

1.2. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА У ДЕТЕЙ

С.Р. Авхадеева, Р.А. Батыршин, О.Р. Балгазина, Д.Н. Ильина

*Башкирский государственный медицинский университет,
Уфа, Россия.*

Актуальность. Сахарный диабет (СД) представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющимися темпами роста числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных. С каждым годом количество больных увеличивается на 6–7%, и на сегодняшний день их численность составляет от 2 до 4% всего населения земного шара. При СД имеет место универсальная ангиопатия в том числе микроангиопатия сосудов сетчатки – поражение сосудов разного калибра, строения и локализации [1, 2].

Сахарный диабет 1-го типа – наиболее частое эндокринологическое заболевание детского возраста, представляющее в современных условиях глобальную проблему [3,4]. Ранним проявлением микроангиопатии у детей является поражение глаз, прежде всего – ретинопатия.

Цель исследования: анализ микроциркуляторных нарушений сосудов глазного дна у детей и подростков больных сахарным диабетом 1-го типа.

Материал и методы. Нами были исследованы 30 детей, больных сахарным диабетом 1-го типа, в возрасте от 2,5 до 17 лет, которые находились на диспансерном учете в детской поликлинике № 5 г. Уфа. Длительность СД 1-го типа составляла от 1 года до 11 лет. С целью выявления микроциркуляторных нарушений исследовали сосуды глазного дна в условиях циклоплегии методом прямой офтальмоскопии. С помощью ручного офтальмоскопа («Heine Beta 200», Германия) на глазном дне можно увидеть изменения сосудов, характерные для сахарного диабета и косвенно оценить степень общего поражения сосудов.

Результаты. По результатам нашего исследования были выделены 3 группы детей больных сахарным диабетом 1-го типа.

В 1 группу вошли 11 детей без сосудистых изменений на глазном дне. Это составило 36,7% от всех обследованных. При этом длительность заболевания была от 1 года до 3-х лет.

Во 2 группе были дети, больные СД 1-го типа, у которых уже выявлялись начальные признаки микроангиопатии сетчатки. Необходимо отметить, что именно микроангиопатия сосудов сетчатки у детей является предшествующим фактором к формированию диабетической ангиоретинопатии. В данной группе было 15 детей, что составило 50% от общего числа больных СД 1-го типа детей. Длительность течения диабета в этой группе была от 1 года до 8 лет. Микроангиопатия в данной группе характеризовалась легким диффузным, неравномерным или мешотчатым

расширением вен сетчатки, диаметр которых становился в 2-3 раза больше диаметра артерий, усилением извитости венул сетчатки.

В 3 группу вошли дети, больные СД 1-го типа с офтальмоскопическими проявлениями диабетической ретинопатии. В данной группе было 4 ребенка, что составило 13,3%. На глазном дне выявлялись характерные признаки изменения сетчатки: микроаневризмы – цилиндрические выпячивания и расширения капиллярных стенок, расположенные проксимально в венозных посткапиллярах сетчатки, новообразования сосудов, извитость и четкообразность вен. Длительность сахарного диабета у этих детей составила от 7 до 11 лет.

Таким образом, большую часть больных составили дети, больные сахарным диабетом 1-го типа с начальными изменениями микроциркуляторного русла сетчатки. Изменения вен сетчатки были напрямую связаны с длительностью заболевания и характеризовались ампулообразным расширением, извитостью и неравномерностью калибра. У детей со стаже заболевания более 7 лет формировалась диабетическая ангиопатия. Диспансерное наблюдение за детьми с СД 1-го типа у офтальмолога должно заключаться не только в описании состояния микроциркуляторных нарушений, но и в профилактике и терапии изменений сосудов сетчатки с самого начала СД 1-го типа у детей.

Вывод. Первым признаком начинающейся диабетической ретинопатии считается мешотчатое расширение и извитость вен сетчатки, которое начинает появляться в среднем через 3 года после диагностики сахарного диабета 1-го типа у детей. Через 7-10 лет формируется диабетическая ретинопатия той или иной степени, которая имеет все характерные признаки, как и у большинства больных сахарным диабетом 1-го типа. Патологические изменения сетчатки при диабете прямо пропорциональны тяжести и длительности заболевания.

Список литературы

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета // *Consilium Medicum*. – 2000. – Т. 2, № 5. – С. 215–220.
2. Мельникова М.Б. Комплексная оценка течения диабетической ангиоретинопатии у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 21с.
3. Попова В.А. Диагностика и лечение ангиопатий при сахарном диабете у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1990. – 21с.
4. Danne T., Kordonouri O., Enders I., Hovener G. Monitoring for retinopathy in children with type 1 diabetes // *Acta Paediatr. (Supl.)*. – 1998. – Vol. 425. – P. 35-41.

О СКОРОСТИ КРОВОТОКА В ПОЗВОНОЧНЫХ И ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЯХ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ И С ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ НА ПЕРИФЕРИИ ГЛАЗНОГО ДНА

Ж.Л. Александрова, Е.Е. Сомов

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургии глаза»
им. акад. С.Н. Федорова», Санкт-Петербургский филиал,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Причины возникновения различных форм дистрофических изменений в периферических отделах сетчатки глаз детей с выраженной миопией все еще остаются дискуссионными. Указывают на роль в этом процессе наследственных и тракционных факторов [1, 2]. Не отрицая их значения, следовало бы, на наш взгляд, уделить также внимание и сосудистому фактору, значение которого остается пока не вполне ясным.

Цель выполненной работы состояла в определении наличия или отсутствия связи между скоростными показателями кровотока в сосудах головного мозга и шейного отдела позвоночника и состоянием трофики периферических отделов сетчатки глаз детей с различными видами клинической рефракции.

