.19-27 (In Russian)].

8. Авдеев Р.В., Александров А.С., Бакунина Н.А. и соавт. Прогнозирование продолжительности сроков заболевания и возраста пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Национальный журнал глаукома. 2014. № 2. С. 60-9 [Avdeev R.V., Alexandrov A.S., Bakunina N.A. et al. Prediction of disease duration and age of patients with different primary open-angle glaucoma changes // National J Glaucoma. 2014. № 2. P. 609 (in Russian)].

9. Абышева Л.Д., Авдеев Р.В., Александров А.С. и соавт. Многоцентровое исследование по изучению показателей офтальмотонуса у пациентов с продвинутыми стадиями первичной открытоугольной глаукомы на фоне проводимого лечения // Офтальм. ведомости. 2015. № 1. С. 52-69 [Abysheva L.D., Avdeev R.V., Alexandrov A.S. et al. Multicenter study of intraocular pressure level in patients with moderate and advanced primary open-angle glaucoma on treatment // Oftalmologicheskie vedomosti. 2015. № 1. P.52-69 (In Russian)].

10. Абышева Л.Д., Авдеев Р.В., Александров А.С. и соавт. Многоцентровое исследование по изучению стоимость-эффективность применения местной гипотензивной терапии у пациентов с продвинутой стадией первичной открытоугольной глаукомы // Болгарский форум глаукома. 2014. №4. С. 237-50 [Abysheva L.D., Avdeev R.V., Alexandrov A.S. et al. Multicenter multicenter study on the cost - effectiveness medical IOP-lowering in patients with moderate and advanced primary open-angle glaucoma // Bulgarian Forum Glaucoma. 2014. № 4. P. 237-50 (In Russian)].

11. Зайко Н.Н., Минц С.М. Внутриглазное давление и его регуляция. Киев: Здоровье, 1966. 296 с. [Zaiko N.N., Mints S.M. Intraocular pressure and its regulation. Kiev: Zdorov'e, 1966. 296 p. (in Russian)].

12. Нестеров А.П., Егоров Е.А. О патогенезе глаукоматозной атрофии зрительного нерва // Офтальмол. журнал. 1979. № 7. С. 419-22 [Nesterov A.P., Egorov E.A. About the pathogenesis of glaucomatous optic nerve atrophy // Ophtalmology J. 1979. № 7. P. 419-22 (in Russian)].13. Нестеров А.П. Глаукомная оптическая нейропатия // Вестн. офтальмол. 1999. № 4. С. 3-6 [Nesterov A.P. Glaucomatous optic neuropathy // Vestn Ophtalmol. 1999. № 4. P. 3-6 (in Russian)].

14. Varma R., Hwang L-J., Grunden J.W., Bean G.W. Inter-visit intraocular pressure range: an alternative parameter for assessing intraocular pressure control in clinical trials // Am J Ophthalmol. 2008. Vol. 145. № 2. P. 36-42.

15. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. Волгоград: БИ, 1991. 160 с. [Vodovozov A.M. Tolerance and intolerance intraocular pressure in glaucoma. Volgograd: BI, 1991. 160 p. (in Russian)].16. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под редакцией Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 456 с. [National glaucoma guidelines: for medical practitioners / uder the editorship of E.A. Egorov, Yu.S. Astakhov, V.P. Erichev . М.: «GEOTAR-Media, 2015. 454 p. (in Russian)].17. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции // Клин. офтальмол. 2001. № 2. С. 38-40 [Alexeev V.N., Egorov E.A., Martynova E.B. Intraocular pressure levels distribution in normal population // Clinical Ophthalmology. 2001. № 2. P. 38-40 (in Russian)].18. Панина Н.Б. О нормах внутриглазного давления. В кн. Глаукома и др. заболевания глаз. Ленинград, 1971. С. 7-12. [Panina N.B. About norms of intraocular pressure. In the book Glaucoma and others diseases of the eyes. Leningrad, 1971. P. 7-12 (in Russian)].19. Gordon M.O., Beiser J.A., Brandt J.D. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma // Arch Ophthalmol. 2002.Vol. 120. № 6. P. 714-20.

20. Realini T., Barber L., Burton D. Frequency of asymmetric intraocular pressure fluctuations among patients with and without glaucoma // Ophthalmology. 2002. Vol. 109. № 7. P. 1367-71.

21. Балалин С.В., Фокин В.П. К вопросу о толерантности и интолерантности зрительного нерва к внутриглазному давлению при глаукоме // Клини. офтальмология. 2009. № 4. С. 128-132 [Balalin S.V., Fokin V.P. On the question of tolerance and intolerance of IOP level by optic nerve in patients with glaucoma // Clinical Ophthalmology. 2009. № 4. P. 128-132 (in Russian)].

22. Листопадава Н.А., Тугуши О.А., Агалакова Л.С. и соавт. Анализ эффективности длительности монотерапии бета-блокаторами и дополнительной терапии простагландинами при первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома. 2008. №4. С. 17-9 [Listopadova N.A., Tugushy O.A., Agalacova L.S. et al. The analysis of efficiency of long-term monotherapy using β -blocator and additional therapy with primary open-angle glaucoma // Glaucoma. 2008. № 4. P. 17-9 (In Russian)].

23. Козлова Л.П., Спорова Н.А., Леонов С.А. и соавт. Факторы, влияющие на переход I стадии открытоугольной глаукомы в последующие // Вестн. офтальмол. 1981. № 5. С.16-9 [Kozlova L.P., Sporova N.A., Leonov S.A. et al. Factors affecting the transition I stage of open angle glaucoma in future // Vest Ophthalmol. 1981. № 5. С.16-9 (In Russian)].

24. Козлова Л.П., Спорова Н.А., Леонов С.А. Характеристика течения I стадии открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмол. 1983. № 2. С.14-17 [Kozlova L.P., Sporova N.A., Leonov S.A. et al. Characteristics of current I stage of open-angle glaucoma // Vest Ophthalmol. 1983. № 2. С.14-17 (In Russian)].

25. Чернявский Г.Д., Супрун А.В., Федорова С.М. и соавт. Результаты длительного наблюдения за больными с начальной стадией первичной глаукомы // Вестн. офтальмол. 1980. № 6. С.8-11 [Chernyavskii G.D., Suprun A.V., Fedorova S.M. et al. The results of long-term monitoring of patients with an initial stage of primary glaucoma // Vest Ophthalmol. 1980. № 6. С.8-11 (In Russian)].

26. Ермакова В.Н., Кондэ Л.А., Давыдова Н.Г. Опыт длительного применения клофелина в терапии глаукомы // Вестн. офтальмол.- 1991.- № 2.- С.12-5. [Ermakova V.N., Konde L.A., Davydova N.G. Long-term results klopheleline in glaucoma therapy // Vest Ophthalmol. 1991. № 2. С.12-5 (In Russian)].

27. Волков В.В. Типичные для открытоугольной глаукомы структурно-функциональные нарушения в глазу - основа для построения ее современной классификации // Вестн. офтальмол. 2005. № 4. С.35-39 [Volkov V.V. Typical open-angle glaucoma structural and functional abnormalities in the eye - the basis for the construction of its modern classification // Vest Ophthalmol. 2005. № 4. С.35-39 (In Russian)].

28. Herndon L.W., Lee D.A., Netland P.A. Rethinking pachymetry and intraocular pressure // Rev Ophthalmol. 2002. Vol.2. № 1. P.88-90.

29. Mills R.P., Budenz D.L., Lee P.P. et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease // Am. J. Ophthalmol. 2006. Vol.141. № 1. P. 24.

РЕЗЮМЕ

Установленные данные могут быть использованы для клинических рекомендаций с целью определения безопасных границ офтальмотонуса, а также при выборе оптимального метода лечения больных с развитой стадией глаукомы.

SUMMARY

Conclusion. The results of the study could be used for clinical guidelines in order to determine the safe IOP range and choose the optimal treatment modality in patients with advanced glaucoma changes.

УДК 617.7-073.756.8

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

^{1,2} М.А. Захарова, ^{1,2} А.В. Куроедов

¹ФКУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка» МО РФ, ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава;

²кафедра офтальмологии им. академика А.П. Нестерова лечебного факультета, Москва, Российская Федерация

Ключевые слова: оптическая когерентная томография (ОКТ), функциональная оптическая когерентная томография, интраоперационная оптическая когерентная томография.

Оптическая когерентная томография - это метод диагностики, который позволяет с высокой разрешающей способностью получать томографические срезы внутренних биологических систем. Термин оптическая когерентная томография (ОКТ) появился в работе коллектива из Массачусетского технологического Университета, опубликованной в «Science» в 1991 году. Авторами были представлены томографические изображения, демонстрирующие *in vitro* перипапиллярную зону сетчатки и коронарную артерию [1]. Первые прижизненные исследования сетчатки и переднего отрезка глаза с помощью оптической когерентной томографии были опубликованы в 1993 и 1994 годах соответственно [2-3]. В следующем году вышел ряд работ, посвященных применению метода для диагностики и мониторинга заболеваний макулярной области (в т.ч. - отека макулы при сахарном диабете, макулярных отверстий, серозной хориоретинопатии) и глаукомы [5-10]. В 1994 году разработанная технология ОКТ была передана зарубежному подразделению фирмы Carl Zeiss, Inc. (Hamphrey Instruments, Dublin, США), и уже в 1996 году была создана первая серийная система ОКТ, предназначенная для офтальмологической практики.

Принцип метода оптической когерентной томографии заключается в том, что световая волна направляется в ткани, где распространяется и отражается или рассеивается от внутренних

слоев, которые имеют различные свойства. Получаемые томографические образы - это, по сути, зависимость интенсивности рассеянного или отраженного от структур внутри тканей сигнала от расстояния до них. Процесс построения изображений можно рассматривать следующим образом: на ткань направляется сигнал от источника и последовательно измеряется интенсивность возвращающегося сигнала через определенные промежутки времени. Так как скорость распространения сигнала известна, то по этому показателю и времени его прохождения определяется расстояние. Таким образом, получается одномерная томограмма (А-скан). Если последовательно смещаться по одной из осей (вертикальной, горизонтальной, косой) и повторять предыдущие измерения, то можно получить двухмерную томограмму. Если последовательно смещаться еще по одной оси, то можно получить набор таких срезов или объемную томограмму [10]. В ОКТ-системах применяется интерферометрия слабой когерентности. Интерферометрические методы позволяют значительно повысить чувствительность, так как с их помощью измеряется амплитуда отраженного сигнала, а не его интенсивность. Основными количественными характеристиками ОКТ-приборов являются осевое (глубинное, аксиальное, вдоль А-сканов) и поперечное (между А-сканами) разрешение, а также скорость сканирования (число А-сканов за 1 сек).

В первых ОКТ-приборах использовался последовательный (временной) метод построения изображения (time-domain optical coherence tomography, TD-OC) (табл.1). В основе этого метода лежит принцип работы интерферометра, предложенный Альбертом Абрахамом Михельсоном (1852-1931 гг.). Луч света низкой когерентности от суперлюминесцентного светодиода разделяется на два пучка, один из которых отражается исследуемым объектом (глазом), в то время как другой проходит по референтному (сравнительному) пути внутри прибора и отражается специальным зеркалом, положение которого регулируется исследователем. При равенстве длины луча, отраженного от исследуемой ткани, и луча от зеркала, возникает явление интерференции, регистрируемое светодиодом. Каждая точка измерения соответствует одному А-скану. Получаемые

одиночные А-сканы суммируются, в результате чего формируется двухмерное изображение. Осевое разрешение коммерческих приборов первого поколения (TD-OCT) составляет 8-10 мкм при скорости сканирования 400 А-сканов в секунду. К сожалению, наличие подвижного зеркала увеличивает время исследования и снижает разрешающую способность прибора. Кроме этого, движения глаз, неизбежно возникающие при данной длительности сканирования, или плохая фиксация во время исследования приводят к формированию артефактов, которые требуют цифровой обработки и могут скрывать важные патологические особенности в тканях.

В 2001 году была представлена новая технология - ОКТ сверхвысокого разрешения (Ultrahigh-resolution OCT, UHR-OCT), с помощью которой стало возможно получать изображения роговицы и сетчатки с осевым разрешением 2-3 мкм [12]. В качестве источника света использовался фемтосекундный титан-сапфировый лазер (Ti:Al₂O₃ laser). По сравнению со стандартным разрешением, составляющим 8-10 мкм, ОКТ высокого разрешения стала давать более качественную визуализацию слоев сетчатки *in vivo*. Новая технология позволяла дифференцировать границы между внутренними и наружными слоями фоторецепторов, а также наружную пограничную мембрану [13, 14]. Несмотря на успехи в разрешающей способности, применение UHR-OCT требовало дорогостоящего и специализированного лазерного оснащения, что не представлялось возможным для широкого клинического использования [15].

С внедрением спектральных интерферометров, использующих преобразование Фурье (Spectral domain, SD; Fourier domain, FD), технологический процесс приобрел ряд преимуществ по сравнению с использованием традиционных временных ОКТ (табл.1). Хотя методика была известна еще с 1995 года, она не применялась для получения изображений сетчатки почти до начала 2000-х годов, а ее скорость и чувствительность не были реализованы. Это связано с появлением в 2003 году высокоскоростных камер (charge-coupled device, CCD) [16, 17]. Источником света в SD-OCT является широкополосный суперлюминесцентный диод, позволяющий получить низкокогерентный луч, содержащий несколько длин волн. Как и в традиционной, в спектральной ОКТ, луч света разделяется на два пучка, один из которых отражается от исследуемого объекта (глаза), а второй - от фиксированного зеркала. На выходе интерферометра свет пространственно разлагается по спектру, и весь спектр регистрируется высокоскоростной CCD-камерой. Затем с помощью математического преобразования Фурье происходит обработка спектра интерференции и формирование линейного А-скана. В отличие от традиционной ОКТ, где линейный А-скан получается за счет последовательного измерения отражающих свойств каждой отдельной точки, в спектральной ОКТ линейный А-скан формируется за счет одномоментного измерения лучей, отраженных от каждой отдельной точки [17, 19]. Осевое разрешение современных спектральных ОКТ-

приборов достигает 3-7 мкм, а скорость сканирования - более 40 тыс. А-сканов в секунду. Безусловно, основным преимуществом SD-OCT является его высокая скорость сканирования. Во-первых, она позволяет значительно улучшить качество получаемых изображений путем уменьшения артефактов, возникающих при движениях глаз во время исследования. К слову, стандартный линейный профиль (1024 А-сканов) можно получить в среднем всего за 0,04 секунды. За это время глазное яблоко совершает только микросаккадные движения с амплитудой в несколько угловых секунд, не влияющих на процесс исследования [19]. Во-вторых, стала возможна 3D-реконструкция изображения, позволяющая оценить профиль исследуемой структуры и ее топографию. Получение множества изображений одновременно при спектральной ОКТ дало возможность диагностики небольших по размерам патологических очагов. Так, при TD-OCT макула отображается по данным 6 радиальных сканов в противовес 128-200 сканам аналогичной области при выполнении SD-OCT [20]. Высокое разрешение дало возможность четко визуализировать слои сетчатки и внутренние слои сосудистой оболочки. Итогом выполнения стандартного исследования SD-OCT является протокол, представляющий полученные результаты как графически, так и в абсолютных значениях. Первый коммерческий спектральный оптический когерентный томограф был разработан в 2006 году, им стал RTVue 100 (Optovue, США).

В настоящее время некоторые спектральные томографы обладают дополнительными протоколами сканирования, к которым относятся: модуль анализа пигментного эпителия, лазерный сканирующий ангиограф, модуль увеличенной глубины изображения (Enhanced depth image, EDI-OCT), глаукомный модуль (табл. 2).

Предпосылкой для разработки модуля увеличенной глубины изображения (EDI-OCT) было ограничение визуализации сосудистой оболочки с помощью спектральной ОКТ за счет поглощения света пигментным эпителием сетчатки и рассеивания его структурами хориоидеи [21]. Ряд авторов использовал спектрометр с длиной волны

1050 нм, с помощью которого удалось качественно визуализировать и провести количественную оценку собственно сосудистой оболочки [22]. В 2008 году был описан способ получения изображения сосудистой оболочки, который был реализован путем размещения SD-OCT прибора достаточно близко к глазу, в результате чего стало возможным получение четкого изображения хориоидеи, толщину которой также можно было измерить (табл. 1) [23, 24]. Принцип метода заключается в возникновении зеркальных артефактов из преобразования Фурье. При этом формируются два симметричных изображения - позитивное и негативное относительно нулевой линии задержки. Следует отметить, что чувствительность метода снижается с увеличением расстояния от интересующей ткани глаза до этой условной линии. Характеристики чувствительности можно увидеть как изменение интенсивности слоя пигментного эпителия сетчатки: чем ближе слой к линии нулевой задержки, тем больше его рефлексивность. Большинство приборов этого поколения предназначено для исследования слоев сетчатки и витреоретинального интерфейса, поэтому сетчатка расположена ближе к нулевой линии задержки, чем сосудистая оболочка. Во время обработки сканов нижняя половина изображения, как правило, удаляется, отображается только его верхняя часть. Если сместить ОКТ-сканы так, чтобы они пересекли линию нулевой задержки, то сосудистая оболочка окажется ближе к ней, это позволит визуализировать ее более четко [25, 26]. В настоящее время модуль увеличенной глубины изображения доступен у томографов Spectralis (Heidelberg Engineering, Германия) и Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, США) [23,27]. Технология EDI-OCT применяется не только для исследования сосудистой оболочки при различной глазной патологии, но и с целью визуализации решетчатой пластинки и оценки ее смещения в зависимости от стадии глаукомы [28-30].

К методам Fourier-domain-OCT также относится ОКТ с перестраиваемым источником (swept-source OCT, SS-OCT; deep range imaging, DRI-OCT). В SS-OCT используются лазерные источники со свипированием частоты, т.е. лазеры у

которых частота излучения перестраивается с большой скоростью в пределах определенной спектральной полосы. При этом регистрируется не изменение частоты, а изменение амплитуды отраженного сигнала во время цикла перестройки частоты [31]. В приборе используются два параллельных фотодетектора, благодаря которым скорость сканирования составляет 100 тыс. А-сканов в секунду (в отличие от 40 тыс. А-сканов в SD-OCT). Технология SS-OCT обладает рядом преимуществ. Длина волны 1050 нм, используемая в SS-OCT (SD-OCT длина волны 840 нм), обеспечивает возможность четкой визуализации глубоких структур, таких как хориоидея и решетчатая пластинка, при этом качество изображения в значительно меньшей степени зависит от расстояния интересующей ткани до линии нулевой задержки как в EDI-OCT [32]. Кроме того, при данной длине волны происходит меньшее рассеивание света при его прохождении сквозь мутный хрусталик, что обеспечивает более четкие изображения у пациентов с катарактой. Окно сканирования охватывает 12 мм заднего полюса (для сравнения, у SD-OCT - 6-9 мм), поэтому на одном скане одновременно могут быть представлены зрительный нерв и макула [33-36]. Результатами исследования методом SS-OCT являются карты, которые могут быть представлены в виде общей толщины сетчатки или отдельных ее слоев (слой нервных волокон сетчатки, слой ганглиозных клеток вместе внутренним плексиформным слоем, хориоидея). Технология swept-source OCT активно применяется для исследований патологии макулярной зоны, хориоидеи, склеры, стекловидного тела, а также для оценки слоя нервных волокон и решетчатой пластинки при глаукоме [37-40]. В 2012 году был представлен первый коммерческий Swept-Source OCT, реализованный в приборе Topcon Deep Range Imaging (DRI) OCT-1 Atlantis 3D SS-OCT (Topcon Medical Systems, Japan). С 2015 года на зарубежном рынке стал доступен коммерческий образец DRI OCT Triton (Topcon, Japan) с скоростью сканирования 100 тыс. А-сканов в секунду и разрешением 2-3 мкм.

Традиционно оптическая когерентная томография использовалась для пред- и послеоперационной видов диагностики. С развитием технологического процесса стало возможно использование ОКТ-технологии, интегрированной в хирургический микроскоп. В настоящее время предлагаются сразу несколько коммерческих устройств с функцией выполнения интраоперационной оптической когерентной томографии. Envisu SD-OIS (spectral-domain ophthalmic imaging system, SD-OIS, Bioptigen, США) - спектральный оптический когерентный томограф, предназначенный для визуализации ткани сетчатки, но также с его помощью возможно получить изображения роговицы, склеры и конъюнктивы. SDOIS включает в себя портативный зонд и установки микроскопа, имеет осевое разрешение 5 мкм и скорость сканирования 27 кГц. Другая компания, OptoMedical Technologies GmbH (Германия) также разработала и представила ОКТ - камеру, которая может быть установлена на операционный микроскоп. Камера может

быть использована для визуализации переднего и заднего сегментов глаза. Компания указывает, что данное устройство может быть полезным при выполнении следующих хирургических пособий: пересадка роговицы, операции по поводу глаукомы, хирургия катаракты и витреоретинальная хирургия. OPMI Lumera 700/Rescan 700 (Carl Zeiss Meditec, США), выпущенный в 2014 году, является первым коммерчески доступным микроскопом с интегрированным в него оптическим когерентным томографом. Оптические пути микроскопа используются для получения ОКТ-изображения в реальном времени. С помощью прибора можно измерить толщину роговицы и радужки, глубину и угол передней камеры во время хирургического вмешательства. ОКТ подходит для наблюдения и контроля нескольких этапов в хирургии катаракты: лимбальных разрезов, капсулорексиса и фактоэмульсификации. Кроме того, система может обнаружить остатки вискоэластика и контролировать положение линзы во время и в конце операции. Во время хирургии на заднем сегменте можно визуализировать витреоретинальные спайки, отслойку задней гиалоидной мембраны, наличие фовеолярных изменений (отек, разрыв, неоваскуляризация, кровоизлияние). В настоящее время в дополнение к уже имеющимся разрабатываются новые установки [41].

Оптическая когерентная томография, по сути, метод, позволяющий оценить на гистологическом уровне морфологию тканей (форму, структуру, размер, пространственную организацию в целом и их составных частей). Разработка приборов, которые включают в себя современные ОКТ-технологии и такие методы как фотоакустическая томография, спектроскопическая томография, поляризационная томография, доплерография и ангиография, эластография, оптофизиология дают возможность оценить функциональное (физиологическое) и метаболическое состояние исследуемых тканей. Поэтому в зависимости от возможностей, которые может выполнять оптическая когерентная томография, ее принято классифицировать на морфологическую, функциональную и мультимодальную.

Фотоакустическая томография (photoacoustic tomography, PAT) использует различия в поглощении тканями коротких лазерных импульсов, последующем их нагреве и крайне быстром терморасширении для получения ультразвуковых волн, которые детектируются пьезоэлектрическими приемниками. Преобладание гемоглобина в качестве основного абсорбента данного излучения, означает, что фотоакустическая томография позволяет получить контрастные изображения сосудистой сети. В то же время метод дает относительно мало информации о морфологии окружающей ткани. Таким образом, сочетание фотоакустической томографии и оптической когерентной томографии позволяет оценить микрососудистую сеть и микроструктуру окружающих тканей [42].

Способность биологических тканей поглощать или рассеивать свет в зависимости от длины волны может быть использована для оценки функциональных

параметров, в частности, насыщения гемоглобина кислородом. Этот принцип реализован в спектроскопической оптической когерентной томографии (Spectroscopic OCT, SP-OCT). Хотя метод в настоящее время находится в стадии разработки, а его использование ограничивается экспериментальными моделями, тем не менее, он представляется перспективным в плане исследования насыщения кислородом крови, предраковых поражений, внутрисосудистых бляшек и ожогов [43, 44].

Поляризационная ОКТ (Polarization sensitive OCT, PS-OCT) измеряет состояние поляризации света и основана на том факте, что некоторые ткани могут изменить состояние поляризации зондирующего светового пучка. Различные механизмы взаимодействия света и тканей могут вызвать такие изменения состояния поляризации, как двойное лучепреломление и деполяризацию, что уже частично ранее использовалось в направлении лазерной поляриметрии. Двухлучепреломляющими тканями являются строма роговицы, склера, глазные мышцы и сухожилия, трабекулярная сеть, слой нервных волокон сетчатки и рубцовая ткань [45]. Деполяризацию можно найти в меланине, содержащимся в тканях пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), в пигментном эпителии радужки, в невусах и меланомах хориоидеи, а также в виде скоплений пигмента в сосудистой оболочке [46, 47]. Первый поляризационный низкокогерентный интерферометр был реализован в 1992 году [48]. В 2005 году PS-OCT был продемонстрирован для визуализации сетчатки человеческого глаза *in vivo* [49]. Одно из преимуществ метода PS-OCT заключается в возможности детальной оценки ПЭС, особенно в тех случаях, когда на ОКТ, например, при неоваскулярной макулодистрофии, пигментный эпителий плохо различим за счет сильного искажения слоев сетчатки и обратного светорассеяния (рис.1). Есть и прямое клиническое предназначение этого метода. Дело в том, что визуализация атрофии слоя ПЭС может дать объяснение, почему у этих пациентов на фоне лечения после анатомического восстановления сетчатки острота зрения не улучшается [50]. Поляризационная ОКТ также применяется для оценки

состояния слоя нервных волокон при глаукоме [51]. Следует отметить, что и другие структуры, деполаризующие в пределах пораженной сетчатки, могут быть обнаружены с помощью PSOCT. Первоначальные исследования у больных с диабетической макулярным отеком показали, что жесткие эксудаты являются деполаризующими структурами. Поэтому PSOCT может быть использован для обнаружения и количественной оценки (размер, количество) жестких эксудатов при этом состоянии [52].

Оптическая когерентная эластография (optical coherence elastography, OCE) используется для определения биомеханические свойства тканей. ОКТ-эластография является аналогом ультразвуковой сонографии и эластографии, но с преимуществами, присущими оптической когерентной томографии, такими как высокое разрешение, неинвазивность, получение изображений в реальном времени, глубина проникновения в тканях. Метод впервые был продемонстрирован в 1998 году для изображения механических свойств *in vivo* кожи человека [53]. Экспериментальные исследования донорских роговиц с помощью данного метода продемонстрировали, что ОКТ-эластография может количественно оценить клинически значимые механические свойства данной ткани [53].

Первые спектральные ОКТ с функцией доплерографии (Doppler optical coherence tomography, D-OCT) для измерения глазного кровотока появились в 2002 году [55]. В 2007 году был измерен суммарный кровоток сетчатки с помощью кольцевых В-сканов вокруг зрительного нерва [56]. Однако метод имеет ряд ограничений. Например, с помощью доплеровской ОКТ трудно различить медленный кровоток в мелких капиллярах [56, 58]. Помимо этого большинство сосудов проходят почти перпендикулярно к лучу скана, поэтому обнаружение сигнала доплеровского сдвига критически зависит от угла падающего света [59, 60]. Попыткой преодолеть недостатки D-OCT является ОКТ-ангиография. Для реализации данного метода была необходима высококонтрастная и сверхскоростная технология ОКТ. Ключевым в развитии и усовершенствовании методики стал

алгоритм под названием «сплит-спектральная ангиография с декорреляцией амплитуды» (split-spectrum amplitude decorrelation angiography, SS-ADA). SS-ADA-алгоритм подразумевает проведение анализа при использовании разделения полного спектра оптического источника на несколько частей с последующим раздельным подсчетом декорреляции для каждого частотного диапазона спектра. Одновременно проводится анизотропный анализ декорреляции и выполняется ряд сканов с полной спектральной шириной, которые обеспечивают высокое пространственное разрешение сосудистой сети (рис. 2, 3) [61, 62]. Данный алгоритм используется в томографе Avanti RTVue XR (Optovue, США). ОКТ-ангиография является неинвазивной трехмерной альтернативой обычной ангиографии. К преимуществам метода относится неинвазивность исследования, отсутствие необходимости применения флуоресцентных красителей, возможность измерения глазного кровотока в сосудах в количественном выражении.

Оптофизиология - способ неинвазивного изучения физиологических процессов в тканях с помощью оптической когерентной томографии. ОКТ чувствительна к пространственным изменениям в оптическом отражении или рассеянии света тканями, связанными с локальными изменениями показателя преломления. Физиологические процессы, происходящие на клеточном уровне, такие как деполаризация мембраны, набухание клеток и изменения метаболизма, могут привести к небольшим, но обнаруживаемым изменениям локальных оптических свойств биологической ткани. Первые доказательства того, что ОКТ может быть использована для получения и оценки физиологической реакции на световую стимуляцию сетчатки, были продемонстрированы в 2006 году [63]. В последующем данная методика была применена для исследования человеческой сетчатки *in vivo*. В настоящее время рядом исследователей продолжается работа в этом направлении [64].

Оптическая когерентная томография один из самых успешных и широко используемых методов визуализации в офтальмологии. В настоящее время технология находится в списке продукции более чем 50 компаний в мире. За последние 20 лет разрешение улучшилось в 10 раз, а скорость сканирования увеличилась в сотни раз. Непрерывный прогресс в технологии оптической когерентной томографии превратил этот метод в ценный инструмент для исследования структур глаза на практике. Разработка за последнее десятилетие новых технологий и дополнений оптической когерентной томографии позволяет поставить точный диагноз, осуществлять динамическое наблюдение и оценивать результаты лечения. Это пример того, как новые технологии могут решать реальные медицинские проблемы. И, как это часто бывает с новыми технологиями, дальнейший опыт применения и разработка приложений может дать возможность более глубокого понимания патогенеза патологии глаз.

Таблица 1 - Сравнительные характеристики коммерчески доступных ОКТ-приборов (TD-OCT, SD-OCT, SS-OCT)

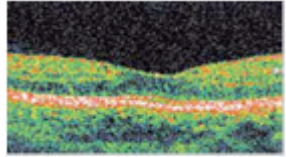
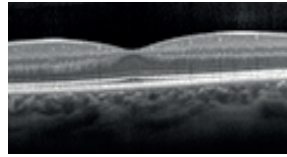
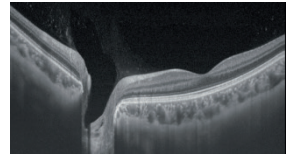
| Параметр сравнения | TD-OCT | SD-OCT | SS-OCT |
|-----------------------|--|--|---|
| Методика | Time Domain | Spectral Domain | Swept Source |
| Длина волны | 820 нм | 840 нм | 1050 нм |
| Скорость сканирования | 400 А-сканов в секунду | 20 000-70 000 А-сканов в секунду | 100 000 А-сканов в секунду |
| Аксиальное разрешение | 10 мкм | 3-7 мкм | 8 мкм |
| Поперечное разрешение | 20-25 мкм | 15-20 мкм | <20 мкм |
| Глубина сканирования | 2 мм | 2 - 2,3 мм | 2,6 мм |
| Изображения сетчатки |  Stratus OCT |  Spectralis OCT |  DRI OCT Triton |

Таблица 2 - Сравнительная характеристика современных моделей оптических когерентных томографов

| Название томографа | Методика | Скорость сканирования А-сканов/сек | Аксиальное разрешение | Дополнительные возможности прибора |
|---|-----------------|------------------------------------|-----------------------|--|
| Stratus OCT (Carl Zeiss) | Time-Domain | 400 | 10 мкм | Модуль для исследования переднего отрезка глазного яблока. |
| Topcon 3D 2000, Topcon 3D 2000 FA plus (Topcon) | Spectral-Domain | 50 000 | 5-6 мкм | Немидриатическая фундус камера. Модуль для исследования переднего отрезка глазного яблока. Несколько режимов сканирования |
| Cirrus HD-OCT 5000, 500 (Carl Zeiss) | Spectral-Domain | 27 000-68 000 | 5 мкм | Модуль для исследования переднего отрезка глазного яблока. Модуль увеличенной глубины изображения |
| RTVue Premier, IVue1, IFusion2 (Optovue) | Spectral-Domain | 26 000 | 5 мкм | Модуль для исследования переднего отрезка глазного яблока. 1. Портативная версия RTVue. 2. Немидриатическая фундус камера. |
| Avanti RTVue XR (Optovue) | Spectral-Domain | 70 000 | 5 мкм | ОКТ-ангиография - исследование сосудов сетчатки без использования красителей |
| Spectralis OCT, OCTplus, HRA+OCT, FA+OCT, OCT2 (Heidelberg Engineering) | Spectral-Domain | 40 000 70 000- 85 000kHz | 7 мкм | Лазерный сканирующий ангиограф, позволяющий выполнить несколько режимов сканирования. Модуль увеличенной глубины изображения |

| | | | | |
|-----------------------------|-----------------|---------|-------|--|
| Copernicus HR (Optopol) | Spectral-Domain | 52 000 | 3 мкм | Модуль анализа пигментного эпителия |
| DRI OCT-1 Atlantis (Topcon) | Spectral-Domain | 100 000 | 8 мкм | - |
| DRI OCT Triton (Topcon) | Spectral-Domain | 100 000 | 8 мкм | Немидриатическая фундус камера. Модуль для исследования переднего отрезка глазного яблока. Несколько режимов сканирования. |

Примечание.
Режимы сканирование приборов: цветное изображение, флюоресцентная ангиография, аутофлюоресценция, изображение в бескрасном свете.

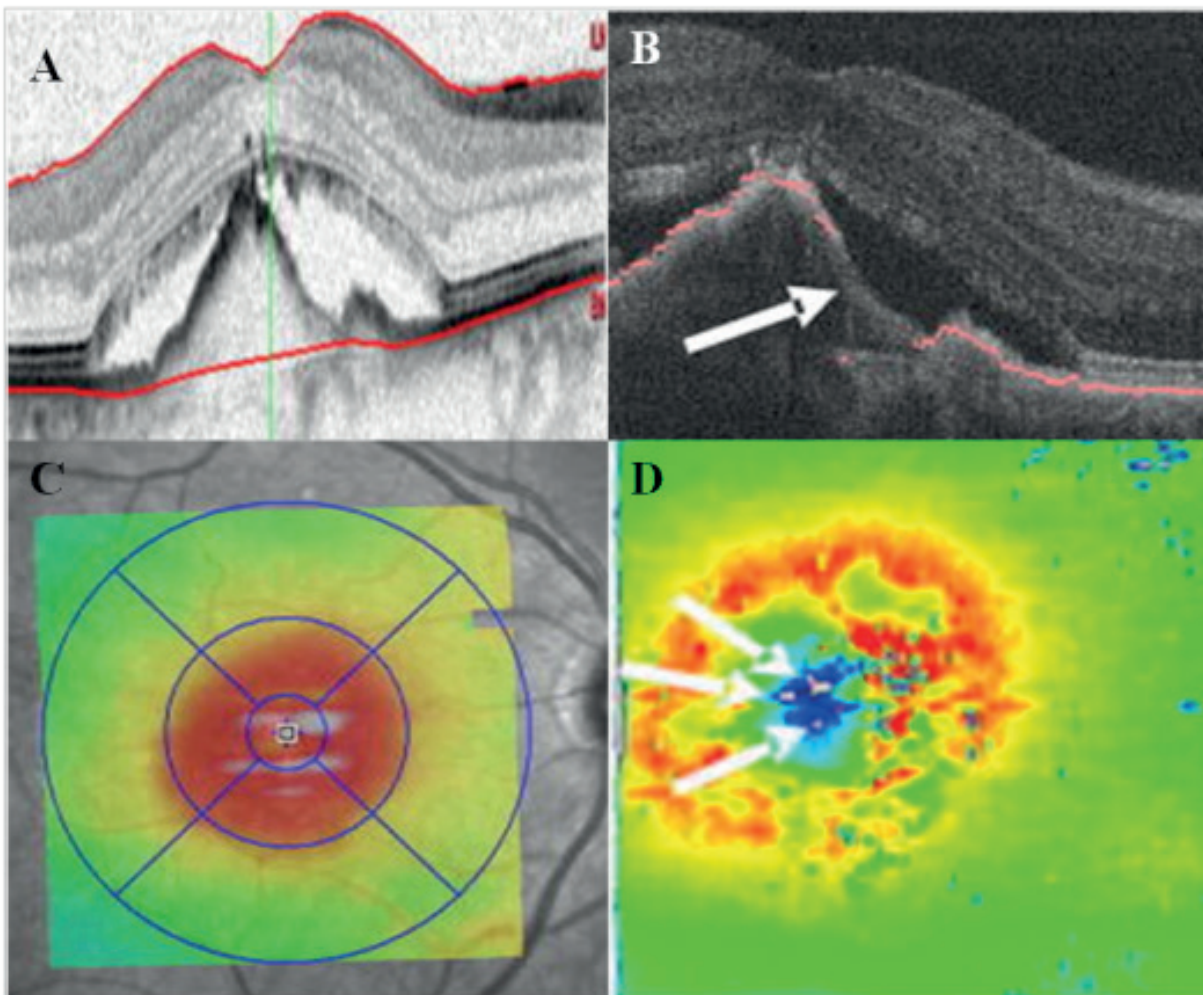


Рисунок 1. Изображения и карта толщины сетчатки с субретинальной неоваскулярной мембраной при возрастной макулодистрофии, полученные с помощью Spectralis OCT (Heidelberg Engineering) (A, C) и PS-OCT (B, D). На карте толщины сетчатки области с атрофией пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) отмечены серым цветом (D). Стрелками указаны зоны атрофии ПЭС по данным PS-OCT (Цит. по Ahlers C. с соавт. // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010. Vol.51. P.2149–2157)

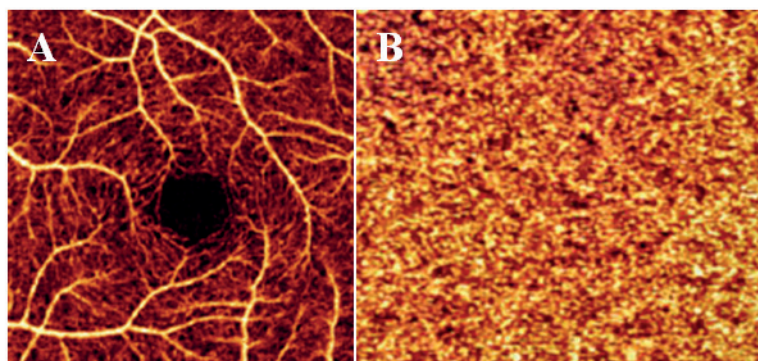


Рисунок 2. ОКТ-ангиография макулы в норме с использованием SSADA-алгоритма. А – ангиограмма ретинальных сосудов. В – ангиограмма хориокапилляров (Цит. Jia Y. с соавт. // Opt Express. 2012. Vol.20. № 4. P.4710–4725)

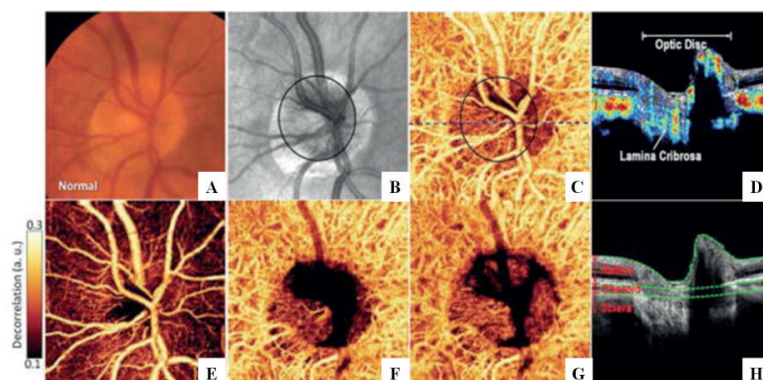


Рисунок 3. Исследование ДЗН в норме с помощью ОКТ-ангиографии. А - фотография ДЗН. В – ОКТ-изображение ДЗН. С – ОКТ-ангиограмма ДЗН en face. D - ОКТ-ангиограмма в поперечном сечении (серошкальное изображение). Е – ангиограмма сосудов ДЗН. F- ангиограмма хориокапилляров. G – ангиограмма склеры и решетчатой пластинки. H – границы, используемые для сегментации обозначены пунктирной зеленой линией (Цит. по Jia Y. с соавт. // Ophthalmology. 2014. Vol.121. №7. P.1322-1332).

ЛИТЕРАТУРА

1. Huang D., Swanson E.A., Lin C.P. et al. Optical coherence tomography // Science. 1991. Vol. 254. № 5035. P. 1178–1181.
2. Swanson E.A., Izatt J.A., Hee M.R. et al. In-vivo retinal imaging by optical coherence tomography // Opt Lett. 1993. Vol. 18. № 21. P.1864–1866.
3. Fercher A.F., Hitztenberger C.K., Drexler W., Kamp G., Sattmann H. In-Vivo optical coherence tomography // Am J Ophthalmol. 1993. Vol.116. № 1. P. 113–115.
4. Izatt J.A., Hee M.R., Swanson E.A., Lin C.P., Huang D., Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography // Arch Ophthalmol. 1994. Vol.112. № 12. P. 1584-1589.
5. Puliafito C.A., Hee M.R., Lin C.P., Reichel E., Schuman J.S., Duker J.S., Izatt J.A., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography // Ophthalmology. 1995. Vol. 102. № 2. P. 217-229.
6. Schuman J.S., Hee M.R., Arya A.V., Pedut-Kloizman T., Puliafito C.A., Fujimoto J.G., Swanson E.A. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis // Curr Opin Ophthalmol. 1995. Vol. 6. № 2. P. 89-95.
7. Schuman J.S., Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Pedut-Kloizman T., Lin C.P., Hertzmark E., Izatt J.A., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography // Arch Ophthalmol. 1995. Vol.113. № 5. P. 586-596.

8. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Duker J.S., Reichel E., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Optical coherence tomography of macular holes // *Ophthalmology*. 1995 Vol. 102. № 5. P. 748-756.
9. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Reichel E., Duker J.S., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Optical coherence tomography of central serous chorioretinopathy // *Am J Ophthalmol*. 1995. Vol. 120. № 1. P. 65-74.
10. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C., Duker J.S., Reichel E., Rutledge B., Schuman J.S., Swanson E.A., Fujimoto J.G. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography // *Arch Ophthalmol*. 1995. Vol. 113. № 8. P. 1019-1029.
11. Висковатых А.В. Пожар В.Э., Пустовойт В.И. Разработка оптического когерентного томографа для офтальмологии на быстро перестраиваемых акустооптических фильтрах // Сборник материалов 3-его Евразийского конгресса по медицинской физике и инженерии "Медицинская физика -2010". 2010. Т. 4. С. 68-70. Москва, 2010. [Viskovatykh A.V. Pozhar V.E., Pustovoyt V.I. The development of optical coherence tomography for ophthalmology at the acoustooptical filters // Collection of materials of the 3rd Eurasian Congress on Medical Physics and Engineering « Medical Physics 2010». 2010;4:68-70. (In Russian)].
12. Drexler W., Morgner U., Ghanta R.K., Kartner F.X., Schuman J.S., Fujimoto J.G. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography // *Nat Med*. 2001. Vol. 7. № 4. P. 502-507.
13. Drexler W., Sattmann H., Hermann B. et al. Enhanced visualization of macular pathology with the use of ultrahigh-resolution optical coherence tomography // *Arch Ophthalmol*. 2003. Vol.121. P. 695-706.
14. Ko T.H., Fujimoto J.G., Schuman J.S. et al. Comparison of ultrahigh and standard resolution optical coherence tomography for imaging of macular pathology // *Arch Ophthalmol*. 2004. Vol. 111. P. 2033-43.
15. Ko T.H., Adler D.C., Fujimoto J.G. et al. Ultrahigh resolution optical coherence tomography imaging with a broadband superluminescent diode light source // *Opt Express*. 2004. Vol. 12. P. 2112-2119.
16. Fercher A.F., Hitzinger C.K., Kamp G., El-Zaiat S.Y. Measurement of intraocular distances by backscattering spectral interferometry // *Opt Commun*. 1995. Vol. 117. P. 43-48.
17. Choma M.A., Sarunic M.V., Yang C.H., Izatt J.A. Sensitivity advantage of swept source and Fourier domain optical coherence tomography // *Opt Express*. 2003. Vol. 11. № 18. P. 2183-2189.
18. Астахов Ю.С., Белехова С.Г. Оптическая когерентная томография: как все начиналось и современные диагностические возможности методики // *Офтальмологические ведомости* 2014. Т. 7. № 2. С. 60-68. [Astakhov Yu.S., Belekova S.G. Optical coherence tomography : how it all began and advanced diagnostic capabilities technique // *Oftalmologicheskie vedomosti*. 2014; 7(2): 60-68. (In Russian)].
19. Свиринов А.В., Кийко Ю.И., Обруч Б.В., Богомолов А.В. Спектральная когерентная оптическая томография: принципы и возможности метода // *Клиническая офтальмология* 2009. Т. 10. № 2. С. 50-53. [Svirin A.V., Kiyko Yu.I., Obruch B.V., Bogomolov A.V. Spectral optic coherent tomography: principles and possibilities (Literary review) // *Clinical Ophthalmology*. 2009; 10(2):50-53. (In Russian)].
20. Kiernan D.F., Hariprasad S.M., Chin E.K., Kiernan C.L., Rago J., Mieler W.F. Prospective comparison of cirrus and stratus optical coherence tomography for quantifying retinal thickness // *Am J Ophthalmol*. 2009. Vol. 147. № 2. P. 267-275.
21. Wang R.K. Signal degradation by multiple scattering in optical coherence tomography of dense tissue: a monte carlo study towards optical clearing of biotissues // *Phys Med Biol*. 2002. Vol. 47. № 13. P. 2281-2299.
22. Povazay B., Bizheva K., Hermann B. et al. Enhanced visualization of choroidal vessels using ultrahigh resolution ophthalmic OCT at 1050 nm // *Opt Express*. 2003. Vol. 11. № 17. P. 1980-1986.
23. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC et al. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography // *Am J Ophthalmol*. 2008. Vol. 146. P. 496-500.
24. Margolis R., Spaide R.F. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes // *Am J Ophthalmol*. 2009. Vol. 147. P. 811-815.
25. Ho J., Castro D.P., Castro L.C., Chen Y., Liu J., Mattox C., Krishnan C., Fujimoto J.G., Schuman J.S., Duker J.S. Clinical assessment of mirror artifacts in spectral-domain optical coherence tomography // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010. Vol. 51. № 7. P. 3714-3720.
26. Anand R. Enhanced depth optical coherence tomography imaging - a review. *Delhi J Ophthalmol*. 2014. Vol. 24. № 3. P. 181-187.
27. Rahman W., Chen F.K., Yeoh J. et al. Repeatability of manual subfoveal choroidal thickness measurements in healthy subjects using the technique of enhanced depth imaging optical coherence tomography // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011. Vol. 52. № 5. P. 2267-2271.
28. Park S.C., Brumm J., Furlanetto R.L., Netto C., Liu Y., Tello C., Liebmann J.M., Ritch R. Lamina cribrosa depth in different stages of glaucoma // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015. Vol. 56. № 3. P. 2059-2064.