Материал и методы. Обследовано 40 детей (80 глаз) в возрасте от 10 до 16 лет (средний возраст 12 лет), разделенных на три группы. В I группу вошли пациенты с миопией слабой и средней степени (соответственно 12 и 8 человек, 40 глаз). У всех при офтальмоскопии на глазном дне были выявлены дистрофические изменения различного вида – «следа улитки» (20 глаз), «решетчатой» патологии (14 глаз), а также атрофических разрывов (10 глаз), в том числе и с локальной отслойкой нейрорезпителя (6 глаз). Вторая группа состояла из 8 пациентов (16 глаз) с эметропической рефракцией и подобными описанным выше дистрофическими изменениями в тех же отделах сетчатки. Третья (контрольная) группа включала в себя 12 пациентов (24 глаза) с миопией слабой степени (12 глаз) и эметропической рефракцией (12 глаз), у которых глазное дно было в норме.

Все пациенты проходили комплексное обследование, включающее офтальмоскопию и орабиомикроскопию с трехзеркальной линзой Гольдмана, а также доплерографию сосудов шейного отдела позвоночника и головного мозга. Эта часть исследования была выполнена на базе отделения функциональной диагностики Ленинградской областной больницы канд. мед. наук Усыченко Е.А. В последнем случае анализировали скоростные параметры артериального и венозного кровотока во внутренних сонных (ВСА) и позвоночных артериях (ПА) в сравнении с возрастными нормами [3].

Результаты исследования. Установлено, что скорости кровотока в правой и левой внутренних сонных артериях, а также правой и левой позвоночных артериях у детей, входивших во все группы, оказались практически равнозначными (табл. 1, 2). Вместе с тем, сравнение полученных данных с возрастными показателями (табл. 3), показывает, что у детей I и II групп скорости систолического кровотока во внутренних

Таблица 1

Скорость движения крови (см/с) в позвоночных артериях исследованных детей

Группы детей	Систолический кровоток		Р*	Диастолический кровоток		Р**
	Правая артерия	Левая артерия		Правая артерия	Левая артерия	
I	44,3±13,6	44,0±11,6	>0,1	19,8±4,5	19,6±8,9	>0,1
II	42,5±12,4	43,2±11,1	>0,1	20,1±8,2	22,2±7,5	>0,1
III	58±15,5	62±16,1	>0,1	32±7,9	31±8,2	>0,1

Р* – значение коэффициента Манна–Уитни для систолической скорости кровотока в правой и левой позвоночных артериях

Р** – значение коэффициента Манна–Уитни для диастолической скорости кровотока в правой и левой позвоночных артериях

Таблица 2

Скорость движения крови (см/с) во внутренней сонной артерии исследованных детей

Группы детей	Систолический кровоток		Р*	Диастолический кровоток		Р**
	Правая артерия	Левая артерия		Правая артерия	Левая артерия	
I	85,4±22,4	87,6±26,7	>0,1	29±7,8	31,1±6,1	>0,1
II	82,5±19,4	86,2±20,1	>0,1	34±9,2	32±9,5	>0,1
III	102±15,5	110±18,1	>0,1	52±7,9	50±8,2	>0,1

Р* – значение коэффициента Манна–Уитни для систолической скорости кровотока в правой и левой внутренних сонных артериях

Р** – значение коэффициента Манна–Уитни для диастолической скорости кровотока в правой и левой внутренних сонных артериях.

Таблица 3

Нормы скорости кровотока (см/с) во внутренних сонных и позвоночных артериях (Bode H., 1988) у детей от 10 до 16 лет.

Скорости различных видов кровотока	BCA	ПА
Систолического	125±18	72,3±20,9
Диастолического	59±9	34,9±9,2

сонных артериях достоверно снижены, в среднем, на 30%, а в позвоночных – на 35%. Отмечено и снижение диастолической скорости кровотока в тех же сосудах, в среднем, на 50%. У детей, входивших в контрольную группу, отмечено лишь статистически не значимое снижение систолической скорости кровотока в позвоночной артерии (~ на 10%), а остальные параметры соответствовали возрастным нормам (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная оценка скорости кровотока в исследованных сосудах пациентов всех групп относительно возрастной нормы

Сосуды и фазы кровотока		I группа	P*	II группа	P**	III группа	P***
BCA	систолическая	86,5±24,5	<0,01 (0,009)	84,3±19	<0,01	114±16,8	>0,1
	диастолическая	30,1±7,0	<0,01 (0,005)	33±9,4	<0,01	49±8,1	>0,1
ПА	систолическая	44,2±12,6	<0,1 (0,02)	42,8±15	<0,1	51±12,5	<0,1
	диастолическая	19,7±6,7	<0,1 (0,01)	21,2±8,5	<0,1	31,5±7,5	>0,1

P*, P** и P*** – значение коэффициента Манна–Уитни (соответственно для I, II и III групп пациентов) в сравнении с возрастными нормами.

Выводы. У пациентов с миопической рефракцией и дистрофическими изменениями на глазном дне отмечается статистически значимое снижение (<0,01) как систолической, так и диастолической скорости кровотока во внутренних сонных и позвоночных артериях. Эти нарушения могли быть причиной начала и дальнейшего развития у них трофических нарушений в периферических отделах сетчатки.

Подобные отмеченным выше изменения имелись и на глазном дне эмметропов с нарушениями скорости кровотока в исследованных сосудах. Это обстоятельство свидетельствует о том, что именно они, а не миопия, как таковая, являются первопричиной возникновения в периферических отделах сетчатки глаза тех или иных трофических нарушений.

Полученные данные позволяют настоятельно рекомендовать тщательный осмотр периферических отделов сетчатки практически у всех детей, обращая, конечно, особое внимание на миопов.

Дети с выявленными в результате доплерографии изменениями нуждаются в осмотре невропатолога и в наблюдении офтальмолога.

Список литературы

1. Архангельский В.Н. Глазные болезни. М.: Медицина. – 1969. – С. 234–235.
2. Баринова К.О. Возрастные особенности хориоретинальных дистрофий сетчатки при близорукости // Офтальмология. – 2008. – Т. 5, № 3. – С. 62–66.
3. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб., 2004. – С. 108–109.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОГО СТЕНОЗА НОСОСЛЕЗНОГО ПРОТОКА У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 12 МЕСЯЦЕВ

М.Е. Валявская., Е.Ю. Маркова, А.В. Овчинникова

*Морозовская ДГКБ,
Москва, Россия*

Актуальность лечения врожденного стеноза носослезного протока у детей старше 12 месяцев связана с неоднозначностью взглядов офтальмологов на эту проблему. Как правило, лечение данной патологии начинают с зондирования носослезного протока (НСП). «Пеленальный» метод фиксации при проведении процедуры у них неприменим, необходима общая анестезия, в связи с высоким риском травматизации слезных путей, формированием ложных ходов [4, 5]. Эффективность положительных исходов от первичного зондирования у детей в возрасте старше 12 месяцев по разным источникам составляет 55–89% [6–11]. Авторы приводят различные данные, но указывают на отрицательную корреляцию между возрастом и успехом зондирования. Ряд зарубежных офтальмологов объясняют выздоровление после зондирования у детей старше 12 месяцев наличием только соединительнотканной мембраны в области клапана Гаснера [4, 7], а снижение эффективности процедуры – с увеличением «количества и сложности» препятствий вследствие развития поствоспалительных стенозов с возрастом ребенка [4, 7].

При рецидивах стенозов некоторые авторы предлагают курсы лечебных зондирований и промываний с фармакологической поддержкой [1, 2], другие – оперативное лечение [3, 7].

Цель: оценить эффективность дифференцированного подхода к лечению врожденного стеноза носослезного протока при проведении первичного зондирования у детей в возрасте 12–48 месяцев.

Материал и методы. Исследование проведено на базе отделения офтальмологии и микрохирургии глаза Морозовской ДГКБ. Под нашим наблюдением было 92 ребенка в возрасте 12–48 месяцев с врожденным стенозом носослезного протока, направленных на первичное зондирование. Пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю включили 45 детей (49 глаз), которым проведено зондирование носослезного протока без учета особенностей строения НСП, во 2-ю – 47 детей (52 глаза), метод лечения которых был выбран в зависимости от особенностей строения НСП (при физиологическом строении слезоотводящих путей и наличии препятствия только в области клапана Гаснера лечение ограничилось зондированием НСП, при выявлении других особенностей строения – одномоментная интубация НСП силиконовым капилляром Ритленга под контролем эндоскопии носа). Всем детям лечение проведено в условиях общей анестезии. Время наблюдения 1–4 года.

Результаты. Причинами позднего направления наших пациентов на первичное зондирование было нежелание родителей проводить эту процедуру, позднее обращение к офтальмологу, дефекты диагностики и лечения со стороны офтальмологов первичного звена в связи со слабой выраженностью клинических проявлений.

Результаты зондирования оценивали по отсутствию клинических проявлений нарушения слезоотведения (слезостояния). Положительным исходом считали отсутствие слезостояния в помещении, редкие случаю слезостояния «на ветру», в холодную погоду, при насморке, а также по результатам цветных проб.

В первой группе восстановление слезоотведения после первичного зондирования произошло на 41 глазах у 39 детей (84%), рецидив слезостояния в течение 6 месяцев отмечен у 3 детей на 4 глаза, что составило 24% (9 детей, 12 глаз) отрицательных результатов от первичного зондирования. В связи с неэффективностью первичного зондирования, было проведено повторное 5 детям (6 глаз), которое оказалось неэффективным у всех пациентов. Всем детям после неэффективного первичного и повторного зондирования проведена интубация НСП силиконовым капилляром – 9 пациентов (12 глаз). После удаления капилляра слезоотведение было восстановлено у всех детей.

Во 2-й группе у 34 детей на 38 глазах (73%) выявлено сужение в области клапана Гаснера и лечение ограничилось только зондированием. Рецидив слезостояния в течение 6 месяцев отмечен у 2 детей на 2 глазах (4%), что потребовало проведение временной интубации НСП. У 13 детей на 14 глазах (27%) при проведении зондирования были выявлены дополнительные препятствия: узкое устье НСП, складки, выраженное сужение НСП. Всем детям была проведена одномоментная интубация слезных путей силиконовым капилляром. Слезотведение восстановлено у всех детей. Рецидивы слезостояния у пациентов 2-й группы не отмечены.

Сравнивая результаты зондирования, мы выявили достоверное снижение процента рецидива стеноза после процедуры во 2-й группе (4%) по отношению к 1-й (24%), что свидетельствует в пользу дифференцированного подхода к выбору тактики лечения врожденных стенозов у детей в данной возрастной группе.

Заключение. Рецидив стеноза НСП после первичного зондирования у детей старше 12 месяцев составил 24%. С целью профилактики возможных рецидивов стенозов и повторного оперативного лечения в условиях общей анестезии при проведении первичного зондирования у детей старше 1 года необходимо выбирать способ лечения в зависимости от особенностей строения слезоотводящих путей. При выявлении дополнительных препятствий целесообразно проводить одномоментную интубацию НСП силиконовым капилляром.

Список литературы

1. Белоглазов В.Г. Врожденные заболевания слезоотводящих путей // *Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Машетова Л.К., Нероев В.В. Офтальмология: национальное руководство.* – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – С. 368–371.
2. Чиненов И.М. Патология слезных органов // *Сидоренко Е.И. Офтальмология: Учебник.* – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2005. – С. 143–153.
3. Школьник С.Ф., Григорьева И.Н., Шиханов А.О. и др. К вопросу о сроках и методах лечения врожденной патологии слезоотводящих путей // *Актуальные вопросы детской офтальмологии: Всероссийская научно-практическая конференция.* – М., 2011. – С. 83–86.
4. Baarah B.T., Abu-Laban W. Management of congenital nasolacrimal duct obstruction: Comparison of probing Vs conservative medical approach // *Bahrain Medical Bulletin.* – 2000. – Vol.1, N 3. – P. 224.