29. Park S.C., Hsu A.T., Su D., Simonson J.L., Al-Jumayli M., Liu Y., Liebmann J.M., Ritch R. Factors associated with focal lamina cribrosa defects in glaucoma // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013. Vol. 54. № 13. P. 8401-8407.
30. Faridi O.S., Park S.C., Kabadi R., Su D., De Moraes C.G., Liebmann J.M., Ritch R. Effect of focal lamina cribrosa defect on glaucomatous visual field progression // *Ophthalmology*. 2014 Vol. 121. № 8. P. 1524-1530.
31. Potsaid B., Baumann B., Huang D., Barry S., Cable A.E., Schuman J.S., Duker J.S., Fujimoto J.G. Ultrahigh speed 1050nm swept source / Fourier domain OCT retinal and anterior segment imaging at 100,000 to 400,000 axial scans per second // *Opt Express* 2010. Vol. 18. № 19. P. 20029–20048.
32. Adhi M., Liu J.J., Qavi A.H., Grulkowski I., Fujimoto J.G., Duker J.S. Enhanced visualization of the choroido-scleral interface using swept-source OCT // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013. Vol. 44. P. 40-42.
33. Mansouri K., Medeiros F.A., Marchese N. et al. Assessment of choroidal thickness and volume during the water drinking test by swept-source optical coherence tomography // *Ophthalmology*. 2013. Vol. 120. № 12. P. 2508–2516.
34. Mansouri K., Nuyen B., Weinreb R.N. Improved visualization of deep ocular structures in glaucoma using high penetration optical coherence tomography // *Expert Rev Med Devices*. 2013. Vol. 10. № 5. P. 621–628.
35. Takayama K., Hangai M., Kimura Y. et al. Three-dimensional imaging of lamina cribrosa defects in glaucoma using swept-source optical coherence tomography // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013. Vol. 54. № 7. P. 4798–4807.
36. Park H.Y., Shin H.Y., Park C.K. Imaging the posterior segment of the eye using swept-source optical coherence tomography in myopic glaucoma eyes: comparison with enhanced-depth imaging // *Am J Ophthalmol*. 2014. Vol. 157. № 3. P. 550–557.
37. Michalewska Z., Michalewski J., Adelman R.A., Zawislak E., Nawrocki J. Choroidal thickness measured with swept source optical coherence tomography before and after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membranes // *Retina*. 2015. Vol. 35. № 3. P. 487-491.
38. Lopilly Park H.Y., Lee N.Y., Choi J.A., Park C.K. Measurement of scleral thickness using swept-source optical coherence tomography in patients with open-angle glaucoma and myopia // *Am J Ophthalmol*. 2014. Vol. 157. № 4. P. 876-884.
39. Omodaka K, Horii T, Takahashi S, Kikawa T, Matsumoto A, Shiga Y, Maruyama K, Yuasa T, Akiba M, Nakazawa T. 3D Evaluation of the Lamina Cribrosa with Swept-Source Optical Coherence Tomography in Normal Tension Glaucoma. *PLoS One*. 2015 Apr 15;10(4):e0122347.
40. Mansouri K., Nuyen B., Weinreb R. Improved visualization of deep ocular structures in glaucoma using high penetration optical coherence tomography // *Expert Rev Med Devices*. 2013. Vol. 10. № 5. P. 621-628.
41. Binder S. Optical coherence tomography/ophthalmology: Intraoperative OCT improves ophthalmic surgery // *BioOpticsWorld*. 2015.Vol.2. P. 14-17.
42. Zhang Z.E., Povazay B., Laufer J., Aneesh A., Hofer B., Pedley B., Glittenberg C., Treeby B., Cox B., Beard P., Drexler W. Multimodal photoacoustic and optical coherence tomography scanner using an all optical detection scheme for 3D morphological skin imaging // *Biomed Opt Express*. 2011. Vol. 2. № 8. P. 2202–2215.
43. Morgner U., Drexler W., Kärtner F. X., Li X. D., Pitris C., Ippen E. P., and Fujimoto J. G. Spectroscopic optical coherence tomography // *Opt Lett*. 2000. Vol. 25. № 2. P. 111-113.
44. Leitgeb R., Wojtkowski M., Kowalczyk A., Hitzemberger C. K., Sticker M., Ferche A. F. Spectral measurement of absorption by spectroscopic frequency-domain optical coherence tomography // *Opt Lett*. 2000. Vol. 25. № 11. P. 820-822.
45. Pircher M., Hitzemberger C.K., Schmidt-Erfurth U. Polarization sensitive optical coherence tomography in the human eye // *Progress in Retinal and Eye Research*. 2011. Vol. 30. № 6. P. 431-451.
46. Geitzinger E., Pircher M., Geitzenauer W., Ahlers C., Baumann B., Michels S., Schmidt-Erfurth U., Hitzemberger C.K. Retinal pigment epithelium segmentation by polarization sensitive optical coherence tomography // *Opt Express*. 2008. Vol. 16. P. 16410–16422.
47. Pircher M., Goetzinger E., Leitgeb R., Hitzemberger C.K. Transversal phase resolved polarization sensitive optical coherence tomography // *Phys Med Biol*. 2004. Vol. 49. P. 1257–1263.
48. Mansouri K., Nuyen B., N Weinreb R. Improved visualization of deep ocular structures in glaucoma using high penetration optical coherence tomography // *Expert Rev Med Devices*. 2013. Vol. 10. № 5. P.621-628.
49. Geitzinger E., Pircher M., Hitzemberger C.K. High speed spectral domain polarization sensitive optical coherence tomography of the human retina // *Opt Express*. 2005. Vol.13. P. 10217–10229.

50. Ahlers C., Gotzinger E., Pircher M., Golbaz I., Prager F., Schütze C., Baumann B., Hitzinger C.K., Schmidt-Erfurth U. Imaging of the retinal pigment epithelium in age-related macular degeneration using polarization-sensitive optical coherence tomography // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010. Vol. 51. P. 2149–2157.
51. Geitzinger E., Baumann B., Pircher M., Hitzinger C.K. Polarization maintaining fiber based ultra-high resolution spectral domain polarization sensitive optical coherence tomography // Opt Express. 2009. Vol. 17. P. 22704–22717.
52. Lammer J., Bolz M., Baumann B., Geitzinger E., Pircher M., Hitzinger C., Schmidt-Erfurth U. 2010. Automated Detection and Quantification of Hard Exudates in Diabetic Macular Edema Using Polarization Sensitive Optical Coherence Tomography // ARVO abstract 4660/D935.
53. Schmitt J. OCT elastography: imaging microscopic deformation and strain of tissue // Opt Express. 1998. Vol. 3. № 6. P. 199-211.
54. Ford M.R., Roy A.S., Rollins A.M. and Dupps W.J.Jr. Serial biomechanical comparison of edematous, normal, and collagen crosslinked human donor corneas using optical coherence elastography // J Cataract Refract Surg. 2014. Vol. 40. № 6. P. 1041-1047.
55. Leitgeb R., Schmetterer L.F., Wojtkowski M., Hitzinger C.K., Sticker M., Fercher A.F. Flow velocity measurements by frequency domain short coherence interferometry. Proc. SPIE. 2002. P. 16–21.
56. Wang Y., Bower B.A., Izatt J.A., Tan O., Huang D. In vivo total retinal blood flow measurement by Fourier domain Doppler optical coherence tomography // J Biomed Opt. 2007. Vol. 12. P. 412-415.
57. Wang R. K., Ma Z., Real-time flow imaging by removing texture pattern artifacts in spectral-domain optical Doppler tomography // Opt. Lett. 2006. Vol. 31. № 20. P. 3001–3003.
58. Wang R. K., Lee A. Doppler optical micro-angiography for volumetric imaging of vascular perfusion in vivo // Opt Express. 2009. Vol. 17. № 11. P. 8926-8940. 3001–3003.
59. Wang Y., Bower B. A., Izatt J. A., Tan O., Huang D. Retinal blood flow measurement by circumpapillary Fourier domain Doppler optical coherence tomography // J Biomed Opt. 2008. Vol. 13. № 6 P.640-643.
60. Wang Y., Fawzi A., Tan O., Gil-Flamer J., Huang D. Retinal blood flow detection in diabetic patients by Doppler Fourier domain optical coherence tomography // Opt Express. 2009. Vol. 17. № 5 P. 4061-4073. 640-643.
61. Jia Y., Tan O., Tokayer J., Potsaid B., Wang Y., Liu J.J., Kraus M.F., Subhash H., Fujimoto J.G., Hornegger J., Huang D. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography // Opt Express. 2012. Vol. 20. № 4 P. 4710–4725.
62. Jia Y., Wei E., Wang X., Zhang X., Morrison J.C., Parikh M., Lombardi L.H., Gattley D.M., Armour R.L., Edmunds B., Kraus M.F., Fujimoto J.G., Huang D. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma // Ophthalmology. 2014. Vol. 121. № 7 P. 1322-1332.
63. Bizheva K., Pflug R., Hermann B., Povazay B., Sattmann H., Anger E., Reitsamer H., Popov S., Tylor J.R., Unterhuber A., Qui P., Ahnlet P.K., Drexler W. Optophysiology: depth resolved probing of retinal physiology with functional ultrahigh resolution optical coherence tomography // PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences of America). 2006. Vol. 103. № 13 P. 5066-5071.
64. Tumlinson A.R., Hermann B., Hofer B., Povazay B., Margrain T.H., Binns A.M., Drexler W., Techniques for extraction of depth-resolved in vivo human retinal intrinsic optical signals with optical coherence tomography // Jpn. J. Ophthalmol. 2009. Vol. 53. P. 315-326.

РЕЗЮМЕ

В данном обзоре рассматривается развитие метода оптической когерентной томографии, представлены данные о современных ОКТ - приборах в зависимости от их технологических характеристик и возможностей. Описаны методы функциональной оптической когерентной томографии.

SUMMARY

The presented device can be used for imaging anterior and posterior segment of the eye. This review discusses the development of the method of optical coherence tomography, provides information on the current OCT devices depending on their technical characteristics and capabilities. Described methods of functional optical coherence tomography.

УДК 617.7-007.681:612.13.57.034

НОВЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ЦИРКАДИАНЫХ РИТМОВ ОФТАЛЬМОТОНУСА И ПОКАЗАТЕЛЯ ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

Н.А. Баранова, А.В. Куроедов, Ю.В. Овчинников

ФКУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка»
Министерства Обороны Российской Федерации
Москва, Российская Федерация

Ключевые слова: глаукома, мелатонин, меланопсин, внутриглазное давление, циркадианные ритмы, перфузионное давление.

Исследования в области изучения факторов риска развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) привлекают пристальное внимание офтальмологов всего мира, что обусловлено мультифакториальностью и полиэтиологичностью заболевания [1, 2]. В настоящее время наиболее научно обоснованными местными факторами риска считают повышенный уровень внутриглазного давления (ВГД) и его неустойчивость в течение суток, что определяется местными гидромеханическими нарушениями. К числу системных факторов риска относят сосудистую дисрегуляцию, обусловленную системной гипотензией и атеросклерозом [3].

Ранее выполненные работы в области изучения офтальмотонуса, проведенные в XX веке, установили достоверные различия между данными суточных колебаний уровня внутриглазного давления (ВГД) как у здоровых лиц, так и у больных глаукомой [4-6]. Были выявлены основные механизмы и определены типы таких колебаний, а также разработаны рекомендации по практическому измерению суточных флюктуаций офтальмотонуса [7-9]. Вместе с тем исследования в этой области не прекращаются, что определяется современным уровнем развития фундаментальной науки. Например, было установлено, что свет является одним из самых главных факторов, влияющих на интенсивность циклических колебаний различных биологических процессов, в том числе, и колебаний уровня ВГД [10-13]. В свою очередь, само заболевание «глаукома» может приводить к различным нарушениям сна, что обусловлено несоответствием между циклами «сон-бодрствование». Такие изменения у пациентов с глаукомой происходят из-за недостаточного попадания света на сетчатку и вследствие нарушения связей между ганглиозными клетками, супрахиазматическим ядром и эпифизом, ответственным за выработку мелатонина [14-17]. Суточные колебания

физиологических процессов отражаются на деятельности различных систем организма в целом. Например, суточные изменения перфузионного давления (ПерфД) являются системным фактором риска, ответственным за прогрессирование глаукомного процесса. Установлено, что повышенная суточная вариабельность этого показателя с преимущественным увеличением в ночные часы напрямую связана с колебаниями уровня артериального давления (АД) [18-20]. Низкий уровень ПерфД и влияние суточных флюктуаций отрицательно сказываются на глазной гемодинамике, и, как следствие, способствуют прогрессированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [19-23].

При глаукоме нарушается работа циркадианной системы организма, одной из причин этого является гибель ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов [24]. Такие повреждения опосредовано приводят к снижению выработки меланопсина - зрительного пигмента, который находится в сетчатке, но не принимает участие в зрительном процессе, однако обеспечивает реализацию циркадианных ритмов «сон-бодрствование» и супрессию эпифизарного мелатонина [25]. В 2000 году Provencio I. при гистологической оценке сетчатки человека получил данные о присутствии фоточувствительных ганглиозных клеток, вырабатывающих меланопсин [25]. Попадание света на эти клетки запускает эндогенную циркадианную систему с помощью трансдукции светового входа в таламус и активирования супрахиазматического ядра (СХЯ) гипоталамуса или латерального колленчатого тела, синхронизируя суточный ритм их электрической активности. От СХЯ

по волокнам симпатической нервной системы сигнал передается в эпифиз, регулируя суточный ритм биосинтеза мелатонина. Исследования, проведенные на здоровых взрослых добровольцах, показали, что светочувствительные клетки передают информацию непосредственно к СХЯ - главенствующей системе циркадианных часов у млекопитающих по путям, которые отличаются от стандартных зрительных путей сетчатки в зрительной системе [26, 27]. Выделяют два световых пути: основной путь проходит через ретиногипоталамический тракт, передающий световые сигналы к СХЯ и шишковидной железе. Вторичный путь называют геникулоталамическим трактом, связанным с латеральным гипоталамусом [28, 29].

Большая часть литературы в изучении хронобиологии человека сосредоточена на изучении здоровых людей, и до настоящего времени не существовало убедительных доказательств, которые бы установили прямую причинно-следственную связь между развитием и прогрессированием офтальмологических заболеваний, поражающих сетчатку глаза (например, глаукомы), циркадианными ритмами офтальмотонуса и нарушениями сна с наступлением депрессии [30]. В этой связи глаукома, как заболевание, при котором происходит гибель клеток сетчатки, в том числе и вырабатывающих меланопсин, дает уникальную возможность для изучения нарушений циклических ритмов. Влияние глаукомы на циркадианную систему может быть опосредовано через двойной механизм: во-первых, как прямое воздействие через дегенерацию ганглиозных клеток сетчатки и/или глазной ишемии и реперфузии; во-вторых, как косвенное воздействие через социальную изоляцию из-за слепоты, как и при других офтальмологических заболеваниях, приводящих к слепоте.

Недавние исследования, проводимые с участием подростков и молодых людей в «Школе для слепых» в возрасте от 12 до 20 лет в Миссури (США), выявили значительные нарушения циркадианного ритма (например, сонливость днем и раннее пробуждение) [11]. Параллельно продолжают морфо-функциональные исследования, касающиеся изучения изменений синтеза меланопсина и мелатонина при ПОУГ. Так, Hannibal J. с соавт. с помощью иммуногистохимических ме-

тодов изучали выработку меланопсина у 17 человек-доноров (15 глаз были удалены во время операции, 2 глаза получены методом аутопсии), авторы пришли к выводу о равномерном распределении меланопсина по сетчатке - в слое ганглиозных клеток как здоровых, так и слепых пациентов. Кроме того, было доказано, что меланопсин принимает непосредственно участие в передаче информации по ретикулогипоталамическому тракту [10]. Позднее Feigl V. определил взаимоотношения между стадией глаукомы, светочувствительными функциями ганглиозных клеток сетчатки и уровнем меланопсина. В это исследование был включен 41 пациент, из них 25 - с глаукомой и 16 здоровых участников. Светочувствительную функцию сетчатки оценивали методом пупиллометрии (изменение диаметра зрачка в зависимости от уровня светового воздействия). Спектры раздражителей были выбраны следующие: коротковолновый синий длиной 488 нм, длинноволновый красный - 610 нм. В ответ на синий спектр зрачок сужался больше у здоровых пациентов и у лиц с начальной ПОУГ в отличие от пациентов с далекозашедшей стадией заболевания ($p < 0,05$) [12]. Таким образом, было клинически подтверждено, что у пациентов с продвинутыми стадиями ПОУГ замедлена передача сигнала к шишковидной железе и снижен синтез мелатонина. Аналогичные данные по активации выработки меланопсина в ответ на световое раздражение, и как следствие, по уменьшению размера зрачка у больных с ПОУГ, были обнаружены в исследовании Kankipati L. Размер зрачка (в мм) в ответ на световое воздействие оценивали по формуле: размер в ответ на синий спектр минус размер в ответ на красный спектр. Найденное значение было статистически значимо ($p < 0,001$), и было меньше у пациентов с глаукомой (0,6 мм; $p < 0,05$), чем в контрольной группе (1,3 мм; $p < 0,001$). Полученные данные подтвердили, что у пациентов с глаукомой уменьшается выработка меланопсина в ответ на поступление света [13].

Помимо меланопсина в регуляции циркадианных ритмов принимает участие и мелатонин, синтез которого также нарушается при прогрессировании ГОН. Вероятнее всего, мелатонин может играть защитную роль при возникновении и прогрессировании глаукомы [15]. Мелатонин не только защищает клетки сетчатки от воздействия свободных радикалов, но и оказывает непосредственное влияние на уровень ВГД. В ряде исследований было установлено, что циркадианные изменения уровня ВГД и, в частности, его значительное снижение происходит под влиянием мелатонина [16, 17]. Girardin J-I. с соавт. предприняли попытку изучить влияние глазной патологии на взаимоотношения между окружающим освещением и выработкой мелатонина. В исследование были включены 30 пожилых людей, средний возраст которых составил $69 \pm 6,84$ лет (42% негроидной расы, 58% белой расы; 80% женщины, 20% мужчины). Всем пациентам было проведено рутинное офтальмологическое обследование (исследование уровня офтальмотонуса, поля зрения и структуры диска зрительного нерва), после этого был выдан прибор для контроля освещения и сна ActiWatch-L (Mini Mitter Co., Inc., США) с последующим сбором и анализом образца

мочи для оценки концентрации 6-сульфаоксимелатонина (аМТ6s) - главного метаболита мелатонина [14]. Регрессионный анализ показал, что факторы освещения составляют 29% в дисперсии аМТ6s. Результаты офтальмологического обследования подтвердили, что повышенный уровень офтальмотонуса независимо связан с более ранним выбросом мелатонина. Кроме того, было выявлено, что офтальмологический статус и уровень освещения могут оказывать суммарное действие на секрецию мелатонина с мочой, что, в свою очередь, предрасполагает к более раннему утреннему пробуждению. Кроме того, мелатонин является мощным антиоксидантом и участвует в удалении свободных радикалов.

При активации селективного агониста рецептора мелатонина 3 типа (MT3) - 5-метоксикарбониламино-N-ацетилтриптамила (5-MCA-NAT) происходит снижение уровня ВГД. Так, местное применение 5-MCA-NAT показало достоверное понижение уровня ВГД в эксперименте с новозеландскими белыми кроликами и обезьянами ($p < 0,05$) [30, 31]. В настоящее время продолжают работы по синтезу препаратов агонистов MT3-рецепторов с последующими экспериментами на животных для апробации и дальнейшего применения их в клинической практике [30]. Например, было установлено достаточное понижение уровня ВГД в эксперименте, в том числе, и в сочетании с традиционными лекарственными средствами (например, тимолола малеата 0,5%) [31]. В одной из работ отечественных авторов, в частности, Макашовой Н.В. с соавторами, приводятся данные о положительном влиянии препаратов мелатонина (мелатонин 3 мг, Парадигма, Now Foods, США) на течение глаукомного процесса [32]. Так, при приеме 3 мг мелатонина за 30 минут до сна ежедневно в течение 60 суток отмечено изменение уровня ВГД у пациентов-мужчин с $19,8 \pm 1,06$ до $13,63 \pm 0,63$ мм рт.ст., ($p = 0,003$). Вместе с тем, авторы исключили в статье упоминание о режимах базовой инстилляционной антиглаукомной терапии, в связи с этим остается неясной основная причина, приведшая к изменению уровня офтальмотонуса. Неочевидное влияние назначенных доз мелатонина на уровень ВГД подтверждается и тем фактом, что при назначении этих препаратов в группе пациентов женского пола и в подгруппах больных с разными стадиями заболевания изменения уровня офтальмотонуса до и после лечения были статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Опубликованы результаты о применении агонистов мелатонина в эксперименте и клинической практике. Так, препарат агомелатин, использующийся при лечении депрессивных расстройств, показал способность понижать уровень ВГД в опытах на животных. Pescosolido N. с соавт. провели пилотное исследование о влиянии агомелатанина (вальдоксана, Servier, Франция) на уровень ВГД у пациентов, болеющих ПОУГ. Препарат показал снижение уровня ВГД на 30% от исходного [33].

Доказано влияние мелатонина и на такие установленные системные факторы риска и прогрессирования глаукомы, как артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет [34, 36-38]. Scheer F.A. с соавт. провели исследование биологических ритмов пациентов с гипертонической

болезнью при употреблении препаратов мелатонина. В течение трех недель 16 пациентов-мужчин с нелеченной артериальной гипертензией (средний возраст - 55 ± 8 лет) принимали 2,5 мг мелатонина за один час до сна. Систолическое и диастолическое артериальное давление во время сна при приеме мелатонина уменьшались на 6 и 4 мм рт.ст., соответственно, по сравнению с группой, принимающей плацебо ($p = 0,046$ и $p = 0,020$). Помимо этого были получены данные о достоверной статистической взаимосвязи между улучшением качества и продолжительности сна и снижением уровня АД [37]. Помимо этого было установлено, что наличие в анамнезе у пациентов сахарного диабета и гипертонической болезни влияет на изменение секреции и выброс мелатонина в плазму крови в сторону его уменьшения от должных значений [34, 37]. Мелатонин секретирует шишковидная железа, секреция подчиняется циклам «день-ночь», и основная регуляторная информация поступает в эпифиз из верхнего шейного узла пограничного ствола по симпатическим волокнам, которые формируют шишковидный нерв. В связи с этим O'Brien I.A. с соавт. изучали профиль мелатонина в плазме у больных сахарным диабетом с- и без доказанной нейропатии и у лиц контрольных группы [38]. Физиологический рост ночной концентрации мелатонина в плазме крови не наблюдался у больных с развившейся нейропатией на фоне сахарного диабета. Настоящее исследование подтвердило, что у больных сахарным диабетом с признаками вегетативной нейропатии циркадианный выброс мелатонина недостаточен.

Таким образом, несмотря на то, что в настоящее время основным принципом при лечении глаукомы является снижение и контроль за уровнем ВГД, альтернативные схемы и их влияние на системные факторы риска развития и прогрессирования ПОУГ должны привлечь внимание врачей, особенно учитывая высокую распространенность нарушений сна и депрессии у пациентов с глаукомой. Данные о влиянии мелатонина на прямое и косвенное снижение уровня ВГД, а также его нейропротекторное действие и уменьшение проявления депрессии могут быть использованы при комплексном лечении пациентов с ПОУГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А.П., Черкасова И.Н., Абакумова Л.Я. Глаукома и гипертензия глаза: дискриминантный анализ группы диагностических признаков. Вестн. офтальмол.- 1983; 4: 6-10.
2. Нестеров А.П. Глаукома. М., 2008.- 360 с.
3. Нестеров А.П., Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А. Внутриглазное давление. Физиология и патология.- М.: Наука.- 1974.- 381 с.
4. Liu J.H., Zhang X., Kripke D.F. Twenty-four-hour intraocular pressure pattern associated with early glaucomatous changes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44(4): 1586-1590.
5. Asrani S., Zeimer R., Wilensky J. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. J Glaucoma. 2000; 9(2): 134-142.
6. Renard E., Palombi K., Gronfier C. Twenty-four hour (Nyctohemeral) rhythm of intraocular pressure and ocular perfusion pressure in normal-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010; 51(2): 882-889.
7. Масленников А.И. О дневных колебаниях внутриглазного давления при глаукоме// Вестн. офтальмол.- 1904.- 5: 745-746.
8. Астахов Ю.С., Устинова Е.И., Катинас Г.С. О традиционных и современных способах исследования колебаний офтальмотонуса. Офтальмологические ведомости.- 2008.- 1(2).- 7-12.
9. Schacknow P.N., Samples J.R. Glaucoma book. A Practical, Evidence-Based Approach to Patient Care. Springer. 2010. 1043 p.
10. Hannibal J., Hindersson P., Ostergaard J., Georg B. Melanopsin is expressed in PACAp containing retinal ganglion cells of the human retinohypothalamic tract. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004; 45(11): 4202-4209
11. Wee R., Van Gelder R.N. Sleep disturbances in young subjects with visual dysfunction. Ophthalmology. 2004; 111 (2): 297-302.
12. Feigl B., Mattes D., Thomas R. Intrinsically photosensitive (melanopsin) retinal ganglion cell function in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52(7):4362-4367.
13. Kankipati L., Girkin C.A., Gamlin P.D. The post-illumination pupil response is reduced in glaucoma patients. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52(5): 2287-2292.
14. Girardin G.L., Kripke D.F., Zizi F. Daily illumination exposure and melatonin: influence of ophthalmic dysfunction and sleep duration. J Circadian Rhythms. 2015; 1: 3-13.
15. Lundmark P.O., Pandi-Perumal S.R., Srinivasan V. Melatonin in the eye: implications for glaucoma. Exp Eye Res. 2007; 84(6): 1021-1030.
16. Rowland J.M., Potter D.E., Reiter R.J. Circadian rhythm in intraocular pressure: a rabbit model. Curr Eye Res. 1981; 1 (3):169-173.
17. Samples J.R., Krause G., Lewy A.J. Effect of melatonin on intraocular pressure. Curr Eye Res. 1988; 7(7):649-653.
18. Liu J., Gokhale P.A., Loving R.T. Laboratory assessment of diurnal and nocturnal ocular perfusion pressures in humans. J Ocular Pharm. Therap. 2003;19(4): 291-297.
19. Choi J., Kyung H.K., Jeong J. Circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure is a consistent risk factor for normal-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007; 48(1): 104-111.
20. Choi J., Jeong J., Cho H., Kook M.S. Effect of nocturnal blood pressure reduction on circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure: A risk factor for normal tension glaucoma. Invest Ophthalmol Visual Sci. 2006; 47(3): 831-836.
21. Sung K.R., Lee S., Park S.B. Twenty-four hour ocular perfusion pressure fluctuation and risk of normal-tension glaucoma progression. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009; 50(11): 5266-5274.
22. Jurgens C., Grossjohann R., Tost F.H. Relationship of systemic blood pressure with ocular perfusion pressure and intraocular pressure of glaucoma patients in telemedical home monitoring. Med Sci Monit. 2012; 18(11): 85-89.
23. Sehi M., Flanagan J.G., Zeng L. The association between diurnal variation of optic nerve head topography and intraocular pressure and ocular perfusion pressure in untreated primary open-angle glaucoma. J Glaucoma. 2011; 20(1): 44-50.
24. Girardin J.L. Circadian rhythm dysfunction in glaucoma: A hypothesis J. Circadian rhythms. 2008; 6(1): 1-8.
25. Provencio I., Rodriguez I.R., Jiang G. A novel human opsin in the inner retina. J Neurosci. 2000; 20(2): 600-605.
26. Czeisler C.A., Allan J.S., Strogatz S.H. Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. Science. 1986; 233(4764): 667-671.

27. Reme C.E., Wirz-Justice A., Terman M. The visual input stage of the mammalian circadian pacemaking system: I. Is there a clock in the mammalian eye? *J Biol Rhythms*. 1991; 6(1): 5-29.
28. Rietveld W.J. Neurotransmitters and the pharmacology of the suprachiasmatic nuclei. *Pharmacol Ther*. 1992; 56(1): 119-130.
29. Tabandeh H., Lockley S.W., Bittery R. Disturbance of sleep in blindness. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126(5): 707-712.
30. Andres-Guerrero V., Molina-Martinez I., Peral A. The use of mucoadhesive polymers to enhance the hypotensive effect of a melatonin analogue, 5-MCA-NAT, in rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52(3): 1507-1515.
31. Alarma-Estrany P., Guzman-Aranguez A., Huete F. Design of novel melatonin analogs for the reduction of intraocular pressure in normotensive rabbits. *J Pharmacol Exp Ther*. 2011; 337(3): 703-709.
32. Макашова Н.В., Ничипорук И.А., Васильева Г.Ю. Динамика зрительных функций, внутриглазного давления и особенности психофизиологического статуса у больных глаукомой при проведении терапии препаратами мелатонина. *Глаукома*.- 2013.- 3(1).- 26-31.
33. Pescosolido N., Gatto V., Stefanucci A. Oral treatment with the melatonin agonist agomelatine lowers the intraocular pressure of glaucoma patients. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2015; 32(5): 201-205.
34. Langman M.J., Lancashire R.J., Cheng K.K. Systemic hypertension and glaucoma: mechanisms in common and co-occurrence. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(8):960-963.
35. Mitchell P., Lee A.J., Rochtchina E. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J Glaucoma*. 2004; 13(4): 319-326.
36. Memarzadeh F., Ying-Lai M., Azen S.P. Associations with intraocular pressure in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2008; 146(1): 69-76.
37. Scheer F.A., Van Montfrans G.A., Van Someren E.J. Daily nighttime melatonin reduces blood pressure in male patients with essential hypertension. *Hypertension*. 2004; 43(2): 192-197.
38. O'Brien I.A., Lewin I.G., O'hare J.P. Abnormal circadian rhythm of melatonin in diabetic autonomic neuropathy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1986; 24(4): 359-364.

РЕЗЮМЕ

Не прекращаются исследования факторов, влияющих на циркадианные изменения уровней офтальмотонуса. Было установлено, что свет является одним из самых главных факторов, влияющих на циклических колебаний биологических процессов. В тоже время, глаукома может приводить к различным нарушениям сна, по причине несоответствием между циклами «сон-бодрствование». Данные изменения происходят из-за нарушения выработки мелатонина. Такие повреждения опосредовано приводят к снижению выработки меланопсина и опосредованно супрессию эпифизарного мелатонина. Вероятнее всего, мелатонин играет защитную роль при возникновении и прогрессирования глаукомы, защищая клетки сетчатки от воздействия свободных радикалов. В тоже время, оказывает непосредственное влияние на уровень внутриглазного давления. Также мелатонин действует и на такие установленные факторы риска и прогрессирования глаукомы, как артериальная гипертензия и сахарный диабет. Данные о влиянии мелатонина на прямое и косвенное снижение уровня офтальмотонуса, а также его нейропротекторное действие и уменьшение проявления депрессии может быть в дальнейшем, использовано при комплексном лечении пациентов с глаукомой.

SUMMARY

Researches of the factors influencing circadian changes of intraocular pressure levels don't stop. It was established that light is one of the most important factors influencing on cyclic fluctuations of biological processes. At the same time, glaucoma can lead to various sleep disorders, for the reason discrepancy between the cycles «day-night». These changes happen because of violation of melatonin production. Such damages it is mediated lead to decrease in development of melanopsin and indirectly supression melatonin. Most likely, melatonin plays a protective role at emergence and glaucoma progress, protecting retina cells from free radicals influence. In too time, has direct impact on the level of intraocular pressure. Also melatonin affects and such established risk factors and galucoma progress as arterial hypertension and diabetes. Data on influence of melatonin on direct and indirect decrease in oftalmotonus level, and also its neuroprotective action and reduction of manifestation of a depression can be further, it is used at complex treatment of glaucoma patients.

УДК 617.7-007.681-021.3-089.843

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ МИНИ-ШУНТА EX-PRESS®

А.В. Куроедов^{1,2}, В.Ю. Огородникова¹, Н.Е. Фомин²

¹ФКУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка» МО РФ,
²ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Ключевые слова: глаукома, мини-шунт Ex-PRESS®, периметрия, конфокальная микроскопия, плотность эндотелиальных клеток роговицы.

Введение

В последние годы нишу распространенных оперативных антиглаукомных вмешательств дополнили методики с применением высокотехнологичных дренажных устройств, позволяющих дозированно понижать уровень внутриглазного давления (ВГД) и обеспечивать пролонгацию гипотензивного эффекта. В качестве альтернативы стандартной трабекулэктомии широко используется и, вследствие этого, обсуждается в литературе имплантация Ex-PRESS® мини-шунта (Alcon, США). Многие авторы приводят сравнительные данные о сопоставимом гипотензивном эффекте этих двух хирургических методик [1-7]. Согласно результатам 2-х летнего наблюдения Dahan E. с соавт. (2012), достоверных различий уровня офтальмотонуса у пациентов после трабекулэктомии и имплантации мини-шунта выявлено не было [8]. Вместе с тем, авторы установили, что применение мини-шунта было сопряжено с меньшим количеством послеоперационных осложнений. В подавляющем большинстве работ, посвященных имплантации мини-шунта, были представлены результаты краткосрочных наблюдений. В текущем году Shaarawy T. и соавт. обобщили результаты 18 научных исследований, в которых было использовано Ex-PRESS® устройство [9]. В результате системного анализа было установлено, что оперативное вмешательство с исполь-

зованием дренажного устройства имеет сопоставимый гипотензивный эффект по сравнению с традиционной фистулизирующей операцией, при достоверно меньшем количестве осложнений в послеоперационном периоде. Авторы подчеркнули, что указанные исследования были выполнены в короткие сроки после имплантации и требуют более продолжительного контроля. Mariotti C. и соавт. (2014) проанализировали данные 211 пациентов (248 глаз) с установленными Ex-PRESS® мини-шунтами при максимальном сроке наблюдения до 7 лет (средний - $3,41 \pm 1,76$ лет) [10]. Через 5 лет после операции у 63% пациентов уровень ВГД был компенсирован. К числу потенциальных факторов риска снижения эффективности оперативного лечения, при неблагоприятном течении послеоперационного периода были отнесены сахарный диабет, предшествующие антиглаукомные вмешательства и расовая принадлежность пациента, тогда как возраст и стадия заболевания влияния не оказывали. Авторы также отметили, что длительное предшествующее медикаментозное антиглаукомное лечение сокращало сроки успешного послеоперационного гипотензивного эффекта.

В целом, по данным литературы, имплантация дренажного устройства является безопасной операцией, что было подтверждено ранее в наших предыдущих работах [11, 12]. Однако в некоторых публикациях встречаются упоминания об осложнениях, связанных с применением мини-шунта. Так, Tojo N. с соавт. (2015) описали случай нарушения состояния эндотелия роговицы с развитием локального отека в зоне проекции имплантированного Ex-PRESS® мини-шунта [13]. Выполненная конфокальная микроскопия установила быстрое сокращение плотности корнеальных эндотелиоцитов, начиная со второго месяца после операции. С помощью проведенной оптической когерентной томографии (ОКТ) удалось определить неправильное расположение дренирующего устройства, которое и стало причиной этого состояния. Таким образом, применение высокотехнологичных методик в обследовании пациентов с имплантированным дренажным устройством позволяет получить дополнительную информацию о возможных

причинах неудач в случае неэффективности хирургического вмешательства. Успешное использование ОКТ для изучения переднего отрезка глаза с целью определения эффективности и безопасности мини-шунта представил другой коллектив авторов [14]. Анализ результатов ОКТ-изображений фильтрационных подушек 5 (пяти) пациентов с имплантированными дренажами позволил обнаружить морфологические характеристики, указывающие на функциональную состоятельность послеоперационной зоны, сравнить с результатами пациентов после перенесенного фистулизирующего вмешательства и рекомендовать использование ОКТ в качестве дополнительной методики в диагностике причин неэффективности выполненного хирургического лечения.

Отсутствие в отечественной профессиональной печати работ, в которых были бы проанализированы результаты применения дренирующего устройства при периоде наблюдения более 2 (двух) лет после операции, позволило сформулировать цель нашего исследования: определение эффективности и безопасности мини-шунта Ex-PRESS® в отдаленные сроки после имплантации у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) с использованием диагностических методик экспертного класса.

Материал и методы

Проспективное когортное динамическое исследование проводилось на клинической базе ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ. В период с марта по июнь 2015 года были обследованы 16 пациентов (16 глаз) с начальной, развитой и далеко зашедшей стадиями глаукомы, которым в период с декабря 2008 года по февраль 2015 года был имплантирован мини-шунт Ex-PRESS® (Alcon, США) в связи с прогрессированием заболевания, выражающимся отсутствием стабилизации зрительных функций на фоне применяемой гипотензивной медикаментозной терапии. При дополнительном анализе протоколов исследований результаты пятерых пациентов (5 глаз) были исключены из базы данных по причине нерегулярного посещения офтальмолога для проведения контрольных обследований (реже, чем один раз в три месяца), ограниченного срока наблюдения (менее 6 месяцев после имплантации) или невозможности выполнения структурно-функциональных исследований вследствие непрозрачности оптических сред (катаракта, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы). Кроме этого, в одном случае была выполнена эксплантация дренажного устройства в связи со стойкой гипотонией и некупируемым синдромом «мелкой передней камеры» в раннем послеоперационном периоде у пациентки с далеко зашедшей стадией глаукомы нормального давления. В итоговый протокол установленного образца были внесены результаты 10 пациентов (10 глаз), что составило 62,5% от общего числа прооперированных лиц. Пациенты с начальной и развитой стадиями заболевания составили по 30% от числа обследованных, у четверых больных диагностирована далеко зашедшая стадия (40%).

Помимо стандартного офтальмологического обследования, для оценки морфофункционального состояния зрительного анализатора всем пациентам была выполнена оптическая когерентная томография (Spectralis OCT, протокол Glaucoma Module Premium Edition, версия программного обеспечения 6.0, Heidelberg Engineering, Германия), ретинотомография (HRT 3, Heidelberg Engineering, Германия) и разные виды компьютерной периметрии с применением Heidelberg Edge Perimeter (HEP, стимул FDF или SAP III, стратегия ASTA-Standard, Heidelberg Engineering, Германия) и Humphrey HFA 750 II-i (стимул III, стратегия SITA-Standard, Zeiss Meditec, США). Выбор стимула для периметрического исследования с помощью HEP зависел от стадии глаукомы и рекомендаций производителя, основанных на предыдущих клинических работах. Так, для пациентов с начальной стадией заболевания целесообразно использовать FDF-тест (flicker-defined form, тест контурной периметрии), который позволяет выявлять ранние дефекты полей зрения, тогда как при продвинутых стадиях достаточно использование стандартных тестов автоматической периметрии с III размером стимула. С целью подтверждения безопасности имплантированного мини-шунта были выполнены конфокальная микроскопия роговицы (HRT III-RCM, Heidelberg Engineering, Германия) и оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза (Visante, Zeiss Meditec, США).

Обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica (версия 10,0, StatSoft, США). Приводимые параметры, имеющие нормальное распределение, были представлены в формате: $M \pm \sigma$, где M - среднее значение, σ - среднеквадратичное отклонение. Распределение количественных параметров было приведено в соответствии с W -критерием Шапиро-Уилка. Параметры, имеющие распределение отличное от нормального, были представлены в формате: Me (Q25%; Q75%), где Me - медиана, Q25% и Q75% - квартили. При нормальном распределении параметров для сравнения двух независимых групп или повторных внутригрупповых изменений использовался t -критерий Стьюдента. С целью

анализа взаимосвязи между признаками использовали непараметрический ранговый γ -коэффициент корреляции Спирмена, а критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $<0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний срок наблюдения за пациентами после имплантации Ex-PRESS® мини-шунта составил $46,11 \pm 20,72$ месяца (минимальный – 10 месяцев, максимальный – 72 месяца). Клинико-эпидемиологические характеристики пациентов, представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Клинико-эпидемиологические характеристики пациентов, $M \pm \sigma$, $n=10$

| Показатели | Возраст, лет | Длительность заболевания, лет | Уровень ВГД, мм рт.ст. (Pt) | Количество используемых препаратов |
|------------|-----------------|-------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| Базовые | $63,1 \pm 5,87$ | $4,7 \pm 6,30$ | $25,8 \pm 7,39$ | $1,8 \pm 0,63$ |
| Финальные | $66,5 \pm 6,68$ | $8,8 \pm 6,71$ | $19,1 \pm 0,99^1$ | $0,4 \pm 0,69^2$ |

* $1,2p < 0,05$, между базовыми значениями и данными финального обследования

Возраст пациентов и анамнез заболевания на момент финального осмотра соответствовали указанным выше срокам наблюдения за пациентами. На момент итогового обследования средний уровень ВГД (Pt) составил $19,1 \pm 0,99$ мм рт.ст. (минимальный – 18 мм рт.ст., максимальный – 21 мм рт.ст.), что было достоверно ниже по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$). Вместе с тем, у пациентов с III стадией заболевания (4 человека) уровень ВГД на момент проведения финального исследования все еще превышал верхний предел рекомендованных значений для этой группы больных («Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей», 2015), а значит, мог способствовать прогрессированию болезни. Проведенное оперативное лечение не во всех случаях позволило отказаться от применения антиглаукомной гипотензивной терапии, но количество применяемых пациентами препаратов статистически достоверно уменьшилось до $0,4 \pm 0,69$ ($p < 0,05$). Лишь у троих пациентов (30%) компенсация офтальмотонуса была достигнута с помощью дополнительного назначения местной гипотензивной терапии. Одному пациенту назначение фиксированной комбинации местного ингибитора карбоангидразы и β -адреноблокатора было произведено через 12 месяцев

после имплантации мини-шунта. Второму пациенту монотерапия местным ингибитором карбоангидразы была назначена через 35 месяцев после оперативного вмешательства. Третий пациент возобновил монотерапию аналогом простагландина через 60 месяцев после имплантации. У остальных 7 пациентов уровень ВГД оставался стабильным на протяжении периода наблюдения после имплантации дренажного устройства Ex-PRESS без дополнительной медикаментозной поддержки.

Свойственное ПОУГ специфическое прогрессирующее повреждение ганглионарных клеток сетчатки и их аксонов, результатом чего является структурная трансформация топографии диска зрительного нерва, известная как «расширение экскавации» и «истончение нейроретинального пояса», ассоциируется с характерными изменениями в поле зрения. Такие структурно-функциональные заключения стали основанием утвердившегося комплексного алгоритма диагностического поиска и мониторинга болезни, в первоочередном объеме которых находятся результаты тонометрических, офтальмоскопических и периметрических исследований [15]. Глаукома - хроническое прогрессирующее заболевание, и лечебно-диагностический процесс связан с обязательным мониторингом структурно-функциональных составляющих зрительного анализатора, позволяющим диагностировать прогрессирование болезни и изменять тактику лечения, в случае обнаружения таких изменений. В то время как снижение уровня ВГД остается приоритетом лечения, оценка прогрессирования ГОН зависит в первую очередь от систематического сопоставления структурно-функциональных изменений зрительного анализатора. В таблице 2 приведены средние значения морфофункциональных показателей пациентов, включенных в исследование.

Таблица 2 - Морфофункциональные характеристики пациентов, M±σ, n=10

| Показатели | Стандартная компьютерная периметрия (дБ) | | Периметрия НЕР (дБ) ¹ | | Ретинотомография | | ОКТ |
|------------|--|-----------|----------------------------------|-----------|--------------------------------|------------------------------|-------------------------|
| | MD | PSD | MD | PSD | Площадь НРП (мм ²) | Объем НРП (мм ³) | Общая толщина СНВС (мм) |
| Базовые | -8,90±3,5 | 7,84±3,35 | - | - | 0,95±0,34 | 0,21±0,13 | - |
| Финальные | -6,56±6,90 | 4,82±4,25 | -9,68±6,08 | 3,51±1,98 | 0,97±0,35 | 0,22±0,12 | 74,11±19,42 |

¹ данные компьютерной периметрии НЕР и ОКТ доступны на момент финального осмотра; MD – среднее отклонение; PSD – паттерн стандартного отклонения; НРП – нейроретинальный поясок; СНВС – слой нервных волокон сетчатки

Обращает внимание то, что финальные показатели стандартной компьютерной периметрии (САП) имеют меньшие значения после проведенного хирургического лечения, однако после проведения статистической обработки данных САП и ретинотомографии, полученных при первом исследовании и в финале, достоверных отличий установлено не было ($p > 0,05$). Феномен обратимости структурно-функциональных изменений при лечении глаукомы занимает значительное место в публикациях различных отечественных и зарубежных офтальмологических школ. Как указывает Водовозов А.М. (1991), «понадобились десятилетия и десятки работ, чтобы продемонстрировать пластичность зрительного нерва и тот факт, что частичная, а иногда и полная обратимость дефектов зрительной функции является характерной особенностью глаукомы» [16]. Вместе с тем даже технически безупречно выполненные операции порой приводят к прогрессирующему развитию различных дефектов в поле зрения. Принципиальное значение в таком случае придается стадии болезни. Большинство исследований подтверждают значительную связь между функциональными дефектами (в первую очередь, речь идет о периметрических тестах) и топографическими повреждениями зрительного нерва глаукомного генеза, а также сообщают о возможностях стабилизации зрительных функций при адекватно выбранной тактике лечения. Такие заключения отражают положения концепции ГОН, свидетельствующей об активации «функциональных резервов» зрительного анализатора. Данное утверждение вкупе с опубликованными работами о продолжительности различных стадий глаукомы лишь подчеркивает необходимость более пристального слежения за структурно-функциональными характеристиками у больных глаукомой на ранних стадиях болезни и приоритетность агрессивного лечения, начиная с момента выявления заболевания.

Помимо этого были проанализированы результаты функциональных исследований, выполненных с помо-

щью периметров HFA II-i и НЕР во время финального исследования. Средние значения MD составили $-6,56 \pm 6,90$ дБ и $-9,68 \pm 6,08$ дБ, а средние значения PSD - $4,82 \pm 4,25$ дБ и $3,51 \pm 1,98$ дБ ($p > 0,05$) соответственно, что позволяет говорить о сопоставимости результатов обследования, полученных с помощью двух различных аппаратов.

Современным трендом в области диагностики и мониторинга глаукомы является комбинированный подход, включающий исследование структурно-функциональных составляющих. На рисунке 1 представлен пример интегрированного протокола оптической когерентной томографии и компьютерной периметрии пациента с далеко зашедшей стадией заболевания (левый глаз). Программное обеспечение применяемых диагностических методик помогает визуально оценить и сравнить морфологические изменения зрительного анализатора с его функциональными повреждениями. Результаты периметрии доступны в виде трех схем, представленных в верхней части протокола, в сопровождении статистических показателей. Схемы этой части печатного отчета имеют черно-белую и цветную кодировку. Черно-белое изображение соответствует градации светочувствительности в дБ (от 0 до 35). Цветная составляющая – это карта отклонений от нормальных показателей с разной степенью достоверности. Значения с достоверностью $< 0,05$ обозначены красными кружками. Ниже помимо ОКТ- и фундус-изображений и графика сравнения пар-

ных глаз размещена комбинированная структурно-функциональная карта, объединяющая в себе цветовую схему изменений толщины СНВС и полей зрения. Периметрическим данным соответствует внешнее кольцо карты, а структурным – традиционная сегментарная кодировка.

Обе части такой карты разделены на 6 (шест) сегментов, соответствующих определенным секторам. В данном случае функциональные патологические изменения левого глаза пациента обнаружены во всех сегментах. Они опережают анатомические повреждения, сопровождающиеся истончением СНВС только в верхне- и нижне-височном секторах.

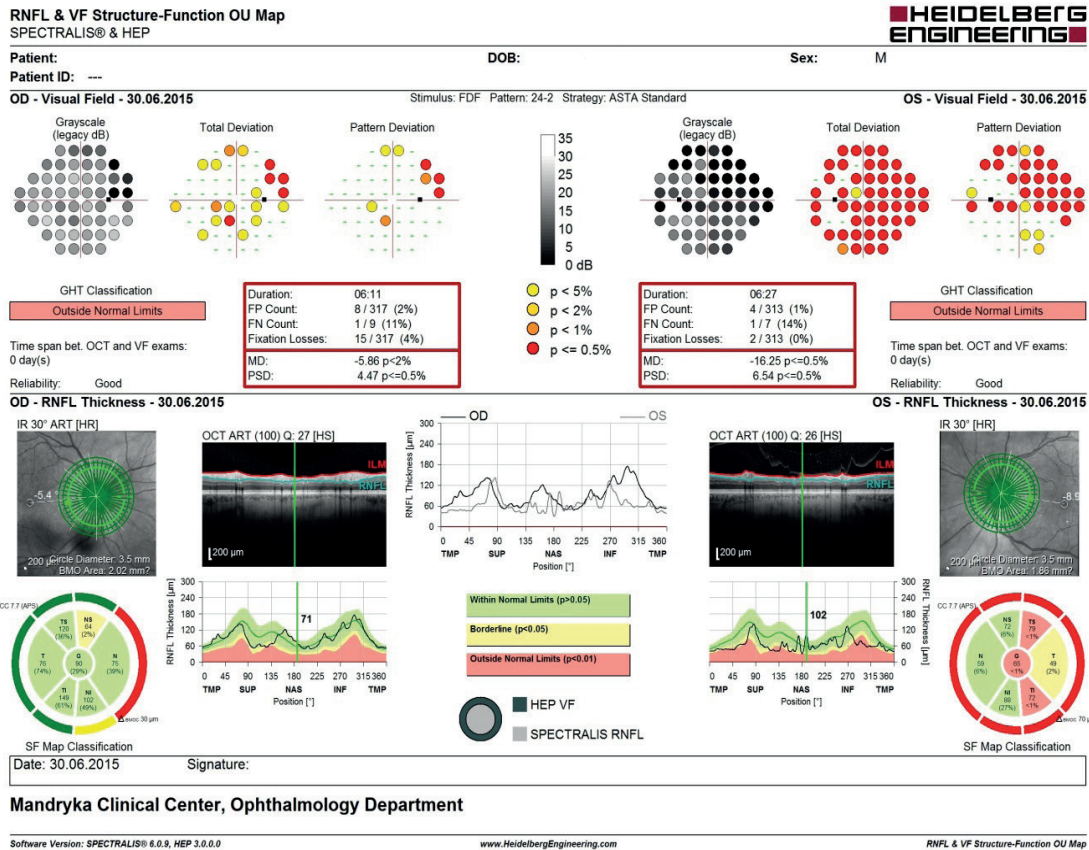


Рисунок 1. Комбинированный анализ структурных повреждений зрительного нерва и дефектов поля зрения пациента, проведенный с помощью Spectralis OCT и HEP (Heidelberg Engineering, Германия)

Обязательным компонентом эффективного лечения является его безопасность. Имплантация мини-шунта подразумевает нахождение одной его части в

передней камере глаза, что диктует необходимость изучения состояния внутрикамерных структур, с целью определения критериев безопасности. В таблице 3 представлены данные конфокальной микроскопии роговиц пациентов.