5. Kapadia M.K., Freitag S.K., Woog J.J. Evalution and management of congenital nasolacrimal duct obstruction //Ophthalmol.Clin. North Amer. – 2006. – Vol.39. – P. 959–977.

6. Maheshwary R. Success rate and cause of failure for late probing for of congenital nasolacrimal duct obstruction //J.Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 2008. – Vol. 45. – P. 168–171.

7. Murthy R. Congenital nasolacrimal duct obstruction //Kerala J. Ophthalmol. – 2007. – Vol.19, N 2. – P. 191–196.

8. Puvanachandra N., Trikha S., MacEwen C.J. et al. A national survey of the manegment of congenital nasolacrimal duct obstruction in United Kingdom // J.Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 2010. – Vol. 47. – P. 76–80.

9. Thongthong K., Singha P., Liabsuetrakul T. Success of probing for congenital nasolacrimal duct obstruction in children under 10 years of age // J. Med. Assoc. Thai. – 2009. – Vol. 92, N.12. – P. 1646–1650.

10. Zilelioglu G., Hosal B.M. The results of late probing in congenital nasolacrimal duct obstruction // J.Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. – 2007. – Vol. 44. – P. 80–83.

11. Wagner R.S. The manegment of congenital nasolacrimal duct obstruction: An international perspective // J.Pediatr.Ophthalmol. Strabismus. – 2010. – Vol. 47. – P. 75.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

О.А. Васильева, Д.Ю. Майчук

ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Минздрава РФ,
Москва, Россия

Актуальность. Аденовирусные заболевания глаз – это острозаразная патология, течение которой разделяют на две основные клинические формы: аденовирусный конъюнктивит и эпидемический кератоконъюнктивит. Проблема данной патологии является стабильно актуальной в связи с возможностью формирования стойких точечных помутнений роговицы в исходе заболевания, приводящих порой к значительному снижению остроты зрения и, следовательно, к ухудшению качества жизни. Это является особенно важным у пациентов младшей возрастной группы.

Цель: оценить клиническое течение и возможности прогнозирования осложнений при аденовирусных заболеваниях глаз у детей.

Материал и методы. Под наблюдением находились 10 детей с острой аденовирусной офтальмопатологией. Среди них – 6 мальчиков и 4 девочки. Средний возраст пациентов составил 6,8 лет (от 2 до 14 лет). Сроки наблюдения – от 6 до 12 месяцев. Все дети были из эпидемически не-

благополучных относительно аденовирусной патологии семей, как правило, явившись источником развития аденовирусных конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов у большинства членов семьи. Источником развития аденовирусной офтальмопатологии явились детский сад, детские игровые площадки, реже – школа.

Всем детям проводили общий осмотр, измерение температуры тела, пальпацию предушных и поднижнечелюстных лимфатических узлов, биомикроскопию с помощью лупы с осветителем или щелевой лампы.

Результаты. Среди обследованных детей у 90% (9 человек) отмечалось повышение температуры тела до 37,5–38,2 °С. Увеличение регионарных лимфатических узлов отмечалось у 7 детей (70%). У 90% пациентов (9 детей) начало воспалительного процесса конъюнктивы совпало с острой респираторной вирусной инфекцией в стадии разрешения. У всех пациентов начало заболевания острое, одностороннее с последующим вовлечением через 1–3 дня в воспалительный процесс второго глаза, с меньшей активностью процесса.

Только у 2 детей (20%) наблюдалось легкое течение в виде аденовирусного конъюнктивита без формирования пленчатых мембран на тарзальной конъюнктиве и точечных субэпителиальных инфильтратов роговицы. Основные клинические проявления – умеренная гиперемия и отек конъюнктивы, мелкие и средние фолликулы тарзальной конъюнктивы. Завершение острой отечной стадии произошло в течение 5–7 дней на фоне противовирусных и антибактериальных препаратов.

У 8 пациентов течение аденовирусного процесса проходило с формированием фибринозных пленок конъюнктивы. Формирование пленчатых мембран происходило на 3–5 сутки от начала заболевания, разрешение пленок – 7–10 сутки. Всем пациентам в зависимости от возраста производилось либо 1–2 кратное снятие пленок (более взрослым детям), либо разрушение, разделение пленок стеклянной палочкой. У 25% этих детей (2 человека) поражения роговицы не наблюдалось. У 75% (6 детей) на 10–12 сутки от начала заболевания отмечалось формирование роговичных субэпителиальных инфильтратов на обоих глазах в небольшом количестве (от 7 до 15 инфильтратов). Рассасывание инфильтратов происходило в течение 2–4 недель под действием противовоспалительной терапии низкими концентрациями кортикостероидов (0,005%, 0,001% растворы Дексаметазона). Только у 1 ребенка (мальчик, 7 лет) развился рецидив субэпителиальных инфильтратов роговицы на одном глазу через 1 месяц после завершения курса рассасывающей терапии.

Необходимо отметить, что у взрослых членов семей в большинстве случаев (82% заболевших) аденовирусный процесс протекал по пути формирования пленчатой формы с поражением роговицы.

Выводы. Течение аденовирусной офтальмопатологии на современном этапе у детей характеризуется: выраженной общей воспалительной реакцией; преобладанием инфильтративной формы аденовирусного кератоконъюнктивита; более короткими, чем у взрослых, сроками течения стадий процесса; более быстрым и благоприятным разрешением. Такие отличия могут быть связаны с особенностями как местного, так и общего иммунологического статуса в детском возрасте. Для решения данного вопроса необходимо более глубокое изучение проблемы.

НАШ ОПЫТ ФИКСАЦИИ ЗАДНЕКАМЕРНЫХ ИОЛ В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ И КОРРЕКЦИИ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ. ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

П.Л. Володин, В.В. Павленко, И.Г. Осокин

*ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России,
Москва, Россия*

В практике хирургии катаракты и коррекции послеоперационной афакии у детей с имплантацией заднекамерных моделей ИОЛ основными осложнениями позднего послеоперационного периода являются формирование вторичной катаракты, дислокация и/или «захват» ИОЛ радужкой [3, 6, 9]. Данные осложнения требуют повторных вмешательств под общей анестезией.

Профилактика развития вторичной катаракты направлена на блокирование роста клеток экваториальной зоны, выполнение заднего капсулорексиса и разработку новых моделей ИОЛ [1, 2, 4, 5, 7, 8].

Одним из таких способов является имплантация ИОЛ «ВІЛ» (мешок-в-линзе) с креплением в дупликатуре капсул на двух идентичных по размерам и местоположению (переднем и заднем) капсулорексисам, которая обеспечивает действенную профилактику развития вторичной катаракты в оптической зоне [2]. Однако выполнение близнецовых капсулорексисов не всегда выполнимо и технически усложняет операцию.

Цель: оценить эффективность профилактики развития вторичной катаракты и дислокации ИОЛ в хирургии катаракты и коррекции афакии у детей при использовании заднекамерных моделей ИОЛ.

Материал и методы. Хирургическое лечение проведено 17 детям с нарушением прозрачности хрусталика и послеоперационной афакией: 9 пациентов с врожденной катарактой, 3 пациента с травматической катарактой, 5 пациентов с афакией и фиброзом дупликатуры капсульного мешка (экстракция катаракты выполнена в раннем возрасте) (рис. 1).

Возраст пациентов варьировал от 3-х до 12-ти лет, степень помутнения хрусталика от зонулярной до тотальной катаракты, острота зрения от rg.1.certae до 0,2. В-сканирование у всех пациентов без особенностей. Всем пациентам хирургическое лечение выполнялось в условиях общего обезболивания.

Техника операции. У пациентов с катарактой после формирования парацентезов и достижения необходимого мидриаза выполнялся непрерывный круговой передний капсулорексис округлой формы с использованием капсульного пинцета, затем – факоаспирация бимануальным аспирационно-ирригационным наконечником. Между 9 и 12 часами производился тоннельный ступенчатый лимбо-роговичный разрез длиной 2,2 мм и в капсульный мешок имплантировалась эластичная заднекамерная ИОЛ моделей AcrySof Natural или IQ (Alcon, США). Расчет ИОЛ производился по адаптивной формуле МНТК «МГ» с учетом возраста без дополнительных поправок. После удаления вискоэластика с помощью ирригационного наконечника и витреотома в задней капсуле формировалось овальное отверстие (задний капсулорексис), через которое затем выполнялась передняя витрэктомия. Оптический элемент



Рис. 1. Распределение пациентов по патологии.

ИОЛ «ущемлялся» в апертуре задней капсулы с помощью шпателя, в переднюю камеру нагнетался воздух и операция заканчивалась шовной герметизацией хирургических доступов (vicryl 10-0). У пациентов с послеоперационной афакией ущемление ИОЛ модели Raqua Sense III (Rumex, США) осуществлялось аналогичным образом после предварительного формирования аперттуры в фиброзно измененной дупликатуре капсулы хрусталика.

Результаты и обсуждение. Течение раннего послеоперационного периода у всех пациентов протекало без особенностей, выписка из стационара осуществлялась на 3-7 сутки на стандартном инстилляционном режиме. Ни в одном случае не зарегистрировано послеоперационного иридоциклита, экссудативной реакции. В послеоперационных рекомендациях отмечалась окклюзия парного глаза на 4 часа в день в течение 3-х месяцев в условиях оптической коррекции. Срок наблюдения за пациентами составил от 3-х до 12-ти месяцев.

Путем биомикроскопии на щелевой лампе оценивалась прозрачность оптической оси, стабильность положения ИОЛ и характер изменения капсулорексисов. Прозрачность оптической оси сохранена на всех глазах, что обусловило повышение остроты зрения. Максимальная скорригированная острота зрения в позднем послеоперационном периоде варьировала от 0,01 до 0,5 (рис.2). Такое различие в остроте зрения напрямую связано со сроком обскурационной амблиопии, степенью помутнения хрусталика или фиброза капсульного мешка перед операцией, наличием или отсутствием сопутствующей глазной патологии и одно- или двусторонностью процесса.

Следует отметить, что ни у одного пациента не было выявлено помутнения стекловидного тела или уплотнения его задних кортикальных слоев при офтальмоскопии, данным В-сканирования и оптической когерентной томографии (рис. 3).

Ошибка в расчетной рефракции составила от 0,75 до 1,5 дптр, что также связано с показателями длины глаза, наличием аметропий и силой расчетной рефракции.

У всех пациентов ИОЛ имела правильное центральное положение со стабильной фиксацией в апертуре задней капсулы хрусталика (рис. 4, 5).



Рис. 2. Диапазон изменения остроты зрения.

Подвижности, деформации, дислокации либо децентрации ИОЛ ни в покое, ни при движении не отмечались. Разрастания экваториальных клеток эпителия хрусталика в дупликатуру капсул биомикроскопически в течение первых 12 мес наблюдения после операции не зафиксировано. По всей окружности оптический элемент ИОЛ был фиксирован в апертуре задней капсулы хрусталика.