Таблица 3 - Показатели конфокальной микроскопии роговицы пациентов, Me (Q25%; Q75%), n=10

| Показатели | Плотность эндотелиальных клеток, оперированный глаз (кл/мм ²) | Плотность эндотелиальных клеток, парный глаз (кл/мм ²) |
|------------|---|--|
| Базовые | 2744,50 (2526,00; 3188,00) | 2798,50 (2598; 3206) |
| Финальные | 1980,50 ¹ (1806,50; 2184,50) | 1945,00 ¹ (1780,00; 2191,50) |

* 1p<0,05, между базовыми значениями и данными финального обследования

Средняя плотность эндотелиальных клеток роговицы в зоне проекции дренажного устройства при финальном обследовании была достоверно ниже по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$). Однако в парном глазу в зоне, симметричной месту имплантации дренажного устройства, также наблюдалось достоверное снижение количества клеток эндотелия по сравнению с базовыми показателями этого глаза ($p > 0,05$), что косвенно указывает на отсутствие влияния мини-шунта на состояние эндотелия роговицы в оперированном глазу. Различий в состоянии плот-

ности эндотелиальных клеток между парными глазами на момент исходного и финального обследований также выявлено не было ($p > 0,05$).

На рисунке 2 представлен пример автоматического подсчета клеток эндотелиального слоя роговицы. Достоверность метода зависит от величины анализируемой области, которая согласно рекомендации производителя должна содержать не менее 50 клеток.

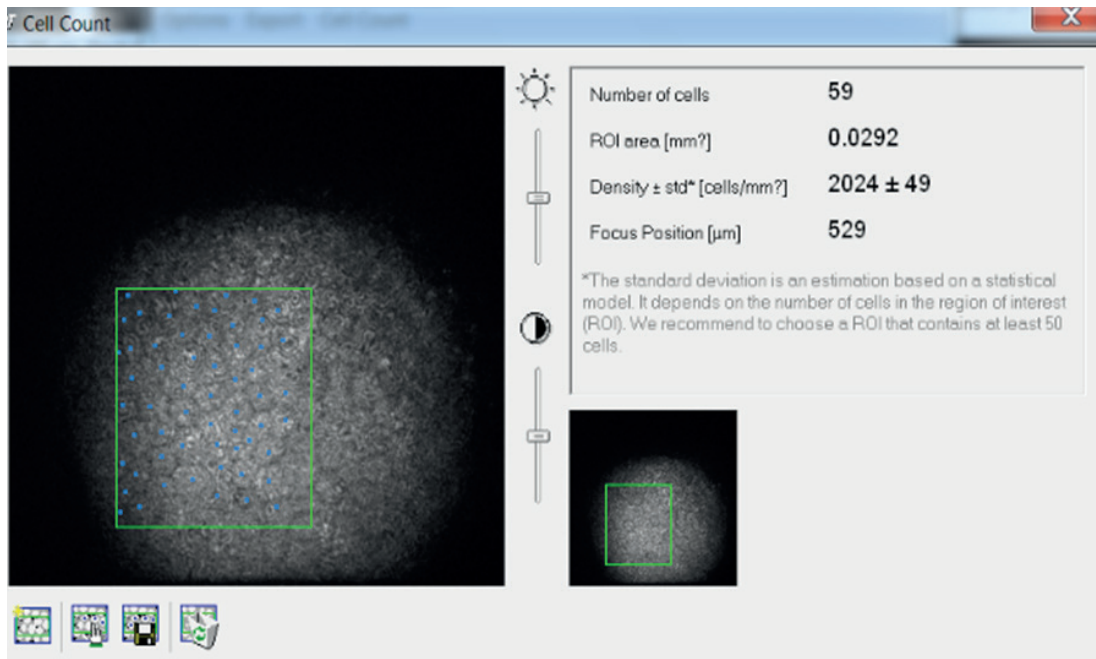


Рисунок 2. Конфокальная микроскопия роговицы в зоне проекции имплантированного мини-шунта (HRT III-RCM, Heidelberg Engineering, Германия)

Ориентиром для проведения конфокальной микроскопии служила предварительно выполненная ОКТ переднего отрезка глаза, которая помогала визуально определить положение имплантированного мини-шунта относительно структур угла передней камеры и оценить состояние прилежащих отделов глаза. Ни в одном случае не было

отмечено повреждений, связанных с длительным пребыванием дренажного устройства, и нарушений его расположения. На рисунке 3 представлено ОКТ-изображение мини-шунта Ex-PRESS® в передней камере глаза пациента.

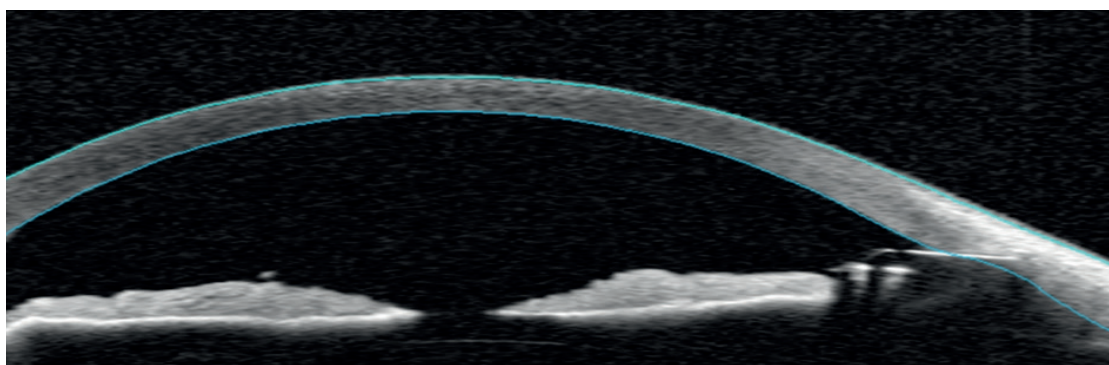


Рисунок 3. Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза пациента с имплантированным Ex-PRESS® мини-шунтом. Желтой стрелкой обозначена проекция мини-шунта в передней камере глаза

Заключение. Продолжительный гипотензивный эффект после имплантации мини-шунта остается несомненным конкурентным преимуществом для выбора дренажного устройства в качестве метода антиглаукомного хирургического вмешательства. Ранее мы установили, что выбор этого типа хирургического вмешательства в качестве первой операции у лиц с продвинутыми стадиями глаукомы эффективен в случаях, когда необходимо особенно тщательно оценивать риск интра- и послеоперационных осложнений. На этом этапе наблюдения установлено, что у 70% обследованных пациентов уровень офтальмотонуса оставался стабильным в отдаленные сроки наблюдения без дополнительной медикаментозной поддержки, остальные 30% пациентов получали в среднем $0,4 \pm 0,69$ местных антиглаукомных гипотензивных препаратов, что позволяло добиться стабилизации заболевания, о чем свидетельствуют данные компьютерной периметрии и ретинотомографии.

Подтвержденная безопасность по отношению к структурам глаза является

дополнительным аргументом в выборе данной хирургической методики. Симметричное на обоих глазах снижение плотности эндотелиальных клеток роговицы косвенно указывает на отсутствие влияния имплантированного дренажного устройства на состояние структур переднего отрезка глаза. Применение экспертных методик - ОКТ и конфокальной микроскопии может быть рекомендовано в качестве обязательного обследования при проведении диагностики у пациентов с имплантированным мини-шунтом Ex-PRESS®.

Однако существуют факторы, ограничивающие применение импланта. В одном случае нами была выполнена эксплантация дренажного устройства в ранние сроки после имплантации в связи с развитием некупируемого синдрома «мелкой передней камеры». Учитывая этот опыт, были проанализированы потенциальные факторы риска, повлиявшие на неблагоприятное течение послеоперационного периода. Мы пришли к выводу, что совокупность ультратонкой роговицы, выраженной артериальной гипотензии и глаукомы нормального давления может являться противопоказанием к использованию мини-шунта у таких пациентов. Поскольку ранее в отечественной литературе подобных сообщений не было опубликовано, считаем целесообразным продолжение обследования пациентов в продолжительные сроки после имплантации дренажа Ex-PRESS® для систематизации информации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Moisseiev E., Zunz E., Tzur R., et al. Standard trabeculectomy and Ex-PRESS miniature glaucoma shunt: a comparative study and literature review // J. Glaucoma. 2015. Vol. 24. № 6. P.410-416.
2. Marzette L., Herndon L.W. A comparison of the Ex-PRESS™ mini glaucoma shunt with standard trabeculectomy in the surgical treatment of glaucoma // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. 2011. Vol. 42. № 6. P.453-459.
3. De Jong L.A., Lafuma A., Aguadé A-S. Five-year extension of a clinical trial comparing the EX-PRESS glaucoma filtration device and trabeculectomy in primary open-angle glaucoma // Clin. Ophthalmol. 2011. Vol. 5. P.527-533.
4. Seider M.I., Rofagha S., Lin S.C., Stamper R.L. Resident-performed Ex-PRESS shunt implantation versus trabeculectomy // J. Glaucoma. 2012. Vol. 21. № 7. P.469-474.
5. Patel H.Y., Wagschal L.D., Trope G.E., Buys Y.M. Economic analysis of the Ex-PRESS miniature glaucoma device versus trabeculectomy // J. Glaucoma. 2014. Vol. 23. № 6. P.385-390.
6. Wang W., Zhang X. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing Ex-PRESS implantation with trabeculectomy for open-angle glaucoma // PLoS ONE. 2014. Vol. 9. № 6. e100578. doi:10.1371.
7. Chen G., Li W., Jiang F., et al. Ex-PRESS implantation versus trabeculectomy in open-angle glaucoma: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials // PLoS ONE. 2014. Vol. 9. № 1. e86045. doi:10.1371.
8. Dahan E., Ben Simon G.J., Lafuma A. Comparison of trabeculectomy and Ex-PRESS implantation in fellow eyes of the same patient: a prospective, randomized study // Eye. 2012. Vol. 26. P.703-710.
9. Shaarawy T., Goldberg I., Fechtner R. Ex-PRESS glaucoma filtration device: Review of clinical experience and comparison with trabeculectomy // Surv. Ophthalmol. 2015. Vol. 60. № 4. P.327-345.
10. Mariotti C., Dahan E., Nicolai M. Long-term outcomes and risk factors for failure with the Ex-PRESS glaucoma drainage device // Eye (Lond). 2014. Vol. 28. № 1. P.1-8.
11. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю. Микродренирование с помощью Ex-PRESS шунта как вариант выбора оперативного лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой продвинутых стадии болезни // Офтальмология. 2010. № 1. С.23-28. [Kuroedov A.V., Ogorodnikova V.Yu.

Ex-PRESS shunt in surgical treatment of patients with advanced stages of glaucoma // Ophthalmology. 2010. № 1. P.23-28 (In Russian)].

12. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю. Отдаленные результаты применения дренирующего устройства Ex-PRESS у пациентов с продвинутыми стадиями первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмология. 2012. №1. С. 38-43. [Kuroedov A.V., Ogorodnikova V.Yu. A long-term period of observation a patients with moderate and advanced glaucoma after implantation Ex-PRESS mini-shunt // Ophthalmology. 2012. № 1. P.38-43 (In Russian)].

13. Tojo N., Hayashi A., Miyakoshi A. Corneal decompensation following filtering surgery with the Ex-PRESS® mini glaucoma shunt device // Clin. Ophthalmol. 2015. Vol. 17. № 9. P.499-502.

14. Konstantinidis A., Panos G.D., Triantafylla M. Imaging of filtering blebs after implantation of the Ex-PRESS shunt with the use of the Visante optical coherence tomography // J. Ophthalmol. 2015. Vol. 8. № 3. P.492-495.

15. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю., Романенко И.А. Характеристики структурно-функциональных изменений зрительного анализатора больных глаукомой на фоне проводимого лечения // Офтальмол. ведомост. 2009. № 1. С.38-50. [Kuroyedov A.V., Ogorodnikova V.Yu., Romanenko I.A. Characteristics of structural and functional changes of a visual analyzer in glaucoma patients against the background of a carried-out treatment // Ophthalmol. Vedomost. 2009. № 1. P.38-50. (In Russian)]

16. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме // Волгоград: БИ, 1991. 160 с. [Vodovozov A.M. Tolerance and intolerance intraocular pressure in glaucoma // Volgograd: BI, 1991, 160 p. (In Russian)]

РЕЗЮМЕ

Результаты продолжительного наблюдения за пациентами с первичной открытоугольной глаукомой после имплантации мини-шунта Ex-PRESS®
А.В. Куроедов^{1,2}, В.Ю. Огородникова¹, Н.Е. Фомин²

В работе изучена эффективность и безопасность мини-шунта Ex-PRESS® в отдаленные сроки после имплантации у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы с использованием диагностических методик экспертного класса.

SUMMARY

This study showed the long-term efficacy and safety mini of shunt Ex-PRESS® in patients with primary open-angle glaucoma.

УДК 617.731-08:615.032.13

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ – АЛЬФА И ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ПЕРЕКИСИНДУЦИРОВАННОЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ОПТИКОНЕЙРОПАТИЯМИ

И.П. Рыжова

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Киев, Украина

Введение. За последние два десятилетия сосудистые заболевания зрительного нерва в структуре первичной инвалидности с пятого места поднялись на второе и составили 19,2% среди трудоспособного населения [7, 10]. Эта проблема является одной из актуальных проблем офтальмологии, поскольку последствия сосудистых нарушений могут приводить к необратимым структурным изменениям и стойкому снижению зрительных функций, вплоть до полной слепоты [15, 18].

Одним из ключевых звеньев этого заболевания является нарушение кровообращения в сосудах зрительного нерва [1, 16]. Кроме непроходимости крупных сосудов, которые кровоснабжают глаз, важное место в развитии ишемической оптиконеуропатии (ИОНП) занимают хронические заболевания, сопровождающиеся нарушением кровообращения и ухудшением трофических процессов в глазу, в том числе сахарный диабет, артериальная гипертензия, тромбофилии, системные васкулиты и др. [1, 3, 17].

При этом на фоне гипоксии в развитии сосудистых заболеваний предполагается участие процессов свободнорадикального окисления, которое может быть пусковым механизмом острых сосудистых осложнений [14, 16]. Ишемия и гипоксия являются базисными патогенетическими факторами, способствующими повышенному образованию реактивных оксидантов в зрительном

нерве и сетчатке глаза больных [5, 6, 10]. Многофакторность патогенеза ишемической оптиконеуропатии обуславливает необходимость анализа метаболических и иммунологических сдвигов у больных с данной патологией [6, 10]. Значимым является определение влияния провоспалительных цитокинов, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и их взаимосвязей на прогноз течения острой и хронической ишемической оптиконеуропатии [6, 9]. В проведенных ранее исследованиях установлено влияние провоспалительных цитокинов (ИЛ-6) на прооксидантные свойства сыворотки крови, ее буферную антиоксидантную емкость, интенсивность ПОЛ. Кроме локальных механизмов активации процессов ПОЛ в сетчатке глаза возможными причинами повышения концентрации прооксидантных веществ в сыворотке крови может быть увеличение содержания в крови провоспалительных цитокинов, в частности, фактора некроза опухоли (ФНО-альфа) [2, 11, 13].

ФНО-альфа – провоспалительный цитокин, который продуцируется макрофагами, клетками Купфера, Т-, В-лимфоцитами, индуцирует синтез адгезивных молекул на эндотелиальных клетках, активирует респираторную вспышку в нейтрофилах, приводит к усилению килинговой потенции фагоцитирующих клеток, усиливает синтез лимфокинов хелперными Т-лимфоцитами и стимулирует рост В-клеток, способствует активации НК-клеток и макрофагов, играет существенную роль в повреждении тканей организма [12].

Целесообразным является проведение непараметрического корреляционного анализа показателей ХЛ и ФНО-альфа для установления возможного влияния этого провоспалительного цитокина на прооксидантные свойства сыворотки крови (индуцированную хемилюминесценцию - ИХЛ), интенсивность процессов ПОЛ (спонтанную хемилюминесценцию - СХЛ) и буферную антиоксидантную емкость сыворотки крови (площадь

хемиллюминограммы – ХЛГ) у больных с острой и хронической ишемической оптиконеуропатией.

Цель - установить новые патогенетически обусловленные взаимосвязи между показателями хемиллюминесценции и уровнем провоспалительного интерлейкина ФНО-альфа в сыворотке крови больных с острой и хронической ишемической оптиконеуропатией.

Определение межгрупповых коррелятивных связей между содержанием фактора некроза опухоли-альфа и показателями перекисиндуцированной хемиллюминесценции сыворотки крови в зависимости от характера течения ишемической оптиконеуропатии.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 168 пациентов (249 глаз) с ИОНП в возрасте от 39 до 78 лет. Средний возраст больных составил 58,5±3,2 лет, из них женщин было 71 (42,3%), мужчин – 97 (57,7%). У 124 пациентов (73,8%) был поражен один глаз, у 44 больных (26,2%) – оба глаза. У 72 пациентов (42,9%) была выявлена острая ИОНП (1 группа), а у 96 больных (57,1%) - хроническая ИОНП (2 группа).

Больным проводилось традиционное офтальмологическое обследование, изучение электрофизиологических показателей органа зрения. Также проводилась доплерография и суперселективная ангиография для оценки состояния коллатералей, анастомозов ветвей внешней и внутренней сонных артерий. Состояние сосудистого русла регистрировали с помощью цифровой субтракционной ангиографии на аппарате Axiom ("Siemens" Германия).

Биохимические методы исследования включали динамическое определение интенсивности хемиллюминесценции (ХЛ) сыворотки крови по Е.П. Сидорик [8] на хемиллюминиметре «Emilite-1105» совместного производства Германия-Россия, который был связан интерфейсом с компьютером для регистрации показателей прибора в реальном масштабе времени. После записи хемиллюминограммы ее параметры анализировались с помощью

специализированной компьютерной программы «Emilite Manager» V.2.00». Эта программа позволяет определить максимальные значения свечения сыворотки, определить наклон и площадь под кривую любого участка ХЛГ в автоматическом режиме.

Результаты хемиллюминесцентного анализа статистически обрабатывались с помощью электронных таблиц EXCEL 2010 и пакета программ STATISTICA 8.0 в операционной системе Windows 7 [4]. В каждой из обследованных групп нами определялась нормальность распределения -вариант по критериям Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors test и Shapiro-Wilcoxon. В случае несоответствия критериям нормальности в каждой группе нами использовался непараметрический межгрупповой корреляционный анализ Спирмена, непараметрический дисперсионный анализ Mann-Whitney и дискриминантный анализ.

Результаты и обсуждение

При анализе показателей перекисиндуцированной ХЛ у больных с острой ИОНП (1 группа) нами установлено, что в сыворотке крови этой группы пациентов увеличивается содержание прооксидантных веществ. Это было документировано увеличением в 2,4 раза интенсивности ИХЛ (10,2±0,6 усл.ед. Q25-75=6,3-13,1 усл.ед.) в сравнении с показателями доноров (4,3±0,5 усл.ед. Q25-75=2,6-5,8 усл.ед.; P<0,001 по Mann-Whitney) (таблица 1).

Таблица 1 – показатели перекисиндуцированной хемиллюминесценции и уровень фактора некроза опухоли-альфа в сыворотке крови больных с ишемической оптиконеуропатией

| Лабораторные показатели | Практически здоровые доноры (n= 43) | Группа больных с хронической ИОНП (n= 96) (1 группа) | Группа больных с острой ИОНП (n= 72) (2 группа) | Дискриминантный коэффициент F между показателями групп с острой и хронической ИОНП |
|--|-------------------------------------|--|---|--|
| Спонтанная хемиллюминесценция (усл.ед.*10-2) | 2,3 ± 0,3 (1,5 - 3,3) | 7,4 ± 0,3* (5,1 - 9,9) | 15,5 ± 0,8*# (12,1 - 18,7) | F=29,3 |
| Индукцированная хемиллюминесценция (усл.ед.) | 4,3 ± 0,5 (2,6 - 5,8) | 10,2 ± 0,6* (6,3 - 13,1) | 16,6 ± 0,9*# (14,1 - 19,3) | F=19,2 |

| | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|--------|
| Площадь ХЛГ, усл.ед. | 58,4 ± 4,6 (39,5 - 83,1) | 163,0 ± 9,4* (78,2 - 225,9) | 289,0 ± 10,4*# (201,8 - 357,7) | F=21,7 |
| Концентрация ФНО – альфа, пг/мл | 13,9 ± 0,6 (9,8 - 17,8) | 52,2 ± 3,2* (41,3 - 64,2) | 89,3 ± 3,8*# (73,3 - 104,3) | F=27,6 |

Примечание: значения групп представлены медианой (Me) и ее погрешностью (mMe) (Me±mMe).

В скобках рядом со значением медианы (Me) указаны 25% квартиль - 75% квартиль (Q25 - Q75).

* - при P<0,001 по Mann - Whitney по отношению к показателям доноров.

- при P<0,001 по Mann - Whitney по отношению к показателям группы с острой ОИНП.

Также в первой группе пациентов отмечалось увеличение площади перекисиндуцированной хемилюминограммы до 163,0±9,4 усл.ед. (Q25-75=78,2-225,9 усл.ед.), которая превышала этот показатель доноров в 2,8 раза (58,4±4,6 усл.ед. Q25-75=39,5-83,1 усл.ед.; P<0,001 по Mann-Whitney). Это свидетельствовало

о достоверном уменьшении буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови у больных 1 группы. Значимым также было увеличение спонтанного сверхслабого свечения сыворотки крови у больных с острой ОИНП. Интенсивность СХЛ в 1 группе была 7,4±0,3 *10⁻² усл.ед., что в 3,2 раза выше этого показателя практически здоровых доноров (2,3±0,3*10⁻² усл.ед. Q25-75=1,5-3,3*10⁻² усл.ед.; P<0,001 по Mann-Whitney) (таблица 1, рисунок 1).

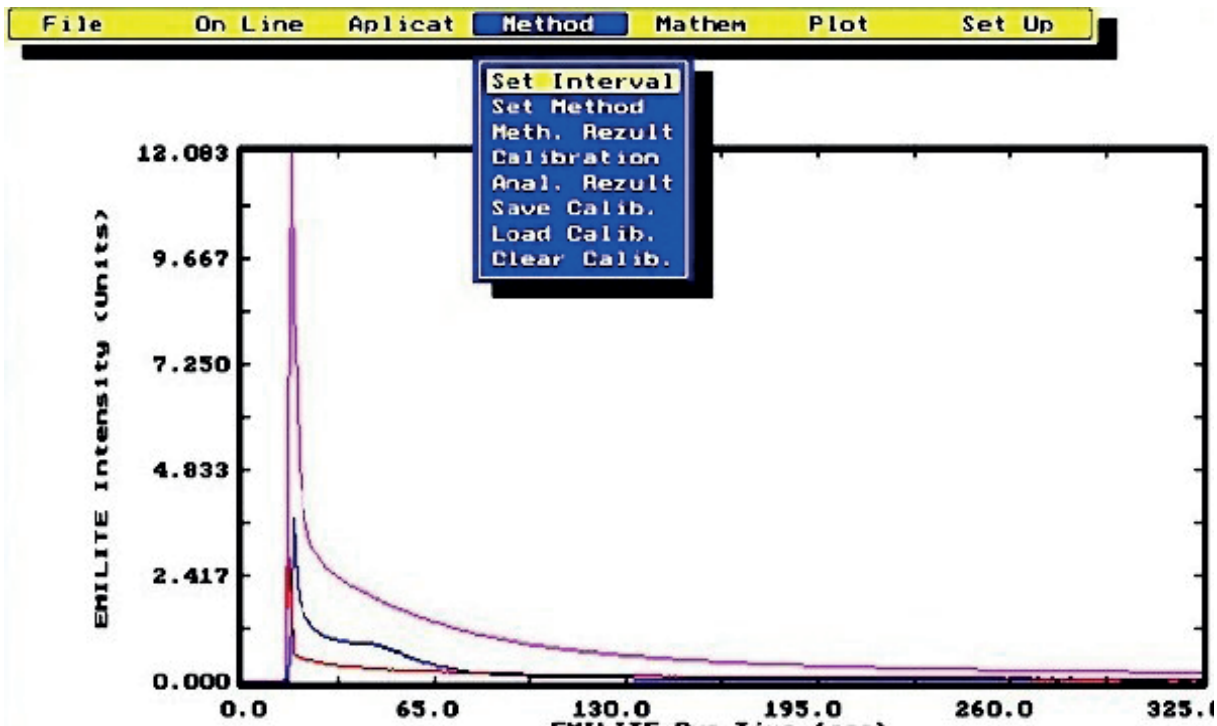


Рисунок 1. Хемилюминограммы больных с острой и хронической ОИНП

При сравнении показателей ХЛ групп больных с острой и хронической ОИНП кроме Mann-Whitney нами был использован дискриминантный анализ. Нами установлено, что наибольшими межгрупповыми дискриминантными свойствами обладает СХЛ – маркер интенсивности ПОЛ в сыворотке крови. Так, дискриминантный коэффициент F

для СХЛ между 1 и 2 группами составляли 29,3 (P<0,001). Высокое значение коэффициента F также было установлено у показателя – площадь хемилюминограммы, которая отображает буферную антиоксидантную емкость сыворотки крови (БАЕС). Увеличение площади перекисиндуцированной хемилюминограммы отображает снижение БАЕС, т.е. уменьшение способности сыворотки к связыванию свободных радикалов, что может быть фактором патогенеза развития острой ОИНП.

В группе острой ИОНП этот показатель составил $289,0 \pm 10,4$ усл.ед., что в 1,8 раза выше показателей 1-й группы ($163,0 \pm 9,4$ усл.ед.; $P < 0,001$ по Mann-Whitney). Меньшими дискриминантными свойствами обладает перекисиндуцированная хемилюминесценция. Так, коэффициент F для ИХЛ составил 19,2 ($P < 0,001$), а ИХЛ 2 группы превышал уровень 1 группы в 1,6 раза ($16,6 \pm 0,9$ усл.ед.; $Q_{25-75} = 14,1-19,3$ усл.ед.; $10,2 \pm 0,6$ усл.ед. $Q_{25-75} = 6,3-13,1$ усл.ед.; соответственно $P < 0,001$ по Mann-Whitney). Это свидетельствовало об умеренном росте прооксидантных веществ в сыворотке крови больных с острой ОИНП.

Следующим этапом исследования была дискриминантная оценка уровня провоспалительного цитокина ФНО-альфа в группе с острой и хронической ОИНП. Нами установлено, что острая ОИНП сопровождается значительным увеличением концентрации этого интерлейкина до $89,3 \pm 3,8$ пг/мл ($Q_{25-75} = 73,3-104,3$ пг/мл), что в 1,7 раза выше показателей 1 группы ($52,2 \pm 3,2$ пг/мл; $Q_{25-75} = 41,3-64,2$ пг/мл; $P < 0,001$ по Mann-Whitney), а дискриминантный коэффициент составляет 27,6 ($P < 0,001$ по Mann-Whitney).

Учитывая, что параметры ХЛ и уровень ФНО-альфа достоверно отличались в двух группах исследования, нами был проведен непараметрический корреляционный анализ для оценки возможного влияния провоспалительного цитокина ФНО-альфа на прооксидантные свойства, буферную антиоксидантную емкость сыворотки крови и интенсивность процессов ПОЛ в сыворотке больных с ОИНП.

При непараметрическом корреляционном анализе Спирмена между содержанием ФНО-α и показателями перекисиндуцированной ХЛ сыворотки крови в группе доноров достоверных коррелятивных связей между этими признаками установлено не было ($R_{\text{ФНО-α - СХЛ}} = -0,089$ ($P > 0,524$); ($R_{\text{ФНО-α - ИХЛ}} = +0,164$ ($P > 0,276$); ($R_{\text{ФНО-α - ПлощадьХЛГ}} = +0,102$ ($P > 0,389$) (таблица 2).

Таблица 2 - Результаты корреляционного анализа Спирмена между концентрацией ФНО-альфа и показателями перекисиндуцированной хемилюминесценции сыворотки крови у больных хронической ИОНП

| | Доноры | Хроническая ИОНП (n=96) |
|--|-------------------------|-------------------------|
| Спонтанная хемилюминесценция (*10-2 усл.ед.) | <u>-0,089</u> >0,520 | <u>+0,402</u> <0,016 |
| Индукцированная хемилюминесценция (усл.ед.) | <u>+0,164</u> >0,276 | <u>+0,653</u> <0,001 |
| Площадь хемилюминограммы (усл.ед.) | <u>+0,102</u> >0,389 | <u>+0,577</u> <0,001 |

Примечание. Здесь и в таблице 3: в числителе указан межпризнаковый коэффициент корреляции Спирмена, в знаменателе - погрешность этого коэффициента. Жирным шрифтом указаны достоверные коэффициенты корреляции Спирмена, которые имеют погрешность $P < 0,001$.

Далее нами были проанализированы непараметрические корреляционные связи между показателями ХЛ и уровнем ФНО-альфа в группах с острой и хронической ОИНП. Нами установлено, что при хронической ОИНП наибольшие корреляционные связи имеют место между ФНО-альфа и ИХЛ ($R = +0,653$; $P < 0,001$) (таблица 2). Высокий уровень провоспалительного цитокина ФНО-альфа обуславливает существенное увеличение содержания прооксидантных веществ в сыворотке крови больных хронической ИОНП, т.е. готовность сыворотки больных к увеличению активности процессов ПОЛ. Также в этой группе больных высоким был уровень корреляционных

связей между ФНО-альфа и площадью ХЛГ, что свидетельствует о достоверном снижении буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови больных с хронической ОИНП на фоне увеличения концентрации ФНО-альфа ($R = +0,577$; $P < 0,001$) (таблица 2). При оценке влияния ФНО-альфа на интенсивность процессов ПОЛ в сыворотке крови (уровень СХЛ) нами установлена умеренная корреляционная связь ($R = +0,402$; $P < 0,016$) (рисунок 2).

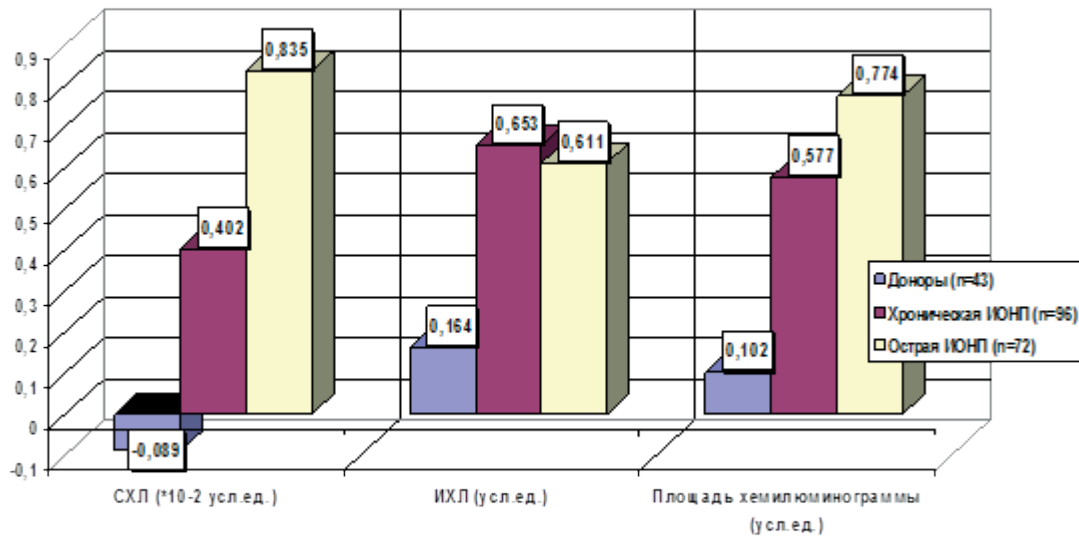


Рисунок 2. Коэффициенты корреляции между уровнем ФНО-альфа и перекисиндуцированной хемиллюминесценцией сыворотки крови больных с ишемической оптиконеуропатией

Таким образом, провоспалительный цитокин ФНО-альфа при хронической ИОНП преимущественно индуцирует увеличение прооксидантных свойств сыворотки крови и уменьшение ее буферной антиоксидантной емкости.

При проведении корреляционного анализа в группе больных с острой ИОНП нами установлено, что наибольшее значение имеет коэффициент корреляции между ФНО-альфа и уровнем СХЛ – маркером интенсивности процессов ПОЛ в сыворотке крови ($R=+0,835$; $P<0,001$) (таблица 3).

Таблица 3 - Результаты непараметрического корреляционного анализа Спирмена между концентрацией ФНО-α и показателями перекисиндуцированной хемиллюминесценции сыворотки крови у больных острой ИОНП

| | Хроническая ИОНП (n=96) | Острая ИОНП (n=72) | Достоверность отличия коэффициента корреляции Спирмена между группами с острой и хронической ИОНП |
|---|-----------------------------|-----------------------------|---|
| Спонтанная хемиллюминесценция (*10-2 усл.ед.) | $\pm 0,402$ $\leq 0,016$ | $\pm 0,835$ $\leq 0,001$ | $< 0,001$ |
| Индукцированная хемиллюминесценция (усл.ед.) | $\pm 0,653$ $\leq 0,001$ | $\pm 0,611$ $\leq 0,001$ | $> 0,432$ |
| Площадь хемиллюминограммы (усл.ед.) | $\pm 0,577$ $\leq 0,001$ | $\pm 0,774$ $\leq 0,001$ | $< 0,020$ |

Высокая концентрация ФНО-альфа у больных с острой ИОНП индуцирует существенное снижение буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови, что документировано высоким значением $R=+0,774$ ($P<0,001$) между содержанием ФНО-альфа и площадью ХЛГ (таблица 3).

При изучении влияния ФНО-альфа на концентрацию прооксидантных ве-

ществ в сыворотке крови больных с острой ИОНП нами установлено, что коэффициент корреляции R ФНО-α – ИХЛ составлял $+0,611$ ($P<0,001$) и достоверно не отличался от этого параметра в группе с хронической ИОНП ($R=+0,653$; межгрупповой коэффициент $P>0,432$). Это, вероятнее всего, связано с тем, что при остром варианте течения ИОНП ФНО-альфа сохраняет свою значимость в поддержании высокой концентрации прооксидантных веществ, как и в группе с хронической ИОНП. Кроме того, при острой

ОИНП интерлейкин ФНО-альфа обуславливает значительное снижение буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови и смещение баланса ПОЛ-АОС в сторону активации ПОЛ.

Выводы

1. Высокий уровень провоспалительного цитокина ФНО-альфа у больных с хронической ОИНП обуславливает достоверное повышение концентрации прооксидантных веществ в сыворотке крови с высокой корреляционной зависимостью – РФНО-альфа-ИХЛ = +0,653 ($P < 0,001$). В меньшей степени ФНО-альфа при хронической ОИНП индуцирует снижение буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови (РФНО-альфа-Площадь ХЛГ = +0,577; $P < 0,001$) и имеет незначительное влияние на интенсивность процессов ПОЛ (РФНО-альфа-СХЛ = +0,402 ($P < 0,016$)).

2. В отличие от хронической ОИНП при остром течении ОИНП провоспалительный цитокин ФНО-альфа в наибольшей степени влиял на интенсивность процессов ПОЛ – спонтанное сверхслабое свечение сыворотки крови (РФНО-альфа-СХЛ = +0,835; $P < 0,001$). При острой ОИНП в сравнении с хронической формой существенно возрастает влияние содержания ФНО-альфа на буферную антиоксидантную емкость сыворотки крови (РФНО-альфа-ИХЛ = +0,774; $P < 0,001$; и РФНО-альфа-СХЛ = +0,577 соответственно; $P < 0,001$). ФНО-альфа сохраняет умеренные корреляционные связи с уровнем ИХЛ – содержанием

прооксидантных веществ в сыворотке крови и при острой и хронической формах (РФНО-альфа-ИХЛ = +0,653; РФНО-альфа-ИХЛ = +0,611 соответственно; $P > 0,432$).

Таким образом, острая ОИНП сопровождается достоверным увеличением положительных непараметрических корреляционных взаимосвязей между нарастающим содержанием провоспалительного цитокина ФНО-альфа сыворотки крови и интенсивностью процессов ПОЛ (спонтанная ХЛ) ($R = +0,835$; $P < 0,001$), уменьшением буферной антиоксидантной емкости сыворотки крови (площадь хемилюминограммы) ($R = +0,774$; $P < 0,001$) с сохранением умеренной корреляции с содержанием прооксидантных веществ в сыворотке крови (индуцированная ХЛ) ($R = +0,611$; $P < 0,001$).

В дальнейших исследованиях целесообразной является разработка алгоритма прогнозирования развития острой ОИНП с использованием хемилюминесцентных и иммунологических показателей сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А.И. Острые сосудистые оптические нейропатии, обусловленные атеросклерозом (особенности патогенеза, клинического течения и лечения): Автореф. дисс. докт. мед. наук. -Л., 1989. - 49 с.
2. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. Под редакцией академика АМН Украины Ю.А. Зозули. – Киев, «Чернобыльинтеринформ». – 1997. – 257 с.
3. Бездетко П. А. Применение сермиона в высоких дозах у больных с атрофией зрительного нерва / П.А. Бездетко, Н.В. Бездетко, А.Ю. Савельева // Український медичний часопис. – 2000. – № 6. – С. 43–45.
4. Боровников В.П., Боровников И.П. STATISTICA – Статистический анализ и обработка данных в среде Windows – М.: Информационно-издательский дом «Филин», 1997. – 608 с.
5. Влияние плазмацитофереза на гемореологические свойства крови и гемодинамику глаза у больных острыми и хроническими сосудистыми оптиконеуропатиями / Г.О. Ключев, В.В. Савко, Н.И. Нарицына [и др.] // Офтальмол. журнал. –2008. – № 1. – С. 54–59.
6. Капечук В.В. Стан окисно-відновних процесів і ліпофільної антиоксидантної системи у хворих гострою судинною оптичною нейропатією / В.В. Капечук, Т.В. Пархоменко // Офтальмол. журнал. – 2009. – № 1/2. – С. 84–87.
7. Крижановська Т.В. Інвалідність внаслідок патології зору у населення України в 90–2002 роках / Т.В. Крижановська // Офтальмол. журнал. – 2003. – № 3. – С. 23–27.
8. Сидорик Е.П., Баглей Е.А., Данко М.И. Биохемилюминесценция клеток при опухолевом процессе. – К.: Наук. Думка, 1989. - 219
9. Слепова О.С. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 2. Диабетическая ретинопатия / О.С. Слепова, В.Л. Герасименко, Г.Ю. Захарова и соавт. // Вестник офтальмологии. – 2001. – Т. 117, № 3. – С. 35-37.
10. Тарасова Л. Н. Глазной ишемический синдром / Л.Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А.А. Фокина. – М.: Медицина, 2003. – 173 с.
11. Тронько К.М. Рівень циркулюючих прозапальних цитокінів (інтерлейкіну -6 та фактора некрозу пухлин-альфа) у крові хворих на цукровий діабет 1 типу, ускладнений ретинопатією / К.М. Тронько // Ендокринологія. - 2007. - № 1. - С. 151-153.

12. Царегородцева Т.М. / Цитокины в гастроэнтерологии / Царегородцева Т.М., Серова Т.И./ М.: «Анахарсис», 2003. – 96 с.
13. Шаимова В.Л. Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз / В.Л. Шаимова // Офтальмохирургия и терапия. – 2004. - № 3. – С. 30-32.
14. Янченко С.В. Длительная внутрикаротидная инфузия лекарственных препаратов в лечении острой сосудистой оптической нейропатии.- Дисс. ... канд. мед. наук, Санкт-Петербург, 2003. – 178 с.
15. Anterior ischemic optic neuropathy / M. Entezari, A. Ramezani, M. Pakravan [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119, N 4. – P. 879–880.
16. Ischemic optic neuropathy / G. Athappilly, V. S. Pelak, N. Mandava, J. L. Bennett // Neurol. Res. – 2008. – Vol. 30, N 8. – P. 794–800.
17. Visual and anatomical outcomes of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids / G. Rebolleda, M. Perez-Lopez, P. Casas-Llera [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2012.
18. Prasad S. Approach to optic neuropathies: clinical update / S. Prasad, N. J. Volpe, L. J. Balcer // Neurologist. – 2010. – Vol. 16, N 1. – P. 23–34.

УДК: 617.7:616-008.6-005.4-08

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СИМУЛЬТАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГЛАЗНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Х.М. Камилов, М.С. Касимова, Р.Ж.Суннатов, Д.К. Махкамова

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, орган зрения, каротидная эндартерэктомия, хирургическое лечение.

Актуальность

Глазной ишемический синдром (ГИС) представляет собой совокупность симптомов поражения сонных и глазной артерии единого генеза в сочетании с ишемией оболочек глазного яблока. Авторы [2, 7, 9, 17] относят ГИС к редким состояниям, являющимся результатом вторичной гипоперфузии глазного яблока в ответ на острый ипсилатеральный атеросклеротический стеноз сонных артерий. Обычно встречается у лиц после 60 лет и может быть ассоциирован с сахарным диабетом, артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и цереброваскулярными болезнями. Установлено что, в 40% случаев в течение 5 лет наступает смерть, при-

чиной которой являются болезни сердца или мозга [1, 2,5,8,12].

Значительная частота этой патологии, распространенность среди наиболее трудоспособного слоя населения (45% мозговых инсультов регистрируется в возрасте 46-59 лет), а так же высокий процент смертности (до 40%) и инвалидизации больных придают данной проблеме огромное медицинское, социальное и экономическое значение (А.В. Покровский, 1993). В последние десятилетия в связи с введением в медицинскую практику новых диагностических методик и совершенствованием ангиохирургических пособий появилась возможность более широкого применения хирургической профилактики нарушений мозгового кровообращения, а также лечения его последствий [4, 6, 11, 17, 18, 19].

Учитывая то, что глазные проявления являются одним из первых при манифестации окклюзионных поражений брахиоцефальных сосудов, оценка и мониторинг состояния органа зрения до, во время и после проведения оперативных, терапевтических мероприятий являются важной задачей современной офтальмологии [13, 17, 18, 19].

В связи с этим раннее выявление и дифференциальная диагностика ГИС, а также определение показаний для проведения каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) является одним из важных проблем.

Цель - изучить состояние органа зрения до и после проведения каротидной эндартэктомии у пациентов с глазным ишемическим синдромом.

Материал и методы

Материалом для настоящего исследования послужили результаты комплексного обследования и лечения 9 больных с диагнозом ГИС, которым после консультации ангиохирургов была рекомендована и проведена каротидная эндартерэктомия. Исследование проводилось на базе республиканской клинической офтальмологической больницы при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан (г. Ташкент) с 2012 по 2014 гг. и клинике Ташкентской Медицинской Академии в отделении ангионеврологии и сосудистой хирургии. Средний возраст больных, которым была рекомендована и проведена КЭАЭ составил $61,9 \pm 4,31$ года, из них 2 женщины, 7 мужчин.

Диагноз ГИС ставился на основании клинико-инструментальных исследований и нарушения параметров гемодинамики во внутренней сонной и глазной артериях, а также клинических проявлений в виде передней ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки, ишемического тромбоза центральной вены сетчатки и глаукомы.

Общее обследование больных состояло из сбора жалоб, анамнеза заболевания, жизни, а также измерения артериального давления, частоты сердечных сокращений.

Всем больным осуществляли комплексное стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию глазного дна. Специальные офтальмологические методы исследования включали компьютерную статическую периметрию, оптическую когерентную томографию, ультразвуковую доплерографию сосудов органа зрения. Из специальных методов исследования проводили ультразвуковую доплерографию магистральных сосудов брахиоцефального и интракраниального отдела, магнитно-резонансную томографию с трактографией (МРТтр) и мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с ангиографией сосудов брахиоцефального ствола.

Компьютерную статическую периметрию проводили с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.) по программе центрального порогового теста 30-2 и периферического теста 60-4. Все результаты регистрировали с помощью цифровой маркировки с общим анализом индексов MD (среднее отклонение светочувствительности сетчатки) и PSD (паттерн стандартное отклонение).

Для оценки параметров диска зрительного нерва (ДЗН) всем пациентам проводили обследование на оптическом когерентном томографе (ОКТ) Cirrus HD-OCT (Zeiss, Spectral Domain Technology). Исследовали область диска зрительного нерва (протокол ONH) и область сетчатки (RNFL).

Ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием в 3-D режиме проводили контактным

транспальпебральным методом при помощи многофункционального ультразвукового прибора («VOLUSON 730 PROGE»). Допплерографию экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов брахиоцефального ствола выполняли для анализа состояния, калибра, проходимости, хода и гемодинамики по внутренней, наружной и общей сонным артериям. С целью визуализации кровотока по глазной артерии, центральной артерии сетчатки, задних коротких цилиарных артерий и их ветвей использовали офтальмодопплерографию.

До проведения оперативного вмешательства пациентам с гемодинамически значимыми нарушениями проводили мультиспиральную компьютерную томографию с ангиографией сосудов брахиоцефального ствола. При регистрации гемодинамически значимой асимметрии, стеноза, кинкинга или бляшки, а также при наличии очаговой и неврологической симптоматики пациентам рекомендовали оперативное лечение – КЭАЭ.

Каротидная эндартерэктомия осуществлялась под интубационным наркозом. Разрезом по медиальному краю m. sternocleidomastoideus производилось вскрытие кожи и подкожно – жировой клетчатки. Далее острым путем и с помощью электрокоагуляции выделялись общая сонная, наружная сонная и внутренняя сонная артерии. Производилось пережатие сосуда, на котором выполнялось оперативное вмешательство с дальнейшей артериотомией и удалением атеросклеротической бляшки. Артериотомный дефект ушивался с наложением аутовенозной заплаты, после чего производилось снятие зажимов и ушивание послеоперационной раны. Кроме того интраоперационно обязательно производилась регистрация времени пережатия сонных артерий.

У всех пациентов операционный и послеоперационный периоды прошли без осложнений.

Симультанно проводилось консервативное лечение, которое состояло из применения препаратов, улучшающих микроциркуляцию, антикоагулянтов, антиагрегантов, метаболических препаратов, нейропротекторов, а также препаратов, стабилизирующих содержание глюкозы в крови и кровяное давление по показаниям.

Критерием для оценки эффективности лечения было сравнение остроты зрения, полей зрения, параметров ОСТ, КП и гемодинамики в магистральных сосудах глаза в динамике до и после лечения.

Методы статистической обработки

Полученные при исследовании данные статистически обрабатывались на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2007, Access-2007, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m) и относительных величин (частота, %).

Результаты. Острота зрения (ОЗ) пациентов до лечения была $0,06 \pm 0,012$. Внутриглазное давление (ВГД) у пациентов с ПИН и ОЦАС было в пределах нормальных значений и составило $17 \pm 0,12$ мм рт.ст. У пациентов с глаукомой и ТЦВС ВГД на медикаментах было в среднем $18 \pm 0,31$ мм рт.ст. Поле зрения больных до лечения составило $369^\circ \pm 27^\circ$. При офтальмоскопии глазное дно пациентов с ПИН и ОЦАС: ДЗН - бледного цвета, границы не определяются, выраженный отек диска зрительного нерва, артерии резко сужены, вены без изменений либо неравномерные. На диске зрительного нерва и в перипапиллярной зоне наблюдались очаги кровоизлияний различной формы

и величины. Визуализировалась проминенция диска зрительного нерва и кровоизлияния по ходу мелких вен. У пациентов с ишемическим ТЦВС: ДЗН - отечный, границы не определяются, сосуды узкие, по всей сетчатке - очаги кровоизлияний различной формы и размера. При течении данного заболевания с глаукомным компонентом ДЗН был бледновато-розовым, границы четкие, физиологическая экскавация расширена, сдвиг сосудистого пучка к носовой стороне, сосуды узкие.

У всех пациентов на оптической когерентной томографии до лечения отмечалось увеличение толщины нейроретинального пояса, высокий отек диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны. На КП определялись: концентрическое сужение - у 7, секторальное выпадение - у 3, абсолютные скотомы - у 5 пациентов. В основной группе среднее отклонение светочувствительности сетчатки (MD) до лечения составило $-14,17 \pm 1,01$ дБ, паттерн стандартное отклонение (PSD) - $6,24 \pm 0,08$ дБ.

Результаты офтальмодопплерографии выявили гемодинамически значимую асимметрию скоростных параметров кровотока по центральной артерии сетчатки (ЦАС) у 6 больных, по задней короткой цилиарной артерии (ЗКЦА) - у 7, по глазничной артерии (ГА) - у 7 больных. У 7 пациентов отмечалось снижение скоростных параметров кровотока по ГА с признаками периферического артериолоспазма бассейна ГА. У данных пациентов вышеуказанные изменения сочетались с увеличением индекса резистивности в ЦАС, ЗКЦА, и ГА различной степени, что указывает на ухудшение кровоснабжения органа зрения. Коэффициент ишемии в среднем составлял $0,71 \pm 0,012$. Также было выявлено снижение скоростных параметров венозного оттока по центральной вене сетчатки (ЦВС) у 3 пациентов (рис. 1).

При доплерографии сосудов брахиоцефального ствола регистрировались доплер-признаки нестенозирующих атеросклеротических изменений магистральных артерий шеи со степенью стенозирования просвета сосуда по площади менее 50-70% - у 5, 70-90% - у 4 больных.

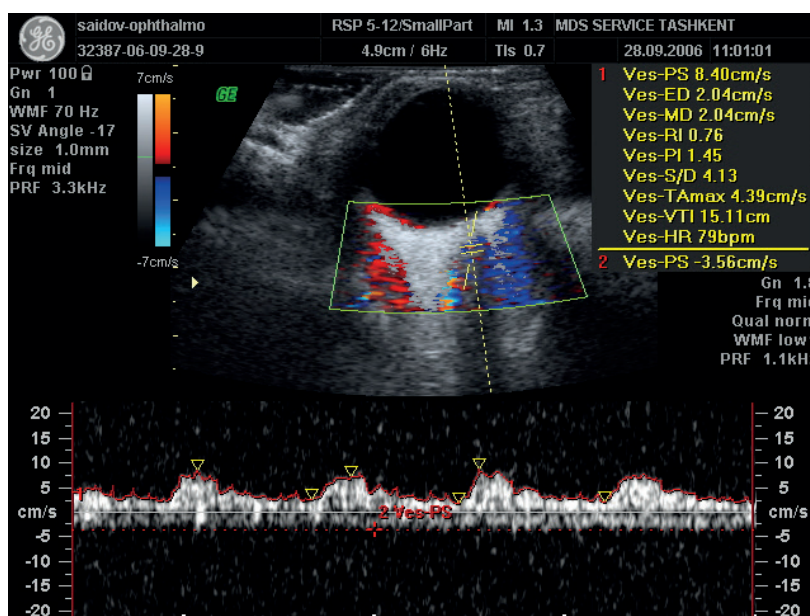


Рисунок 1. Ультразвуковое доплеровское картирование сосудов органа зрения

Так, общая сонная артерия (ОСА): спазм ОСА – у 2 больных, увеличение минутного объема кровотока по ОСА – у 2 больных, ход сосуда с умеренно выраженными девиациями – у 2 больных, направление кровотока антеградное – у 5 больных, справа и слева гипоезогенные локальные гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки с неровной поверхностью - у всех больных. Имеются зоны турбулентности в области бифуркации у всех больных. Систолический пик несколько закруглен у 3 больных. Комплекс интима-медиа рыхлый, неравномерной эхогенности – у 4 больных. Толщина комплекса интима-медиа в среднем – 1,0-1,2 мм. Диаметр просвета в среднем 7,1±0,12 мм. Коэффициент асимметрии максимальных скоростей – 27,5±1,73%. Vmax - 120±13,2 см/с. Vmin – 11,1±0,7 см/с. RI – 0,84±0,07. PI – 2,84±0,53. Минутный объем кровотока по ОСА - 656,93±45,9 мл/мин. Внутренняя сонная артерия (ВСА): наблюдалось увеличение минутного объема кровотока по ВСА, ход сосуда соответствует анатомической траектории у всех больных. Направление кровотока антеградное – у 6 больных, цдк: дефекты наполнения – у 7 больных. Систолический пик низкий, закруглен у всех больных. Диаметр просвета в среднем 4,7±0,12 мм. Коэффициент асимметрии максимальных скоростей в среднем 0,01%. Vmax 59±2,2 см/с. Vmin 20±0,7 см/с. RI 0,65±0,04.

PI 1,26±0,3. Минутный объем кровотока по ВСА – 453,28±37,9 мл/мин. Наружная сонная артерия: диаметр просвета – 4,1±0,12 мм. Коэффициент асимметрии максимальных скоростей – 19,7±1,2%. Vmax 88±9,2 см/с. Vmin 12±0,4 см/с. RI 0,86±0,1. PI 2,66±0,53. Минутный объем кровотока по НСА -319,15±32,9 мл/мин. Позвоночная артерия: диаметр просвета в среднем 1,5±0,14 мм. Коэффициент асимметрии максимальных скоростей – 0,00%. Градиент скоростных параметров кровотока между сегментами: справа ниже на 18,60±3,4%, слева выше на 12,24±2,1%. СЕГМЕНТ 1: Vmax 43±3,2 см/с. Vmin 9,0±0,7 см/с. RI 0,78±0,07. PI 1,48±0,5. СЕГМЕНТ 2: Vmax 49±6,2 см/с. Vmin 21,1±0,7 см/с. Минутный объем кровотока по ПА – 107,71±19,9 мл/мин. Внутренняя яремная вена: пик S в среднем 45±12,7 см/с, пик Т 25±4,9 см/с, Пик А 24±2,3 см/с, общий мозговой кровоток (ОМК) 896,44±36,7 мл/мин., наблюдается увеличение минутного объема ОМК.

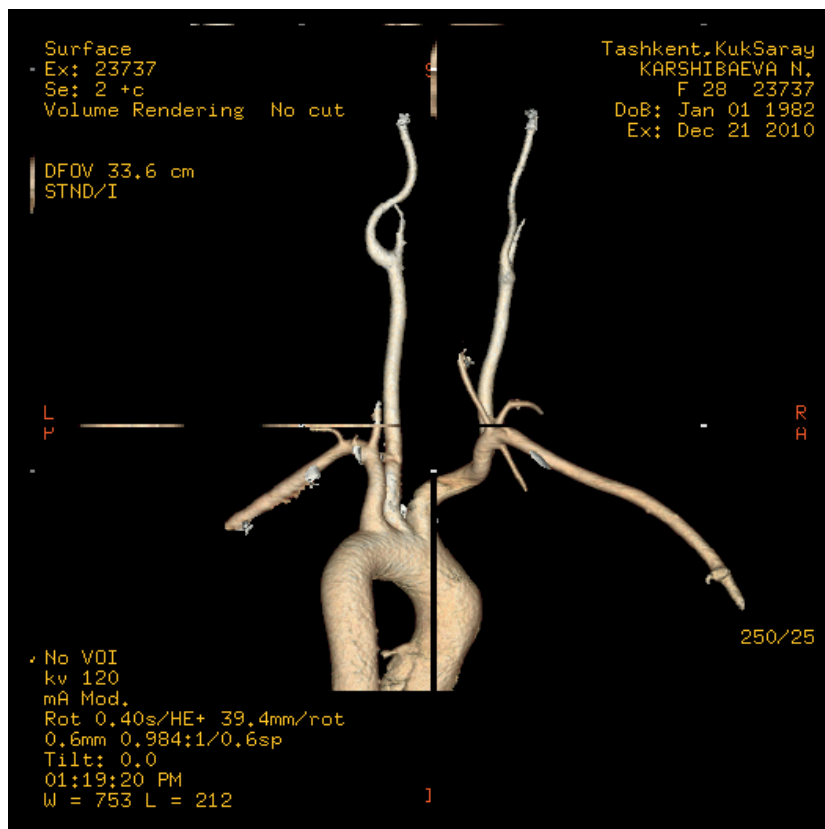


Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией сосудов брахиоцефального ствола

УЦДК магистральных церебральных сосудов выявила нарушения гемодинамики у пациентов с гемодинамически значимыми изменениями сосудов брахиоце-

фального ствола. Так, средняя мозговая артерия (СМА): спазм СМА – у 3 больных, признаки периферического артериоло-

спазма бассейна СМА – у 2 больных, коэффициент асимметрии максимальных систолических скоростей кровотока – $31,41 \pm 1,08\%$, $V_{\max} 156 \pm 4,7$ см/с, $V_{\min} 38 \pm 0,2$ см/с, $RI 0,76 \pm 0,01$, $PI - 1,56 \pm 0,034$. Передняя мозговая артерия (ПМА): признаки периферической артериодилатации бассейна ПМА с одной стороны – у 2 больных, признаки периферического артериолоспазма бассейна ПМА с одной стороны – у 3 больных. На пораженной стороне коэффициент асимметрии максимальных систолических скоростей кровотока – $74,39 \pm 5,3\%$, $V_{\max} 21 \pm 9,5$ см/с, $V_{\min} 11 \pm 5,2$ см/с, $RI 0,51 \pm 0,19$, PI

– $0,61 \pm 0,1$. Задняя мозговая артерия (ЗМА): $V_{\max} 65 \pm 9,7$ см/с, $V_{\min} 30 \pm 3,7$ см/с, $RI 0,54 \pm 0,2$, $PI 0,8 \pm 0,07$. Позвоночная артерия (ПА) (сегмент V4): коэффициент асимметрии максимальных систолических скоростей кровотока $48 \pm 43\%$, $V_{\max} 21,4 \pm 11,3$ см/с, $V_{\min} 9,8 \pm 3,2$ см/с, $RI - 0,54 \pm 0,02$, $PI - 0,77 \pm 0,034$. Базальная артерия (БА): $V_{\max} 26 \pm 5,3$ см/с, $V_{\min} 11,3 \pm 3,2$ см/с, $RI - 0,55 \pm 0,02$, $PI - 0,85 \pm 0,04$.

При МР трактографии (рис. 3) медиальные волокна зрительного пучка частично визуализированы у 6, обрваны – у 3 больных. Истончение зрительного пучка отмечено у 5, дифференцирован в малом количестве – у 3 пациентов. На МРТ выявлены признаки дисциркуляторной энцефалопатии с наличием лакунарного инфаркта у 5, сосудистой энцефалопатии с умеренной атрофией больших полушарий головного мозга – у 4 больных.

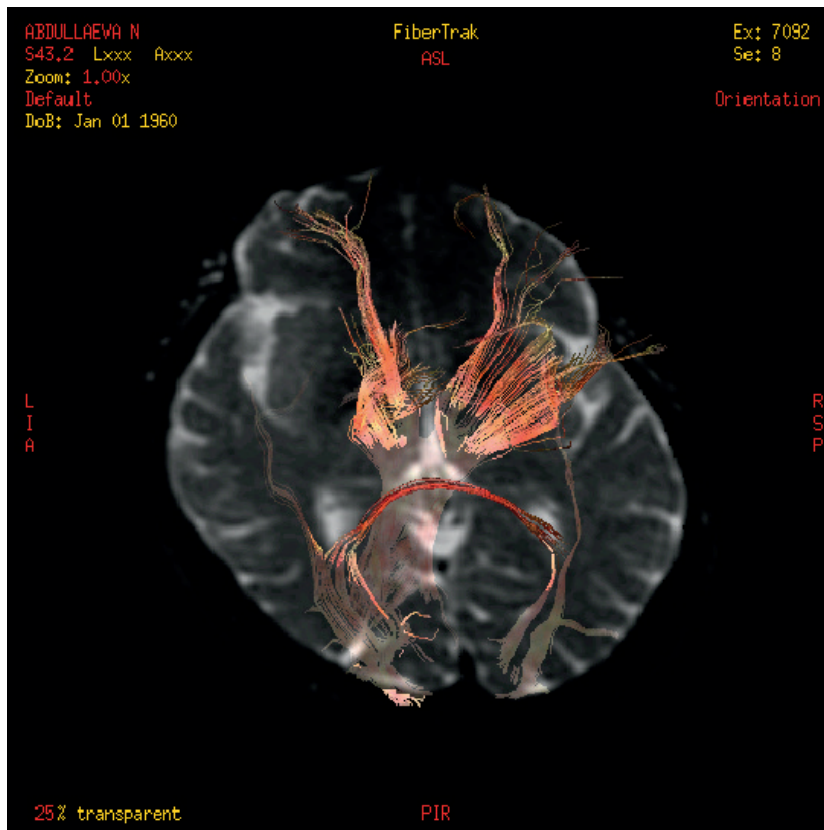


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография с трактографией волокон зрительного тракта

После проведения КЭАЭ в сочетании с медикаментозным лечением острота зрения пациентов в пораженном глазу улучшилась на 31,5%, ВГД - в пределах нормальных значений. Поле зрения пациентов составило $425^\circ \pm 34,2^\circ$, выпадение полей зрения уменьшилось на 15°. MD после лечения составило $8,41 \pm 1,27$ дБ, PSD – $3,72 \pm 0,17$ дБ ($p < 0,05$). На оптической когерентной томографии отек диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны в динамике уменьшился. На компьютерной периметрии параметры

улучшились на 37,8%, абсолютные скотомы в динамике уменьшились.

Также после лечения отмечалось повышение скоростных показателей в глазной артерии на 47,1%: $V_{\max} 42,2 \pm 5,1$ см/с, $V_{\min} 13,3 \pm 2,21$ см/с, $V_{\text{med}} 21,7 \pm 3,2$ см/с. Улучшение гемодинамических параметров также регистрировалось при сканировании брахиоцефальных сосудов (на 28,2%) и интракраниальных артерий (на 25,8%) в динамике после проведения симультанного лечения.

Обсуждение. Наиболее частыми клиническими проявлениями ГИС были сочетания передней ишемической нейропатии, окклюзии центральной артерии сетчатки, ишемического тромбоза центральной вены сетчатки и глаукомы.

Применение симультанно КЭАЭ с медикаментозным лечением у больных с ГИС способствовало повышению остроты зрения на 31,5%, показателей светочувствительности сетчатки - на 37,8%, уменьшению площади скотом по сравнению с пациентами контрольной группы. Эти показатели подтверждались данными компьютерной периметрии. Оптическая когерентная томография зарегистрировала значительные изменения в динамике у пациентов основной группы: уменьшение отека и восстановление слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва. Восстановлению зрительных функций, возможно, способствовало комплексное применение КЭАЭ с медикаментозным лечением, снижая последствия гипоксического стресса [2, 5].

Было зарегистрировано улучшение гемодинамических показателей на 38,9% в магистральных сосудах органа зрения у пациентов основной группы, что соответствовало литературным данным [1, 2, 3], где также отмечалось значительное восстановление офтальмологической гемодинамики и повышение зрительных функций у пациентов с окклюзионными процессами брахиоцефальных артерий после проведения КЭАЭ.

Вывод

1. Учитывая, улучшение зрительных функций и гемодинамических показателей в магистральных сосудах глаза у пациентов, а также, статистически достоверные

показатели эффективности применения симультанного лечения, включающего одновременное применение КЭАЭ и медикаментозной терапии, можно сделать вывод о необходимости одновременного применения как КЭАЭ, так и консервативного лечения у пациентов с глазным ишемическим синдромом при гемодинамически значимых изменениях в брахиоцефальных сосудах.

2. Комплексное лечение глазного ишемического синдрома, включающее медикаментозную терапию в сочетании с КЭАЭ, положительно влияет на течение офтальмологического заболевания, тем самым улучшает качество жизни больных и способствует повышению остроты зрения, увеличению суммарных границ полей зрения, уменьшению секторального выпадения в периметрии, положительной динамике показателей оптической когерентной томографии и компьютерной периметрии, улучшению скоростных показателей на офтальмодоплерографии в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаева И.И., Богданова Т.Ю., Золотарев А.В., Манойлова И.К., Смоленкова И.И. Современные аспекты клиники при остром нарушении кровообращения в глазу у лиц пожилого и старческого возраста //Актуальные вопросы офтальмологии. – М., - 2003.
2. Власов С.К. Изменения органа зрения при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе сонных артерий//Вест. офтальм.- 2010.- № 5. - С.58-62.
3. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. /Поражения зрительного нерва. – Киів. - 2006.- 427 с.
4. Камилов Х.М., Касимова М.С., Махкамова Д.К. Применение метаболической терапии у больных с глазным ишемическим синдромом// Журнал теоретической и клинической медицины.- 2014.- С.111-114.
5. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение) // Дисс. докт. мед. наук. — М., - 2001.
6. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А., Богданов А.Г. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома // Вестн. офтальмол. — 2001. — С.22-24.
7. Легеза С.Г. Диагностические возможности ультразвука, компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса при патологии зрительного нерва //Офтальмол. журнал. – 2009. - № 3.
8. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш., Алигаджиева Л.Г. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома // - 2012.
9. Маккаева С. М. Особенности глазного ишемического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии) // Автореф. дисс. докт. мед. наук. - М., - 2010.
10. Пономарева М.Н. Диагностика и медикаментозная коррекция нарушений гемодинамики при ишемической нейропатии зрительного нерва у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями» // Автореф. дисс. докт. мед. наук – М., 2010.
11. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А. / Глазной ишемический синдром. М., 2003.
12. Fructose-1,-6-diphosphate (FDP) as a novel antidote for yellow oleander-induced cardiac toxicity: A randomized controlled double blind study // BMC Emergency Medicine. – 2010. –С 10-15.
13. Mendrinós E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome. Survey of ophthalmology. Jan-Feb 2010;55(1):2-34.
14. Paul J Marangos, Anthony W Fox, Bernhard J Riedel, David Royston, and Zofia E Dziewanowska Cypros Pharmaceutical Corporation. Potential therapeutic applications of fructose-1,6-diphosphate. Expert Opinion on Investigational Drugs. April 1998, Vol. 7, No. 4, P. 615-623 (doi:10.1517/13543784.7.4.615) 2714 [PubMed].

15. Karaca M, Kilic E, Yazici B, Demir S, de la Torre JC. Treatment of ischemic stroke in elderly patients with a solution containing a free radicals scavenger –intermediate of glycolysis: apilotstudy. *Neurol.Res.*,2002, Jan;24(1):73-80[PubMed].

16. Riedel BJ, Gal J, Ellis G, Marangos PJ, Fox AW, Royston D. Myocardial protection using fructose 1,6-diphosphat in operations coronary artery by passurgery: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Anesth Analg.*2004, Jan; 98(1):20-29 [PubMed].

17. Cacioli D, Clivati A, Pelosi P, Megevand J, Galeone M. Hemorheologic effects of fructose1,6-diphosphate in patients with limb ischemia. *Curr. Med. Res. Opin.*Vol10ISS 10 1988, P668-674, (Ref18) [PubMed].

18. Odero A, Kunkl E, Cugnasca M, De Amicis P, Marchetti M.fructose1,6-diphosphate in the treatment of peripheral vascular diseases: assessment of clinical efficacy in patients with limb ischemia.*CurrTher.Res.* Vol38ISS Sep 1985,P396-403, (Ref17) [PubMed].

19. Marchezani F, Valerio G, Dardes N, Viglianti B, Sanguinetti CM. Effect of intravenous administration of fructose1,6-diphosphate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*, 2000; 67(2):177-182. [PubMed].

РЕЗЮМЕ

Анализ результатов симультанного лечения пациентов с глазным ишемическим синдромом
Х.М. Камитов, М.С. Касымова, Р.Ж.Суннатов, Д.К. Махамова

Комплексное лечение глазного ишемического синдрома, включающее медикаментозную терапию в сочетании с КЭАЭ положительно влияет на течение офтальмологического заболевания, тем самым, улучшает качество жизни больных и способствует повышению остроты зрения, увеличению суммарных границ полей зрения, уменьшению секторального выпадения в периметрии, положительной динамике показателей оптической когерентной томографии и компьютерной периметрии, улучшению скоростных показателей на офтальмодоплерографии в динамике.

УДК 617.7-003.8-091.8-053-08:615.35

ВИТАМИНО-МИНЕРАЛЬНЫЕ КОМПЛЕКСЫ С КАРОТИНОИДАМИ В ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

И.С. Степанова, Н.А. Алдашева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, витаминно-минеральные комплексы с каротиноидами, лечение.

Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны сетчатки (макулы), приводящее к

значительному снижению зрения и инвалидности в зрелом возрасте [1].

Патогенез заболевания до конца не выяснен, но общепризнана связь этого заболевания с процессами старения, поэтому прогнозируемое увеличение к 2050 году численности людей пожилого и старческого возраста неизбежно повлечет за собой увеличение заболеваемости ВМД [The World Population Prospects, New York, 2000]. Доля лиц в возрасте 65 лет и старше в общей

численности населения Республики Казахстан в 1999 г. составляла 6,7%, в 2004 г. - 7,4%, к 2030 г. прогнозируется увеличение числа лиц старшего возраста до 11,55%, что, соответственно, приведет к увеличению частоты ВМД [Доклад о человеческом развитии, Программа развития ООН, 2008 г.].

Наиболее распространенной клинической формой заболевания является неэкссудативная или «сухая» форма, встречающаяся в 90% случаев, характеризующаяся медленным прогрессирующим снижением зрения. Более редкая, экссудативная или «влажная» форма ВМД, встречающаяся примерно в 10% случаев, приводит к развитию хориоидальной неоваскуляризации и потере зрения [2]. Поэтому лечение должно быть направлено на снижение риска перехода неэкссудативной формы в экссудативную.

Фактором риска развития ВМД является низкий уровень антиоксидантов в организме. В настоящее время антиоксиданты рекомендуют в качестве базисной терапии ВМД на длительный период. Антиоксидантным действием обладают актовегин, солкосерил, аскорбиновая кислота, витамины А и Е, аевит, триовит, эмоксипин, мексидол [1].

Антиоксидантным эффектом обладают препараты, получаемые из растительного сырья (черники, черной смородины, косточек красного винограда). Они содержат различные биофлавоноиды и антоцианозиды, которые способствуют улучшению реологических свойств крови, снижая тонус сосудистой стенки и уменьшая тромбообразование, укрепляют стенку кровеносных сосудов за счет способности этих веществ влиять на регуляцию биосинтеза коллагена, обладают противовоспалительным эффектом, ускоряют процессы регенерации, за счет улучшения микроциркуляции способствуют восстановлению окисленного родопсина и трофики сетчатки, транскпиллярного обмена и тканевых механизмов защиты. К этим препаратам относятся Стрикс, Мертилен Форте, Антоциан Форте и другие [3].

К соединениям, способным защитить сетчатку от окислительного стресса, лежащего в основе развития ВМД, относятся каротиноиды – лютеин и зеаксантин, являющиеся широко распространенными природными пигментами. Получаемые с пищей, лютеин и зеаксантин транспортируются в сетчатку и накапливаются в макуле (до 70% от общего содержания в сетчатке), формируя желтый макулярный пигмент или макулярный ксантофилл [4]. Селективное накопление лютеина и зеаксантина в макуле говорит о том, что обе субстанции выполняют особые функции: защищают сетчатку от чрезмерного попадания света (задерживают синий свет), действуя как светофильтры, поглощая до 40% света до того, как он достигнет сетчатки, кроме того они являются поглотителями свободных радикалов, способствуя их распаду. Следует отметить, что лютеин не синтезируется в организме, а поступает только с пищей. С возрастом происходит снижение плотности макулярного пигмента, что сопровождается снижением концентрации лютеина в макуле [5, 6].

Лютеинсодержащие препараты являются средством для повышения плотности макулярного пигмента, и соответственно, возможности предупредить развитие па-

тологических изменений в центральной зоне сетчатки.

Эффективность применения каротиноидов, антиоксидантов и минералов в лечении ВМД была доказана в ходе рандомизированных, многоцентровых исследований AERDS (1992–2001), AERDS2 (2006–2012) и LUNA (2007). Результаты данных исследований показали, что прием антиоксидантных витаминов в сочетании с микроэлементами, лютеином и зеаксантином снижает риск прогрессирования ВМД до поздних стадий.

AREDS (Age-Related Eye Disease Study) – самое большое исследование, в котором сравнили эффективность приема высоких доз антиоксидантных витаминов С (500 мг), Е (400 единиц) и бета-каротина (15 мг) в комбинации с цинком (80 мг) и медью (2 мг) и плацебо группой на протяжении 6 лет [2]. Эффект был достигнут у пациентов с промежуточной или поздней стадией «сухой» формы ВМД. Комбинированная терапия антиоксидантными витаминами в сочетании с цинком в течение 5 лет снизила частоту развития поздней стадии ВМД на 25%, а риск потери зрения на 3 и более строк - на 19%.

Второе многоцентровое рандомизированное исследование AREDS2 (2006–2012) подтвердило эффективность лютеина (10 мг) и зеаксантина (2 мг) в профилактике прогрессирования ВМД, а также допустимость замещения каротиноидами небезопасного для курильщиков бета-каротина в стандартной рецептуре AREDS. Предполагается, что 25 мг цинка в сутки – максимально возможный уровень абсорбции, поэтому AREDS2 изучило возможность сокращения дозы цинка с 80 до 25 мг в сутки. Это не привело к увеличению частоты возникновения поздних стадий ВМД и позволило уменьшить риск появления побочных эффектов от лечения. Исследование AREDS2 показало, что прием лютеина и зеаксантина с антиоксидантными витаминами и микроэлементами, снижает риск развития поздней стадии ВМД на 26%. Кроме того, в группе пациентов, принимавших пищевые добавки, необходимость в хирургическом лечении катаракты уменьшилась на 32% [7].

Исследование LUNA (LUtein Nutrition effects measured by Auto-fluorescence) показало, что добавление к рациону 12 мг лютеина и 1 мг зеаксантина в виде

эфиров, 120 мг витамина С, 17,6 мг витамина Е, 10 мг цинка и 40 мкг селена приводит к значительному повышению оптической плотности макулярного пигмента в радиусе 0,5 от центра сетчатки у большинства лиц, включая больных с ВМД. Помимо постепенного увеличения оптической плотности макулярных пигментов на фоне приема 12 мг лютеина и 1 мг зеаксантина (Окувайт Лютеин) сохранялась положительная динамика оптической плотности пигмента в ближайшие сроки после прекращения приема исследуемого препарата [8].

По данным Морхат М.В. с соавторами (2015), применение препарата, содержащего 12 мг каротиноидов, полученных из бархатцев (лютеина -10 мг и зеаксантина - 2 мг), витамина С - 60 мг, витамина Е -10 мг, селена - 25 мкг, цинка - 10 мг, меди - 500 мкг, омега-3 жирных кислот (докозагексаеновой кислоты - 66 мг, эйкозапентаеновой кислоты - 132 мг), ресвератрола - 1 мг (препарат Нутроф-Тотал) более эффективно, чем применение обычных витаминно-минеральных комплексов, содержащих каротиноиды [9].

Содержание 10 мг лютеина (очищенного и кристаллизованного) повышает эффективность витаминно-минерального комплекса, что подтверждено исследованиями AREDS2 (2006-2012). Входящие в состав препарата цинк и селен активируют работу ферментов антиоксидантной системы и усиливают антиоксидантную защиту. Витамины С и Е являются акцепторами свободных радикалов.

Эффективность препарата обусловлена входящим в его состав природным антиоксидантом - ресвератролом. Ресвератрол (природный полифенол) - антиоксидант растительного происхождения. Проведенные исследования доказали, что ресвератрол способен воздействовать на различные виды клеток глаза, повышая уровень естественных антиоксидантных, ферментных и молекулярных защитных механизмов. Ресвератрол обладает и противовоспалительной активностью, обусловленной ограничением экспрессии таких воспалительных факторов, как интерлейкины и простагландины. Кроме того, он обладает антиангиогенным действием: блокирует фактор роста эндотелия сосудов, оказывает антипролиферативное и противомиграционное действие на клетки эндотелия сосудов [10].

Опыты in-vitro на культуре клеток ретиального пигментного эпителия показали выраженный антиоксидантный эффект ресвератрола. Добавление ресвератрола (100 $\mu\text{mol/L}$) за 1 час до введения оксиданта (H_2O_2) поддерживает жизнеспособность клеток, защищая их от гибели в результате оксидативного стресса [11]. Добавление ресвератрола к культуре клеток ретиального пигментного эпителия до введения оксиданта (H_2O_2) значительно снижает образование активных форм кислорода. При этом ингибирование образования свободных форм кислорода прямо коррелирует с концентрацией ресвератрола [12].

Исследование, проведенное в 2010 году на эпителиальных клетках хрусталика человека, показало, что ресвератрол снижал количество случаев гибели клеток после воздействия окислительного стресса. Защита клеток была опосредована повышенной экспрессией защитных ферментов [13].

Стратегия лечения и профилактики ангиогенных заболеваний органа зрения с помощью ресвератрола может быть особенно интересна, поскольку при этом основную роль играют три процесса: антиокисление, противовоспаление и антиангиогенез [11].

Омега-3 жирные кислоты, входящие в состав препарата, обеспечивают повышение концентрации лютеина и зеаксантина в макуле и биологическую усвояемость макулярных пигментов. Проведенные исследования (Pimavosa, 2010) доказали зависимость плотности макулярного пигмента не только от уровня каротиноидов (лютеина и зеаксантина), но и от уровня омега-3 жирных кислот, а именно от докозагексаеновой кислоты (ДГК), которая участвует в качестве ключевого компонента в превращении зрительного пигмента родопсина и необходима для генерации импульса зрительного нерва. К системным эффектам ДГК относится ее участие в биосинтезе тканевых гормонов резольвина и нейпротектина D1. Резольвин ингибирует воспалительные процессы, нейпротектин D1 (наиболее важный эндогенный нейпротектор) снижает степень повреждения сетчатки и роговицы. ДГК обладает доказанной антиапоптотической активностью: он способен снижать апоптоз нейронов и клеток пигментного эпителия сетчатки [14].

Целью работы явилось изучение влияния витаминно-минерального комплекса с каротиноидами (препарат «Нутроф Тотал+») на функциональные и метаболические показатели больных неэкссудативной формой возрастной макулярной дегенерации.

Материал и методы. Обследовано 23 пациента с возрастной макулярной дегенерацией в возрасте от 50 до 78 лет. У 22 пациентов неэкссудативная форма ВМД диагностирована на обоих глазах, у одной пациентки процесс был асимметричным: на одном глазу имела место неэкссудативная форма, на втором - экссудативная. Давность установления диагноза ВМД у 18 пациентов составляла от 5 до 8 лет, у 5 - ВМД была выявлена впервые на момент осмотра.

Препарат «Нутроф Тотал+», содержащий 12 мг каротиноидов (лютеина -10 мг и зеаксантина - 2 мг), витамина

С - 60 мг, витамина Е -10 мг, селена - 25 мкг, цинка - 10 мг, меди - 500 мкг, омега-3 жирных кислот (докозагексаеновая кислота - 66 мг, эйкозапентаеновая кислота – 132 мг), ресвератрола - 1 мг, назначали в соответствии с инструкцией: по одной капсуле один раз в день во время еды в течение 3 месяцев.

С целью оценки эффективности препарата обследование проводили до и после лечения (через 3 месяца от начала приема препарата). Обследование включало сбор жалоб, анамнестических данных, клинко-функциональные и лабораторные исследования.

Оценка офтальмологического статуса проводилась по данным визометрии, биомикроскопии, тонометрии, офтальмоскопической картины глазного дна и результатам электроретинограммы (ЭРГ), оптической когерентной томографии (ОСТ), фотографирования глазного дна.

При осмотре глазного дна оценивалось состояние центральных отделов глазного дна, диска зрительного нерва, ретинальных сосудов.

Лабораторные исследования включали определение в крови содержания общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ), малонового диальдегида (МДА).

Собственные данные. При применении препарата «Нутроф Тотал+» ни в одном случае побочных эффектов отмечено не было.

Острота зрения у всех больных на фоне лечения сохранялась на исходном уровне, однако трое пациентов отмечали улучшение восприятия текста при чтении.

По данным компьютерной периметрии в 60,7% случаев отмечалось снижение показателя MD в среднем

в 2,95 раза, в 7,1% случаев показатели оставались на прежнем уровне.

По данным макулярной ЭРГ в 46,4% случаев отмечена тенденция к нормализации величин волны «а», что свидетельствует о повышении функциональной активности фоторецепторов на фоне применения препарата «Нутроф Тотал+». Следует отметить, что ни в одном случае нормальные показатели достигнуты не были. В 51% отмечена тенденция к нормализации соотношения волн в/а, что свидетельствует о снижении явлений гипоксии сетчатки.

По данным ОСТ проведена оценка размеров друз сетчатки в динамике на фоне применения препарата. Установлено, что в 61,9% случаев мелкие друзы (до 61 мкн) уменьшились в размере, из них 38,5% - полностью рассосались, 14,3% друз остались без изменения. Друзы средней величины (61-121 мкн) уменьшились в размерах в 54,2%. Крупные друзы (более 121 мкн) уменьшились в размерах в 50% случаев, остались без изменений – в 10%, имели тенденцию к увеличению - в 40%. Данные ОСТ пациента с неэкссудативной формой ВМД до и после применения препарата «Нутроф Тотал +» представлен на рисунках 1, 2.

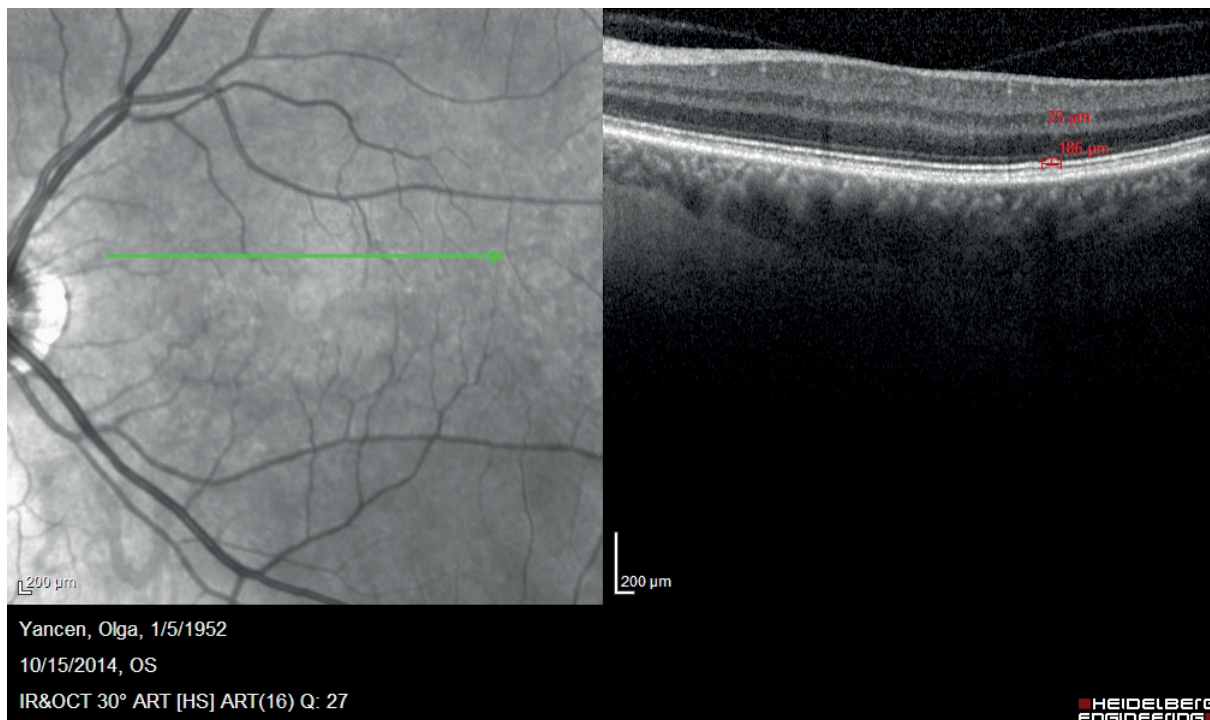


Рисунок 1- Фотография глазного дна и ОСТ больной Я. с неэкссудативной формой ВМД до применения препарата «Нутроф Тотал +». 1 – мелкая друза (25 мкн), 2 – крупная друза (186 мкн)

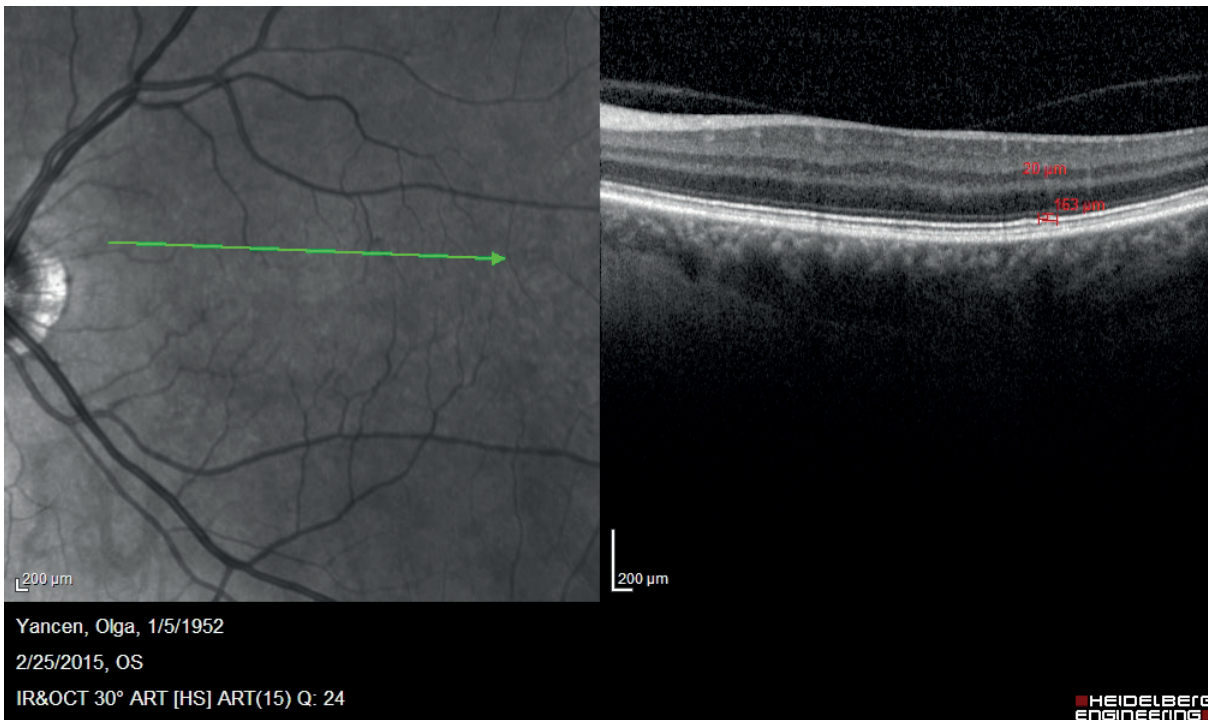


Рисунок 2 – Фотография глазного дна и ОСТ больной Я. с неэкссудативной формой ВМД после применения препарата «Нутроф Тотал +». 1 – мелкая друза (20 мкн), 2 – крупная друза (163 мкн)

С целью оценки влияния препарата «Нутроф Тотал+» на метаболические показатели больных ВМД проведены биохимические исследования крови. Анализ полученных данных показал, что у пациентов с исходно высокими показателями общего холестерина (от 6,0 ммоль/л до 7,5 ммоль/л) на фоне лечения отмечено снижение его уровня на 6% от исходного, при тенденции к снижению ОХ ЛПНП (с 3,5 ммоль/л до 3,32 ммоль/л) и повышению ОХ ЛПВП (с 1,39 ммоль/л до 1,41 ммоль/л). Показатели ТГ за период наблюдения сохранялись на исходном уровне. Уровень МДА имел тенденцию к снижению, при этом у 5 пациентов на фоне лечения снизился в 1,8 раза, что указывает на положительное влияние препарата «Нутроф Тотал+» на окислительно-восстановительные процессы в крови больных ВМД и подтверждает антиоксидантную активность данного препарата. Следует отметить, что отсутствие достоверных изменений изучаемых биохимических показателей может быть связано с коротким сроком наблюдения.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о положительном

влиянии витаминно-минерального комплекса с каротиноидами (препарат «Нутроф Тотал+») на функциональные и метаболические показатели у больных неэкссудативной формой возрастной макулярной дегенерации.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1 Препарат «Нутроф Тотал+» способствует:
- рассасыванию друз сетчатки, наиболее эффективен в отношении мелких друз
- улучшению функционального состояния сетчатки (тенденция к нормализации соотношения волн в/а), что свидетельствует о снижении явлений гипоксии сетчатки.

2 Препарат «Нутроф Тотал+» эффективен в лечении больных неэкссудативной формой возрастной макулярной дегенерации и может быть применен в качестве базовой терапии, направленной на нормализацию функциональных показателей сетчатки и общих метаболических нарушений, лежащих в основе развития данной офтальмопатологии.

3 Учитывая, что возрастная макулярная дегенерация - это хроническое прогрессирующее заболевание, а также принимая во внимание результаты исследований AERDS (1997-2001), AERDS2 (2006-2012), указывающие на эффективность витаминно-минеральных комплексов с содержанием каротиноидов при длительном их использовании, можно рекомендовать применение препарата «Нутроф Тотал+» в лечении больных с неэкссудативной формой возрастной макулярной дегенерации в течении длительного времени (3 и более месяцев).

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Бойко Э.В., Журавлева Л.В., Сосновский С.В. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, лечение): методические рекомендации.- М., 2010.-48 с.
- 2 Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8 // Arch Ophthalmol. – 2001. – Vol.119.-P.1417-1436.
- 3 Гветадзе А.А., Виноградова Е.П., Егоров Е.А. Рациональные подходы к лечению больных с «сухой» формой возрастной макулярной дегенерацией // Клиническая офтальмология.- 2011.-Том 12, № 1.-С. 34-37.
- 4 Holz F., Pauleikhoff D., Spaide R.F., Bird A.S. age-related macular degeneration. – Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2004.-238 p.
- 5 Bone RA; Landrum JT, Gomes CM; Tibor SE, Twaroska EE, Invest, Ophthal.&Vis. Sci. Macular pigment in donor eyes with and without AMD-A case control study 2001,Vol.42, 1, 235-240.
- 6 Beatty S, et al. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.: Macular Pigment and risk for age-related macular degeneration in subjects from a Nothean population 2001, 42, 439-446.
- 7 Lutein+zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial // JAMA. 2013. Vol. 309. № 19. P. 2005–2015.
- 8 Trieschmann M., Beatty S., Nolan J. M. et al. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the LUNA study // Exp Eye Res. 2007. Vol. 84. № 4. P. 718–728.
- 9 Морхат М.В., Марченко Л.Н., Далидович А.А. Диагностика и лечение возрастной макулярной дегенерации: Учебно-методическое пособие.- Минск, 2015.-55 с.
- 10 Латруф Н., Лансон А. Ресвератрол и офтальмология: Collection Librairie Médicale Théa// перевод с французского, 2014.- 31с.
- 11 Robert E. King, Kyle D. Kent, Joshua A. Bomser Resveratrol reduces oxidation a proliferation of human retinal pigment epithelial cells via extracellular signal-regulated kinase inhibition // Chemo- And Biological Interactions.-2005.-№151.- 143-149.
- 12 Pintea A. Antioxidant effect of trans-resveratrol in cultured human retinal pigment epithelial cells// J. Ocul.Pharmacol.Ther.- 2011.-№27(4).-P. 315-321.
- 13 Zheng Y. Resveratrol protects human lens epithelial cells against H2O2-induced oxidative stress by increasing catalase, SOD-1, and HO-1 expression// Mol Vis.- 2010. -№16.-P.1467-1474.
- 14 Оганезова Ж.Г. Возрастная макулярная дегенерация: новое средство для профилактики и лечения // РМЖ.-2013.-№ 3.-С.130-135.

РЕЗЮМЕ

Витамино-минеральные комплексы с каротиноидами
в лечении возрастной макулярной дегенерации
И.С. Степанова, Н.А. Алдашева

Результаты применения витаминно-минерального комплекса с каротиноидами в лечении 23 пациентов с неэкссудативной формой ВМД показали его положительное влияние, характеризующееся рассасыванием друз и улучшением функциональных показателей сетчатки.

ТҰЖЫРЫМ

ЖМД экссудатсіз түрінде 23 науқастарды емдеу каротиноидтер бар витаминінің-минералды-шикізат кешенін қолдану нәтижелері резорбция достары мен сетчатки жедел жақсарту сипатталатын оның оң ықпалын көрсетті.

SUMMARY

The results of the application of vitamin-mineral complex with carotenoids in the treatment of 23 patients with nonexudative form of AMD showed its positive influence, characterized by resorption friends and operational improvements of the retina.

ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

УДК 617.7-001-036.17-089

ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ В СОЧЕТАНИИ С ОДНОМОМЕНТНОЙ РЕКОНСТРУКЦИЕЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА ПРИ ПОСЛЕДСТВИЯХ ТЯЖЕЛОЙ ОФТАЛЬМОТРАВМЫ (клинический случай)

А.А. Булгакова, К.В. Одинцов, К.Е. Тлеуов, А.Ж. Жанысбаев

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Астана

Актуальность. Травматические повреждения глаза составляют от 15 до 37% в структуре общей патологии органа зрения, среди которых проникающие ранения и контузии встречаются наиболее часто и являются самыми тяжелыми по последствиям, отличаясь большим разнообразием клинической картины [1, 2]. Хирургическое лечение травматических повреждений глаза является наиболее сложным разделом офтальмохирургии и требует от пациента большого терпения, а от хирурга - огромной ответственности. Как правило, оперативное лечение при тяжелых травмах органа зрения является длительным, многоэтапным и, несмотря на высокие достижения современной офтальмологии, не всегда позволяет восстановить зрительные функции полностью. Современная бытовая и производственная травма глаза характеризуется тяжестью и комбинацией повреждений, что требует многоэтапности хирургического лечения [3]. Несмотря на вышеизложенное, комбинированные хирургические вмешательства могут быть эффективными не только в момент травмы, но и в отсроченном периоде.

Целью нашего исследования явилось проведение анализа клинических случаев комбинированных реконструктивных операций при тяжелой офтальмотравме.

Материал и методы. Под наблюдением находились два пациента с по-

следствиями травматического повреждения переднего и заднего отрезка глаза, которым были проведены комбинированные хирургические вмешательства с реконструкцией переднего отрезка и восстановлением анатомической целостности структур заднего отрезка. Больным было проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, биомикроскопию, электрофизиологические исследования, эхографию.

1-й клинический случай

Под нашим наблюдением находился пациент на стационарном лечении с диагнозом: OS – Корнеосклеральный рубец. Посттравматическая афакия. Тотальная аниридия. Тотальный гемофтальм. Посттравматическая тотальная отслойка сетчатки. ОД - Артифакция.

Из анамнеза: ранее оперирован по поводу катаракты на оба глаза – факоемульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Был избит неизвестными, в результате чего получил тяжелую контузию левого глаза с обширным разрывом склеры, выпадением ИОЛ и «потерей» СТ. Была проведена ПХО по месту жительства.

Состояние при поступлении: правый глаз ранее оперирован по поводу катаракты - артифакция. Острота зрения - 1,0. Левый глаз: острота зрения – р.l.certae. Корнеосклеральный рубец с 10 до 2 часов, роговица прозрачная, передняя камера не дифференцируется из-за тотальной аниридии (рис. 1). По данным эхографии помутнения захватывают всю полость глазного яблока, глубже лежащие среды не просматриваются.

Была проведена операция левого глаза: закрытая субтотальная витрэктомия с тампонадой перфторорганическим соединением (ПФОС), эндолазеркоагуляцией сетчатки (ЭЛКС), имплантацией комплекса «радужка+ИОЛ» фирмы «Morcher implants», модель «67 В» (рис. 2) с транссклеральной фиксацией (ТСФ) и заменой ПФОС на силиконовое масло.

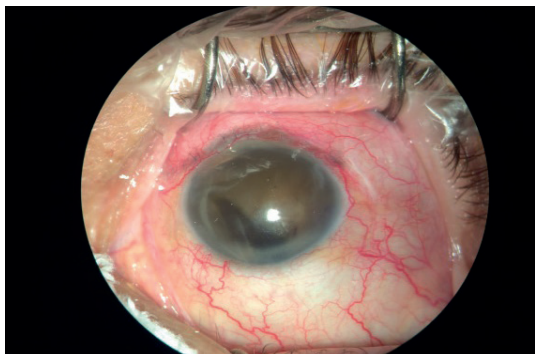


Рисунок 1



Рисунок 2

Этапы операции: витрэктомия 25 G по стандартной 3-х портовой методике (рис.3). Мобилизация отслоенной сетчатки (рис. 4). «Адаптация» отслоенной сетчатки с применением ПФОС и ЭЛКС (рис. 5). Имплантация

иридохрусталикового комплекса с ТСФ (рис. 6). Тампонада силиконовым маслом и исход операции (рис. 7, 8).

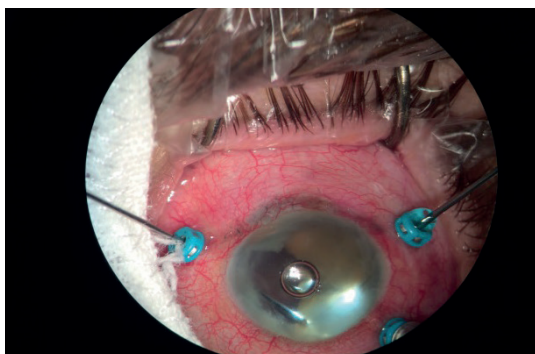


Рисунок 3

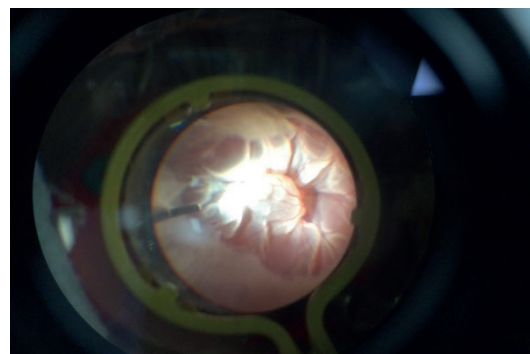


Рисунок 4



Рисунок 5

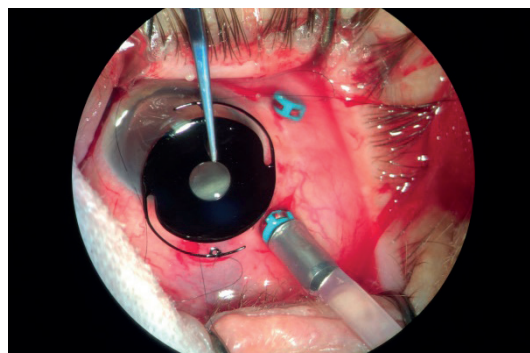


Рисунок 6

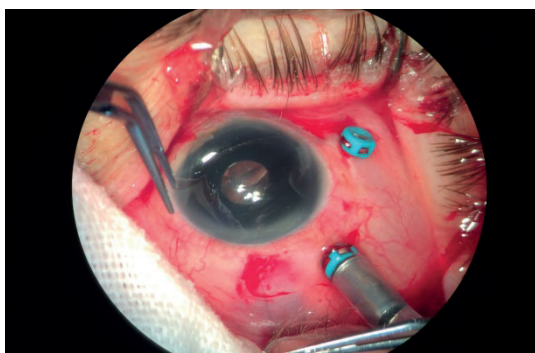


Рисунок 7



Рисунок 8

Результаты: острота зрения оперированного левого глаза с коррекцией = 0,1. Восстановлена прозрачность оптических сред, сетчатка прилегла, восстановлена иридохрусталиковая диафрагма, достигнут косметический эффект.