Преимуществом данного способа по нашему мнению является простота технического исполнения и стабильная фиксация ИОЛ. При его выполнении не требуются ИОЛ особой модели, расходные материалы для ее имплантации и технически сложные приемы в выполнении идентичных капсулорексисов. Эластичная заднекамерная ИОЛ имплантируется по стандартной методике в капсульный мешок, задний капсулорексис выполняется с помощью, витреотома, что значительно упрощает



Рис. 3. Офтальмоскопическая картина пациента Т. 5-ти лет через 6 месяцев после операции.

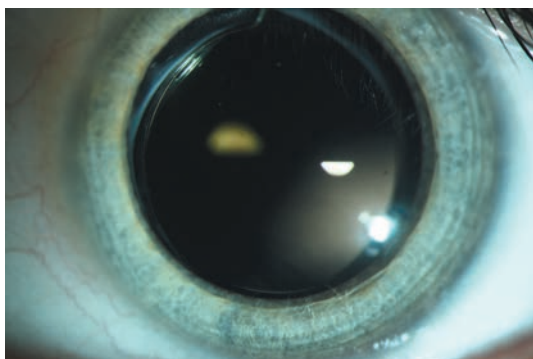


Рис. 4. Положение ИОЛ через 3 месяца после операции.

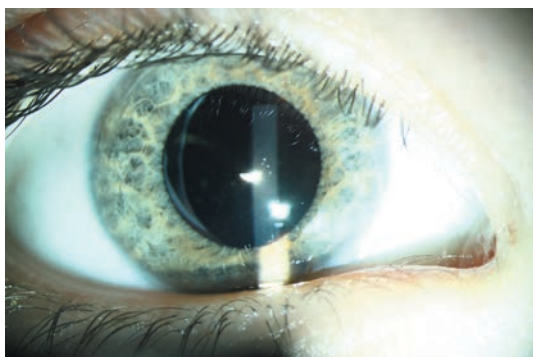


Рис. 5. Положение ИОЛ через 6 месяцев после операции.

этот этап, позволяет добиться любой его формы и размера и выполнить переднюю витрэктомию для профилактики выпадения и ущемления волокон стекловидного тела. Жесткая фиксация ИОЛ обусловлена тем, что ее гаптические элементы фиксированы в капсульном мешке, а оптический – в апертуре задней капсулы, что, кроме того, исключает ее контакт с пигментным листком радужной оболочки.

Заключение. Предложенный нами способ фиксации, включающий погружение оптического элемента заднекамерных моделей ИОЛ при хирургии катаракты и коррекции афакии у детей является безопасной и перспективной методикой, позволяющей существенно снизить риск развития вторичной катаракты и «захвата» ИОЛ радужкой. Для объективной оценки ее эффективности требуется проведения исследований на большем клиническом материале и в отдаленные сроки наблюдения.

Список литературы

1. Боброва Н.Ф., Романова Т.В. Вторичная катаракта на псевдофакичных глазах детей после факоаспирации врожденных катаракт с

различными манипуляциями на задней капсуле хрусталика // Офтальмол. Журн. – 2006. – № 1. – С. 15–22.

2. Боброва Н.Ф., Тассигнон М.Ж., Лоренц Б. и др. Имплантация ИОЛ с новым типом крепления «мешок-в-линзе» (bag-in-the-lens) при факкоаспирации врожденных катаракт у детей // Офтальмол. Журн. – 2009. – № 6. – С. 9–16.

3. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Круглова Т.Б. Интраокулярная коррекция в восстановительном лечении детей с катарактами различного генеза // Сборник научных трудов офтальмологического форума. – М., 2008. – С. 492–495.

4. Круглова Т.Б. Итоги и перспективы лечения детей с врожденными катарактами // Материалы НПК «Детская офтальмология». Итоги и перспективы. – М., 2006. – С. 45–49.

5. Кузнецов С.Л., Галлиев Т.Р., Сильнова Т.В. Клиническое значение разобщения капсульных листков хрусталика для профилактики вторичных катаракт // Сборник научных статей по материалам НПК «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии». – М., 2011. – С. 69–72.

6. Школяренко Н.Ю., Юсеф Н.Ю. Изменение капсульного мешка после экстракции катаракты // Вестн. Офтальмологии. – 2005. – № 3. – С. 40–43.

7. Tassignon M.J., De Groot V., Smets R.M.E. et al. Secondary closure of posterior continuous circular capsulotomy (capsulorrhexis) // J. Cataract. Refract. Surg. – 1996. – Vol. 22. – P. 1200–1205.

8. Vasavada A.R., Nihalani B.R. Pediatric cataract surgery // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 17, N.1. – P. 54–61

9. Zetterstrom C., Kugelberg M. Pediatric cataract surgery // Acta Ophthalmol. Scand. – 2007. – Vol. 85, N.7. – P. 698–710.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ У ДЕТЕЙ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ ДИСТРОФИЯМИ СЕТЧАТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕХНОЛОГИИ ПАСКАЛЬ

П.Л. Володин, И.А. Яблокова, Н.А. Струсова, А.В. Борисова

**ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова
Минздрава РФ,
Москва, Россия**

Актуальность. По данным статистических исследований, частота различных видов периферических дистрофий у детей школьного возраста достигает 56%, при этом «пик накопления» периферических дистрофий соответствует среднему возрасту 11–13 лет, что указывает на актуальность раннего выявления и проведения адекватных лечебно-профилактических мероприятий в данной возрастной группе [1, 3, 5].

Своевременное выполнение ограничительной лазерной коагуляции является общепризнанным эффективным методом профилактики отслойки сетчатки у детей с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями (ПВХРД) [2, 4].

Научный и практический интерес представляет использование при данной патологии инновационной технологии лазерной коагуляции ПАСКАЛЬ, основанной на полуавтоматизированном методе сканирующей паттерной генерации ультракоротких лазерных импульсов, успешно применяемой в детской офтальмологии в лечении активных стадий ретинопатии недоношенных [6].