2-й клинический случай

Пациент получил контузионную травму правого глаза во время игры в

пейнтболл. Зрение пропало спустя сутки после травмы. Офтальмологический статус при поступлении: Vis OD = p.l.certae. Роговица прозрачная, передняя камера неравномерная, отрыв корня радужки с 3 до 8 часов, факоденез, диффузные помутнения в хрусталике, глуболежащие среды не видны (рис. 9). По данным ультразвукового исследования: тотальный гемофтальм. Проведена операция ОД - Иридопластика, факоаспирация катаракты с имплантацией ИОЛ, витрэктомия (рис. 10, 11, 12).

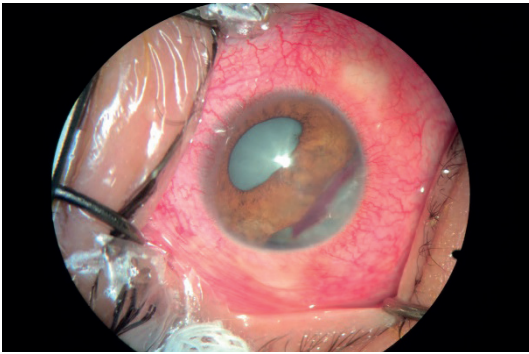


Рисунок 9

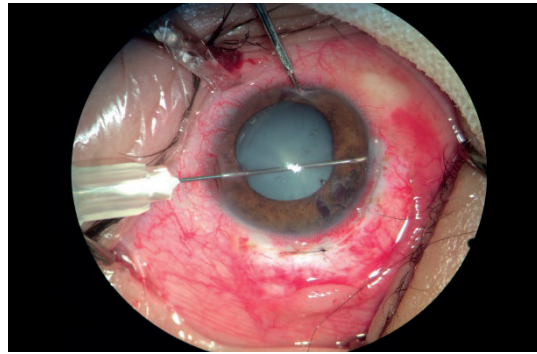


Рисунок 10

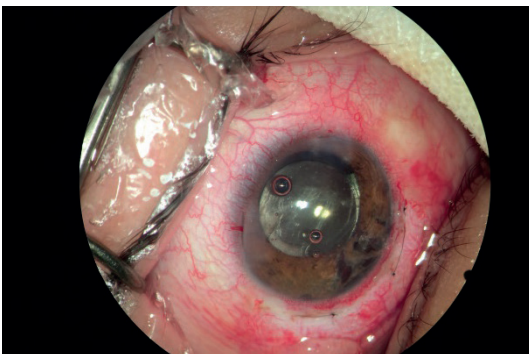


Рисунок 11

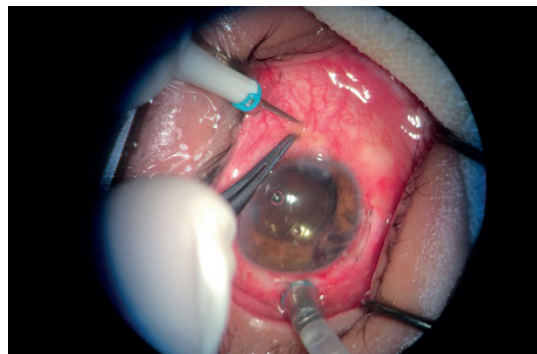


Рисунок 12

Результаты: острота зрения оперированного правого глаза = 0,6 н/к. Восстановлена прозрачность оптических сред, достигнут косметический эффект.

Выводы: комбинированные оперативные вмешательства способствуют повышению эффективности хирур-

гического лечения и сокращению сроков реабилитации больных с тяжелой комбинированной травмой глаза, а их полный объем при получении травмы является предпочтительным. Проведение реконструктивных вмешательств с восстановлением прозрачности оптических сред глаза позволяет одновременно проводить операции на заднем отрезке глазного яблока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травмы глаза// М., Медицина.- 1998.-С. 368.
2. Даниличев В. Ф. Современная офтальмология// Санкт-Петербург.-2000.-581 с.
3. Филатова И.А. Комбинированные оперативные вмешательства при последствиях современной бытовой и производственной травмы век, глаза и орбиты //Федоровские чтения-2009г.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены варианты реконструктивной хирургии в реабилитации пациентов с последствиями тяжелой травмы глаза.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада ауыр көз жарақат салдары бар науқастарды оңалту бойынша реконструктивті хирургиясы үшін параметрлерді ұсынады.

SUMMARY

The article presents options for reconstructive surgery in the rehabilitation of patients with consequences of severe eye injury.

УДК 617.735-007.281-089-06

РЕЦИДИВ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ВЫВЕДЕНИЯ СИЛИКОНОВОГО МАСЛА (обзор литературы)

М.С. Аль-Асталь, А.Р. Мухамбетова, Л.Н. Оразбеков, Г.К. Жургумбаева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: рецидив отслойки сетчатки, хирургическое лечение.

Отслойка сетчатки (ОС) является одним из тяжелейших заболеваний органа зрения. Оставленная без лечения, она неизбежно приводит не только к слепоте глаза, но и гибели его как органа. Среди причин инвалидности по зрению отслойка сетчатки составляет до 9%, причем 84% страдающих этим недугом – лица трудоспособного возраста [Поскачина Т.Р., 2005].

По данным систематического обзора эпидемиологических исследований в Medline, в период с января 1970 г. по январь 2009 г. отмечается следующая частота ОС - от 6,3 до 17,9 на 100000 населения [Mitry D. et al., 2010].

В течение последних лет значительный прогресс хирургических технологий позволил уменьшить число осложнений и улучшить анатомические результаты операций при отслойке сетчатки. При использовании современных высокотехнологичных подходов, по данным различных авторов, процент успешных хирургических вмешательств составляет от 61,5 до 97,5% в зависимости от тяжести исходного состояния глаза [Salicone A. et al., 2006; Heimann H. et al., 2006]. По данным работы S. Vorr, опубликованной в сборнике Европейского витреоретинального общества (EVRs) в 2011г., процент благополучного исхода составил 90,4% (66/73 глаз) [1].

Основным этапом лечения осложнённых форм ОС является интравитреальное вмешательство с последую-

щей послеоперационной тампонадой витреальной полости. Витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом (СМ) проводится при гигантских, множественных и центральных разрывах сетчатки, кровоизлияниях в стекловидное тело, посттравматической пролиферативной витреоретинопатии, пролиферативной диабетической ретинопатии, ретинопатии недоношенных и т. п. [2, 3, 4, 5].

Завершение тампонады (удаление СМ из витреальной полости) является заключительным этапом лечения отслойки сетчатки при использовании силиконового масла. Показанием для его проведения, по данным большинства литературных источников, является полное прилегание сетчатки, отсутствие тракций, новых разрывов, гипотонии глазного яблока на фоне силиконовой тампонады.

По данным мультицентрового исследования EVRS Retinaldetachmentstudy за 2014 г. отслойку сетчатки после выведения силикона также можно ожидать в 15%-25% случаев [1].

Таким образом, частота рецидивов отслойки сетчатки после завершения там-

понады в 80-90-х годах составляла от 9,5-33% всех случаев [6, 7, 8, 9]. По данным работ ряда авторов за 2009 г. частота рецидивов колеблется от 6 до 38% [11], и в настоящее время рецидив отслойки сетчатки после выведения силикона прогнозируется примерно у 25% пациентов с силиконовой тампонадой [10], несмотря на развитие микроинвазивной хирургии малых разрезов (25, 27 Gauge).

Кроме того, одной из основных причин неудачного хирургического лечения отслойки сетчатки является прогрессирование пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) в послеоперационном периоде. По данным различных авторов, развитие ПВР отмечается в 2,2-29,4% случаев [Bonnet M. et al., 1995; Kon C.H. et al., 2000], также было установлено, что большинство рецидивов развивается в первые три месяца после операции. Кроме того, нередко локальные патологические пролиферативные процессы с формированием эпимакулярной мембраны, значительно ухудшающей функциональный результат операции [12]. В дополнение среди факторов риска рецидива отслойки после выведения силикона выделяют следующие: большое количество (не менее двух) неудачных операций по поводу отслойки сетчатки в анамнезе, тяжесть исходного состояния глаза, неполное удаление стекловидного тела, отсутствие комбинации витрэктомии с эписклеральным пломбированием [10].

Кроме того, Глинчук Н.Я. (2006) определяет такие факторы риска развития, как гипотония глазного яблока, гигантские разрывы и отрывы сетчатки, рецидивирующие гемофтальмы и длительное существование отслойки сетчатки [13].

Гигантские разрывы и связанные с ними отслойки сетчатки являются редкими осложнениями витрэктомии. Точный механизм образования гигантских разрывов после витрэктомии не определен. Но к некоторым этиологическим факторам относят: интраоперационные разрывы и тракции в местах прилегания стекловидной базы к склеротомам, врастание в послеоперационном периоде фиброваскулярной ткани в раневые участки плоской части цилиарного тела, ущемление стекловидного тела из-за множественных вмешательств через плоскую часть цилиарного тела.

Рядом авторов с профилактической целью рецидивизирующей отслойки сетчатки после выведения силикона было

предложено проводить лазеркоагуляцию сетчатки на 360°. В клинических исследованиях T. Avitabili et al на 302 глазах в группе пациентов с лазерной ретинопексией на 360° силикон был удален в 92,5% случаев, тогда как в контрольной группе без ЭЛКС - на 360° в 84,87%, что показывает снижение случаев развития рецидива отслойки [14].

Согласно другим авторам витрэктомия с силиконовой тампонадой в комбинации с циркулярным вдавлением и лазер барражем на 360° снижает риск развития отслойки сетчатки после выведения силикона [15, 16].

В публикациях EVRS Retinal Detachment Study (2011) представили информацию 176 хирургов из 48 стран на 5 континентах о первичных вмешательствах в 7678 случаях регматогенной отслойки сетчатки, включавших 4179 больных с неосложненными формами регматогенной отслойки сетчатки. Было сделано заключение, что при выполнении витрэктомии проведение дополнительного эписклерального пломбирования не уменьшает количество рецидивов ОС.

В исследованиях Choudhary M.M. et al за 2012 г. частота развития ОС после выведения силикона составила 3,46%. В своей работе он обосновывал применение ретинотомии, силиконовой тампонады и аргоновой ретинопексии, чем обуславливал снижение риска [17].

Участники мультицентрового исследования CM The Silicone Study Group в 1994 году в своих работах отмечали, что силикон был выведен у 45% оперированных больных с тяжелой формой витреоретиальной пролиферацией, в 2002 г. Laidlaw et al опубликовал работу, где указывал 76% больных с выведенным силиконом, в 2008 г. T. Avitabili et al указал 88% удаления СМ.

Значительное улучшение результатов витреоретиальной хирургии было достигнуто вследствие использования широкоугольных линз и систем для хирургических микроскопов, что обеспечивает отличную визуализацию передней части сетчатки и стекловидного тела, а также производство более современных инструментов с малыми калибрами, обеспечивающих минимальную травматизацию цилиарного тела и, как следствие, снижение прогрессирования ПВР. Также это позволило расширить перечень показаний к витреоретиальной хирургии, снизить количество операционных и послеоперационных осложнений и уменьшить длительность послеоперационной реабилитации пациентов.

Таким образом, на сегодняшний день, по данным литературы, основная причина развития рецидива отслойки сетчатки после выведения силикона – это развитие витреоретиальной пролиферации, приводящая к образованию новых тракций, образованию новых разрывов.

Предложено много работ по анализу частоты рецидивов после выведения силикона, определения факторов риска рецидивов, но, тем не менее, проблема лечения отслойки сетчатки с применением тампонады силиконом до настоящего времени является актуальной, что подтверждается мультицентровыми исследованиями и требует дальнейшего всестороннего и глубокого изучения.

В настоящее время не прекращаются работы по разработке и совершенствованию различных модификаций операций с целью уменьшения развития рецидивов отслойки сетчатки после выведения силикона.

ЛИТЕРАТУРА

1. SilviaBopp. Retinal Redetachment After Silicone Oil Removal. European VitreoRetinal Society. Nov 1, 2011. Bremen, Germany.
2. Стебнев С.Д., Малов В.М. Современные эндоокулярные микрохирургические технологии в лечении тяжелых форм диабетических тракционных отслоек сетчатой оболочки. // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7. – No 3. – С. 97-99.
3. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н. Силиконовая тампонада в современной хирургии отслойки сетчатки // Вестник офтальмологии. – 2004. – No 2. – С. 41—45.
4. Riedel K.G., Gabel V.-P., Neubauer L. et al. Intravitreal silicone oil injection: complications and treatment of 415 consecutive patients // Graefc's Arch Clin Exp Ophthalmol. – 1990. – Vol. 228. – P. 19-23.
5. Srinivasan S., Singh A.K., Desai S.P. et al. Foreign body episcleral granulomas complicating intravitreal silicone oil tamponade: A clinicopathological study. // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 1837-1840.
6. Sell C. H., McCuen B.W., Landers M. B., et al. Longterm results of successful vitrectomy with silicone oil for advanced proliferative vitreoretinopathy. Am. J. Ophthalmol. 1987; 103; 23-28.
7. Federman J.L. Schulbert H.D. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. Ophthalmology 1988. 95; 870-876.
8. Le Mery, Renard Y., Ameline B., Hant J., Longterm results of successful surgical treatment of retinal detachment by vitrectomy and silicone oil injection. Effects of removal of the tamponade on further complications. J. Fr. Ophthalmol. 1992; 15; 331-336.
9. Hutton W.H., Hee M.B., Blumens M.S., et al. The effects of silicone oil removal. Siliconestudyreport 6. Arch. Ophthalmol. 1994; 112; 778-785.
10. Jonas JB1, Knorr HL, Rank RM, Budde WM. Retinal redetachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. Br J Ophthalmol. 2001 Oct;85(10):1203-7.
11. Казайкин В.Н. Тампонада витреальной полости силиконовым маслом в комплексном лечении отслойки сетчатки. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук, 2009.
12. Гурьев А.В., Сергиенко О.В. Удаление эпиретинальной мембраны, сформировавшейся после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки. Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза» - Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. Москва, 21–22 марта 2013 г.
13. Глинчук Н.Я. Тактика ведения больных с силиконовой тампонадой при тяжелых формах отслойки сетчатки. Автореферат. Москва. 2006.-Артикул: 319983.
14. T. Avitabili, A. Longo, G. Lentini, A. Reibaldi. Retinal detachment after silicone oil removal is prevented by 360° laser treatment. Eye Clinic, University of Catania, Catania, Italy. 17 August 2008.
15. Renata Leite De Pinho Tavares, Mário Junqueira Nóbrega, Fernando Amaral Junqueira Nóbrega, Fernando José De Novelli and Carlos Augusto Cardim De Oliveira. Timing and outcomes after silicone oil removal in proliferative vitreoretinopathy: a retrospective clinical series. International Journal of Retina and Vitreous. 2015.
16. Manish P Nagpal, Rituraj P Videkar, Kamal M Nagpal. Factors having implications on re-retinal detachments after silicone oil removal. Indian J Ophthalmol 2012 Nov-Dec;60(6):517-20.
17. Choudhary, Maria M. MD*; Choudhary, Moaz M. MD†; Saeed, Musab U. MD‡; Ali, Azam MD†. REMOVAL OF SILICONE OIL: Prognostic Factors and Incidence of Retinal Redetachment. Retina: November/December 2012 - Volume 32 - Issue 10 - p 2034–2038. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182562045.
18. Mitry D., Charteris D. G., Fleck B. W., Campbell H., Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. Br. J. Ophthalmol. 2010; 94 (6): 678-684.
19. V.D. Zakharov, N.S. Khodzhaev, I. M. Gorshkov, I.A. Malyatsinskiy/. Современная хирургия рецидива отслойки сетчатки. Обзор литературы. УДК 617.735-007.281-089. ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Минздравсоцразвития России».- Москва, Россия, 2012.
20. М.И. Алешаев, Е.Е. Бражалович, С.Н. Косарев. Отслойка сетчатки. – Пена, 2007. – 23 с.

РЕЗЮМЕ

Рецидив отслойки сетчатки после выведения силиконового масла (обзор литературы)
М.С. Аль-Асталь, А.Р. Мухамбетова, Л.Н. Оразбеков, Г.К. Жургумбаева

В статье проведен литературный обзор рецидивов отслоек сетчатки после завершения тампонады витреальной полости силиконовым маслом. В настоящее время несмотря на развитие микроинва-

живной витреоретинальной хирургии сохраняется высокая частота рецидивов отслойки сетчатки после витреальных вмешательств, что требует дальнейших научных изысканий.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада торлы қабықтың витреалдық қуысынан силикон майы шығарылғаннан кейін болатын сылынуының қайталануы туралы әдеби талқылама өткізілді. Қазіргі уақытта витреалдық микроинвазивті хирургиясының дамуына қарамастан, витреалдық оталардан кейін болатын торлы қабық сылынуының жиілігі жоғарғы деңгейде сақталынады, бұл одан әрі ғылыми-зерттеуді қажет етеді.

SUMMARY

The article provides a literature review of recurrence of retinal detachment after the tamponade vitreous cavity with silicone oil. At present, despite the development of microinvasive vitreoretinal surgery, there is a high recurrence rate of retinal detachment after vitreous surgery, which requires further scientific research.

УДК 617.747-008.6-008:615.03

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕСТРУКЦИИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

И.С. Степанова, Н.А. Алдашева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: деструкция стекловидного тела, лечение.

Актуальность. Деструкция стекловидного тела (ДСТ) – это патологический процесс, при котором нарушается нормальное строение стекловидного тела, сопровождающийся его разжижением и утолщением фибрилл.

ДСТ чаще развивается у пожилых людей на фоне атеросклероза и общих сосудистых заболеваний. Наиболее часто встречается нитчатая ДСТ, но может быть и деструкция в виде «золотого» или «серебряного» дождя [1, 2].

ДСТ не относится к заболеваниям, опасным для здоровья, однако развитие плотных, непрозрачных помутнений в стекловидном теле значительно

ухудшает качество жизни пациента, вплоть до развития устойчивых депрессивных состояний, связанных с постоянной тревожностью [3, 4].

Препараты, применяемые при ДСТ, не достаточно эффективны, и отношение к ним неоднозначно. В настоящий момент для лечения ДСТ рекомендован препарат Витро Кап (VitroCap), являющийся источником микронутриентов для стекловидного тела. Данный препарат разработан с учетом метаболических нарушений, происходящих в стекловидном теле, у лиц старшего возраста. Одна капсула Витро Кап (VitroCap) содержит 125 мг L-лизина, 40 мг витамина С, 25 мг экстракта семян винограда и 60 мг Цитрус-флавоноида.

Цель наших исследований - оценить эффективность препарата Витро-Кап при деструкции стекловидного тела невоспалительной этиологии.

Материал и методы. В исследование были включены 11 пациентов (все обследованные - женщины) в возрасте от 58 до 75 лет. Критерием исключения из

исследования являлось наличие сахарного диабета, перенесенные ранее воспалительные заболевания или травмы органа зрения, миопия высокой степени, а также наличие в анамнезе гемофтальма любой этиологии.

Препарат назначали по 1 капсуле один раз в день во время еды в течение трех месяцев.

Эффективность препарата оценивали на основании данных тестирования и биомикроскопии стекловидного тела, которые проводили до и после лечения.

До и после лечения пациентам было предложено оценить свое состояние по 5 бальной шкале:

1 балл - единичные мелкие помутнения, появляющиеся при взгляде на монохромную поверхность;

2 балла – помутнения мелкие и средней величины, постоянно присутствующие в поле зрения;

3 балла – множественные (средние и крупные) помутнения, постоянно присутствующие в поле зрения;

4 балла - выраженные плавающие помутнения, вызывающие затруднения при работе и/или чтении;

5 баллов – резко выраженные плавающие помутнения, вызывающие затруднения при работе или чтении.

Собственные данные

Все обследованные предъявляли жалобы на плавающие «мушки», «нити» перед глазами. Двое из обследованных отмечали появление этих симптомов после стресса, 3 отмечали их появление только при взгляде на яркую светлую поверхность (солнечным днем, на фоне снега или освещенной белой стены).

Время появления плавающих помутнений точно определить могли 3 из обследованных: в одном случае появление данных симптомов отмечено около 2 месяцев до момента обследования, в двух – около месяца.

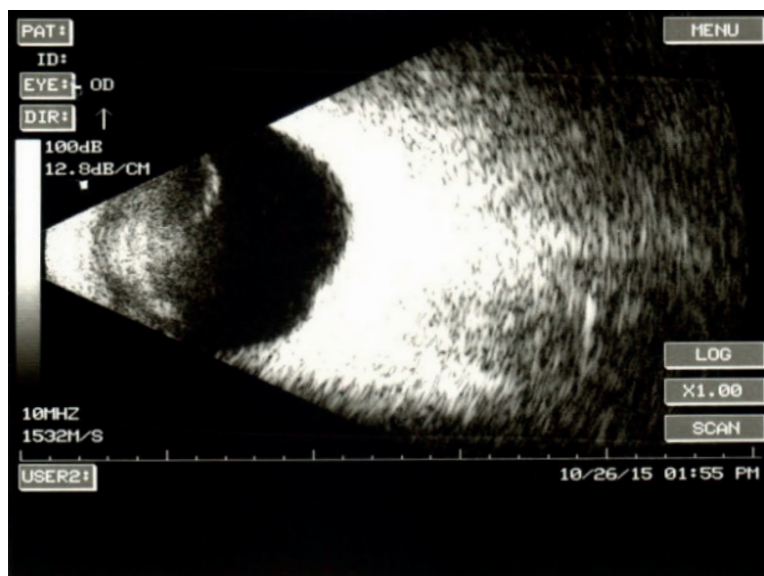
Степень выраженности деструкции стекловидного тела 2 пациента оценили в 1 балл, один – в 2 балла, трое – в 3 балла, трое – в 4 балла, двое – в 5 баллов.

При биомикроскопии у пациентов, оценивших свое состояние в 1 балл, изменений в стекловидном теле выявлено не было, что, вероятно, может быть объяснено малыми размерами и близким к сетчатке расположением по-

мутнений. У пациентов, оценивших свое состояние в 2-4 балла, нитчатая деструкция выявлена в 3 случаях, смешанная – в 4. У пациентов с оценкой состояния 5 баллов выявлена смешанная деструкция с наличием крупных помутнений, что потребовало проведения циклоскопии. При циклоскопии патологических изменений периферических отделов сетчатки выявлено не было.

Обследование после проведенного 3-месячного курса лечения препаратом Витро Кап показало положительную динамику у всех обследованных пациентов. При повторном тестировании свое состояние в 1 балл оценили - 5 пациентов, 2 балла – 4. Две пациентки, оценившие степень ДСТ при предварительном тестировании в 1 балл, после курса лечения отметили полное рассасывание помутнений. Следует отметить, что через 3 месяца после прекращения приема препарата одна из этих пациенток отметила появление деструкции СТ, оцененной в 1 балл, что потребовало повторного назначения препарата Витро Кап.

Следует отметить, что эффект от проводимого лечения пациенты с резко выраженными деструктивными изменениями в СТ (5 баллов) отметили лишь через 2 месяца от начала приема препарата. В остальных случаях (9 пациентов) улучшение состояния отмечено через 2-3 недели от начала приема лечения. Данные ультразвукового исследования состояния стекловидного тела больного, получавшего Витро Кап, до и через 23 дня от начала лечения представлены на рисунках 1 и 2.



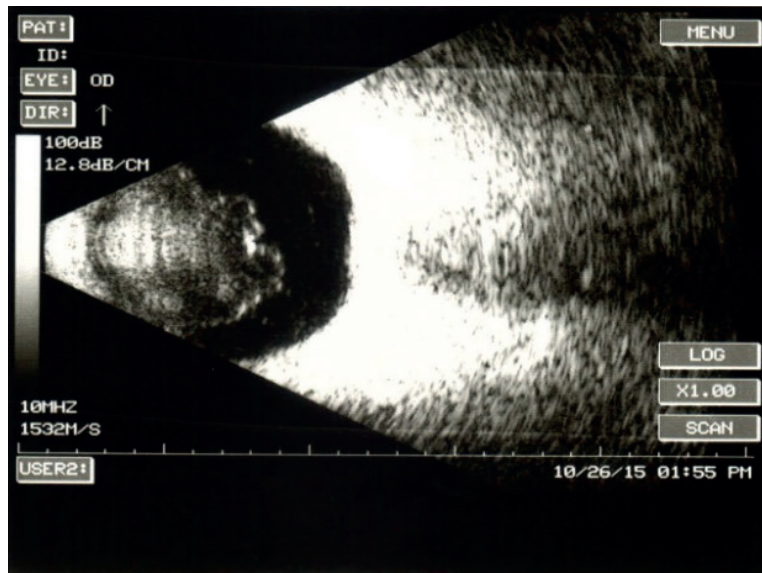
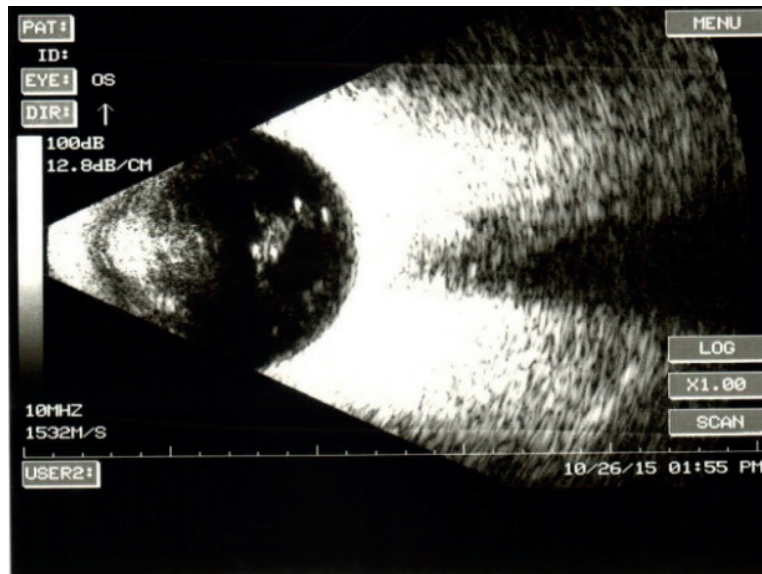


Рисунок 1. Данные УЗИ больного с деструкцией стекловидного тела до приема препарата Витро Кап



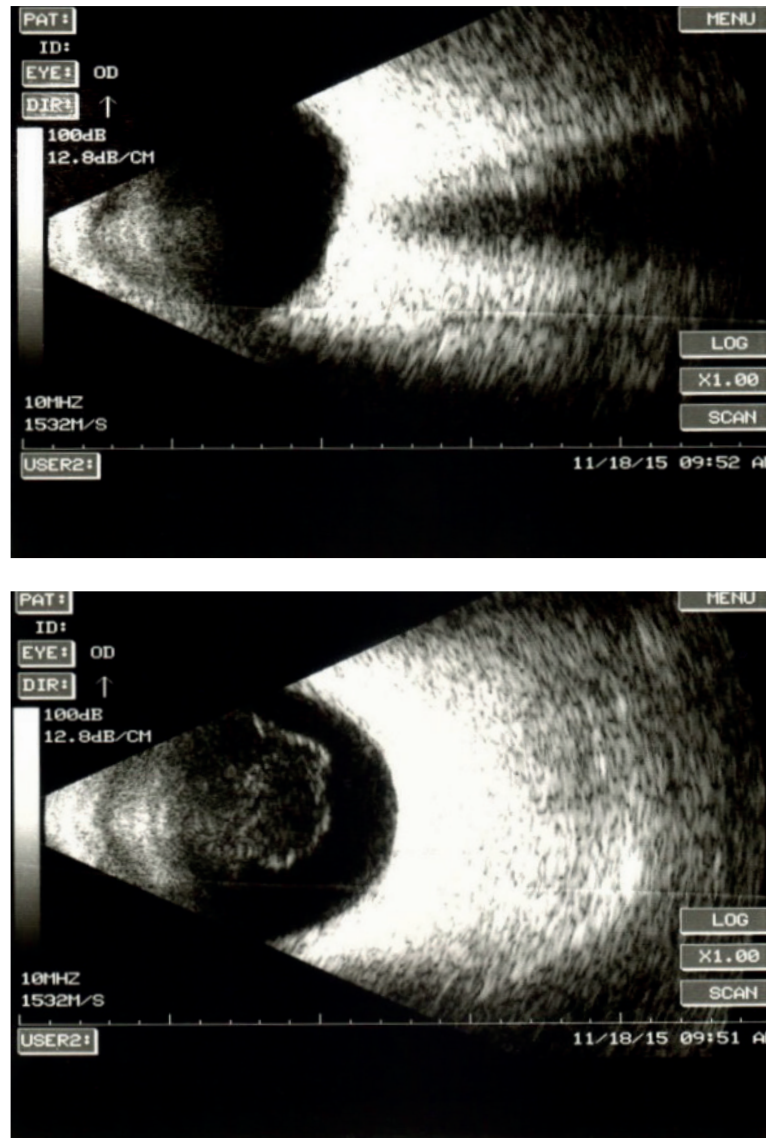


Рисунок 2. Данные УЗИ больного с деструкцией стекловидного тела через 2 недели после начала приема препарата Витро Кап

Таким образом, проведенные нами исследования выявили положительную динамику у 11 обследованных пациентов (100%), принимавших препарат Витро Кап (VitroCap), при этом 2 пациентки (18,2%) после проведенного лечения отметили значительное улучшение (0 баллов).

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Применение Препарат Витро Кап (VitroCap)

в дозе 1 капсула в день в течение 3 месяцев способствует уменьшению деструктивных изменений в стекловидном теле.

2. Препарат Витро Кап (VitroCap) может быть рекомендован к применению у пациентов с деструкцией стекловидного тела невоспалительного характера любой степени выраженности.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Сомов Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения: М.: МЕДпресс-информ, 1997.-141 с.
- 2 Вит В.В. Строение зрительной системы человека: М.: Астропринт, 2003.- 664 с.
- 3 Джеймс Ф. Вендер, Дженис А. Голт. Секреты офтальмологии//перевод с английского/под ред. Ю.С. Астахова/Медпресс-информ: М.,2005. – 462 с.
- 4 Дэвид Дж. Спэлтон, Роджер А. Хитчингс, Пол А. Хантер Атлас по клинической офтальмологии// перевод с английского/ под ред. А.Н. Амирова/ Медпресс-информ: М. 2007. – 723 с.

РЕЗЮМЕ

Медикаментозная терапия деструкции стекловидного тела
И.С. Степанова, Н.А. Алдашева

Проведенные исследования показали эффективность препарата Витро Кап у пациентов с деструкцией стекловидного тела невоспалительного характера любой степени выраженности.

ТҰЖЫРЫМ

Зерттеулер кез келген дәрежедегі стекловидного емес қабынуға сипаттағы Vitakar қырып бар науқастарда тиімділігін көрсетті.

SUMMARY

Studies have shown efficacy in patients with Vitapak destruction of a vitreous non-inflammatory nature of any severity.

УДК 617.7-089.843:615.324:612.55

ИЗУЧЕНИЕ ТЕРМОУСТОЙЧИВОСТИ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА НА ОСНОВЕ ХИТОЗАНА

Т.К. Ботабекова, А.О. Байырханова, Ю.М. Семенова, А.Б. Исмаилова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан.

Государственный медицинский университет, г. Семей, Казахстан.

Казахстанско-Британский технический университет, г. Алматы, Казахстан.

Ключевые слова: пролиферативная витреоретинопатия, 5-ФУ, хитозан, имплантат.

Актуальность. Пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) представляет собой одну из тяжелейших форм заболеваний органа зрения и является серьёзной медико-социальной проблемой. ПВР рассматривается как типовой патологический процесс внутри глаза, характеризующийся местным рубцеванием, как средством ликвидации альтерации тканей, протекающий при таких офтальмологических заболеваниях как отслойка сетчатки, гемофтальм, травма, диабет [1].

В структуре инвалидности по зрению ПВР составляет 2-9%, причем 8489% страдающих этим заболеванием – лица трудоспособного возраста, что обуславливает её социальную значимость [2, 3, 4].

ПВР требует комплексного хирургического лечения, осуществляемого зачастую в несколько этапов [5]. При отсутствии лечения слепота наступает в 100% случаев [6, 7, 8].

За последние годы достигнут прогресс в области хирургии отслойки сетчатки, что позволило снизить число интра- и послеоперационных осложнений, значительно повысить анатомические и функциональные результаты операций при данной патологии. Однако несмотря на качественно новый уровень современных возможностей диагностики значительный шаг вперед в сфере витреоретинальной хирургии (ВРХ) количество

успешных операций при ПВР согласно данным многих авторов достигает 61,5-97,5% [9, 10, 11, 12, 13].

Прогрессирование ПВР в послеоперационном периоде является одной из главных причин неудачного хирургического лечения отслоек сетчатки и наблюдается в 2,2-29,4% случаев [9, 11, 13, 14]. Рецидивы отслойки сетчатки по причине прогрессирования ПВР составляют от 2,2 до 20,0% [11, 13, 15, 16, 17].

На современном этапе лечения ПВР наметились новые тенденции применения антипролиферативных агентов на различных носителях-имплантатах, используемых во время интравитреальных вмешательств. Широкое применение получили препараты, действие которых направлено на ингибцию формирования рубцовой ткани. В частности - цитостатики. Известным представителем данной группы препаратов является 5-ФУ [18].

В последние годы возрастает интерес специалистов к препаратам на основе хитина и хитозана, который полностью разрушается и усваивается организмом, обладает противовоспалительным действием, высокой биосовместимостью, улучшает процессы регенерации клеток и тканей [19, 20, 21]. Жургумбаевой Г.К. совместно с лабораторией синтеза полимеров института химических наук им. А.Б. Бектурова был разработан витреосинеретик «Vitrenal», являющийся водным раствором полимера хитозан [6]. Проведенные клинические исследования подтвердили эффективность интравитреального введения водного раствора хитозана «Vitrenal» в хирургическом лечении пролиферативной витреоретинопатии при отслойке сетчатки и травматических повреждениях глаза.

Целью данного исследования явилось изучение свойств термоустойчивости хитозановой плёнки, насыщенной 5-ФУ.

Материал и методы.

Нами были разработаны полимерные имплантаты на основе хитозана и поливинилового спирта, насыщенные 5-ФУ в концентрациях 0,05 и 0,1 мл, что соответствует 2,5 мг и 5,0 мг сухого вещества.

С целью определения способности имплантата к стерилизации исследована их термоустойчивость методом термогравиметрического анализа (ТГА) на приборе «Mettler Toledo TGA/SDTA 851» (Швейцария).

Результаты и обсуждение. Изучение термоустойчивости хитозанового имплантата, насыщенного 5-ФУ

Термические свойства хитозанового имплантата изучали методом термогравиметрического анализа (ТГА) на приборе «Mettler Toledo TGA/SDTA 851» (Швейцария). Термогравиметрия – метод, позволяющий определить изменение массы вещества при его контролируемой температурной обработке. ТГА проводили в интервале температур от 50 до 900оС со скоростью нагрева 5оС/мин (рисунок 1).

Анализ ТГА-диаграмм хитозанового имплантата показал, что термическая деструкция имплантата начинается при температуре 250°С. В целом процесс деструкции имеет место в интервале температур 250о - 500°С.

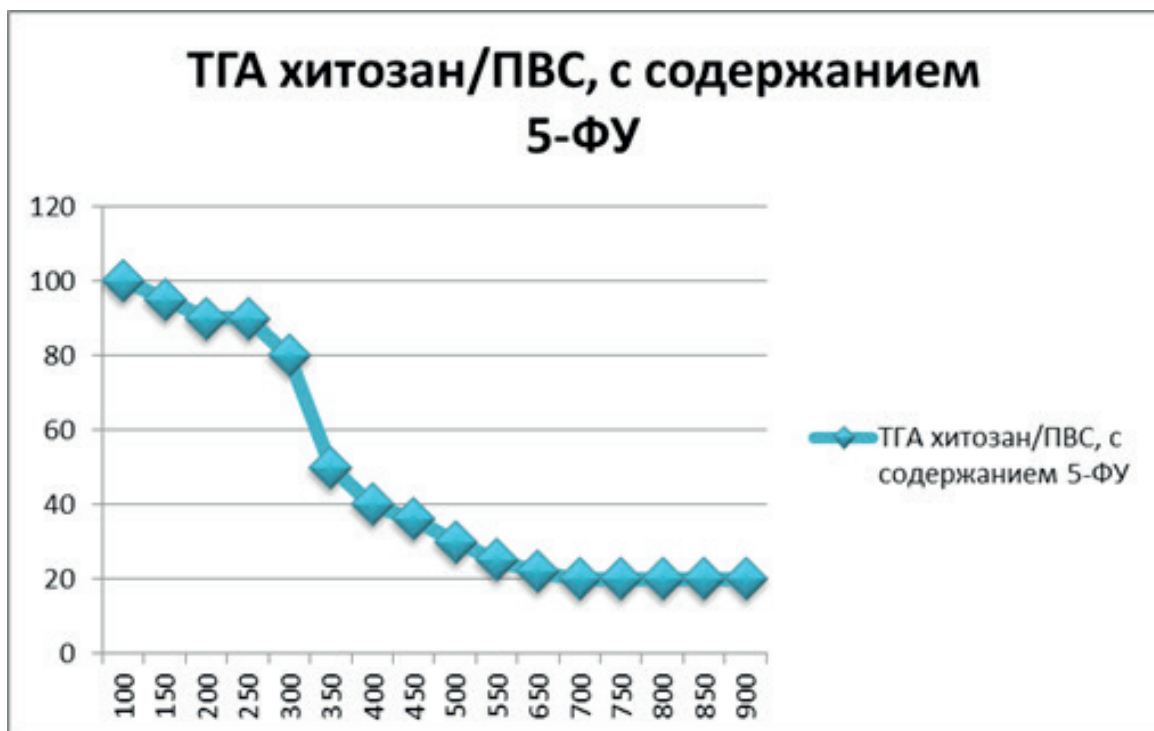


Рисунок 1. ТГА хитозан/ПВС, с содержанием 5-ФУ

Таким образом установлено, что имплантат на основе хитозана и ПВС, насыщенный 5-ФУ, может стерилизоваться в автоклаве.

Выводы

Разработан имплантат на основе природного полимера хитозана, на-

сыщенный цитостатиком 5-ФУ. Доказана возможность стерилизации предложенного имплантата в автоклаве. Учитывая антипролиферативные и противовоспалительные свойства природного полисахарида хитозан, применение его в качестве носителя лекарственного вещества является обоснованным и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сосновский С.В., Бойко Э.В., Харитонова Н.Н. Обоснование и разработка системы количественной оценки тяжести пролиферативной витреоретинопатии // Офтальмохирургия – 2009. - № 4.- С. 25.
2. Ильницкий В.В. Временное и постоянное эписклеральное пломбирование в хирургии отслойки сетчатки, ее профилактика: Дисс. ...докт. мед. наук. - М., 1995.
3. Балинская Н.Р. Комбинированные интравитреальные хирургические вмешательства при отслойке сетчатки, осложненной витреоретиальной тракцией: Дисс. ...канд. мед. наук. -М., 1993. – С.
4. Кочмала О.Б., Запускалов И.В., Кривошеина О.И., Дашко И.А. Хирургия отслойки сетчатки: современное состояние проблемы // Вестн. офтальмол. – 2010. - № 6.-С. 46-49.
5. Захаров В.Д. Витреоретиальная хирургия.-М. Медицина.-2003.-С.180.
6. Жургумбаева Г.К. Витреосинеретик «Vitrenal» в хирургии пролиферативной витреоретинопатии при отслойке сетчатки: дисс. ... канд. мед. наук.: – Алматы, 2009. – 112 с.
7. Глинчук Я.И. Роль витрэктомии в лечении заболеваний глаз травматической, дегенеративной и воспалительной этиологии: дисс. ... докт. мед. наук.: – М., 1987. – 378 с.
8. Захаров В.Д., Шарипова Д.Н., Шацких А.В. Возможности лечения пролиферативной витреоретинопатии в свете современных аспектов ее этиологии и патогенеза // Офтальмохирургия. – 2006. - № 2. – С. 59-65.
9. Afrashi F., Erakgun T., Akkin C. et al. Conventional buckling surgery or primary vitrectomy with silicone oil tamponade in rhegmatogenous retinal detachment with multiple breaks // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. - 2004. - Vol. 242, № 4. - P. 295-300.
10. Christensen U., Villumsen J. Prognosis of pseudophakic retinal detachment // J. Cataract. Refract. Surg. - 2005. - Vol. 31, № 2. - P. 354-358.
11. Goezinne F., La Heij E.C., Berendschot T.T. et al. Incidence of redetachment 6 months after scleral buckling surgery // Acta Ophthalmol. - 2010. - Vol. 88, № 2. -P. 199-206.
12. Heimann H., Zou X., Jandek C. et al. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. - 2006. - Vol. 244, № 1. - P. 69-78.
13. Salicone A., Smiddy W.E., Venkatraman A., Feuer W. Management of retinal detachment when no break is found // Ophthalmology. - 2006. - Vol. 113, № 3. - P. 398-403.
14. Kon C.H., Asaria R.H., Occlleston N.L. et al. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study // Br. J. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 84, № 5. - P. 506-511.
15. Foster R.E., Meyers S.M. Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment // Ophthalmology. - 2002. - Vol. 109, № 10. - P. 1821-1827.
16. Miki D., Hida T., Hotta K. et al. Comparison of scleral buckling and vitrectomy for retinal detachment resulting from flap tears in superior quadrants // Jpn. J. Ophthalmol.-2001.-Vol. 45, №2.-P. 187-191.
17. Sharma Y.R., Karunanithi S., Azad R.V. et al. Functional and anatomic outcome of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment// Acta Ophthalmol. Scand. - 2005. - Vol. 83, № 3. - P. 293-297.
18. Шарипова Д.Н. Профилактика пролиферативной витреоретинопатии с использованием 5-фторурацила на гидрогелевом имплантате: дисс. ... канд. мед. наук.: – Москва, 2006. – 109 с.
19. Yang H. et al., Feasibility study of chitosan asintravitreal tamponade material//Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.- 2008. – Vol. 246. – P. 1095-1097.
20. Лазаренко В.И., Большаков И.Н., Ильенков С.С. и др. Опыт применения изделий медицинского назначения «Бол-хит» и «Коллахит-бол» в офтальмологии // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – Т.2. - № 4. – С.21-24.
21. Кузовников В.В., Гарькавенко В.В., Чанчиков Д.Г. и др. Использование изделий медицинского назначения на основе хитозана в офтальмологии // Материалы межд. конф. «Современные перспективы в исследовании хитина и хитозана». – Ставрополь, 2008. – С. 181-183.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены возможности применения имплантата на основе природного полимера хитозан, насыщенного цитостатиком 5-ФУ.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада қабынуға қарсы қабілеті бар, жоғары биосәйкестілікке ие, жасушалар мен тіндердің қайта қалпына келу үрдісін жақсартатын және ағзада толық ыдырап, сіңетін хитин мен хитозан негізінде жасалған препараттардың қолдануы зерттелген.

SUMMARY

The Interest Of Experts Increases In Preparations On Basis Of Chitin And A Chitosan, That Destroyed Completely And Acquired By Organism. Chitosan Possesses Anti-Inflammatory Action, High Biocompatibility, Improves Processes Of Cell And Fabrics Regeneration.

ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

УДК 617.7-006.487-073.756.8

ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ И СПЕКТР МУТАЦИЙ ГЕНОВ RB1 И RB2 В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕТИНОБЛАСТОМЫ

Д.Б. Абдрахимова, И.А. Долматова, А.С. Аубакирова, Р.Б. Бахытбек, М.Х. Домбаулова, О.Х. Хамдиева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: ретинобластома, диагностика, опухоль, ген, оптическая когерентная томография, морфологические исследования.

Ретинобластома поражает, в основном, детей в возрасте от рождения до 5 лет жизни. Несмотря на то, что в последние годы появились сообщения о развитии РБ у детей старше 5 лет, особенности течения опухоли у них описаны недостаточно четко. Оказалось, что увеличивается как число заболевших в старшем возрасте, так и частота врожденных и далекозашедших форм болезни [1,2,3,4]. Заболевание передается по наследству, либо возникает спорадически [5]. Инактивация или отсутствие RB-белка могут быть ассоциированы с неконтролируемым ростом опухолевых клеток. Признак является рецессивным и проявляется в потомстве, если оба родителя несут хотя бы по одной инактивированной копии гена. Ненаследственная форма ретинобластомы крайне редка, так как для ее возникновения необходимо произойти мутациям в обеих копиях гена RB [6]. Обращает на себя внимание поздняя обращаемость к офтальмологу: по данным проведенного исследования от 1 до 12 месяцев от начала заболевания. Поэтому преобладающее число детей госпитализируется в T3 - T4 стадии ретинобластомы.

Целью исследования явилась разработка методов ранней диагностики и прогнозирования течения ретинобластомы на основе данных оптической когерентной томографии и определе-

ния взаимосвязи между морфологическими формами и спектром генетических мутаций генов RB1 и RB2.

Материал и методы исследования. Для реализации поставленной цели обследовано 30 детей (40 глаз), в возрасте от 4 месяцев до 5 лет (в среднем, 31+1,5 месяцев). Среди пациентов преобладали мальчики 76%. Стадия процесса T1-T2 диагностирована в 17,5% случаев, T3 -27,5% и T4 -52%. Диагноз определяли в соответствии с международной классификацией ретинобластомы. Всем больным проведено полное офтальмологическое обследование, включая методы визуализации, а также оптическую когерентную томографию. В ходе ОКТ была определена локализация опухоли относительно слоев сетчатки (внутренних и наружных), отслойка нейроэпителиа в окружающей зоне, наличие экссудата между пигментным и нейроэпителием сетчатки, кистовидный и некистовидный отек сетчатки, истончение сетчатки.

Для исключения распространения опухоли за капсулу глазного яблока больным проводили компьютерную или магнитно-резонансную томографию. Одновременно было проведено генетическое обследование (полимеразная цепная реакция (ПЦР) и рестрикционный анализ на наличие точковых мутаций генов RB1 и RB2, секвенирование генов RB1 и RB2; цитогенетические методы, были исследованы метафазные хромосомы лимфоцитов периферической крови,) пациентов и их родителей.

Результаты исследования. В ходе обследования было установлено, что начальные стадии заболевания характеризовались наличием беловато-сероватого очага с нечеткими контурами в сетчатке, при двусторонней ретинобластоме отмечен мультицентричный рост, серый рефлекс сетчатки с её утолщением. Видимые сосуды в опухоли отсутствовали. Для T3 - T4 стадий заболевания было характерно наличие проминирующего белого очага от 10 и более мм в наибольшем диаметре, к которому подходят сосуды сетчатки. У 58% больных данной категории очаг был бугристый, проминирующий в стекловидное тело. Отмечено помутнение стекловидного тела. В 4,5%

случаев имелось отложение опухолевых клеток на задней поверхности роговицы. В 38% случаев опухолевый очаг желтого цвета располагался под сетчаткой, сопровождался пузыревидной отслойкой. На поверхности очага визуализировалось извитые, хаотичные собственные сосуды опухоли, в 7,5% случаев наблюдались кровоизлияния, имитирующие гемофтальм.

Ультразвуковое исследование выявило новообразованную ткань неоднородной плотности, неравномерной структуры, сливающуюся с оболочками, имеющую нечеткие контуры проминирующую в стекловидное тело, сопровождающуюся отслойкой сетчатки в ряде случаев и кальцификатами размерами 1,5 x 1,3 мм. Проминенция опухоли составила 1-12 мм ($5,2 \pm 3,9$ мм), диаметр образования 3,8-18 мм ($9,05 \pm 4,9$ мм).

Компьютерная томография подтверждала наличие объемного не однородного очага, связанного с оболочками во всех случаях. При этом кальцификаты были обнаружены чаще, чем при ультразвуковом исследовании.

Магнитно-резонансная томография зафиксировала повышение интенсивности T1 и T2-взвешенных изображений стекловидного тела, на фоне которого определялся гипоинтенсивный узел с фиброзными очагами, идущими к хрусталику, в некоторых случаях узел был гиперинтенсивным. Распространение опухоли за пределами глазного яблока выявлено не было.

При проведении ОКТ были выделены необходимые для диагностики показатели:

- 1) локализация опухоли во внутренних или наружных слоях сетчатки
- 2) состояние нейроэпителия в сопредельной с опухолью зоне
- 3) наличие экссудата между ретинальным пигментным и нейроэпителием.
- 4) наличие отсевов в стекловидном теле и на поверхности сетчатки
- 5) наличие кальцификатов.

Это позволило определить три формы заболевания: экзофитную (30%), эндофитную (26,7%) и смешанную форму (43,3%).

Также были выявлены отсевы опухолевых клеток в стекловидное тело при эндофитном росте. Опухолевые отсевы обнаружены на нейросенсорной сетчатке в виде гиперрефлективных включений при T2-T3 стадиях заболевания. Экзофитный рост опухоли сопровождался отсутствием дифференциации слоев сетчатки, разрушением пигментного эпителия, интратретинально просматривались единичные гипорефлективные полости, кальцинаты представлены в виде гиперрефлективных включений.

При монолатеральной ретинобластоме на парном (здоровом) глазу отмечено уменьшение толщины сетчатки в зоне фовеа. После проведенной энуклеации больного глаза наблюдалось восстановление толщины сетчатки в здоровом глазу у большинства детей. Однако, у двух детей, у которых в дальнейшем не произошло восстановление толщины сетчатки парного глаза, через 6-8 месяцев был обнаружен опухолевый очаг на периферии.

Таким образом, определение гиперрефлективных включений на нейросенсорной сетчатке, разрушение пигментного эпителия, отсутствие дифференцировки других слоев сетчатки, уменьшение толщины сетчатки в зоне фовеа на парном глазу служат прогностическими признаками неблагоприятного течения заболевания.

Цитогенетический метод показал невысокий процент выявления носителей делеций в 13 хромосоме и составил всего 3,8%. Для цитологического анализа был собран материал от родителей больных детей ретинобластомой. При анализе метафазных пластинок у одного из родителей был обнаружен одиночный разрыв в области хромосомы 13 (13q14). При изучении 200 метафазных пластинок обнаружен идентичный одиночный разрыв 13 хромосомы в 20% клеток. Исходя из этого можно предположить, что данное нарушение может быть связано с ретинобластомой, т.к. главным опухоль-супрессорным геном в клетке является ген Rb. Он картирован, имеет очень большие размеры – 200 тыс. п.н. (200кб), локализован на хромосоме 13, кодирует ядерный белок pRb. Первое предположение о локализации гена RB возникло в связи с обнаружением у больных ретинобластомой небольших делеций на участке длинного плеча 13 хромосомы (13q14).

Для выявления мутаций в гене RB1 и RB2 были определены нуклеотидные последовательности полученных ампликонов. Из образцов периферической крови отобранных больных выделили геномную ДНК. С целью получения нужных ампликонов гена RB1 и RB2 был проведен ПЦР-анализ. Праймеры для генов RB1 и RB2 подбирали на нуклеотидную последовательность из GenBank. Для подбора праймеров использовали программу Primer 3.

Полученные ПЦР-продукты подвергались гидролизу эндонуклеазами рестрикции. Рестрикционный анализ продуктов ПЦР проводили в условиях, рекомендованных изготовителем (Thermo scientific, USA). Продукты рестрикции выявляли методом электрофореза в 8% ПААГ и 1xTBE буфере.

В результате проведенных исследований мутаций в гене RB2 не выявлены, во всех образцах дикий тип. Обнаружена мутация у одного больного при ПДРФ

анализе в 23 экзоне гена RB1, что привело в дальнейшем к развитию опухолевого процесса.

Для выявления мутаций в 8 и 23 экзоне ген RB1 были определены нуклеотидные последовательности полученных ампликонов. Секвенирование полученных ампликонов проводили на генетическом анализаторе Applied Biosystems 310 с использованием набора красителей BigDye v3.1 (Applied Biosystems) и полимера POP-6. Секвенирование 8 и 23 экзона гена RB1 не выявило мутаций, ответственных за развитие ретинобластомы.

Полученные данные могут быть использованы в качестве благоприятного прогноза не возникновения ретинобластомы в последующих поколениях.

Морфологические исследования опухолевой ткани коррелируют с результатами молекулярно-генетических исследований: выявленные мутации гена RB1 сопровождаются наиболее злокачественным недифференцированным клеточным типом ретинобластомы. И это также может служить прогностическим критерием развития мутации в дальнейшем. Пациенты с данным кле-

точным типом должны быть включены в группу риска развития ретинобластомы у потомства.

Выводы. Изучены показатели оптической когерентной томографии, выделены три формы заболевания: экзофитная, эндофитная, смешанная. А также признаки прогрессирования процесса.

В результате молекулярно-генетических исследований создан банк ядерной ДНК. Обнаружена мутация у одного больного при ПДРФ анализе в 23 экзоне гена RB1, что может служить прогностическим критерием развития опухолевого процесса в дальнейшем.

Цитогенетический анализ больных ретинобластомой и их родителей выявил специфические, характерные для ретинобластомы абберации (13q14) у одного больного.

Определены прогностические признаки развития опухолевого процесса по данным OCT, такие как: отсеы опухолевых клеток, разрушение пигментного эпителия, отсутствие дифференциации слоев сетчатой оболочки, гипорефлексивные полости в толще сетчатки, гиперрефлексивные включения. Уменьшение толщины сетчатки фовеолярной зоны парного глаза может служить дополнительным прогностическим признаком развития опухолевого процесса в исследуемом глазу.

Сопоставление морфологических исследований опухолевой ткани с результатами молекулярно-генетических показало, что выявленные мутации гена RB1 сопровождаются недифференцированным клеточным типом ретинобластомы, и могут являться прогностическим критерием развития мутации в следующих поколениях.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Бровкина А.Ф. Офтальмология. М.: Медицина,- 2002, - 421с.
- 2 Саакян С.В. Ретинобластома. М.: Медицина.- 2005. – 199с.
- 3 Телеуова Т.С. Эпидемиология ретинобластомы у детей в Казахстане // автореф. дисс. докт. мед. наук.- Алматы, 1995.- 36 с.
- 4 Щуко А.Г. Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней // 2010.-38 с.
- 5 Singh AD, Garway-Heath D, Love S, et al. Relationship of regression pattern to recurrence in retinoblastoma // Br J Ophthalmol.-1994.- Vol.2. - P. 310–316.
- 6 Weinberg R.A. Tumor suppressor genes // Science (Washington DC). – 1991.-V.254.-P.1138-1146.

РЕЗЮМЕ

Оптическая когерентная томография и спектр мутаций генов RB1 и RB2 в ранней диагностике и прогнозировании ретинобластомы

Д.Б. Абдрахимова, И.А. Долматова, А.С. Аубакирова, Р.Б. Бахытбек, М.Х. Домбаулова, О.Х. Хамдиева

На основании сравнительного анализа результатов оптической когерентной томографии, морфологических, генетических исследований и клинического течения заболевания разработаны критерии прогнозирования течения ретинобластомы.

ТҰЖЫРЫМ

Ажырату және салыстыру анализі негізінде оптикалық когерентті томография нәтижелері, морфологиялық, генетикалық зерттеу және клиникалық ауру ағымын болжау талабы құрастырылды.

SUMMARY

Based on comparative analysis of optical coherence tomography, morphological, genetic research and clinical course of the disease developed criteria for predicting the course of retinoblastoma.

УДК 617.753.2-053.2-036.22

МИОПИЯ У ДЕТЕЙ В УКРАИНЕ: УДЕЛЬНЫЙ ВЕС, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

Е.М. Савина, О.П. Витовская

Национальная детская специализированная больница «Охматдет»
Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца

г. Киев, Украина

Ключевые слова: миопия у детей, удельный вес, распространенность, заболеваемость.

Введение. В связи со стремительным внедрением в жизнь наших детей современных обучающих технологий распространенность миопии у детей в последние годы значительно возросла. Близорукость может быть диагностирована в любом возрасте, но чаще впервые обнаруживается у детей в возрасте 7-12 лет. Ее частота может увеличиваться среди подростков, а в возрасте 18-40 лет величины показателей стабилизируются.

Распространенность миопии значительно растет во всем мире, особенно в Юго-Восточной Азии, Европе, Австралии, США. На пороге 60-х годов близорукость была характерна для возраста от 10 до 18 лет. Сейчас она возникает у младших школьников и даже воспитанников детских садов. Это связано с очень ранней зрительной нагрузкой детей. Распространенность миопии имеет различия среди этнических групп. Так, среди детей в Южной Азии, странах Карибского бассейна, Европе миопы составляют соответственно 25,2%, 10,0% и 3,4% [1].

Среди городского населения Китая распространенность миопии составляет: среди 5-летних детей – 5,7%, 10-летних – 30,1% и 78,4% – среди 15-летних [2]. Аналогичная тенденция наблюдается в Сингапуре: распространенность близорукости среди детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет составляет 11,0% [3], среди 7-летних – 29,0%, среди 8-9 летних – 53,1% [2]. В США самый высокий ее уровень регистрируется среди азиатской части населения и составляет 18,5%, несколько меньше – среди латиноамериканцев (13,2%). Самый низкий уровень распространенности миопии отмечается среди европеоидной части населения, со-

ставляя 4,4%. Незначительно отличаются от них афроамериканцы (6,6%) [2].

Медико-социальное значение миопии обусловлено не только ростом заболеваемости, но и прогрессивным течением процесса, снижением качества жизни и опасностью инвалидизации. Близорукость влечет за собой определенные финансовые затраты. В Сингапуре среднегодовые прямые затраты на миопию среди школьников 7-9 лет составляют 148 миллионов долларов США [4]. В США ежегодные прямые затраты на коррекцию ухудшения зрения из-за рефракционных ошибок составляют от 3,9 до 7,2 миллиардов долларов США [5].

Возникновение миопии этиологически разнородно. Различают наследственную и приобретенную формы заболевания. Наследственная близорукость передается по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу (за рефракционную ошибку ответственными являются 68 генов). При аутосомно-доминантном способе передачи она проявляется не в первые годы жизни ребенка, а позже, и обычно не достигает высоких степеней (так называемая «школьная близорукость»). Близорукость, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, встречается обычно в кругу людей, состо-

ящих в родственных браках, и характеризуется ранним возникновением, склонностью к прогрессированию, а также развитием дегенеративных изменений (тусклый мозаичный рисунок сетчатки, фокальная хориоретинальная атрофия, «лаковые трещины», хориоретинальная неоваскуляризация, субретинальные монетовидные геморрагии, пятно Фукса) и осложнений (стафилома, регматогенная отслойка сетчатки, фовеолярный ретиношизис, перипапиллярная отслойка). Генетически детерминированная миопия может быть изолированной, а также являться симптомом в составе синдромов Стиклера, Марфана, Эллера-Данлоса и др. [6].

В течение приобретенной миопии, возникновение которой мультифакторно, большее значение имеют внешние факторы (условия освещения, режим зрительных нагрузок, недостаточность пребывания на свежем воздухе), но при этом следует учитывать и роль наследственной предрасположенности к данному заболеванию. В ходе исследований, проведенных в Австралии и Сингапуре, было доказано, что увеличение зрительной работы приводит к прогрессированию миопической рефракции [7]. В исследованиях, проведенных среди 1249 сингапурских тинейджеров возраста 11-20 лет, было отмечено, что с каждым часом ежедневного пребывания на свежем воздухе вне помещений рефракция глаза сдвигалась в сторону гиперметропической на 0,17D, а передне-задняя ось глазного яблока уменьшалась на 0,06 мм [8]. Биологический механизм этого явления не до конца изучен. Однако существует гипотеза, что пребывание вне помещений увеличивает глубину поля зрения и, соответственно, уменьшает размытость изображения. Кроме того, высокая интенсивность солнечного света, его определенный спектральный состав стимулируют выработку дофамина сетчаткой, а последний способен подавлять рост глазного яблока [9]. Продолжительность и уровень образования высоко коррелирует со временем, проводимым за чтением и письмом, что также способствует возникновению и прогрессированию

близорукости. Большое значение придается генетическому фактору. Дети, у которых один или два родителя - миопы, имеют соответственно в два или в восемь раз больше риск ее развития, чем дети, родители которых здоровы [2].

Таким образом, все случаи возникновения миопии можно считать наследственно обусловленными. Поэтому при выявлении в семье близорукости показано медико-генетическое консультирование и, при необходимости, профилактическое лечение этой патологии [10].

Учитывая вышеизложенное, задачи представленной работы состояли в определении удельного веса миопии среди болезней глаза и придаточного аппарата у детей, а также ее распространенности и заболеваемости в Украине.

Материал и методы исследования. Первичным материалом исследования служили данные Министерства здравоохранения Украины за 2005-2014 гг. Также отдельно рассматривали пятилетние периоды (2005-2009 и 2010-2014 гг.). Рассмотрено 2382912 случаев миопии среди 8431437 случаев болезней глаза и придаточного аппарата у детей 0-17 лет (в т.ч. 526842 - среди 3792335 впервые выявленных случаев). Численность детей 0-17 лет (82620496) определяли по данным Государственного комитета статистики среди постоянного населения.

Рассчитывали удельный вес миопии среди всех болезней глаза и придаточного аппарата у детей 0-17 лет. Результаты выражали в %.

Также определяли распространенность и заболеваемость детей миопией, которую рассчитывали на 1000 детей в возрасте от 0 до 17 лет.

Отличия между показателями принимались во внимание при уровне $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Почти каждая третья болезнь глаза и придаточного аппарата у детей в Украине была представлена миопией – $28,26 \pm 0,02\%$. Ее удельный вес за последние 10 лет увеличился в 1,15 раза: с $26,36 \pm 0,05\%$ в 2005 г. до $30,20 \pm 0,05\%$ в 2014 г. (рисунок 1). По областям соотношение между наименьшим и наибольшим значениями удельного веса миопии было более чем двукратным. Его значение колебалось от $18,03 \pm 0,08\%$ и $18,49 \pm 0,08\%$ в Закарпатской и Тернопольской областях до $43,50 \pm 0,06\%$ в г. Киеве соответственно.

За 2005-2014 гг. миопия составила среди впервые выявленных случаев болезней глаза и придаточного аппарата у детей 0-17 лет – $13,89 \pm 0,02\%$. Ее удельный вес увеличился с годами в 1,12 раза – с $12,86 \pm 0,05\%$ в 2005 г. до $14,43 \pm 0,02\%$ в 2014 г. (рисунок 2). По областям соотношение между наименьшим и наибольшим значениями удельного веса миопии составило почти 2,5 раза и колебалось от $7,51 \pm 0,08\%$ в Закарпатской области до почти каждого пятого ребенка в г. Киеве – $18,42 \pm 0,08\%$.

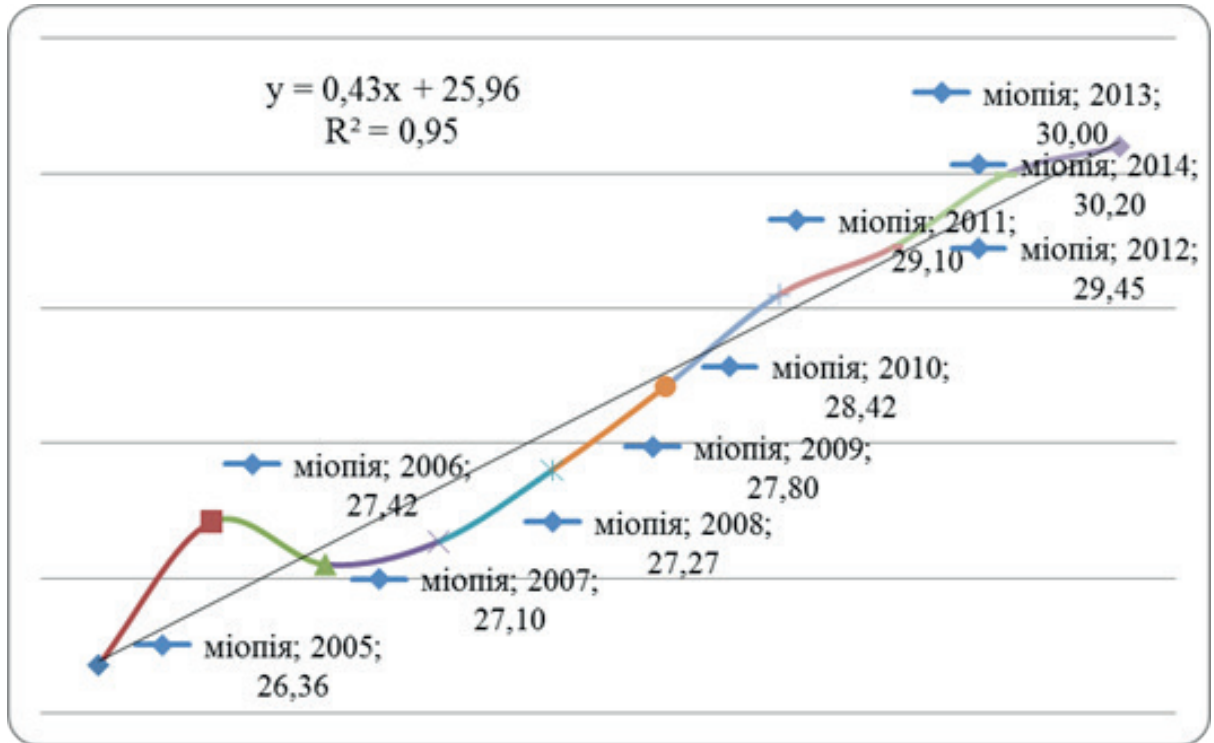


Рисунок 1. Удельный вес миопии среди всех болезней глаза и придаточного аппарата у детей 0-17 лет, Украина, %, 2005-2014 гг.

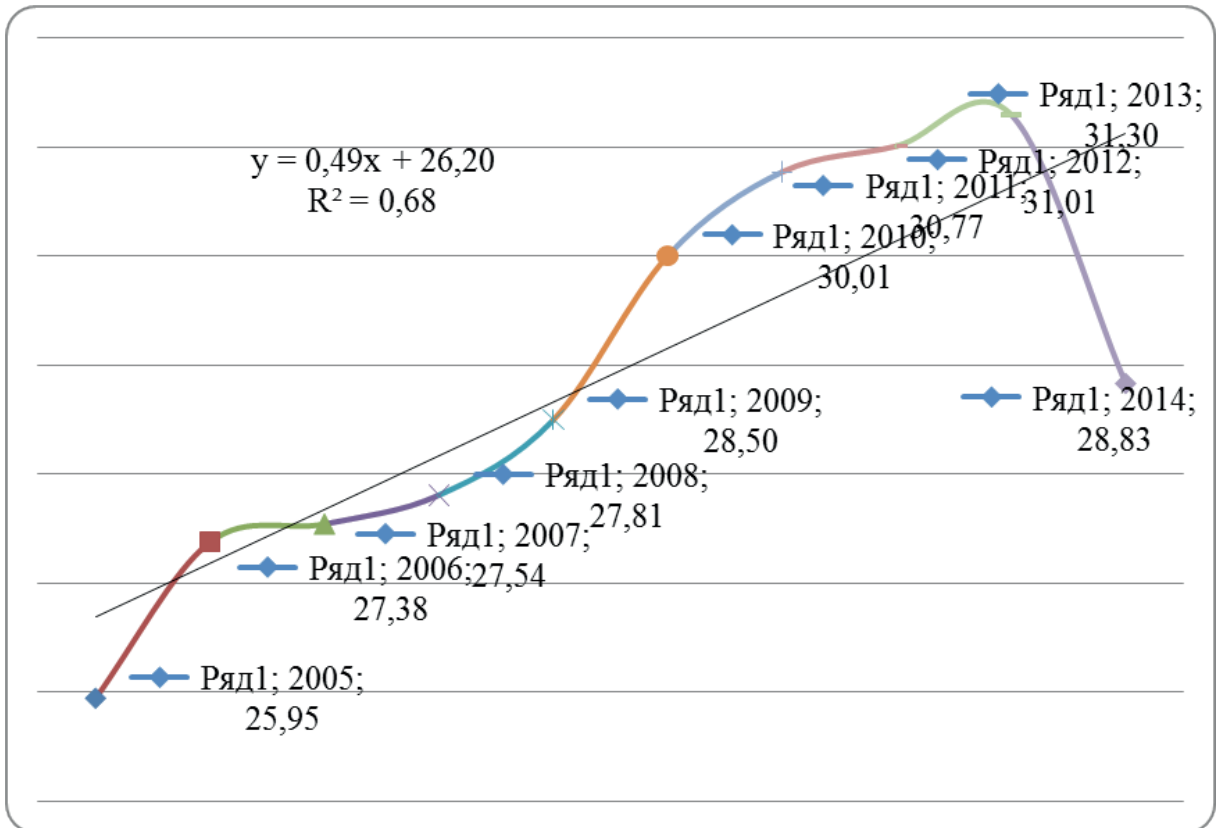


Рисунок 2. Удельный вес миопии среди впервые выявленных болезней глаза и придаточного аппарата у детей 0-17 лет, Украина, %, 2005-2014 гг.

Удельный вес миопии, рассмотренный по пятилетним периодам, увеличился как среди всех случаев заболеваний глаза и придаточного аппарата – с $27,18 \pm 0,02\%$ до $29,41 \pm 0,02\%$, $p < 0,001$), так и среди впервые выявленных – с $13,29 \pm 0,02\%$ до $(14,51 \pm 0,03)\%$, $p < 0,001$). Такое увеличение удельного веса было отмечено почти на всей территории страны, за исключением:

- г. Севастополя, где удельный вес миопии среди всех случаев заболеваний глаза и придаточного аппарата уменьшился
- АР Крым и Ровненской области, где удельный вес миопии для впервые выявленных случаев уменьшился
- Днепропетровской и Донецкой областей, где удельный вес миопии остался без изменений.

Таким образом, распространенность миопии в Украине среди детей 0-17 лет составила $28,84 \pm 0,02\%$, а заболеваемость – $6,38 \pm 0,01\%$.

Соотношение между наименьшим и наибольшим значениями распространенности миопии в областях было почти пятикратным и колебалось от $13,42 \pm 0,07\%$ в Закарпатской области до $65,56 \pm 0,12\%$ в г. Киеве), заболеваемости – более чем

трехкратным и колебалось от $3,01 \pm 0,03\%$ в Закарпатской до $11,46 \pm 0,05\%$ в Харьковской областях.

С 2005 г. по 2013 г. в Украине наблюдалась тенденция к увеличению величины распространенности этого заболевания среди детей – с $25,95 \pm 0,05\%$ в 2005 г. до $31,30 \pm 0,06\%$ в 2013 г.) (рисунок 3). В 2014 г. было отмечено снижение частоты до $28,83 \pm 0,06\%$, что можно объяснить ухудшением доступа к офтальмологической помощи, а также особенностями ситуации в восточных областях, где проводится АТО.

Что касается заболеваемости миопией, то с 2005 г. по 2011 г. в Украине отмечалась тенденция к ее увеличению с $5,63 \pm 0,02\%$ до $7,16 \pm 0,03\%$ соответственно, с последующей стабилизацией (рисунок 4).

При рассмотрении по пятилетним периодам в 2010-2014 гг. по сравнению с 2005-2009 гг. также показано увеличение:

- распространенности – в 1,1 раза: с $27,40 \pm 0,02\%$ до $30,40 \pm 0,03\%$
- заболеваемости – в 1,14 раза: с $5,96 \pm 0,01\%$ до $6,82 \pm 0,01\%$.

Такое увеличение отмечено почти на всей территории страны, за исключением:

- распространенности миопии – в Донецкой и Днепропетровской областях (отмечено снижение частоты) и в гг. Севастополь и Киев (величина показателя осталась без изменений);
- заболеваемости – в Донецкой и Ровненской областях (отмечено снижение частоты), а также АР Крым и Днепропетровской области (величина показателя осталась без изменений).

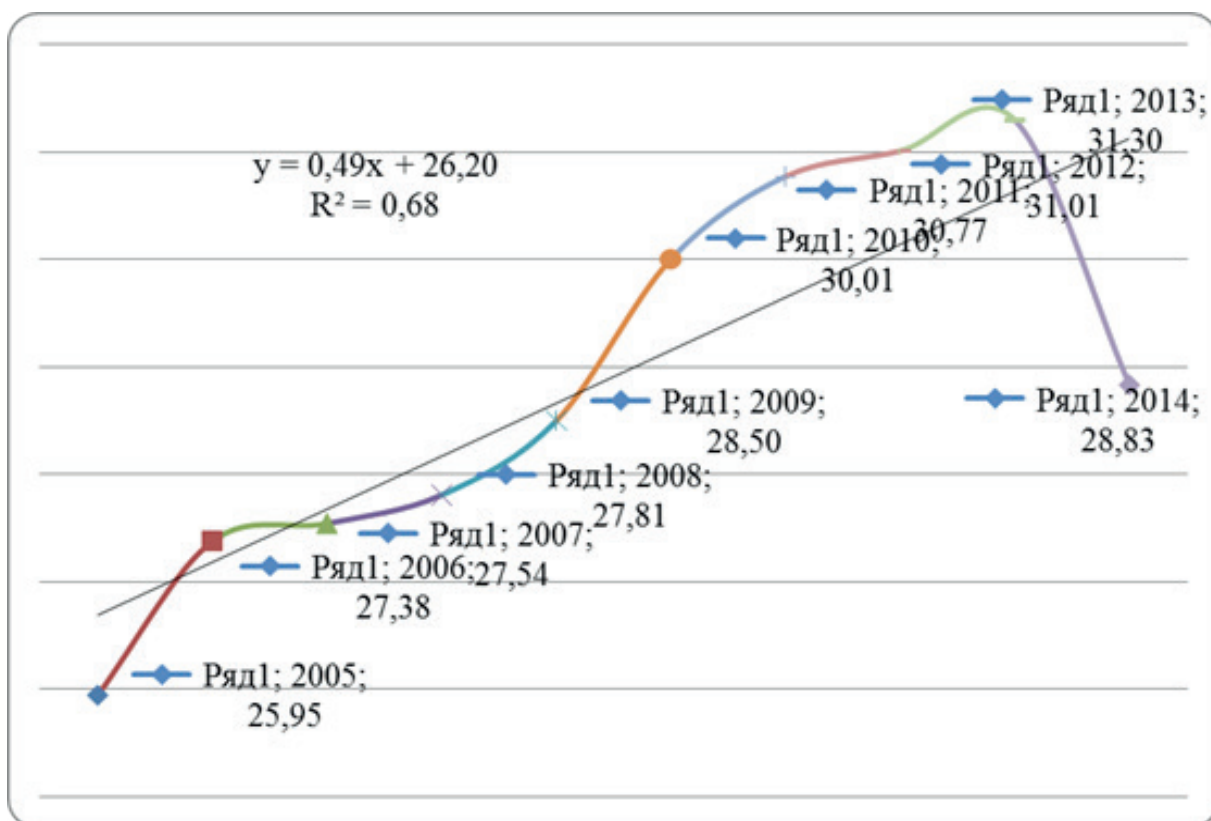


Рисунок 3. Распространенность миопии среди детей 0-17 лет в Украине, %, 2005-2014 гг.

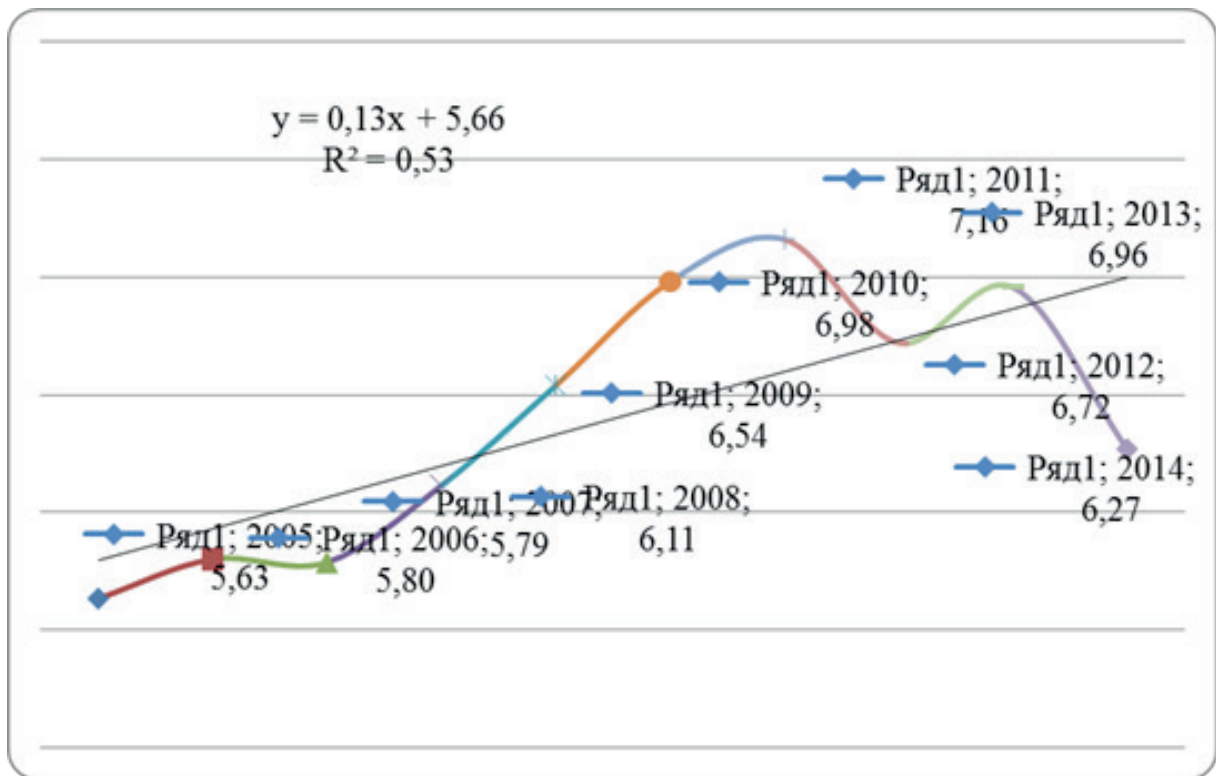


Рисунок 4. Заболеваемость миопией среди детей 0-17 лет в Украине, ‰, 2005-2014 гг.

Поэтому в связи с отмеченным увеличением распространенности и заболеваемости миопией в Украине, а также ее удельного веса среди всех болезней глаза и придаточного аппарата у детей, ситуацию можно рассматривать как критическую с обязательной разработкой и внедрением комплекса профилактических мероприятий.

Выводы

1. За 2005-2014 гг. удельный вес миопии среди всех болезней глаза и придаточного аппарата у детей в Украине составил $28,26 \pm 0,02\%$, в т.ч. $13,89 \pm 0,02\%$ - среди впервые выявленных случаев. С годами удельный

вес близорукости увеличивался.

2. Распространенность миопии среди детей 0-17 лет равнялась $28,84 \pm 0,02\%$, заболеваемость – $6,38 \pm 0,01\%$ с тенденцией к увеличению величины показателей по годам.

3. Сложившаяся ситуация критична, требует разработки и внедрения профилактических и лечебных мероприятий по предупреждению возникновения и прогрессирования миопии у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ethnic Differences in the Prevalence of Myopia and Ocular Biometry in 10- and 11-Year-Old Children: The Child Heart and Health Study in England (CHASE) // Alicja R. Rudnicka, Christopher G. Owen, Claire M. Nightingale, Derek G. Cook, and Peter H. Whincup. Invest Ophthalmol.- Vis Sci.- 2010 Dec; 51(12): 6270–6276.
2. Pan C-W, Ramamurthy D & Saw S-M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. // Ophthalmic Physiol Opt.- 2012.- 32, doi: 10.1111/j.1475-1313.2011.00884.x.
3. Dirani M, Chan YH, Gazzard G et al. Prevalence of refractive error in Singaporean Chinese children: the strabismus, amblyopia, and refractive error in young Singaporean Children (STARS) study. // Invest Ophthalmol Vis Sci 2010;51:1348-1355.
4. Lim MC, Gazzard G, Sim EL, Tong L & Saw SM. Direct costs of myopia in Singapore. // Eye 2009.- 23: 1086-1089.
5. Vitale S, Cotch MF, Sperduto R & Ellwein L. Costs of refractive correction of distance vision impairment in the United States, 1999-2002. // Ophthalmology 2006.- 113:2163-2170.
6. Кански, Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход [пер. с англ.], 2е изд. под ред. В.П. Еричева – Wrocław: Elsevier Urban & Partner.- 2009. – 944 с.
7. Rose KA, Morgan IG, Ip J et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. // Ophthalmology 2008; 115: 1279-1285.

8. Dirani M, Tong L, Gassard G et al. Outdoor activity and myopia in Singapore teenage children. Br J Ophthalmol.- 2009.- 997-1000.
9. Mehdizaden M & Nowroozaden MN. Outdoor activity and myopia.// Ophthalmology.- 2009.- 116: 1229-1230; author reply 30.
10. Крыжановская Т.В., Рыков С.А. Организация медико-социальной помощи детям с пороками зрения в Украине. – К. ТОВ «Видавничка компанія «КИТ»».- 2003. – 180 с.

РЕЗЮМЕ

Миопия у детей в Украине: удельный вес, распространенность, заболеваемость
Е.М. Савина, О.П. Витовская

В результате исследования определено, что удельный вес миопии в течение 2005-2014 гг. с годами увеличивался. Отмечен также ежегодный рост распространенности и заболеваемости. Сложившаяся ситуация является критичной, требует разработки и внедрения профилактических и лечебных мероприятий по предупреждению возникновения и прогрессирования этой патологии у детей.

ТҰЖЫРЫМ

The study found that the proportion of myopia over the 2005-2014 biennium. It increased over the years. There has also been an annual increase in prevalence and incidence. The situation is critical, require the development and implementation of preventive and curative interventions to prevent the onset and progression of this disease in children.

УДК 617.735-002-02-092-053.32

ПАТОГЕНЕЗ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ: ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ (обзор литературы)

Д.Л. Даулетбеков, А.С. Тулетова, Д.М. Саркулова

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, патогенез, генетика, сетчатка.

Ретинопатия недоношенных (РН) является наиболее частой причиной слабовидения и слепоты у детей как в развитых, так и в развивающихся странах, и проявляется как патологическое развитие сосудов сетчатки [1]. Прогресс в интенсивной неонатологической помощи в последние годы привел к увеличению выживания детей с низким весом при рождении и, соответственно, к увеличению частоты ретинопатии недоношенных. Несмотря на прогресс

в своевременном выявлении и лечении данного заболевания, в развивающихся странах наблюдается так называемая третья эпидемия ретинопатии недоношенных, обусловленная изменениями стандартов неонатологической помощи в данных странах. Во всем мире каждый год 50 тысяч детей становятся слабовидящими или слепыми в результате ретинопатии недоношенных [2].

Ретинопатия недоношенных - мультифакториальное заболевание, основными факторами риска являются гестационный возраст новорожденных и низкая масса тела при рождении. Недоношенность - сильный ассоциированный фактор риска развития заболевания. По данным Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study, в США заболевание развивалось у 68 % недоношенных детей с весом при рождении менее 1251 грамм, у 37% детей

с данным заболеванием наблюдалась тяжелая форма ретинопатии недоношенных [3]. Роль оксигенотерапии в развитии РН все еще остается дискуссионной [4],[5]. По мнению многих авторов, гипероксигенация является одним из значимых факторов риска, определяющим прогрессирование РН. В большинстве случаев ретинопатия недоношенных самопроизвольно регрессирует, и только у некоторых детей заболевание прогрессирует до ее тяжелых форм с развитием патологической неоваскуляризации сосудов, фиброза и отслойки сетчатки, что требует дорогостоящего специализированного лечения: лазерной коагуляции бессосудистой сетчатки, интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза и витреоретинальных вмешательств.

Патогенез РН

В патогенезе РН выделяют две стадии (рис.1): первая стадия приходится на время рождения недоношенного ребенка, в это время развивается гипероксигенация сетчатки (даже при нахождении ребенка в обычных условиях оксигенации: комнатный воздух) со снижением уровня фактора роста эндотелия сосудов VEGF. На определенное время формирование сосудов приостанавливается на границе между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой (Стадия I, клинический возраст 22-30 недель постменструального периода). По

мере роста глаза, аваскулярная сетчатка продолжает расти без соответствующего роста сопровождающих внутренних сосудов сетчатки. Это приводит к формированию периферической зоны метаболически активной гипоксичной сетчатки, что соответственно приводит к увеличению уровня VEGF, эритропоэтина и инсулин-подобного фактора роста IGF-1 [6–10], которые стимулирует ангиогенез (патологическую неоваскуляризацию) на границе между васкуляризированной и аваскулярной сетчаткой (Стадия II, клинический возраст 31-45 недель постменструального периода). Этот двухфазный процесс приводит к развитию РН, воспалению, патологическому ангиогенезу, фиброзу и отслойке сетчатки. В большинстве случаев РН самостоятельно регрессирует, однако часто она может приводить к снижению зрения и слепоте.

Генетические факторы риска в развитии РН

Wnt сигнальный путь и FEVR.

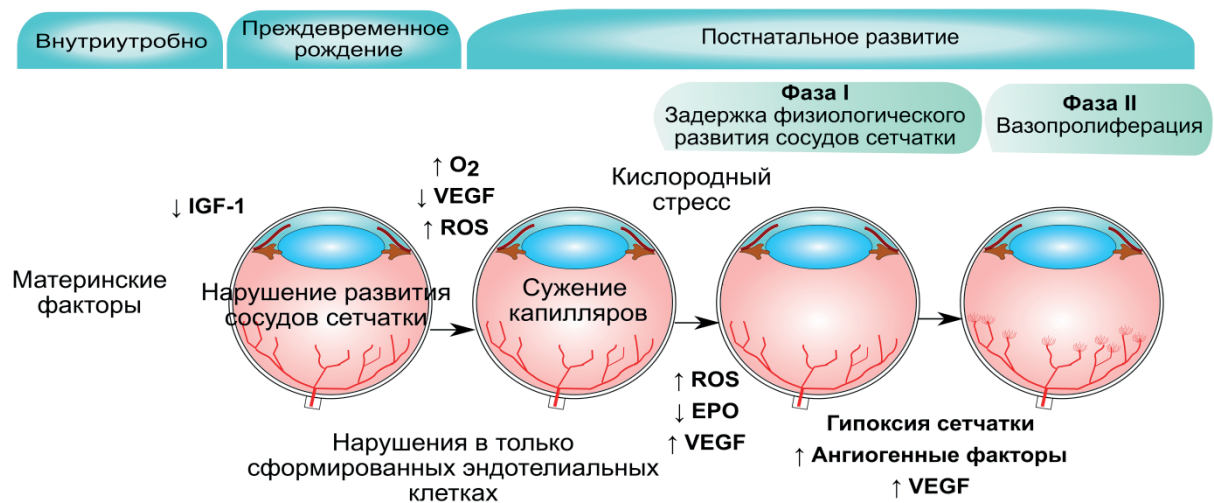


Рисунок 1. Двухфазный патогенез ретинопатии недоношенных. При ретинопатии недоношенных, наблюдается физиологическая задержка васкуляризации сетчатки, что приводит к возникновению периферической аваскулярной зоны (Фаза I). Затем, возникает вазопротиферация в виде интравитреального ангиогенеза на границе аваскулярной и васкуляризированной сетчатки (фаза II). IGF-1, инсулинподобный фактор роста; VEGF, эндотелиальный фактор роста сосудов; EPO, эритропоэтин; ROS, реактивный кислород. (Адаптировано: Hartnett et al., 2012).

Хотя многие факторы риска, такие как низкий вес при рождении, недоношенность, дополнительная кислород-терапия, были описаны как ассоциированные с РН, некоторые данные показали значительный генетический компонент в патогенезе РН [11, 12]. Генетический полиморфизм изменяет функцию генов, которые контролируют васкуляризацию сетчатки, таких как VEGF, что также может вносить определенный вклад в патогенез РН.

Генетические исследования показали, что в определенном проценте случаев (3-11%) тяжелой РН были выявлены три из четырех генов- NDP, FZD4 и LRP5 [13–21], которые также вызывают развитие семейной экссудативной витреоретинопатии (FEVR), заболевания, схожего по патогенезу и клиническим проявлениям РН, но развивающегося у до-

ношенных детей. Мутация в этих генах вызывает X-сцепленную, аутосомно-доминантную и аутосомно-рецессивную формы FEVR. Все эти гены вовлечены в бетакатенин-опосредованный Wnt сигнальный путь, который контролирует развитие сосудов сетчатки [22–24]. В результате мутации в этих генах поражается сигнальный путь *porrin-FZD4-LRP5-TSPAN12*, что приводит к патологической васкуляризации, приводя к развитию FEVR. Так как мутации в трех из четырех генов FEVR выявлены в тяжелых стадиях PH, эти данные подтверждают роль Wnt сигнального пути в развитии тяжелой PH, что в будущем будет представлять интерес для потенциальной терапии. Вовлечение одного и того же сигнального пути в патогенез обоих заболеваний объясняет схожую клиническую картину. Согласно доступным литературным данным полиморфизм генов NDP, FZD4 и LRP5 выявляется в 10-12% PH, и частота может коррелировать с разными этническими популяциями. Однако, гены NDP, FZD4 и LRP5 не являются главными генами, самостоятельно ответственными за развитие PH у значительной доли пациентов. Это предполагает, что мутации в других генах, ответственных за развитие сетчатки, ангиогенез и Wnt сигнальный путь также могут быть ассоциированы с тяжелой PH у определенной части пациентов.

Генетический полиморфизм фактора роста эндотелия сосудов VEGF

В патогенезе PH важную роль играет неоваскуляризация сетчатки, вызванная, в свою очередь, нарушением в уровне продукции VEGF. VEGF является мощным ангиогенным фактором [25, 26], который вызывает пролиферацию [27] и миграцию [28] эндотелиальных клеток сосудов, уменьшение продукции VEGF было показано в первой стадии PH [29], и его повышение во второй, пролиферативной стадии PH [29, 30].

Многие исследования показали ассоциацию между однонуклеотидным полиморфизмом (*single nucleotide polymorphism* - SNP) гена VEGF и различными заболеваниями, такими как рак груди [31], рак ротовой полости [32, 33], болезнь Альгеймера и заболевания почек [34]. Однонуклеотидный полиморфизм – это отличия последовательности ДНК размером в один нуклеотид (A, T, G и C) в

геноме, встречающиеся внутри популяции. Было доказано, что такие полиморфизмы могут быть важными маркерами для молекулярных реакций при болезни в человеческом геноме, что может быть использовано для идентификации генов, ответственных за развитие различных заболеваний [35].

Было доказано, что повышение уровня экспрессии гена VEGF ассоциировано с неоваскуляризацией аваскулярной сетчатки и стекловидного тела в крысиной модели PH [36]. Многие полиморфизмы в гене VEGF были описаны при PH [37, 38], многие затрагивают промотор и 5'- и 3'- нетранскрибируемые участки, некоторые полиморфизмы в гене VEGF коррелируют с вариабельностью в продукции VEGF [39]. Так, было показано, что генотип CC полиморфизма C936T в 3'- нетранскрибируемом участке ассоциируется с повышением уровня VEGF в периферической крови по сравнению с CT и TT генотипами [40]. В поддержку доказательства вовлечения гена VEGF в патогенез PH некоторые исследования показали ассоциацию между полиморфизмом VEGF и PH [37, 38], однако эти данные не были воспроизведены в других исследованиях [41–44].

Воспалительный компонент развития ретинопатии недоношенных

Многие исследования указали на возможное наличие воспалительного компонента в развитии ретинопатии недоношенных, так, низкий уровень цитокинов IGF-1 был связан с повышенным риском ретинопатии недоношенных [45],[46], повышенный уровень цитокинов IL-6, IL-8 and TNF- α в первые дни жизни был связан с последующим развитием ретинопатии, требующей лечения [47]; исследование с крупной когортой обследуемых показало повышение уровня циркулирующих цитокинов после рождения в группе детей, у которых впоследствии развилась ретинопатия недоношенных [48].

Роль антигенов системы HLA в офтальмологических заболеваниях

Определенные аллели системы генов тканевой совместимости HLA, основная роль которой лежит в формировании механизма защиты организма от чужеродных агентов, путем регуляции иммунного ответа, сильно коррелируют с глазными заболеваниями с аутоиммунным и воспалительным компонентом: так, частота встречаемости аллели HLAB27 в общей популяции составляет 1,4-8%; в то же время 50-60% пациентов с острым передним увеитом являются носителями этой аллели [49].

Было выявлено наличие достоверных ассоциаций между HLA аллелями с многими глазными заболеваниями: болезнь Фогт-Каянаги-Харада, кератоконус, болезнь Илса, псевдоэкзофтальмический синдром и др. Однако недавние исследования показали, что антигены системы HLA коррелируют не только с традиционными аутоиммунными заболеваниями глаз, но и с такими заболеваниями сетчатки, как возрастная макулярная дегенерация [50] и диабетическая ретинопатия [51–54], в лечении которых, как и при ретинопатии недоношенных, для подавления воспалительного компонента используются антитела - ингибиторы ангиогенеза.

Пилотное исследование [55], проведенное на 156 детях европеоидной расы и направленное на выявление ассоциации между ретинопатией недоношенных и HLA- системой, показало статистически значимую ассоциацию между аллелями HLA-A*68 и HLA-Cw*12, тем самым подтверждая перспективность исследований в выявлении ассоциации между HLA-системой и ретинопатией недоношенных.

Таким образом, ретинопатия недоношенных является мультифакториальным заболеванием, основными

факторами риска которого являются гестационный возраст, масса тела при рождении, однако многочисленные исследования показали возможность вовлечения определенных генов и их полиморфизмов в патогенез развития данной патологии, а также возможность использования выявления данных отклонений как биомаркеров.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 M.E. Hartnett, J.S. Penn, Mechanisms and Management of Retinopathy of Prematurity, *N. Engl. J. Med.* 367 (2012) 2515–2526. doi:10.1056/NEJMra1208129.
- 2 C. Gilbert, Retinopathy of prematurity: a global perspective of the epidemics, population of babies at risk and implications for control., *Early Hum. Dev.* 84 (2008) 77–82. doi:10.1016/j.earlhumdev.2007.11.009.
- 3 M.X. Repka, E.A. Palmer, B. Tung, Involution of retinopathy of prematurity. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group., *Arch. Ophthalmol.* (Chicago, Ill. 1960). 118 (2000) 645–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10815156> (accessed October 15, 2015).
- 4 S. Cunningham, B.W. Fleck, R.A. Elton, N. McIntosh, Transcutaneous oxygen levels in retinopathy of prematurity., *Lancet* (London, England). 346 (1995) 1464–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7490994> (accessed October 15, 2015).
- 5 J.R. York, S. Landers, R.S. Kirby, P.G. Arbogast, J.S. Penn, Arterial oxygen fluctuation and retinopathy of prematurity in very-low-birth-weight infants., *J. Perinatol.* 24 (2004) 82–7. doi:10.1038/sj.jp.7211040.
- 6 A. Hellstrom, C. Perruzzi, M. Ju, E. Engstrom, A.L. Hard, J.L. Liu, et al., Low IGF-I suppresses VEGF-survival signaling in retinal endothelial cells: direct correlation with clinical retinopathy of prematurity., *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 98 (2001) 5804–8. doi:10.1073/pnas.101113998.
- 7 W. Ju, Increased activity of cyclooxygenase-2 signals early neurodegenerative events in the rat retina following transient ischemia, *Exp. Eye Res.* 77 (2003) 137–145. doi:10.1016/S0014-4835(03)00128-3.
- 8 K. Lashkari, T. Hirose, J. Yazdany, J.W. McMeel, A. Kazlauskas, N. Rahimi, Vascular endothelial growth factor and hepatocyte growth factor levels are differentially elevated in patients with advanced retinopathy of prematurity., *Am. J. Pathol.* 156 (2000) 1337–44. doi:10.1016/S0002-9440(10)65004-3.
- 9 E.A. Pierce, E.D. Foley, L.E. Smith, Regulation of vascular endothelial growth factor by oxygen in a model of retinopathy of prematurity., *Arch. Ophthalmol.* (Chicago, Ill. 1960). 114 (1996) 1219–28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8859081> (accessed October 16, 2015).
- 10 N. Umeda, H. Ozaki, H. Hayashi, H. Miyajima-Uchida, K. Oshima, Colocalization of Tie2, angiopoietin 2 and vascular endothelial growth factor in fibrovascular membrane from patients with retinopathy of prematurity., *Ophthalmic Res.* 35 217–23. doi:71173.
- 11 B.S. Shastri, Genetic susceptibility to advanced retinopathy of prematurity (ROP), *J. Biomed. Sci.* 17 (2010) 69. doi:10.1186/1423-0127-17-69.
- 12 K. Csak, V. Szabo, A. Szabo, A. Vannay, Pathogenesis and genetic basis for retinopathy of prematurity., *Front. Biosci.* 11 (2006) 908–20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16146781> (accessed October 16, 2015).
- 13 J.L. Dickinson, M.M. Sale, A. Passmore, L.M. FitzGerald, C.M. Wheatley, K.P. Burdon, et al., Mutations in the NDP gene: contribution to Norrie disease, familial exudative vitreoretinopathy and retinopathy of prematurity, *Clin. Exp. Ophthalmol.* 34 (2006) 682–688. doi:10.1111/j.1442-9071.2006.01314.x.
- 14 S.J. Talks, N. Ebenezer, P. Hykin, G. Adams, F. Yang, E. Schulenberg, et al., De novo mutations in the 5' regulatory region of the Norrie disease gene in retinopathy of prematurity., *J. Med. Genet.* 38 (2001) E46. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1734786&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed October 16, 2015).
- 15 M.Z. Haider, L. V Devarajan, M. Al-Essa, H. Kumar, Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism in Kuwaiti children with retinopathy of prematurity., *Biol. Neonate.* 82 (2002) 84–8. doi:63092.
- 16 M. Hiraoka, D.M. Berinstein, M.T. Trese, B.S. Shastri, Insertion and deletion mutations in the dinucleotide repeat region of the Norrie disease gene in patients with advanced retinopathy of prematurity., *J. Hum. Genet.* 46 (2001) 178–81. doi:10.1007/s100380170085.
- 17 M.Z. Haider, L. V Devarajan, M. Al-Essa, H. Kumar, A C597-->A polymorphism in the Norrie disease gene is associated with advanced retinopathy of prematurity in premature Kuwaiti infants., *J. Biomed. Sci.* 9 365–70. doi:65008.