Цель исследования – оценка эффективности сканирующей паттерной лазеркоагуляции сетчатки у детей с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями в сравнении со стандартной методикой лазерного лечения.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 103 ребенка (167 глаз) с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями сетчатки в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст $13,6 \pm 0,25$ лет).

Все дети были обследованы по общепринятым методикам, включая обязательное исследование глазного дна с контактной 3-х зеркальной линзой Гольдмана, цифровую ретиноскопию на ретинальной камере “Retcam-3” (Clarity medical systems, США), в условиях максимального медикаментозного миоприазиса.

Показанием для проведения ограничительной коагуляции являлись витреоретинальные формы периферических дистрофий с наличием витреоретинальных срощений по краю зоны дистрофии, определяемых при биомикроскопии с контактной линзой Гольдмана.

Преимущественно выявлялась дистрофия «след улитки» – на 92 глазах (55,1%); «решетчатая» дистрофия – 52 (31,1%), на 16 глазах (9,6%) – имела место смешанная форма дистрофии и, в 7 случаях (4,2%) – изолированные разрывы сетчатки.

Миопия высокой степени была выявлена на 64 глазах (38,3%), миопия средней степени – на 50 глазах (29,9%), миопия слабой степени – на 47 глазах (28,2%). В 2-х случаях (1,2%) определялась гиперметропия слабой степени и в 4 (2,4%) – эметропическая рефракция. Средний сферо-эквивалент составил – $5,2 \pm 0,25$ Д.

Все дети были разделены на две сопоставимые (по возрасту, рефракции и видам дистрофий) группы в зависимости от применяемой методики лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС).

Техническими условиями для проведения коагуляции являлись наличие максимального медикаментозного миоприазиса, достаточной прозрачности оптических сред, отсутствие выраженной светобоязни и четкая фиксация взора.

В основной группе (50 детей, 82 глаза) периферическая ЛКС выполнялась на лазерной установке Pascal Photocoagulator «Optimedica» (США) в полуавтоматическом сканирующем режиме с использованием различных паттернов (шаблонов).

В зависимости от вида и формы дистрофии (разрыва сетчатки) использовались «матричные» (квадратная решетка с количеством точек – 3×3 , 2×2), либо «аркуатные» (дугообразные) паттерны.

Позиционирование паттернов осуществлялось в интервале не менее 1 диаметра коагулята от зоны дистрофии. Интервал между коагулята

ми варьировал в зависимости от вида дистрофии и наличия разрывов сетчатки (от 1,5 до 2 диаметра коагулята). Параметры излучения: мощность – 175–250 мВт, экспозиция – 0,02 сек, диаметр лазерного пятна – 200 мкм.

В контрольной группе (53 ребенка, 85 глаз) проводилась периферическая ЛКС в режиме одиночного импульса по стандартной методике на лазерной установке «Zeiss-532s» (Германия). Параметры излучения: мощность 100–150 мВт, время экспозиции – 0,1 сек, диаметр коагулята – 200 мкм.

Результаты. В раннем послеоперационном периоде (на 1-е сутки после ЛКС) во всех случаях отмечался незначительный перифокальный отек лазерных коагулятов, более выраженный в контрольной группе. На 3-е сутки на 49 глазах (59%) в основной группе и на 23 глазах (27%) в контрольной группе отмечалась начальная пигментация коагулятов.

При осмотре на 10-е сутки после операции на всех глазах обеих групп определялись коагуляты с умеренной пигментацией. На контрольном осмотре через 3 месяца грубой хориоретинальной атрофии не выявлено, лазеркоагуляты с умеренно выраженной пигментацией на всех оперированных глазах (рис. 1, 2).

Важно отметить однородность получаемых лазерных коагулятов при использовании технологии Паскаль и отсутствие «сливной» хориоретинальной атрофии в поздние сроки наблюдения (от 3 месяцев до 1 года).

К преимуществам паттерной лазеркоагуляции следует отнести высокую скорость нанесения лазерных аппликаций, однородность получаемых лазерных коагулятов и строгое соблюдение интервала между коагулятами.

Оценку переносимости лазерной процедуры у детей мы проводили по анкетам “Faces Scale” (Wong-Baker, 2009), модифицированным применительно к офтальмологии, в которых дети отмечали свои субъективные болевые ощущения после проведения лазерной операции. Каждой картинке в анкете соответствует определенное количество баллов. При заполнении анкеты ребенок указывает на картинку, которая соответствует его субъективным болевым ощущениям.

На основании полученной суммы баллов оценивалась степень интенсивности болевых ощущений. В результате при проведении коагуляции по технологии Паскаль, практически в половине случаев значимые болевые ощущения отсутствовали. И только в 4% процентах случаев отмечались болевые ощущения, при которых потребовалось изменение энергетических параметров лазерного воздействия.

Сравнительный анализ временных параметров лазерной коагуляции показал значительное 2-х кратное уменьшение средней продолжительности лазерной операции с использованием технологии паттерной сканирующей ЛК (табл.).

Дополнительная коагуляция в связи с появлением новых очагов дистрофии потребовалась 1 пациенту из основной группы и 2 пациентам из контрольной группы. В сроки наблюдения до 1 года отслойка сетчатки не диагностирована ни у одного пациента.