- 18 K.A. Hutcheson, P.C. Paluru, S.L. Bernstein, J. Koh, E.F. Rappaport, R.A. Leach, et al., Norrie disease gene sequence variants in an ethnically diverse population with retinopathy of prematurity., *Mol. Vis.* 11 (2005) 501–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16052165> (accessed October 16, 2015).
- 19 M.L.E. MacDonald, Y.P. Goldberg, J. Macfarlane, M.E. Samuels, M.T. Trese, B.S. Shastri, Genetic variants of frizzled-4 gene in familial exudative vitreoretinopathy and advanced retinopathy of prematurity., *Clin. Genet.* 67 (2005) 363–6. doi:10.1111/j.1399-0004.2005.00408.x.
- 20 H.A. Mintz-Hittner, M.J. Miyashiro, D.M. Knight-Nanan, R.E. O'Malley, R.A. Marlar, Vitreoretinal findings similar to retinopathy of prematurity in infants with compound heterozygous protein S deficiency., *Ophthalmology.* 106 (1999) 1525–30. doi:10.1016/S0161-6420(99)90448-7.
- 21 B.S. Shastri, S.D. Pendergast, M.K. Hartzer, X. Liu, M.T. Trese, Identification of missense mutations in the Norrie disease gene associated with advanced retinopathy of prematurity., *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960).* 115 (1997) 651–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9152134> (accessed October 16, 2015).
- 22 B.S. Shastri, SNPs: impact on gene function and phenotype., *Methods Mol. Biol.* 578 (2009) 3–22. doi:10.1007/978-1-60327-411-1_1.
- 23 K. Nikopoulos, C. Gilissen, A. Hoischen, C. Erik van Nouhuys, F.N. Boonstra, E.A.W. Blokland, et al., Next-Generation Sequencing of a 40 Mb Linkage Interval Reveals TSPAN12 Mutations in Patients with Familial Exudative Vitreoretinopathy, *Am. J. Hum. Genet.* 86 (2010) 240–247. doi:10.1016/j.ajhg.2009.12.016.
- 24 J.A. Poulter, M. Ali, D.F. Gilmour, A. Rice, H. Kondo, K. Hayashi, et al., Mutations in TSPAN12 cause autosomal-dominant familial exudative vitreoretinopathy., *Am. J. Hum. Genet.* 86 (2010) 248–53. doi:10.1016/j.ajhg.2010.01.012.
- 25 N. Ferrara, S. Bunting, Vascular endothelial growth factor, a specific regulator of angiogenesis., *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 5 (1996) 35–44. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8834160> (accessed October 17, 2015).
- 26 D. Shweiki, A. Itin, D. Soffer, E. Keshet, Vascular endothelial growth factor induced by hypoxia may mediate hypoxia-initiated angiogenesis., *Nature.* 359 (1992) 843–5. doi:10.1038/359843a0.
- 27 D.R. Senger, S.R. Ledbetter, K.P. Claffey, A. Papadopoulos-Sergiou, C.A. Peruzzi, M. Detmar, Stimulation of endothelial cell migration by vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor through cooperative mechanisms involving the alphavbeta3 integrin, osteopontin, and thrombin., *Am. J. Pathol.* 149 (1996) 293–305. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1865227&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed October 17, 2015).
- 28 S. Takeshita, S.T. Rossow, M. Kearney, L.P. Zheng, C. Bauters, S. Bunting, et al., Time course of increased cellular proliferation in collateral arteries after administration of vascular endothelial growth factor in a rabbit model of lower limb vascular insufficiency., *Am. J. Pathol.* 147 (1995) 1649–60. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1869932&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed October 17, 2015).
- 29 T. Alon, I. Hemo, A. Itin, J. Pe'er, J. Stone, E. Keshet, Vascular endothelial growth factor acts as a survival factor for newly formed retinal vessels and has implications for retinopathy of prematurity., *Nat. Med.* 1 (1995) 1024–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7489357> (accessed October 17, 2015).
- 30 H.L. Naug, J. Browning, G.A. Gole, G. Gobé, Vitreal macrophages express vascular endothelial growth factor in oxygen-induced retinopathy., *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 28 (2000) 48–52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11345346> (accessed October 17, 2015).
- 31 A. Koutras, V. Kotoula, G. Fountzilias, Prognostic and predictive role of vascular endothelial growth factor polymorphisms in breast cancer, *Pharmacogenomics.* 16 (2015) 79–94. doi:10.2217/pgs.14.148.
- 32 P.W. Kämmerer, F.P. Koch, E. Schiegnitz, V. V Kumar, M. Berres, T. Toyoshima, et al., Associations between single-nucleotide polymorphisms of the VEGF gene and long-term prognosis of oral squamous cell carcinoma., *J. Oral Pathol. Med.* 42 (2013) 374–81. doi:10.1111/jop.12026.
- 33 P.W. Kämmerer, T. Toyoshima, S. Eletr, P. Kämmerer, K. Kuhr, B. Al-Nawas, et al., Single nucleotide polymorphisms of the vascular endothelial growth factor gene associated with incidence of oral squamous cell carcinoma., *J. Oral Pathol. Med.* 39 (2010) 786–92. doi:10.1111/j.1600-0714.2010.00904.x.
- 34 J.J. Kim, S.A.J. Vaziri, B.I. Rini, P. Elson, J.A. Garcia, R. Wirka, et al., Association of VEGF and VEGFR2 single nucleotide polymorphisms with hypertension and clinical outcome in metastatic clear cell renal cell carcinoma patients treated with sunitinib, *Cancer.* 118 (2012) 1946–1954. doi:10.1002/cncr.26491.
- 35 R. Chaudhary, B. Singh, M. Kumar, S.K. Gakhar, A.K. Saini, V.S. Parmar, et al., Role of single nucleotide polymorphisms in pharmacogenomics and their association with human diseases., *Drug Metab. Rev.* (2015) 1–10. doi:10.3109/03602532.2015.1047027.
- 36 S.J. Budd, M.E. Hartnett, Increased angiogenic factors associated with peripheral avascular retina and intravitreal neovascularization: a model of retinopathy of prematurity., *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960).* 128 (2010) 589–95. doi:10.1001/archophthalmol.2010.65.
- 37 R.W.I. Cooke, J.A. Drury, R. Mountford, D. Clark, Genetic polymorphisms and retinopathy of prematurity., *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 45 (2004) 1712–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15161830> (accessed October 16, 2015).

- 38 Á. Vannay, G. Dunai, I. Bányász, M. Szabó, R. Vámos, A. Treszl, et al., Association of Genetic Polymorphisms of Vascular Endothelial Growth Factor and Risk for Proliferative Retinopathy of Prematurity, *Pediatr. Res.* 57 (2005) 396–398. doi:10.1203/01.PDR.0000153867.80238.E0.
- 39 C.J. Watson, N.J. Webb, M.J. Bottomley, P.E. Brenchley, Identification of polymorphisms within the vascular endothelial growth factor (VEGF) gene: correlation with variation in VEGF protein production., *Cytokine.* 12 (2000) 1232–5. doi:10.1006/cyto.2000.0692.
- 40 W. Renner, S. Kotschan, C. Hoffmann, B. Obermayer-Pietsch, E. Pilger, A common 936 C/T mutation in the gene for vascular endothelial growth factor is associated with vascular endothelial growth factor plasma levels., *J. Vasc. Res.* 37 443–8. doi:54076.
- 41 G. Dunai, B. Vásárhelyi, M. Szabó, J. Hajdú, G. Mészáros, T. Tulassay, et al., Published genetic variants in retinopathy of prematurity: random forest analysis suggests a negligible contribution to risk and severity., *Curr. Eye Res.* 33 (2008) 501–5. doi:10.1080/02713680802018427.
- 42 P. Kwinta, M. Bik-Multanowski, Z. Mitkowska, T. Tomasik, J.J. Pietrzyk, The clinical role of vascular endothelial growth factor (VEGF) system in the pathogenesis of retinopathy of prematurity., *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 246 (2008) 1467–75. doi:10.1007/s00417-008-0865-9.
- 43 B.S. Shastri, Lack of association of VEGF (-2578 C-->A) and ANG 2 (-35 G-->C) gene polymorphisms with the progression of retinopathy of prematurity., *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 247 (2009) 859–60. doi:10.1007/s00417-008-0988-z.
- 44 B.S. Shastri, X. Qu, Lack of association of the VEGF gene promoter (-634 G-->C and -460 C-->T) polymorphism and the risk of advanced retinopathy of prematurity., *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 245 (2007) 741–3. doi:10.1007/s00417-006-0480-6.
- 45 S. Polam, A. Koons, M. Anwar, S. Shen-Schwarz, T. Hegyi, Effect of chorioamnionitis on neurodevelopmental outcome in preterm infants., *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 159 (2005) 1032–5. doi:10.1001/archpedi.159.11.1032.
- 46 S. Vanhaesebrouck, H. Daniëls, L. Moons, C. Vanhole, P. Carmeliet, F. De Zegher, Oxygen-induced retinopathy in mice: amplification by neonatal IGF-I deficit and attenuation by IGF-I administration., *Pediatr. Res.* 65 (2009) 307–10. doi:10.1203/PDR.0b013e3181973dc8.
- 47 R.C. Silveira, J.B. Fortes Filho, R.S. Procianny, Assessment of the contribution of cytokine plasma levels to detect retinopathy of prematurity in very low birth weight infants., *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 52 (2011) 1297–301. doi:10.1167/iops.10-6279.
- 48 B.G. Sood, A. Madan, S. Saha, D. Schendel, P. Thorsen, K. Skogstrand, et al., Perinatal Systemic Inflammatory Response Syndrome and Retinopathy of Prematurity, *Pediatr. Res.* 67 (2010) 394–400. doi:10.1203/PDR.0b013e3181d01a36.
- 49 P.J. Derhaag, L.P. de Waal, A. Linssen, T.E. Feltkamp, Acute anterior uveitis and HLA-B27 subtypes., *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29 (1988) 1137–40. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3262094> (accessed October 15, 2015).
- 50 S. V. Goverdhan, M.W. Howell, R.F. Mullins, C. Osmond, P.R. Hodgkins, J. Self, et al., Association of HLA Class I and Class II Polymorphisms with Age-Related Macular Degeneration, *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.* 46 (2005) 1726. doi:10.1167/iops.04-0928.
- 51 D. Agardh, L.K. Gaur, E. Agardh, M. Landin-Olsson, C.D. Agardh, A. Lernmark, HLA-DQB1*0201/0302 is associated with severe retinopathy in patients with IDDM., *Diabetologia.* 39 (1996) 1313–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8932997> (accessed October 15, 2015).
- 52 E. Agardh, L.K. Gaur, A. Lernmark, C.-D. Agardh, HLA-DRB1, -DQA1, and -DQB1 subtypes or ACE gene polymorphisms do not seem to be risk markers for severe retinopathy in younger Type 1 diabetic patients., *J. Diabetes Complications.* 18 32–6. doi:10.1016/S1056-8727(03)00040-0
- 53 S. Kastelan, M. Tomić, J. Salopek-Rabatić, J. Pavan, A. Lukenda, M. Gotovac, et al., The association between the HLA system and retinopathy development in patients with type 1 diabetes mellitus., *Coll. Antropol.* 37 Suppl 1 (2013) 65–70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23837223> (accessed October 15, 2015).
- 54 T. Mimura, S. Amano, S. Kato, M. Araie, H. Funatsu, S. Kitano, et al., HLA typing is not predictive of proliferative diabetic retinopathy in patients with younger onset type 2 diabetes mellitus., *Br. J. Ophthalmol.* 88 (2004) 303–5. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1772013&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> (accessed October 15, 2015).
- 55 F. Flor-de-Lima, G. Rocha, E. Proença, S. Tafulo, F. Freitas, H. Guimarães, The role of the human leukocyte antigen system in retinopathy of prematurity: a pilot study., *Acta Paediatr.* 102 (2013) 1150–3. doi:10.1111/apa.12410.

УДК 617.751.6+617.753.2]-053.2:612.014.42

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ДЕТЕЙ С РЕФРАКЦИОННОЙ АМБЛИОПИЕЙ И МИОПИЕЙ

Ф.М. Алсатова, А.Р. Намазбаева

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: электрофизиологические исследования, рефракционная амблиопия, миопия, сетчатка, зрительный нерв.

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения более 160 млн. человек имеют серьезные нарушения зрения, из них 37 млн. – слепых и 124 млн. – слабовидящих. К главным причинам слепоты и слабовидения относятся атрофия зрительного нерва, глаукома, высокая близорукость, катаракта, заболевания сетчатки, тяжелые повреждения глаз, злокачественные глазные или системные опухоли. Среди детского населения первое место по распространенности нарушений зрения занимают аномалии рефракции (1).

В зависимости от степени выраженности расстройства и времени его возникновения рефракционные нарушения зачастую приводят к инвалидизации, что свидетельствует о высокой медико-социальной значимости данной проблемы (2).

Ранняя диагностика заболеваний органа зрения у детей с использованием современных и адекватных методов исследования является определяющим фактором в современном и рациональном лечении, сохранении зрения и в борьбе со слепотой и слабовидением.

Однако, применение большинства методов исследования зрительных функций в детской практике, особенно у детей раннего возраста, затрудни-

тельно, а часто практически невозможно, поскольку они субъективны и требуют словесного ответа ребенка. В связи с этим при обследовании органа зрения у детей особое значение приобретают объективные методы исследования и, в первую очередь, электрофизиологические. (3)

Электрофизиологические методы исследования дают возможность оценить функциональное состояние сетчатки, зрительного нерва и высших зрительных центров, что позволяет установить диагноз, судить о динамике процесса, результативности лечения, а также прогнозировать течение заболевания.

Запись ЭРГ у детей младшего возраста (до 5 лет) проводится в состоянии углубленной премедикации или наркоза, что позволяет проводить исследование в спокойном состоянии ребенка и устранить нистагмоидные движения глаз (4).

Цель - проведение сравнительной оценки состояния функциональных показателей при помощи электрофизиологических исследований у детей с рефракционной амблиопией и миопией.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением было 27 детей с рефракционной амблиопией и миопией в возрасте от 6 до 14 лет, находившихся в детском отделении КазНИИ глазных болезней за период с августа по декабрь 2015 года. Из них мальчиков - 16, девочек - 11.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от патологии.

1 группа - 15 детей с рефракционной амблиопией (30 глаз), 2 группа - 12 детей с миопией (24 глаза).

Электрофизиологическое обследование всем пациентам проводилось на аппарате «Многофункциональный компьютерный комплекс «Электроретинограф» фирмы МБН (Москва, Россия) с использованием клинического стандарта ISCEV.

В двух группах пациентов было проведено исследование: ЭРГ, ЗВП на вспышку.

Таблица 1 - Показатели функциональной активности зрительного нерва и сетчатки

| Электрофизиологические показатели | Рефракционная амблиопия | Миопия |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------|
| ЭРГ | 45±2,9 | 30±2,4 |
| Амплитуда волны «а», мкВ | | |
| Амплитуда волны «в», мкВ | 124±3,2 | 116± 4,0 |
| ЗВП | 127,2±5,8 13,3±4,2 | 122±18,2 11,3±4,1 |
| Латентность (мс) | | |
| Амплитуда (мкВ) | | |

Анализ электрофизиологических показателей выявил, что у детей с амблиопиями отмечается ряд отклонений в функциональных показателях. Наибольшие отклонения показателей ЭРГ от нормальных величин у детей с рефракционной амблиопией отмечено по изменению амплитуды волны «а» - повышение в 98% случаев, 14 детей. Амплитуда волны «в» остается сохранной, в пределах нормы в 98%, 14 детей или несколько пониженной в 2% случаев, 1 ребенок.

В группе с миопией амплитуда волны «а» остается сохранной в 100% случаев, 12 детей. Амплитуда волны «в» снижена в 98% случаев, 11 детей.

При проведении исследования ЗВП на вспышку в группе детей с рефракционной амблиопией и миопией выявлено замедление проведения импульса по зрительному нерву в 92% случаев, 23 ребенка. Пиковые амплитуды повышены в группе с рефракционной амблиопией в 57% случаев, 8 детей. В группе у детей с миопией пи-

ковые амплитуды в пределах нормы в 90% случаев, 10 детей.

Выводы. Таким образом, проведенный сравнительный анализ электрофизиологических исследований у детей с рефракционной амблиопией и миопией указывает на наличие изменений состояния сетчатки и зрительного нерва.

Установлено, что у детей с рефракционной амблиопией функция фоторецепторов выше нормы, тогда как при миопии она остается в пределах нормы. Функция внутренних слоев сетчатки при рефракционной амблиопии остается сохранной, а при миопии снижена.

Проведение импульсов по зрительному нерву при рефракционной амблиопии и миопии замедляется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сайдашева Э.И. Совершенствование офтальмологической помощи новорожденным детям в условиях мегаполиса// Автореф. дисс. СПб, 2010.
2. Либман Е.С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии// Вестник офтальмологии. -2004.-Т.120, № 1.
3. Гнездицкий В.В., Шамшинова А.М. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике. // Москва, 2001.
4. Яковлев А.А., Шамшинова А.М. Клиническая физиология зрения. – Москва, 1993.

РЕЗЮМЕ

Сравнительный анализ электрофизиологических исследований у детей с рефракционной амблиопией и миопией
Ф.М. Алсатова, А.Р. Намазбаева

В данной статье показаны результаты электрофизиологических исследований у детей с рефракционной амблиопией и миопией, находившихся на лечении в КазНИИ ГБ за период с августа по декабрь 2015 года.

ТҰЖЫРЫМ

Берілген мағлұматта балалардағы жиі кездесетін рефракциялық амблиопиялар мен миопиялар жасалған электрофизиологиялық зерттеулердің әдістері көрсетілген.

Электрофизиологиялық зерттеулердің көмегімен балалардағы көздің амблиопиясы және миопиясының қаншалықты нашарлағанын тексеруге болады.

SUMMARY

The article presents results of electrophysiological researches in children with refraction amblyopic and myopia who were treated in the Kazakh Scientific Research Institute of Eye diseases for the period from August to December 2015.

УДК 617.7-089.5-031.81-053.2

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНЫХ МАСОК ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ

М.А. Айдаров, К.Н. Сукбаева, Е.Б. Куракбаев, Ж.Ш. Битебаева

АО «Казакский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: ларингеальная маска, наркоз, севофлюран, анестезия у детей.

В последние годы в Казахстане начинают применяться ларингеальные маски (ЛМ), считающиеся «золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей при кратковременных операциях у детей, как методика, менее инвазивная, чем интубация эндотрахеальной трубкой, но обеспечивающая возможности адекватной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Однако с приобретением определенного опыта в использовании ларингеальных масок были замечены некоторые особенности ее применения. В аннотации к использованию ларингеальных масок, как и в изученной нами литературе, сказано, что извлекать ЛМ следует после полного пробуждения пациента на фоне адекватного спонтанного дыхания.

Однако при проведении общей анестезии различными препаратами стадия пробуждения проявляется по-разному.

Цель исследования - определить время извлечения ларингеальной маски в зависимости от используемой методики общей анестезии.

Материал и методы исследования: под наблюдением находилось 17 детей без сопутствующей патологии в возрасте от 9 месяцев до 5 лет, разделенных на 3 группы в зависимости от методики общей анестезии и использованных препаратов.

Общая анестезия проводилась при следующих плановых оперативных вмешательствах: катаракте, глаукоме, лентивитректомии, косоглазии.

Премедикация у всех пациентов включала атропина сульфат 0,01 мг/кг, димедрол 0,1 мг/кг, брызепам 0,3 мг/кг. Данная схема премедикации, выполненная за 30-40 мин. до транспортировки в оперблок, позволяла выполнить венепункцию у всех пациентов, включая детей с выраженными агрессивными реакциями на медицинский персонал. Преоксигенация через лицевую маску производилась во всех случаях. ЛМ вводилась после индукции в наркоз в стадии глубокой седации по стандартной методике с боковым введением и поворотом на 90°. Размер маски подбирался индивидуально. Продолжительность операций составляла 15-50 мин. (в среднем - 27 мин.). Проводился интраоперационный

мониторинг (стандарт ASA): ЭКГ, PS, SPO₂, АД (автомат, каждые 2 мин.), анализ газов на вдохе и выдохе (наркотические газы, кислород, углекислый газ).

В каждой из групп у 40% пациентов извлечение ларингеальной маски производилось после пробуждения ребенка на фоне спонтанного адекватного дыхания, у 60% - на фоне адекватного дыхания в стадии медикаментозного сна, сразу после завершения оперативного вмешательства.

Обязательным условием для постановки ларингеальной маски являлось достаточное подавление рефлексов с верхних дыхательных путей. Для достижения данного условия в индукцию всех трех групп пациентов добавлялся фентанил 0,005%.

Группа 1 – (47,06%) пациентам проводилась индукция 1%-пропофолом 2,5 мг/кг и 0,005%-фентанилом 10 мкг/кг, основной наркоз: фентанил 2 мкг/кг/ч, пропофол 5-15 мг/кг/час. Спонтанная вентиляция в режиме СРАР с O₂ во вдыхаемом воздухе 60%.

Группа 2 – (29,41%) пациентам проводилась индукция: пропофол 2,5 мг/кг, фентанил 10 мкг/кг, основной наркоз: севоран 2,5-3,5% в кислороде, среднепоточная и низкочастотная анестезия (по полузакрытому контуру с газотоком 4,0-1,0 л/мин). Режим ИВЛ СМV, параметры вентиляции подбирались индивидуально в зависимости от веса и сопротивления легких.

Группа 3 – (23,53%) пациентам проводилась индукция: кетамин 0,5-2 мг/кг и фентанил 10 мкг/кг, основной наркоз: кетамин 0,1 % в средней дозе 2 -3 мг/кг/ч. Режим ИВЛ СРАР O₂ во вдыхаемом воздухе 60% .

Первые две схемы применения препаратов обеспечивают адекватные интраоперационные параметры гемодинамики. В третьей группе проводилась дополнительная коррекция АД с помощью сульфата магния 25% в растворе глюкозы 40%, также обеспечивающем дополнительную нейровегетативную защиту и миорелаксацию. Во всех случаях показатели пульсоксиметра оставались в пределах нормы.

Результаты. Побочных эффектов и осложнений в первой группе при извлечении ларингеальной маски до пробуждения на фоне адекватного спонтанного дыхания не наблюдалось. При извлечении ЛМ на фоне полного сознания и выполнения команд в 1 случае зарегистрирована тошнота и непродуктивный рвотный рефлекс.

Во второй группе у 2 детей ЛМ извлечена до пробуждения при регистрации на газовом мониторе отсутствия севофлюрана в выдыхаемом воздухе на фоне спонтанного адекватного дыхания. В 1 случае наблюдалась непродуктивная попытка рвоты, в 2 случаях - выраженное возбуждение, что может объясняться особенностями газовой анестезии севофлюраном и обязательным принудительным ИВЛ, увеличивающим риск аспирации по причине недостаточной герметичности системы «аппарат ИВЛ - легкие пациента» во время принудительного вдоха и приводящим к раздуванию желудка.

В третьей группе ЛМ извлечена до пробуждения у 1 пациента ввиду выраженного психомоторного возбуждения и агрессии.

Выводы. Применение ларингеальной маски при проведении общей анестезии обеспечивает адекватную вентиляцию легких, однако не обеспечивает герметичности системы «аппарат - легкие» и приводит к незначительному раздуванию желудка при применении режимов принудительной вентиляции легких, что может способствовать развитию тошноты и рвоты в раннем послеоперационном периоде, и, как следствие, повышенному риску развития аспирации. При сравнительном анализе результатов наблюдения за пациентами в раннем послеоперационном периоде можно утверждать, что ЛМ следует извлекать при наличии спонтанного адекватного дыхания, но до появления признаков сознания, что позволит снизить количество осложнений, возникающих на фоне раздражения рецепторов ротоглотки пациента. Особенно это касается использования препаратов, вызывающих психомоторное возбуждение и стимулирующих развитие рвотного рефлекса и ларингоспазма в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морган Дж. Эдв. мл., Мегид С. Клиническая анестезиология (кн. 1, 2, 3). «Бином», Москва, 2000.
2. Grant I.S. Anesthesia and respiratory disease. .In: Nimmo W.S., Rowbotham D.J., Smith G. (eds). Anesthesia, 2nd edn. - Oxford: BlackwellScientificPublications, 1994.
3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии.- М., Медицина, 1984.
4. Забусов А.В., Тимошенко А.Л., Литвиненко С.Н. Анестезиологическое обеспечение современной эндоскопической синус-хирургии: VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов.- СПб.: 2000, С. 96.

РЕЗЮМЕ

Опыт применения ларингеальных масок при проведении общей анестезии у детей
М.А. Айдаров, К.Н. Сукбаева, Е.Б. Куракбаев, Ж.Ш. Битебаева

Применение ларингиальных масок при проведении общей анестезии снижает количество осложнений, возникающих на фоне раздражения рецепторов ротоглотки больного.

ТҰЖЫРЫМ

Жалпы анестезияда ларингиальді масканы қолдану кезінде, науқаста кездесетін, ауыз жұтқыншақ рецепторларын тітіркендіру арқылы болатын асқынуларын төмендетеді.

SUMMARY

The use of laryngeal mask during general anesthesia reduces the number of complications arising againstof the backdrop of irritation of the receptors patients oropharynx.

УДК 617.7:614.25.368.4

ДӘРІГЕРЛІК ҚАТЕЛЕРДЕН ҚОРҒАУ ТӘСІЛІ РЕТІНДЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ КӘСІБИ ЖАУАПКЕРШІЛІГІН САҚТАНДЫРУЫН ҚОЛДАНУ

А.М. Ауезова

Қазақ көз аурулары ғылыми-зерттеу институты

Ключевые слова: страхование профессиональной ответственности

Денсаулық сақтаудың кез-келген жүйесінің, бұның ұйымдастырылу жүйесі мен жұмыс істеу деңгейіне қарамастан, негізгі тапсырмасы болып мемлекет азаматына сапалы медициналық көмек көрсетуге кепіл беруі табылады. Азаматтың жүйемен тілдесумен қанағаттану дәрежесі оның күтуіне сай келуі керек.

Кәсіби тілмен айтқанда, медициналық көмек қолжетімді, үздіксіздік, жалғастырушылық қағидаларына сай, қарқынды, пайдалы, пациентке тұспалданған, қауіпсіз, уақтыл(ы) болуы керек, ғылыми-техникалық жетістіктері мен емдеу әдістерін қолданумен, дәрігерлер қателіктерінің жоқ болуы (минимализациялануы) кезінде кері әсерлер мен асқынудың пайда болуын болдырмау керек. Осылайша, XIX ғасырдың әйгілі патологанатомы Давыдовский И.В секциялық зерттеулер материалдары бойынша ең алғашқы болып «дәрігерлік қате» терминін қолдана бастады, бұған ол мынадай анықтама берді: «медиктердің адал қателесу салдары болып табылатын дұрыс емес қателіктер».

Бүгінгі таңда әдеби мәліметтер бойынша, АҚШ-та 70 мыңға жуық асқину немесе көз жұмуға әкелетін дәрігерлік қателіктер болады (Еуропа, Азия бойынша берілгендер). Медицина қызметкерлері үшін білім мен дағдыларды үздіксіз жетілдіру - біздің заманымыздың талабы. Жасалған зерттеулердің нәтижелері құралдардың ескіретінін және жыл сайын технологияның 20-25% жаңа құралдар, дәрі-дәрмек, білімге байланысты жетілдіруді қажет ететінін көрсетті.

Статистикаға сүйенсек, тренажер, муляж, секционды материал, зертханалық жануарларда дағдыларды жетілдіру пациент үшін қауіпті 40-60%-ға азайтады. Компьютерленген тренажерлар іс жүзінде көптеген артықшылықтарға қол жеткізуге көмектеседі: оқу үрдісінің медициналық мекемесінің жұмыс кестесіне тәуелділігін жою; профиль бойынша аурулардың бар болуына күрделі немесе жасалына алмайтын үрдісті қайталау; оқытушының кірісе алуы; оқушының әрекетін түзей алуы; пациент үшін қауіптің жоқтылығы және т.б. Әсіресе бұл төтенше жағдайларда өте маңызды, яғни біріккен,

уақтылы және білікті дәрігердің (мамандар тобы) іс-әрекетіне пациент өмірі байланысты болғанда маңызды. Бұл медициналық көмек көрсету жүйесіндегі пациенттердің құқықтарын қамтудың бірінші аспектісі болып саналады.

Әдеби қайнар көздерде өзін-өзі тану, дамыта алатын, жоғары білікті мамандарды дайындай алатын оқытудың заманауи, инновациялы әдістері туралы айтылған. Білім беру технологиялары әрдайым жетілдіріледі және бұлардың тез ендірілуі оқытушылар, жоғары оқу орындар мен түлектердің потенциалының дамуына байланысты болып табылады.

Білім мен дағдыларды тәуелсіз бағалау – денсаулық сақтауда тәуекелдерді басқарудың тиімді жүйесінің қажетті элементтерінің бірі. Құрылымды, кешенді емтихан, тәуелсіз бағалар қағидасын сақтау, «валидтік» тесттер, объективті, кәсіпті әдістер – біліктілікті арттырудың, әсіресе дәрігерлердің практикалық дағдыларының құрамдас бөлігі болып табылады.

Отандық клиникалардың қамтылу деңгейі бүгінгі таңда жоғары білікті қызмет көрсету үшін барлық мүмкіндіктерді ұсынады, лизинг, ауруханалардың өсіп келе жатқан автономияны әкеліп берушілерге анағұрлым тиімді құрал-жабдықтарды әкелуге жағдай жасайды, ал бұл өз кезегінде, нарықтағы медициналық қызмет көрсетуінде қосымша бәсекелесті артықшылықтарын әкеледі. Осының барлығы денсаулық сақтаумен байланысқан кезде пациент үшін тәуекелдерді төмендетуге тиімді

жетістіктерге қол жеткізуге жағдай жасайды.

Ал қателік болған жағдайда не істеу керек? Егер пациентті дұрыс жүргізбеу салдарынан асқынға әкелген болса, операция жасаған кезде қателік немесе пациент өліміне әкелген болса не істеу керек? Пациентті емдеу, диагноз қою және алдын алу нәтижесінде «дәрігерлік қателік» пайда болған пациенттің материалды-мүліктік мүдделерін қорғау механизмінің бірі болып медицина қызметкерлердің кәсіптік жауапкершілігін сақтандырудың бар болуы табылады. Медицина қызметкерлерін міндетті түрде сақтандырудың жүйесін әзірлеу Қазақстан Республикасының Президенті Н.Ә. Назарбаевтың тапсырысымен бастау алды. Үкіметтің алдында 2013 жылдың 1 шілдесіне дейін медицина қызметкерлері тарапынан енжар немесе ұқыпсыз қатынастың жоқ болуы кезінде азамат денсаулығына залал келтіру үшін дәрігерлердің кәсіптік жауапкершілігін міндетті сақтандыруды енгізу туралы сұрақ қойылды. Берілген тапсырыс мемлекет басшысының «Қазақстанның әлеуметтік модернизациясы жалпыға ортақ Еңбек Қоғамына жиырма қадам» бағдарламалық сөйлеген сөзінде айтылған.

Денсаулық сақтау жүйелері жемісті болып саналатын дамыған мемлекеттерде медицина қызметкерлердің кәсіптік жауапкершілігін сақтандыруы ХХ ғасырдың басында орындалған. Ең тарап кеткен екі модель түрі бар: нарықтық және әлеуметтік.

Медициналық қызмет мемлекет тарапынан қаржыландырылатын елдерде кәсіптік жауапкершілікті сақтандырудың жеке нарығына сирек сенеді. Бұндай мемлекеттерде медицина қызметкерлердің кәсіптік жауапкершілігін сақтандырудың әлеуметтік моделі жұмыс істейді. Әлеуметтік модель мемлекет тарапынан үлкен жауапкершілігін талап етеді – сақтандыру жүйесін қаржыландыру, басқару, тексеру бөлігінде осының барлығы жалғыз орталықтанған агенті – қор арқылы жүзеге асырылады, мысалы: Швеция, Дания, Канада, Жаңа Зеландияда.

Нарықтық модель денсаулық сақтау жүйесі нарыққа тұспалданған мемлекеттер үшін тиімді, әрі кең таралған,

яғни медициналық қызмет көрсету мемлекеттік секторға қарағанда басым болғанда, мысалы: АҚШ, Германия, Жапония елдерінде.

Денсаулық сақтау қызметкерлерінің жауапкершілігін сақтандыру модельдерін бөлудің ендігі бір критерийі – медицина қызметкерлеріне кінә тағу, оларға қатысты қандай да бір жаза қолдану, сот шешімінен кейін ғана өтеу сияқты практикасы болып табылады. Осылайша «кінәлі» және «кінәсіз» жүйелерін ажыратады. Айта кететін жайт, қазақстандық модель дәрігердің өздерінің міндеттеріне енжар қатынасының жағдайларын алып тастаған. «Кінәлі» жүйесі пациенттің негізделген шағымы кезінде айыптаушы өзінің қате әрекетіне байланысты жағымсыз әсерлерге: айыппұл, сөгіс, оқыту – біліктілігін арттыру, лицензиясынан айырылу т.с.с ұшырайды және сот шешімін талап етеді (АҚШ, Жапония, Ұлыбритания, Канада).

«Кінәсіз» өтеу жүргізу жүйелері сирек кездеседі, ЭСДҰ-дың кейбір елдерінде әзірленген. Бұл елдерде сот шешімдері жәбірленуші пациенттерге өтемақы ұсыну бойынша шешім алдын ала шарт болып табылмайды. Жарақат немесе осы жарақатты алдын алуға болатыны туралы факт - өтемақыны төлету үшін бастапқы дәлел болып табылады. Жәбірленуші пациенттерге қаржыландыру коммерциялық емес сақтандыру мекемелері арқылы (Дания, Финляндия) немесе мемлекетпен (Швеция, Жаңа Зеландия) орындалады.

Отандық модель құрастыру кезінде бұл мемлекеттердің тәжірибесі өте маңызды, бұл кезде ол ағымдағы жағдайды, сақтандыру мәдениетін де ескеру керек. Қазақстанда сақтандыру нарығы 35 компаниямен ұсынылған, 10 компания медицина қызметкерлерінің кәсіптік жауапкершілігін сақтандыру бойынша өз қызметтерін ұсынады. Берілген нарық дамуының өте нашар дәрежесінде орналасқан.

Модельді мемлекет тарапынан таңдау маңызды саяси шешім болып табылады. Өйткені бұл – қоғам үшін маңызды сала, жүйеге өте көп әлеуметтік таптар: кәсіптік қызметі сақтандырылатын медицина қызметкерлері де, денсаулығына қауіп төне алатын пациент те, мекемесінің ішінде дәрігерлік тәжірибелер орындалатын медициналық ғимараттар да қатысады. Сұрақтың экономикалық, әлеуметтік, медициналық жақтарын мұқият зерттеу керек, қаржылық және заңды тәуекелдер болуы мүмкін. Осыған орай әлеуметтік сауалнамалар, мүдделі тараптар мен халықтың пікірлерін білудің басқа да құралдары шешім қабылдағанда жан-жақты талқылау мен талдауға көмектеседі. Медицина қызметкерлерінің кәсіптік жауапкершілігін сақтандырудың қазақстандық моделін әзірлеу бойынша зерттеулер аясында халық арасында және медицина қызметкерлері арасында әлеуметтік сауалнама жүргізілді. Осылайша сұрастырылған медицина қызметкерлерінің 87% мен халықтың 86% жағымды немесе нейтралды түрде медицина қызметкерлерінің кәсіптік жауапкершілігін сақтандыруды енгізуге деген жауаптарын қайтарды. Одан басқа, айта кететін жайт, медицина қызметкерлерінің көп бөлігі (61% жуығы) сақтандырудың міндетті түрін қалайды. Бұл азаматтардың мемлекетке сенімін білдірудің белгісі ме? Таңдау денсаулық сақтау

саласындағы жауапкершілікті сақтандырудың мемлекеттік қорына (40%) түсті, екінші орында – араласқан форма (28%), үшінші орында – жеке сақтандыру компаниялары (19%), ең аз мөлшерде халық сақтандырылуының кәсіптік бірлестіктері (15%).

Осылайша, дәрігерлер қателіктерінің туындау қаупін азайту бойынша ескертушілік, превентивті, тәуекелдерін алдын алу және басқаруға бағытталған

жүйелік шаралармен қатар, қателік болған жағдайда жауапкершілікті төмендету, жеңілдету бойынша жұмыстар атқарылып, 2016 жылдан бастап медициналық сақтандыру туралы заң мемлекеттің, жұмыс берушілер мен жеке тұлғалардың жауапкершілігін қорғауға бағыттандырады.

ҚОЛДАНҒАН ӘДЕБИЕТ

1. Robert J. Blendon et al., «Physicians' Perspectives on Caring for Patients in the United States, Canada, and West Germany,» New England Journal of Medicine 328, no. 14 (1993). – P. 1011-16.
2. Economic Report of the President (Washington: Government Printing Office, 2004). – 192 p.
3. Каплунов О.А. К вопросу о страховании врачебной профессиональной ответственности// Менеджер здравоохранения, 2009, №9. - С.60-61.

РЕЗЮМЕ

В статье обоснована необходимость введения страхования профессиональной ответственности медицинских работников в РК.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау аймағында заманға сай қажеттілігінің бірі – медицина қызметкерлерінің профессионалды жауапкершілігін сақтандыруы болып табылады.

SUMMARY

The article highlights the issues need insurance medical malpractice, as one of the most pressing problems in health Kazakhstan.

УДК 617.726-08:615.457

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «МИДРИМАКС» В ЛЕЧЕНИИ ПРИВЫЧНО-ИЗБЫТОЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ АККОМОДАЦИИ

С.К. Пучко, Ж.Н. Токымбаева, А.К. Агелеуова

АО «Казахский ордена «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: привычно-избыточное напряжение аккомодации, рефракция, острота зрения.

Введение

Привычно-избыточное напряжение аккомодации

(ПИНА) в настоящее время является наиболее распространенной патологией среди населения. Причина – постоянная длительная зрительная работа на очень

близком расстоянии до объекта: компьютеры, электронные книги, сотовые телефоны, чтение литературы с избыточным наклоном головы.

ПИНА развивается при стабильном сокращении цилиарной мышцы при фокусировании глаза на объекты, расположенные на близком расстоянии от него. Термин был предложен Е.Е. Сомовым в 1993 году [10].

В лечении ПИНА важную роль играет медикаментозная терапия, целью которой является нормализация тонуса цилиарной мышцы, которая достигается путем применения циклоплегических лекарств.

Как известно, цилиарная мышца иннервируется по двум направлениям, так как порция радиальных волокон имеет симпатическую иннервацию, а меридиональная и циркулярная - парасимпатическую [9, 10]. И поэтому лечебные мероприятия осуществляются путем применения М-холинолитиков для снятия избыточного напряжения цилиарных мышц Брюкке и Мюллера, а α -адреномиметики - для стимуляции цилиарной мышцы Иванова [5, 6].

Однако в лечении стойких форм избыточного напряжения аккомодации монотерапия является недостаточно результативной. И тогда эффективность терапии достигается путем применения комбинированных препаратов, включающих в себя две фар-

макологические группы. Симпатомиметики в сочетании с М-холинолитиками оказывают взаимопотенцирующий эффект. В клинической практике распространение получил препарат мидримакс. Он представляет собой уже комбинацию фенилэфрина гидрохлорида 5% и тропикамида 0,8%.

Цель исследования - изучить эффективность препарата «Мидримакс» в лечении привычно- избыточного напряжения аккомодации (ПИНА).

Материал и методы

Исследование проводилось в 2014 году. Под наблюдением находилось 20 человек (40 глаз) 20-22 лет с ПИНА (студенты АО «МУА»). Все были разделены на 4 группы.

Первая группа - 9 студентов (18 глаз) с ПИНА на фоне миопии слабой степени, вторая - 4 (8) - средней степени, третья 2 (4) - высокой степени и четвертая - 5 (10) - на фоне эметропии.

Все пациенты отмечали астенопические жалобы. Препарат «Мидримакс» больные закапывали самостоятельно по 1 капле в оба глаза ежедневно на ночь в течение 3 недель. Для определения эффективности препарата «Мидримакс» в лечении ПИНА оценивали по динамике функционального состояния органа зрения до и после курса лечения: остроты зрения, клинической рефракции.

Результаты и обсуждение

По данным исследования визометрии обследованных, на фоне инстилляций «Мидримакс» у всех студентов повысилась острота зрения, определенная без коррекции (различия с исходными данными статистически значимы; $p < 0,05$). При этом наиболее выраженным ее повышение оказалось у студентов с ПИНА на фоне миопии слабой степени ($p < 0,01$). В то же время величины остроты зрения с максимальной коррекцией, хотя и имели тенденцию к повышению, все же значимо не отличались от исходных во всех группах наблюдения ($p > 0,05$).

Таблица 1 - Динамика остроты зрения ($M \pm m$) у студентов с ПИНА на фоне лечения с Мидримаксом

| Клиническая рефракция | Число глаз | Острота зрения без коррекции | | | Острота зрения с максимальной коррекцией | | |
|------------------------|------------|------------------------------|------------------|--------|--|------------------|-------|
| | | До лечения | После лечения | P | До лечения | После лечения | P |
| Миопия слабой степени | 18 | 0,42 \pm 0,04 | 0,51 \pm 0,04 | <0,01 | 0,94 \pm 0,04 | 1 \pm 0,0 | >0,05 |
| Миопия средней степени | 8 | 0,12 \pm 0,02 | 0,17 \pm 0,04 | >0,05 | 0,89 \pm 0,05 | 0,931 \pm 0,03 | >0,05 |
| Миопия высокой степени | 4 | 0,06 \pm 0,001 | 0,09 \pm 0,001 | <0,001 | 0,99 \pm 0,02 | 1 \pm 0,0 | >0,05 |
| Эметропия | 10 | 0,69 \pm 0,05 | 0,93 \pm 0,14 | >0,05 | 0,98 \pm 0,01 | 1,131 \pm 0,07 | >0,05 |

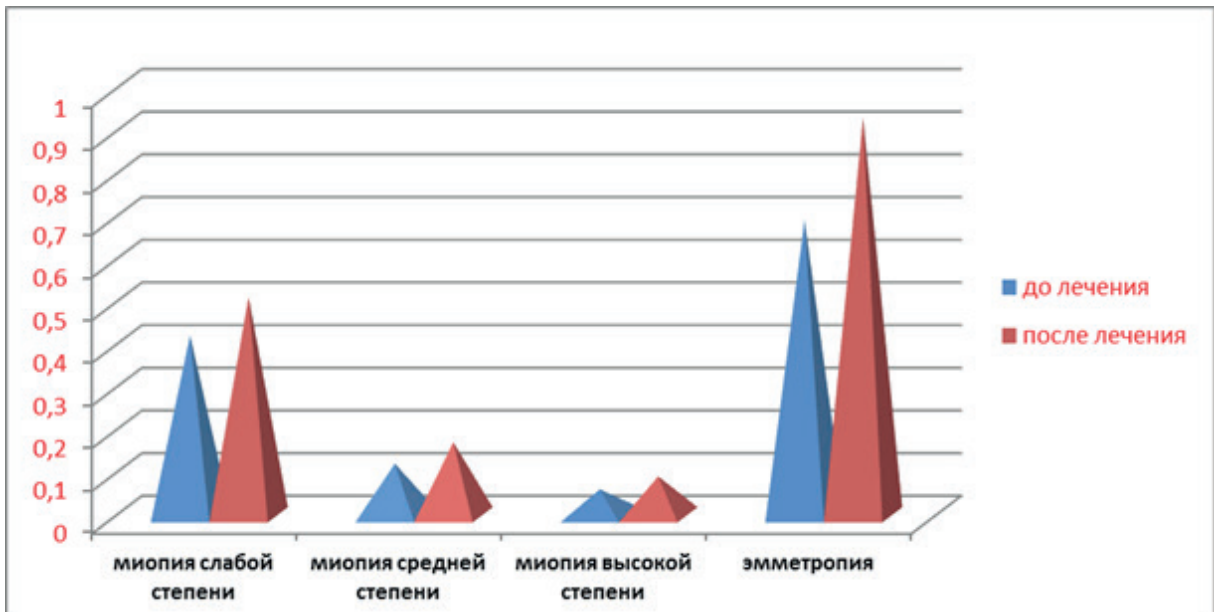


Рисунок 1. Динамика остроты зрения (без коррекции) у студентов с ПИНА на фоне лечения препаратом «Мидримакс»

По данным исследования рефрактометрии обследованных, на фоне применения препарата у пациентов с ПИНА несколько уменьшилась рефракция глазного яблока, исследованная в условиях покоя аккомодации.

Вместе с тем выявленная тенденция не сопровождалась статистически значимыми отличиями ($p > 0,05$).

Таблица 2 - Динамика клинической рефракции ($M \pm m$; дптр) у студентов с ПИНА на фоне лечения с Мидримаксом

| Клиническая рефракция | Число глаз | Рефракция до циклоплегии | | | Рефракция после циклоплегии | | |
|------------------------|------------|--------------------------|---------------|-------|-----------------------------|---------------|-------|
| | | До лечения | После лечения | p | До лечения | После лечения | p |
| Миопия слабой степени | 18 | 1,37±0,13 | 1,25±0,12 | >0,05 | 1,18±0,12 | 1,09±0,11 | >0,05 |
| Миопия средней степени | 8 | 4,75±0,38 | 4,45±0,25 | >0,05 | 4,43±0,29 | 4,42±0,26 | >0,05 |
| Миопия высокой степени | 4 | 7,55±0,44 | 7,21±0,47 | >0,05 | 7,09±0,40 | 6,95±0,41 | >0,05 |
| Эмметропия | 10 | 0,48±0,07 | 0,31±0,11 | >0,05 | 0 | 0 | >0,05 |

Более информативным оказался показатель, характеризующий динамику выраженности ПИНА. При этом снижение его величины на фоне лечения оказалось более заметным,

чем приведенные выше параметры рефракции, и было максимальным у студентов с миопией средней степени ($p < 0,05$).

Таблица 3 - Динамика разности рефракции до и после циклоплегии ($M \pm m$; дптр) у студентов с ПИНА на фоне лечение с Мидримаксом

| Клиническая рефракция | Число глаз | Разность рефракции до и после циклоплегии | | |
|------------------------|------------|---|---------------|-------|
| | | До лечения | После лечения | P |
| Миопия слабой степени | 18 | 0,23±0,04 | 1,16±0,04 | >0,05 |
| Миопия средней степени | 8 | 0,38±0,08 | 0,12±0,06 | <0,05 |
| Миопия высокой степени | 4 | 0,49±0,13 | 0,23±0,15 | >0,05 |
| Эмметропия | 10 | 0,48±0,07 | 0,32±0,12 | >0,05 |

Отмечена также устойчивая тенденция к приближению к глазу ближайшей и отдалению от него дальнейшей точки ясного видения, особенно у студентов с миопией слабой степени ($p < 0,05$).

В целом в результате проведенного исследования установлена эффективность препарата «Мидримакс» в лечении студентов с ПИНА. В ходе исследований отмечена хорошая переносимость и отсутствие значимых его побочных эффектов.

Таким образом, высокая клиническая эффективность в сочетании с отсутствием

побочных эффектов и аллергических реакций свидетельствуют о перспективности широкого клинического применения препарата в лечении пациентов с привычно-избыточным напряжением аккомодации.

Выводы

1. На фоне инстилляций «Мидримакс» у всех студентов (особенно с ПИНА на фоне миопии слабой степени; $p < 0,01$) весома повысилась острота зрения, определенная без коррекции.

После закапывания препарата отмечается большой сдвиг рефракции в сторону гиперметропии.

2. Препарат очень эффективен при стойком ПИНА и приводит к более длительному воздействию на аккомодационный аппарат глаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Ефимова Е.Л., Маркова Е.Ю., Сидоренко Е.И. Аккомодация: Руководство для врачей / Под ред. Л.А. Катаргиной. – М.: Апрель, 2012. 95– 109 с.
2. Аветисов Э.С. Близорукость.// М.: Медицина, 1999.- 288 с.
3. Аветисов Э.С. К теории прогрессирования миопии.// М., 1974.- С. 3-11.
4. Аветисов Э.С. О новой гипотезе происхождения миопии.// Материалы науч. конф., посвящ. 90-летию со дня рождения В.П. Филатова.- Киев, 1965.- С. 56-57.
5. Александрова Ж.Л., Сомов Е.Е. Еще раз о фармакологическом действии препарата ирифрин // Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике.- СПб., 2009.- С. 15-16.
6. Бржеский В.В., Ефимова Е.Л., Воронцова Т.Н., Прусинская С.М. Привычно-избыточное напряжение аккомодации и возможности его медикаментозной коррекции.// Материалы юбилейной конф., посвящ. 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии.- СПб., 2010.- Т. 2.- С. 29-39.
7. Бржеский В.В., Воронцова Т.Н., Ефимова Е.Л., Прусинская С.М. Эффективность препарата «Ирифрин-10%» в лечении детей с привычно-избыточным напряжением аккомодации // Клини. офтальмол.- 2008.- Т. 9, № 3.- С. 90-93.
8. Бржеский В.В., Воронцова Т.Н., Ефимова Е.Л., Прусинская С.М. 10% Ирифрин в лечении привычно-избыточного напряжения аккомодации у детей // Офтальмологические ведомости.- 2008.- Т. 1, № 3.- С. 26-29.
9. Ватченко А.А. Спазм аккомодации и близорукость.// Киев: Здоров'я, 1977.- С. 14-39.
10. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию.// СПб.: Изд-во ПМИ, 1993. – 198 с.
11. Сомов Е.Е., Азарова Г.А., Кузнецова М.Л., Меденцева М.А. Основные причины детской слепоты и слабовидения // Актуальные проблемы детской офтальмологии.- СПб., 1995. – С. 12–16.
12. Волков В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы // Офтальмол. журн.- 1988.- № 3.- С. 129-132.
13. Шаповалов С.Л. Клинико-физиологические особенности абсолютной аккомодации глаз человека и методы ее исследования: Автореф. дисс. докт.мед.наук.- М., 1978.- С. 35.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты медикаментозного лечения привычно-избыточного напряжения аккомодации, целью которого является нормализация тонуса цилиарной мышцы.

ТҰЖЫРЫМ

Мақала аккомодациянын үйреншікті артық кернеуді медикаментозды емдеу нәтижелері ұсынылған, оның мақсаты кірпікті бұлшықет тонусін қалпына келтіру.

SUMMARY

The article presents the results of medical treatment habitually overvoltage accommodation, whose goal is to normalize the tone of the ciliary muscle.

ИНФОРМАЦИЯ

МЕЖДУНАРОДНЫЕ СТАНДАРТЫ GCP В НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАЗАХСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А.Д. Кызаева

В программе Денсаулық на 2016-2020 годы особое внимание уделено развитию инноваций и медицинской науки (п.5.7.3). Модернизация и совершенствование современной медицинской науки будет проходить в рамках современных международных требований к планированию, организации, проведению научных исследований. Все это предполагает высокую подготовку медицинских научных кадров, обязательное обучение по стандартам Надлежащей клинической практики (GCP).

Согласно стратегическому видению Министерства здравоохранения и социального развития в ближайшем будущем наши отечественные проекты должны быть обязательно вовлечены в международные мультицентровые исследования, нацеленные на поиск действенных методов предотвращения и устранения последствий основных заболеваний и вредных факторов внешней среды, в том числе наиболее распространенных неинфекционных и инфекционных заболеваний.

Непрерывно возрастающие требования к научным исследованиям и кадрам обязывают и нас, как сотрудников крупнейшего и уникального научно-ис-

следовательского института, занимающегося глазами болезнями, соответствовать современным требованиям научной деятельности и работать в рамках разработанных и утвержденных стандартов.

В этой связи с 22 по 25 декабря 2015 года 11 сотрудников КазНИИ глазных болезней прошли обучение на семинаре «Стандарты надлежащей клинической практики GCP». Среди обучающихся – руководители научных проектов, члены этической комиссии, молодые ученые – сотрудники научных отделов.

Надлежащая клиническая практика (Good Clinical Practice) – это международный этический и научный стандарт планирования и проведения исследований с участием человека в качестве субъекта, а также документального оформления результатов таких исследований.

Обучающий семинар-тренинг включал в себя ряд актуальных вопросов, касающихся международных документов в области этики медицинских исследований, истории создания GCP, системы обеспечения качества при проведении клинических исследований, основных этических принципов проведения медицинских исследований, роли и ответственности этических комиссий, общих принципов планирования клинических исследований и анализа результатов и многих др. вопросов.

Данный семинар проводился в интерактивном режиме, многие вопросы вызвали живую дискуссию. Полученные сертификаты GCP еще раз подтвердили высокую компетентность научных сотрудников КазНИИ глазных болезней в области организации и проведения научных проектов.



6th WORLD GLAUCOMA CONGRESS
JUNE 6-9 2015
HONG KONG



ВСЕМИРНЫЙ ГЛАУКОМНЫЙ КОНГРЕСС В ГОНКОНГЕ

Н.А. Алдашева

Всемирный глаукомный конгресс (WGC) – это мероприятие, которое проводится 1 раз в 2 года под эгидой Всемирной Ассоциации глаукомы (WGA). История этой межконтинентальной организации уходит в начало 90-х годов прошлого столетия, когда в борьбе с глаукомой объединили свои усилия Американское, Японское и Европейское глаукомные общества. Официальное начало работы WGA – 1 января 2002 г. С тех пор глаукоматологи разных стран мира собирались на своем главном форуме в разных городах: Вене, Сингапуре, Бостоне, Париже и Ванкувере. 6 Всемирный глаукомный конгресс (WGC 2015) состоялся 6-9 июня 2015 г. в Гонконге. В день открытия президент WGA J. Liebmann (США) в своем выступлении обозначил генеральную линию организации, направленную на объединение усилий по организации глаукомной службы в различных регионах мира, на повышение доступности помощи пациентам с глаукомой, на выработку единых подходов и стандартов диагностики и лечения, основанных на принципах доказательной медицины и т.д.

Как всегда, наряду с основными заседаниями шли параллельные симпозиумы, были отдельные видеосекции. В центральном холле была представлена выставка медицинского оборудования и фармакологической продукции, выставка мировой офтальмологической литературы.

Несмотря на постоянно обновляющуюся палитру препаратов местной гипотензивной терапии хирургия глаукомы до настоящего времени остается самым радикальным способом компенсации внутриглазного давления. В связи с этим особый интерес вызвали заседания и видеосессии, посвященные хирургии глаукомы. Самым обсуждаемым, пожалуй, оказался современный тренд, направленный на использование глаукомных шунтов. Сторонники последних показывали их высокую эффективность, апеллирующая сторона обращала внимание

на экономическую составляющую при практически одинаковых отдаленных результатах.

Хирургическое лечение катаракты в сочетании с глаукомой – видеопримеры хирургии осложненных случаев, обоснование комбинированной симультанной и поэтапной хирургии, виды разрезов, виды доступов – вот тот неполный перечень аспектов, вызывавший наиболее горячие дебаты.

Не меньший интерес вызвали и такие секции, как «Современные стратегии лечения глаукомы», «Структура и функция», «Скрининг и диагностика» и многие другие.

Впервые в истории WGC были организованы лаборатории WetLab, где под руководством ведущих мировых офтальмохирургов каждый желающий мог усовершенствовать свою хирургическую технику.

На стендах были представлены постеры от глаукомных обществ разных стран с краткой информацией об их деятельности. Наиболее крупные глаукомные общества проводили свои заседания в рамках WGC, где обсуждались наиболее актуальные проблемы борьбы с глаукомой с учетом региональных особенностей.

Следующая встреча глаукоматологов всего мира планируется 28 июня–1 июля в Хельсинки, Финляндия.



Х ЮБИЛЕЙНЫЙ СЪЕЗД ОФТАЛЬМОЛОГОВ РОССИИ, МОСКВА

Д.Б. Абдрахимова

С 17 по 19 июня 2015 г. в здании Правительства Москвы прошел юбилейный X Съезд офтальмологов России. Данное мероприятие было посвящено 130-летию со дня основания Общества офтальмологов России (ООР). В работе Съезда приняли участие более 1500 ведущих офтальмологов из России, СНГ и зарубежных стран.

Открывая юбилейный Съезд, Председатель Общества офтальмологов России Х.П. Тахчиди отметил: «Мы собрались, чтобы обменяться информацией, научными и клиническими достижениями. Надеюсь, наш Съезд пройдет конструктивно, в хорошем русле, и вы получите удовольствие от общения друг с другом, новые знания, обретете новые контакты. Все это даст вам возможность в будущем активно и интересно продолжать работу по любимой специальности - офтальмологии».

Общество офтальмологов России осуществляет полномасштабную деятельность, направленную на реализацию целей и задач, закрепленных в Уставе Общества. Президиум Правления Общества, являясь постоянно действующим органом Общества, осуществляет руководство и координацию деятельности региональных отделений Общества в разработке предложений по совершенствованию офтальмологической помощи населению, повышению уровня научных исследований, образовательной и организационно-методической работы в области офтальмологии.

Число членов ООР - 10 114 человек, что составляет более 2/3 от числа всех офтальмологов России, насчитывающих 11 473 человек. Региональные отделения ООР успешно действуют в 83 субъектах Федерации. Организационной особенностью работы Президиума явилось регулярное широкое оповещение обсуждаемых вопросов через ресурс сайта ООР в регионы. Практически все наиболее масштабные научно-практические конференции проходят под эгидой ООР, что позволяет использовать информационный ресурс Общества для анонсирования этих мероприятий, что, в свою очередь, повысило интерес и активность участников этих мероприятий.

Кадровый научный потенциал Общества очень высокий: 3 академика РАН, 1 член-корреспондент РАН, 6 член-корреспондентов и действительных членов РАМН, 19 член-корреспондентов и действительных членов различных общественных академий, 17 заслуженных деятелей науки РФ, 169 заслуженных врачей РФ, 150 профессоров, 262 доктора медицинских наук и 1011 кандидатов медицинских наук.

В адрес оргкомитета Съезда было получено большое количество поздравительных телеграмм от председателей Обществ офтальмологов Кыргызстана, Армении, Республики Молдовы, Туркмении, Таджикистана, Узбекистана, Республики Беларусь, Казахстана и Азербайджана.

Научную работу Съезда открыл Председатель Общества офтальмологов России член-корреспондент РАН, профессор Х.П. Тахчиди, который выступил с программным докладом «Современное развитие офтальмологической науки».

Казахский НИИ глазных болезней был представлен докладом Абдрахимовой Д.Б., Аубакировой А.С., Бахытбек Р.Б., Домбауловой М.К. «Роль оптической когерентной томографии в диагностике ретинобластомы».

В течение трех плодотворных дней работы Съезда прошло 29 научных заседаний по 17 основным пробле-

мам офтальмологии. На Съезде представлено 272 устных доклада, из них 44 программных. Большой интерес вызвали стендовые доклады в электронной версии. Из 127 докладов на 10 стендовых секциях было выбраны победители:

I место – Собянин Н.А., Воеводкина Е.В., Гаврилова Т.В. «Сравнительный анализ эффективности различных гипотензивных вмешательств при неоваскулярной глаукоме» (Пермь)

II место – Сидоренко Е.И., Николаева Г.В., Амханицкая Л.И. «Новые механизмы патогенеза ретинопатии недоношенных» (Москва)

III место – Школьник С.Ф., Васильева А.Ю. «Способ лечения дакриостенозов стендами из материалов с различными физико-химическими свойствами» (Чебоксары).

На Съезде работала выставка офтальмологического оборудования, в которой приняли участие 44 отечественных и зарубежных фирмы.

По окончании тематических заседаний состоялось отчетно-выборное собрание Общества офтальмологов России, на котором была принята Резолюция. Делегаты

Съезда избрали новые составы Президиума и Правления, в которое вошли ведущие офтальмологи России, в том числе председатели региональных обществ и главные специалисты. Тайным голосованием был избран новый Председатель Общества офтальмологов России, которым стал заместитель генерального директора ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова профессор Б.Э. Малюгин.

Все участники и делегаты Съезда были единодушны в том, что получили много новой, необходимой научной информации и радости от встреч со своими коллегами, выражали также признательность руководству ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» за подготовку и проведение Съезда.

КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА, Г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

А.У. Шарипова

MAIN TOPIC: "Innovations in Paediatric Ophthalmology"



41-st annual meeting
EPOS
European Paediatric
Ophthalmological
Society 2015

June 25-27, 2015
Corinthia Hotel St. Petersburg
Russia, St. Petersburg



<http://www.epos-focus.org>

European Pediatric Ophthalmological Society

25-27 июня 2015 г. в г. Санкт-Петербурге состоялся 41 ежегодный конгресс Европейского педиатрического офтальмологического общества (European Paediatric Ophthalmology Society, EPOS), который в России проводился впервые.

Президентом ЭПОС на сегодняшний день является Николас Зиакас. Основная тема конференции 2015 года - «Иновации в детской офтальмологии». На конгрессе был представлен широкий спектр устных и стендовых докладов ведущих европейских и отечественных специалистов по актуальным проблемам детской офтальмологии. В конференции приняли участие офтальмологи Великобритании, США, Бельгии, Франции, Швеции, Германии, Греции, Турции, Латвии, Литвы и т. д.

С докладом «Исторические аспекты развития детской офтальмологии» выступил известный офтальмолог Великобритании Дэвид Тейлор. «Новые методики исследования морфологии и функции глаза у младенцев и детей младшего возраста» представила офтальмолог из Германии Лоренс Бриджит. Лазерные технологии в педиатрической офтальмологии освещены профессором, д.м.н. Людмилой Катаргиной (НИИ глазных болезней имени Гельмгольца г. Москва). Предложена серия из 5 комбинированных лазерно-инструментальных методов, разработанных и запатентованных для лечения врожденной, посттравматической и постувеальной патологии переднего отдела глаза у детей. Прооперировано 296 глаз 246 детей в возрасте от 2 месяцев до 16 лет. ИАГ и аргон-лазерные этапы операций детям до 5 лет и неконтактным детям более старшего возраста проводились под наркозом. Комбинированные лазерно-инструментальные методы лечения патологии переднего отдела глаза у детей безопасны, высокоэффективны и могут быть рекомендованы для широкого внедрения в

практику педиатрической офтальмологии как альтернатива инструментальным хирургическим методам.

Президиумом Европейского педиатрического офтальмологического общества доклад заведующей лазерным отделением донной патологии глаза Ю.А. Сидоровой «Дифференцированный подход к паттерновой лазеркоагуляции сетчатки при ретинопатии недоношенных» (A differentiated method of pattern scan laser photocoagulation in infants with retinopathy of prematurity) был признан лучшим и удостоен премии за «Лучшую научную разработку» (Best Presentation Award). Также ею был представлен доклад «Разработка методики ранней микроинвазивной ленси-

сберегающей витрэктомии при задней агрессивной ретинопатии недоношенных». Кроме того, обсуждались проблемы диагностики и лечения ретинопатии новорождённых, ретинобластомы, врождённой глаукомы и катаракты, а также другие актуальные вопросы детской офтальмологии. Участники конгресса имели возможность обсудить доклады в формате открытой дискуссии, а также ознакомиться с новинками фармацевтического рынка и медицинской техники.



Из Республики Казахстан в конгрессе приняли участие 9 офтальмологов из Астаны, Алматы, Шымкента и Караганды. Казахстан на конференции представил пять докладов по врожденной офтальмологии и организационных аспектах офтальмологической помощи детей с ретинопатией недоношенных.

ОБЩЕСТВО ОФТАЛЬМОЛОГОВ ТЮРКОЯЗЫЧНЫХ СТРАН, ИССЫК-КУЛЬ

Л.Н. Оразбеков

Казахский НИИ глазных болезней принял участие в работе Международного курса по окулярной травматологии Общества Офтальмологов Тюркоязычных Стран - КЫРГЫЗСТАН, 26 июня 2015 г. Конференция проходила в формате пленарных заседаний, сателлитных симпозиумов, трансляций.

Своими достижениями и наработками делились ведущие офтальмологи

Германии, США. В рамках секции Общества Офтальмологов Тюркоязычных Стран участвовали офтальмологи из Казахстана, России, Турции, Узбекистана и Кыргызстана.

КазНИИ глазных болезней был представлен докладом от группы авторов Ботабекова Т.К., Оразбеков Л.Н. "Менеджмент проникающих ранений заднего сегмента глаза".

В работе выставки приняли участие ведущие производители и дистрибьюторы продукции для офтальмохирургии.

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС ТУРЕЦКОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМОЛОГИИ, СТАМБУЛ

3-8 ноября 2015 года в г. Стамбул, Турция состоялся 49 Национальный конгресс турецкого общества офтальмологии. В конференции приняли участие 120 представителей из 12 стран, в т.ч. США, Германия, Великобритания, Казахстан, Азербайджан, Узбекистан, Кипр и др.

Казахский НИИ глазных болезней представляли к.м.н. Тулетова А.С., к.м.н. Оразбеков Л.Н., Саркулова Д.М., Тулетова А.С. являлась модератором крупных пленарных заседаний. Кроме того, нами были представлены следующие доклады:

1. Витректомия в ранние сроки гемофтальма, авторы - Ботабекова Т.К., Оразбеков Л.Н.

2. Ведение больных после экстракции катаракты в раннем послеоперационном периоде, докладчик - Саркулова Д.М.

В ходе заседаний обсуждались современные подходы лечения различной офтальмопатологии, различные схемы применения анти-VEGF препаратов и их эффективность при лечении диабетической ретинопатии, влажной формы центральной хориоидальной дистрофии, тромбозов вен сетчатки. В ходе конференции было выделено значительное время для живой хирургии, в ходе которой проходила демонстрация лазерной рефракционной хирургии.



XXXIII СЪЕЗД КАТАРАКТАЛЬНЫХ И РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ (ESCRS- 2015)

А.С. Кутжанова

С 4 по 9 сентября 2015 года в Барселоне проходил очередной конгресс катарактальной и рефракционной хирургии. Всего на конгрессе «ESCRS-2015» было представлено: 2 084 устных доклада, 1237 электронных постеров, проведено 60 курсов Wetlab.

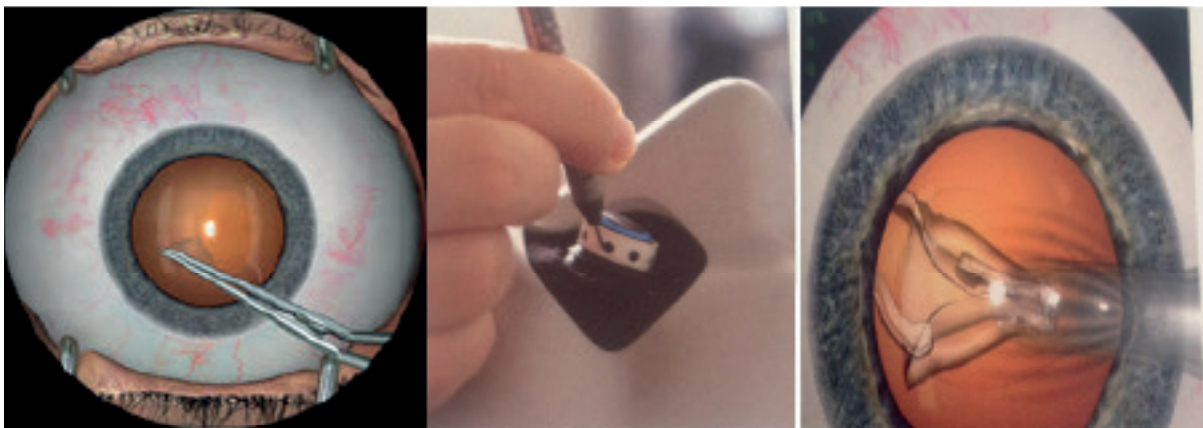
На сегодняшний день Европейское Общество Катарактальных и Рефракционных Хирургов насчитывает около 5000 членов более чем из 100 стран.



На церемонии официального открытия Президент ESCRS Роберто Белучи приветствовал делегатов в Барселоне и, обращаясь к присутствующим, отметил: «Обучение и клиническая практика являются двумя основными составляющими ESCRS.»

Общая программа симпозиума состояла из следующих разделов:

- доклады, постеры
- сессии, дискуссии
- «живая» хирургия, тренинг-образовательные программы
- программа для молодых ученых
- обучающие курсы по приобретению практических навыков.



Сотрудниками АО «Казахский орден «Знак Почёта» научно-исследовательский институт глазных болезней» были представлены следующие постеры:

1. Сулейменов М.С. Penetrating keratoplasty by using femtosecond laser.

2. Жургумбаева Г.К. Evaluation of intraocular lens dislocation surgical treatment efficiency.

3. Ким О.Р. Femtosecond penetrating keratoplasty.

4. Долматова И.А. The role of dopplerultrasound in the diagnosis of retinoblastoma.

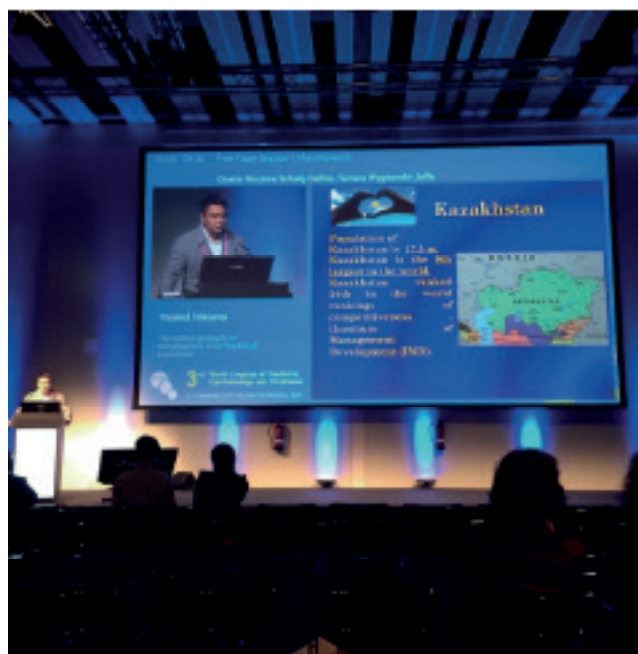
5. Бахытбек Р.Б. Comparative evaluation of the results of surgical treatment for children's convergent and delivergent strabismus.

Телеуова Т.С. The medical geography by retinoblastoma in the Republic of Kazakhstan.

В эти же дни осуществил свою работу и 3-й конгресс по педиатрической офтальмологии, в рамках которого были представлены доклад и постер:

1. Телеуова Т.С. The medical geography by retinoblastoma in the Republic of Kazakhstan.

2. Бахытбек Р.Б. Comparative evaluation of the results of surgical treatment for children's convergent and delivergent strabismus.



В рамках конгресса была проведена одна из крупнейших выставок офтальмологического оборудования 2015 года. Компаниями-производителями не только был представлен ряд новой офтальмологической продукции, но и проведены в рамках конференции симпозиумы и показательные операции.

Кроме того, оргкомитетом молодых офтальмологов была организована дополнительная секция в рамках общей программы, посвященная особенностям хирургического лечения пациентов со сложной сопутствующей патологией. Все доклады сопровождалось оживленными и продолжительными дискуссиями, что в очередной раз подчеркивает постоянно возрастающий интерес молодых специалистов к обучающим секциям.



15 КОНГРЕСС EURETINA 2015 ГОДА В НИЦЕ

Г.К. Жургумбаева

С 17 по 20 сентября 2015 года в Нице (Франция) прошел 15 Конгресс Euretina.

Делегатами конгресса были представители всех 5 континентов:

Европы (Франция, Испания, Португалия, Нидерланды, Германия, Италия, Швейцария, Швеция, Австрия, Германия, Норвегия, Дания, Финляндия, Ирландия, Исландия, Англия, Греция, Словения, Словакия, Польша, Болгария, Косово, Босния и Герцеговина, Албания, Чешская Республика, Румыния, Кипр, Сербия, Венгрия).

Северной Америки (США, Канада).

Южной Америки (Мексика, Бразилия, Аргентина, Чили, Перу, Колумбия).

Африки (Египет, Тунис, Нигерия, ЮАР).

Ближнего Востока (Иран, Ирак, Ливан, ОАЭ, Саудовская Аравия, Иордания, Катар, Бахрейн, Израиль).

Турция, Россия, Украина, Беларусь, Литва, Казахстан, Азербайджан, Узбекистан.

Азиатско-Тихоокеанского региона (Индия, Япония, Южная Корея, Китай (+Тайвань, Гонг Конг), Таиланд, Сингапур, Филиппины, Австралия, Малайзия).

Большое количество участников и стран, участвующих в Конгрессе, отметил в своем выступлении President of EURETINA Francesco Bandello (Italy) на церемонии открытия, состоявшейся 17.09.15 года.

В ходе Конгресса прозвучало много докладов, объединенных в различные сессии с соответствующей тематикой:

- в сессии, посвященной Vein Occlusion, рассматривались вопросы патофизиологии, применение анти-VEGF терапии, стероидов, ВРХ (витреоретинальной хирургии), лазерной терапии

- в сессии, посвященной Disorders of the Vitreoretinal Interface - классификация витреоретинальных расстройств интерфейса, макулярные отверстия, эпиретинальные мембраны: история и хирургия, лечение макулярного foveoschisis при высокой степени миопии, применение оксиплазмина: результаты, действие, осложнения

- в сессии Real Time Intraoperative Spectral Domain Optical Coherence Tomography in Vitreoretinal Surgery - интраоперационное использование OCT в хирургии за-

дного отрезка (при отслойках сетчатки (ОС), макулярных разрывах и т.д.)

- 5 сессий было посвящено Vitreoretinal Surgery – это витрэктомия при регматогенных отслойках сетчатки и пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР) с тампонадой витреальной полости силиконом, осложнения тампонады, удаление эпиретинальных мембран, макулярные отверстия, в частности, при миопии высокой степени, субмакулярные кровоизлияния и т.д.)

- 3 сессии AMD - распространенность влажной ВМД, VEGF терапия, роль субретинального фиброза в ВМД, результаты многоцентровых исследований. Новый взгляд на сухую ВМД, роль OCT, исследование ретинальных друз, прогрессирование географической атрофии и т.д.

- Diabetic Retinopathy (патофизиология, генетика ДР и диабетический макулярный отек (ДМО) с учетом гематоретинального барьера, анти-VEGF терапия, стероиды, ВРХ, лазерная терапия, системный медицинский подход к ДР)

- 4 сессии Imaging (OCT angiography)

- в 4 сессиях Vascular Diseases & Diabetic Retinopathy доклады по интравитреальным (ИВ) имплантам дексаметазона, VEGF терапия, лазеры

- в сессии Innovation & Technology - управление хориоидальной неоваскуляризацией, восстановление утраченного зрения с оптогенетикой, новые технологии для ВРХ

- в докладах Uveitis рассматривались вопросы диагностики и лечения, интересные случаи, применение люцентиаса у больных с отеком макулы

- в сессии Uveal Melanoma доклады были посвящены введению прогности-

ческой биопсии как стандарту медицинской помощи, при этом отмечалось, что биопсия должна быть трансретинальной.

- в докладах Degeneration \ Regeneration of the Retina обсуждались вопросы клеточной и генной терапии для фоторецепторных дегенераций, применение ретинальных имплантов

- на 2 сессиях New Drug Treatment & Technology II - генная терапия при неоваскулярной ВМД, 3D витрэктомия, ИВ импланты дексаметазона при ДМО.

От КазНИИ ГБ прозвучал доклад авторов Ботабековой Т.К., Жургумбаевой Г.К., Алдашевой Н.А., Муравьевой Л.А. «Application of aflibercept in the treatment of wet form of age-related macular degeneration».

На Конгрессе было проведено 46 обучающих курсов, таких как: витреоретинальный интерфейс, тракционный макулярный синдром & макулярный разрыв, пролиферативная диабетическая ретинопатия, современная стратегия при травме глаза, менеджмент при венозной окклюзии, глаз и мозг, макулярный отек, менеджмент увеальной меланомы, макулярные дистрофии, увеит, клеточная терапия при болезнях сетчатки, ретинопатия недоношенных & витреоретинальные заболевания у детей, хромовитрэктомия и т.д.

Так, обучающий курс Proliferative Vitreoretinopathy был посвящен патогенезу пролиферативной витреоретинопатии (ПВР), основным факторам риска развития ПВР, хирургическому подходу при ПВР: ленсэктомии, витрэктомии, различным окрашиваниям для идентификации внутриглазных структур заднего отрезка глаза, а также методике послабляющей ретинэктомии и тампонаде витреальной полости силиконом. После посещения курса участник должен понять процесс ПВР, способы и прогноз хирургического лечения.

- Курс Recurrent Rhegmatogenous Retinal Detachment - несмотря на усовершенствование технических возможностей в хирургии отслойки сетчатки (ОС), частота рецидивов составляет от 10 до 20%, что делает ОС самым распространенным осложнением хирургии ОС. После посещения курса участник будет в состоянии описать возможные причины и факторы риска развития рецидивов ОС, ознакомлен с принципами и техническими деталями пневматической

ретинопексии, наложением циркуляжа, витрэктомии и их комбинации

- Курс Complications in Vitreoretinal Surgery: рассматривались повреждения хрусталика, склеры, травмы сосудистой оболочки во время операции, кровотечения, осложнения при витрэктомии при ПДР, воспалительные осложнения. После посещения курса участник должен лучше понимать причины возникновения осложнений.

- Курс Controversies in Laser Therapy in Retinal Disease: лазерная терапия является золотым стандартом при ВМД, ДР, окклюзиях вен сетчатки. После посещения курса участник имеет возможность понимать показания к процедуре лазерной терапии

- Курс SD-OCT Interpretation: возрастающие усовершенствования в устройствах OCT позволяет получать изображения в соответствии с различными условиями. После посещения курса участник должен понимать основные функции наиболее популярных аппаратов OCT, диагностировать основные заболевания макулы.

- Курс Submacular Haemorrhages in AMD: прогноз лечения и исхода в результате определения расположения, размера, толщины и продолжительности субмакулярных кровоизлияний (СМК). При небольших СМК необходимо применение VEGF терапии, в более тяжелых случаях - ИВИ рекомбинантного тканевого плазминогена. После посещения курса участник должен иметь комплексные знания о причинах, патофизиологии и методах лечения СМК при ВМД

- Курс Eye & Brain: использование OCT в качестве биологического маркера нейрооарахноидального заболевания путем количественного подсчета потерь аксонов ганглиозных клеток для оценки прогрессирования многочисленных нейродегенеративных расстройств, в том числе рассеянного склероза, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, гипертонии, шизофрении и др. После посещения курса участник будет представлять себе роль OCT в различных заболеваниях нервной системы.

Также были проведены Surgical skills training courses (обучающие тренировочные хирургические курсы) для желающих:

- First Approach to Vitreoretinal Surgery (Course 01&02) первые шаги с 20G и 23G технологиями;

- Combined Surgery with Intraocular Tamponade (Course 03) комбинация с катарактальной хирургией, имплантация ИОЛ, 23G витрэктомия и введение/выведение жидкостей, газа;

- Vitrectomy for Complicated Cataract Surgery (Course 04) люксация хрусталика или дислокация ИОЛ в стекловидное тело;

- Intravitreal Injection (Course 05);

демонстрация и практика проводилась на pigs' eyes.

19 сентября был посвящен World Retina. В этот день общества ретинологов различных стран провели свои симпозиумы.

В рамках Конгресса было представлено более 1000 электронных постеров, в том числе от КазНИИ ГБ «Optical coherence tomography in retinoblastoma patients» авторов Аубакировой А.С., Абдрахимовой Д.Б., Бахытбек Р.Б., Домбауловой М.

Кроме этого присутствующие могли ознакомиться с 48 видео, посвященных интересным хирургическим навыкам или собственным методикам офтальмохирургов из различных стран.

В выставке, представленной на Конгрессе, участвовали компании: Alcon, IRIDEX Corporation, Alimera Sciences Limited, Leica Microsystems, Allergan, Lumenis,

Bausch+Lomb, Novartis Pharma AG, Bayer Health Care, OCULUS Optikgerate GmbH, Carl Zeiss, Oertli Instrumente AG, DORC, DORC, Heidelberg Engineering GmbH, NIDEK CO., LTD.

15 Конгресс Euretina прошел в теплой и дружественной атмосфере.

СИНДРОМ БЕХЧЕТА: СЕМИНАР С УЧАСТИЕМ ЯПОНСКИХ ОФТАЛЬМОЛОГОВ

А.А. Булгакова

На базе филиала КазНИИ глазных болезней в г. Астана 21 сентября 2015 года состоялся обучающий семинар на тему «Офтальмологические проявления болезни Бехчета» с участием директора международного общества болезни Бехчета д-ра Шигеаки Она (Shigeaki Ohno, MD, PhD),

советника международного общества болезни Бехчета д-ра Нобуёши Китаичи (Nobuyoshi Kitaichi, MD, Professor), отечественных офтальмологов и ведущих ревматологов со всей республики Казахстан.



В 1986 году S. Ohno опубликовал данные о том, что болезнь чаще всего встречается среди азиатского и европейского населения, проживающего между 30 и 45 широтами, т.е. географической зоне Шёлкового пути, и предложил переименовать в болезнь «шёлкового пути».

На сегодняшний день в РК среди взрослого населения на учете с болезнью Бехчета всего состоят 154 человека, в том числе 91 женщина (59%), старше 60 лет - 16 человек (10,3%). Впервые в текущем году зарегистрировано с установленным диагнозом 24 человека, в том числе 12 женщин. На начало текущего года состоят на диспансерном учете 70 человек. Своим названием болезнь Бехчета обязана турецкому профессору Haluci Behçet, описавшему в 1937 году знаменитую триаду симптомов, которые лежат в основе современной диагностики этой патологии. Однако первые описания были сделаны Гиппократом еще 2500 лет тому назад, который первый отметил эндемичное для Малой Азии заболевание, проявляющееся язвами в полости рта, на половых органах и радужной оболочке глаз. Долгое время венерологи считали это заболевание

разновидностью сифилиса из-за схожести клинических проявлений, и только с 1947 года болезнь обрела свое имя – «болезнь Бехчета».

Основное лечение проводит врач-ревматолог, наряду с которым проводят симптоматическую терапию пораженных органов и тканей смежные специалисты, такие как дерматовенеролог, стоматолог, невропатолог, нефролог и офтальмолог. Глазные проявления при болезни Бехчета, как правило, индивидуальны, поражение глаз чаще двухстороннее, в основном, предшествует развитию болезни и редко совпадает с появлением системных симптомов, что значительно затрудняет своевременную дифференциальную диагностику и правильную тактику лечения. Одним из основных клинических проявлений являются: передний или задний

увеит, ретинит, ретинальный васкулит, генерализованный сосудистый ликедж, витреит и массивная ретинальная экссудация.

У пациентов с неполными или атипичными формами болезни Бехчета при отсутствии точных лабораторных тестов установить диагноз трудно. В этой связи проведение образовательных семинаров и конференций на тему «Болезнь Бехчета» является актуальным и требует большого обмена опытом специалистов, занимающихся данной патологией.

Семинар открыла заместитель председателя правления по науке и стратегическому развитию КазНИИ ГБ д.м.н. Алдашева Н.А. с представлением гостей и участников семинара. Доцент кафедры внутренних болезней Медицинского университета Астана, к.м.н. Карина К.К. выступила с докладом на тему: «Трудности в диагностике болезни Бехчета». Далее доложили свои сообщения сотрудники КазНИИ глазных болезней г. Алматы: заведующий отделом организации офтальмологической службы и стратегии развития КазНИИ глазных болезней, к.м.н. Дошаканова А.Б. выступила с отчетом на тему «Глазные проявления системных заболеваний в Казахстане: проблемы и перспективы» и заведующий

отделом менеджмента научных исследований КазНИИ глазных болезней, к.м.н. Иссергепова Б.И. представила доклад на тему «Клинические проявления синдрома сухого глаза». После выступления отечественных коллег директор международного общества болезни Бехчета, Department of Ophthalmology Aishin Memorial Hospital, MD, PhD Шигеаки Оно (Япония) выступил с сообщением на тему: «Uveitis frequently seen in Asia». Завершил обучающий семинар советник международного общества болезни Бехчета, Health Sciences University of Hokkaido, MD, Professor, Нобуёши Китаичи (Япония) с докладом на тему: «Болезнь Бехчета».

В ходе семинара было рассмотрено множество вопросов как от офтальмологов, так и ревматологов. Свою точку зрения по вопросам лечения патологии органа зрения при болезни Бехчета представили уважаемые представители международного общества болезни Бехчета в новом формате. В рамках образовательного семинара сотрудники КазНИИ глазных болезней, главный внештатный ревматолог Астаны, Шигеаки Оно и Нобуёши Китаичи на бесплатной основе провели консультации отечественных пациентов, которые страдают заболеванием Бехчета. В ходе консилиума были также рассмотрены атипичные формы заболевания, обсуждались медикаментозные методы лечения каждого пациента с последующими корректировками. Были предложены различные схемы медикаментозного лечения пациентов с индивидуальной непереносимостью базового лечения. Коллеги из Японии с учетом побочных действий гормонотерапии активно заменяли базовые препараты на монотерапию имураном, колхицином в комбинации с эндоксаном, метатрексатом.



Данный семинар был организован Казахским НИИ глазных болезней совместно с компанией ХИТ (Хоккайдо)

в рамках повышения осведомленности казахстанских врачей о редком заболевании, которое встречается в странах Азии и Японии.

XVI НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ КАТАРАКТАЛЬНОЙ И РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ», МОСКВА

д.м.н. Сулейменов М.С.

С 22 по 24 октября 2015 г. в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова состоялась XVI Научно-практическая конференция с международным участием «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии», в которой приняли участие более 1000

человек из России, стран ближнего и дальнего зарубежья: Беларуси, Бразилии, Австрии, Германии, Казахстана, Индии, Израиля, Молдовы, США, Таджикистана, Сирии, КНР.



На мероприятии активно обсуждались вопросы хирургических подходов к лечению осложненной хирургии катаракты, современные методы интраокулярной коррекции, хирургическое лечение катаракты у детей, новые технологии в лазерной кераторефракционной хирургии.

Новинкой форума стало проведение дискуссионного клуба в формате «судебного» заседания с обсуждением сложных клинических случаев в рефракционной хирургии, где с помощью интерактивного онлайн-голосования все присутствующие смогли участвовать в принятии окончательного решения.

На мероприятии были организованы специальные лекционные секции Европейского и Американского обществ катарактальных и рефракционных хирургов, Американской академии офтальмологов, проводились демонстрации показательных операций, организованы видеосессии и круглые столы по наиболее актуальным проблемам.

Интересное выступление доктора Дэвида Чанга (США) было посвящено случаю хирургического лечения травматической катаракты. Доктор Чанг представил технику хирургии катаракты у молодого пациента с обширным зонулосизисом. Во время операции использовались ирис-ретракторы, капсульное кольцо, окраска стекловидного тела Триамцинолоном при проведении передней витрэктомии, трехкомпонентную ИОЛ имплантировали с расположением гаптических элементов ИОЛ на капсульном мешке и фиксацией оптической части ИОЛ в отверстии переднего капсулорексиса.

Доктор Вальтер Секундо (Германия) продемонстриро-

вал свой опыт трансплантации рефракционной линтики с использованием лазера VisuMax и с дальнейшей имплантацией факичной ИОЛ ICL, как способ лечения осложнений операции LASIK у пациента 28-ми лет с индуцированным послеоперационным астигматизмом в 9 диоптрий, обеспечивший высокий рефракционный результат.

Казахский НИИ глазных болезней был представлен докладом «ФемтоЛАСИК в коррекции остаточной аметропии после эксимерлазерной коррекции методом ЛАСИК» (авторы Ботабекова Т.К., Сулейменов М.С., Ким О.Р.), в котором был представлен наш собственный опыт коррекции сложных видов индуцированной рефракционной аметропии с использованием новейших технологий фемтохирургии.

Участие офтальмологов в конференциях такого формата позволяет расширить собственные знания, перенять внедряемые методики, обсудить актуальные вопросы хирургической техники и медикаментозного лечения, познакомиться с новинками, представленными на специализированной выставке, что, в конечном итоге, позволит поднять уровень и качество оказываемой помощи пациентам.

ОТЧЕТ О СЕМИНАРЕ «СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АСТИГМАТИЗМА»

Л.Б. Таштитова

30 октября 2015 года в городе Алматы в КазНИИ глазных болезней при поддержке компании «Вартамана Казахстан ЛТД» прошел семинар «Современные возможности хирургической

коррекции астигматизма». Программа семинара включала доклады о современных проблемах хирургической коррекции астигматизма, проведение живой хирургии с демонстрацией факоэмульсификации катаракты (ФЭК) с имплантацией торических интраокулярных линз (ИОЛ).



В своем вступительном слове Председатель Правления АО КазНИИ ГБ, главный внештатный офтальмолог РК, член-корреспондент НАН РК, доктор медицинских наук, профессор Ботабекова Турсунгуль Кобжасаровна отметила актуальность проблемы астигматизма, выделила основные пути его коррекции.

Первый доклад на тему: «Достижение точности при имплантации торических интраокулярных линз» был представлен доктором Арулможи Варманом. В своем сообщении лектор напомнил присутствующим о понятии астигматизма, способах и методах его устранения, возможных причинах ошибок при расчете торических ИОЛ. Затем были показаны видеоролики операций ФЭК с имплантацией торических ИОЛ. Большое внимание в своем сообщении доктор Арулможи уделил вопросам расчета торических ИОЛ, подбора пациентов. Также были представлены особенности предоперационной подготовки и техники оперативного вмешательства, способствующие получению лучших результатов при имплантации торических ИОЛ.

Во втором сообщении был представлен опыт использования торических интраокулярных линз в АО КазНИИ ГБ. Автор отметил, что имплантация торических ИОЛ проводится с 2006 года в КазНИИ ГБ. Всего имплантировано порядка 200 торических ИОЛ. В 100% случаев имплантация ИОЛ позволила провести достаточную коррекцию роговичного астигматизма, достигнуты хорошие результаты по повышению качества жизни у пациентов с астигматизмом.

Следующий доклад был посвящен вопросам фармакологического сопровождения хирургии катаракты. Тема доклада «Результаты клинического исследования препарата Броксинак в послеоперационном лечении катаракты». Отмечено, что применение нестероидных противовоспалительных средств в качестве предоперационной подготовки пациентов с катарактой позволяет снизить риск макулярных отеков в послеоперационном периоде.

Кульминацией дня была живая хирургия, где ведущие хирурги КазНИИ ГБ и Индии блестяще продемонстрировали свои навыки в хирургии катаракты с имплантацией торических ИОЛ.

После содержательных докладов и живой хирургии возникло много вопросов к лекторам и хирургам. Большинство вопросов касалось техники оперативного вмешательства и расчета торических ИОЛ. Тема обсуждений и дискуссий нередко выходила за рамки основной тематики семинара.

СТАЖИРОВКА В ГЛАЗНОЙ КЛИНИКЕ ПРИ УНИВЕРСИТЕТЕ ЛЮДВИГА-МАКСИМИЛИАНА В МЮНХЕНЕ

А. Байырханова



С 14 апреля по 10 июля 2015 года докторант прошла практическую зарубежную стажировку в Мюнхене в Глазной клинике при Университете Людвиг-Максимилиана

в рамках программы Докторантура PhD. Директором клиники в настоящий момент является Prof. Kampik A.



Мюнхенский Университет Людвиг Максимилиана основан в 1472 г. Это интернациональный Университет, в котором учатся 7000 иностранных студентов из 125 стран.

Глазная клиника LMU находится почти в самом центре, в 10 минутах ходьбы от Старого города и центрального вокзала.

Докторант проходила стажировку в приемном отделении, экстренном приемном отделении, детском приемном отделении, общем, детском и приватном стационарах, глаукомном отделении, отделении диагностики, в операционной, отделении подбора увеличительных средств для видения, отделении пластической и реконструктивной хирургии, а также лазерном отделении.

Особенностью приема пациентов в Германии является то, что предварительный осмотр проводят стажеры и резиденты (ассистенты). Предварительный осмотр - это проверка зрения, давления по Гольдману, рефрактометрия, биомикро- и офтальмоскопия, направление на ОСТ, ЭФИ, УЗИ и другие инструментальные методы диагностики при необходимости. Делается предварительное заключение, затем пациент попадает в порядке очереди к ведущему консультанту.

Прием пациентов с различными заболеваниями разделен по дням недели: понедельник - заболевания роговицы, вторник - заболевания сетчатки, среда - диабетическая ретинопатия, четверг - день опухолей, пятница - увеиты. Отдельно выделены отделения глаукомы, макулодегенерации, пластики, где прием ведется ежедневно с понедельника по пятницу.

В детском отделении занимаются ортоптикой, врожденными генетически-

ми заболеваниями, врожденной глаукомой. Заведует отделением профессор, офтальмогенетик Gunther Rudolph.

Политика крупного учебного центра предполагает максимальный доступ стажеров и студентов к клинической работе. Стандарты ведения пациентов в Германии и Казахстане существенно не отличаются, но есть нюансы, связанные со страховым покрытием лечения. В стационаре долго не задерживают, даже после витреоретинальных операций - 1-2 дня. На диагностике (ОСТ, HRT, УЗИ, ФАГ) работают не врачи, а медицинские техники, а вот результаты оценивают врачи.

Надо отдать должное компьютерной программе, с которой работает клиника, история болезни ведется в электронном виде, где можно посмотреть любой снимок и сканирование исследований on-line, сравнить результаты, но распечатанные формы заключений обязательны для пациента в бумажном варианте.

В операционной хирург диктует на диктофон ход операции, что значительно облегчает задачу ассистента хирурга, а также фиксируется более подробное и точное описание выполненной операции. ПК стоит в предоперационной, можно посмотреть всю историю на нем.

Учатся немецкие специалисты-офтальмологи долго. Для получения специализации после окончания университета - 5 лет обучения в резидентуре, затем в течение 3-5 лет - хирургическая специализация.

В городе Лейпциг докторант прошла курс WetLab по витреоретинальной хирургии в рамках Конгресса Офтальмологов Германии, также прошла курс по хирургии катаракты и отслойки сетчатки на симуляторе. Был сделан доклад на внутриведомственном заседании с презентацией на тему: «Экспериментальное хирургическое лечение отслойки сетчатки». Часть стажировки заключалась в работе с литературой в основных цитируемых базах данных медицинских публикаций по теме диссертации.

ПАМЯТИ МАРКОВОЙ А.Л.

Алла Леонидовна Маркова родилась 28 июля 1961 года. Закончила в 1984 году Семипалатинский Государственный медицинский институт по специальности «Лечебное дело». С 1 августа 1984 года работала в областной офтальмологической больнице г. Кокшетау врачом-офтальмологом. С 1994 года – заведующей стационарным отделением. С 2000 года после реорганизации офтальмологической больницы г. Кокшетау работала заведующей офтальмологическим отделением областной Акмолинской больницы. В 2000 году назначена главным внештатным офтальмологом Акмолинской области. Была врачом высшей категории, владела всеми методами диагностики и лечения глазных болезней, пользовалась авторитетом и уважением среди коллег и пациентов. Принимала активное участие в общественной жизни больницы. Была председателем общества офтальмологов Акмолинской области, руководила подготовкой интернов. Активно внедряла новые методы диагностики и лечения глазных болезней, вела организационно-практическую работу среди районных окулистов области.

Маркова А.Л. была профессионалом своего дела, великолепным офтальмохирургом, за годы практики вернула зрение тысячам пациентам.



Светлая память о ней сохранится в сердцах коллег и друзей областной Акмолинской больницы и КазНИИ глазных болезней.

Для заметок

*Подписано в печать 23.12.2015 г. Печать офсет.
Формат изд. 60x84/8.
Бумага офсет. Объем 20,5 усл. печ. л. Тираж 500 экз.
ИП Волкова Е.В., г. Алматы, ул. Райымбека, 212/1.
Тел. 8(727)330-03-12, 330-03-13.*

данная природой



Натрия гиалуронат 2,0 мг