Заключение. Использование технологии паттерной коагуляции (Паскаль) наиболее оптимально для выполнения профилактической ЛКС при периферических дистрофиях сетчатки у детей. Предложенная методика характеризуется более прогнозируемым клиническим ответом на

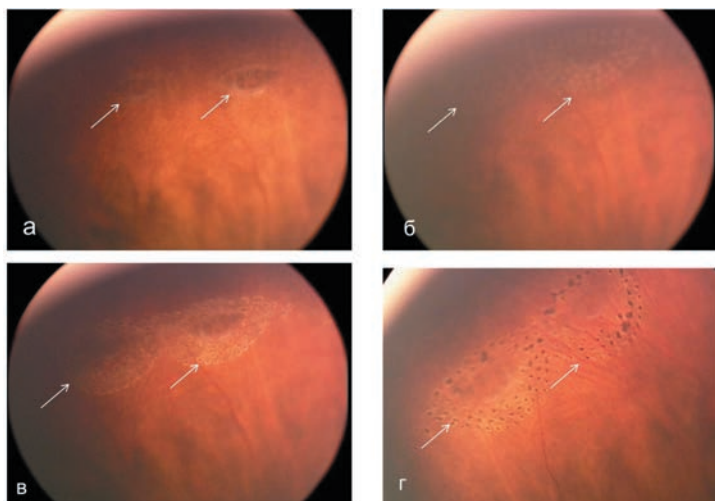


Рис. 1. Глазное дно пациентки А., 11 лет. Диагноз: ОУ миопия средней степени, периферическая витреохориоретинальная дистрофия сетчатки по типу «решетки». а – до лазеркоагуляции, б – после лазеркоагуляции, в – 3 месяца после лазеркоагуляции, г – 1 год после лазеркоагуляции.

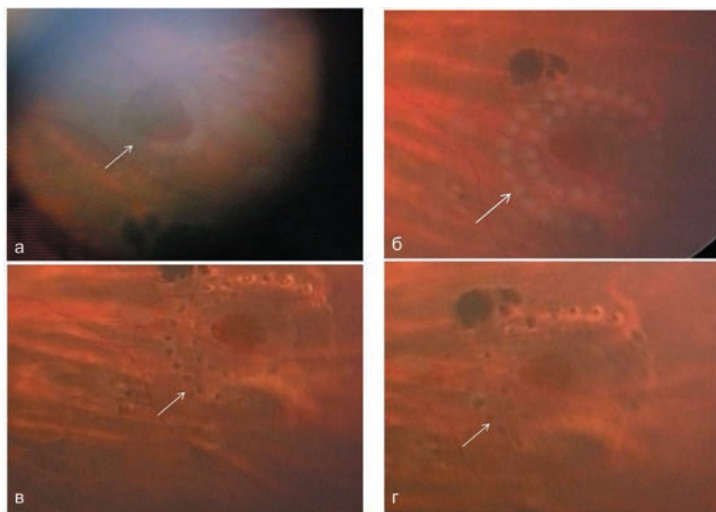


Рис. 2. Глазное дно пациента С., 16 лет. Диагноз: ОУ миопия высокой степени, периферическая дистрофия сетчатки (смешанная форма), ОС дырчатый разрыв сетчатки. а – до лазеркоагуляции, б – после лазеркоагуляции, в – 3 месяца после лазеркоагуляции, г – 1 год после лазеркоагуляции.

Таблица

Сравнительный анализ количественных и временных параметров при проведении паттерной и стандартной лазеркоагуляции у детей с ПВХРД

	ПАТТЕРНАЯ ЛК (n=82)		СТАНДАРТНАЯ ЛК (n=85)	
	Среднее кол-во коа- гулятов	Средняя длитель- ность ЛК, мин	Среднее кол-во коагуля- тов	Средняя длитель- ность ЛК, мин
Дистрофия «след улитки» (2–3 очага)	264±92	7±3	229±76	16±4
«Решетчатая» дис- трофия (1–2 очага)	186±89	6±2	168±64	13±6
Изолированные раз- рывы сетчатки	49±8	4±2	36±10	10±4

лазерное воздействие, позволяет сократить длительность лазерной процедуры, обладает меньшей болезненностью, что обеспечивает лучшую переносимость лазерного лечения у пациентов детского возраста.

Список литературы

1. Аветисов Э.С., Фридман Ф.Е., Саксонова Е.О., Тарутта Е.П. Роль растяжения склеры в генезе миопических витреохориоретинальных дистрофий // *Офтальмол. журн.* – 1988. – №3. – С. 137–138.
2. Жиров А.Л., Кравченко И.З., Коленко О.В., Сорокин Е.Л. Клиническая эффективность профилактической лазеркоагуляции при периферических дистрофиях сетчатки // *Актуальные проблемы офтальмологии: Материалы конф. офтальмологов Сибири и Дальнего Востока.* – Благовещенск, 1997. – С. 125–127.
3. Максимова М.В. Динамическое наблюдение за состоянием глазного дна у детей с прогрессирующей близорукостью // *Тезисы докл. VII съезда офтальмологов России.* – М., 2000. – Ч.1. – С. 368–369.
4. Саксонова Е.О., Захарова Г.Ю., Платова Л.А. и др. Периферические витреохориоретинальные дистрофии и профилактика отслойки сетчатки // *Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва: Респ. сб. науч. работ.* – М., 1982. – С. 144–152.
5. Тарутта Е.П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков: Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. – М., 1993. – 51с.
6. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Володин П.Л. Первый опыт применения паттерной сканирующей лазеркоагуляции сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных // *Офтальмохирургия.* – 2010. – № 4. – С. 14–18.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ КЛАПАНА АНМЕД В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ И ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Т.Н. Воронцова, А.А. Айрапетян, И.Б. Ким

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Одной из самых частых причин неудач хирургического лечения врожденной и вторичной глаукомы является рубцевание вновь созданных путей оттока водянистой влаги в послеоперационный период (Нестеров А.П., 1982, 1995; Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г., 1991). В последнее время отечественные и зарубежные офтальмологи для повышения эффективности хирургического вмешательства у пациентов с рефрактерной глаукомой предпочитают использовать антиглаукоматозные операции с применением эксплантодренажей, в частности, клапанного дренажа Ahmed (Бессмертный А.М., Еричев В.П., 2004; Астахов Ю.С. и др., 2006; Coleman A.L. et al., 1995). Единичные сообщения посвящены оценке результатов имплантации клапана Ahmed и у детей (Трояновский Р.Л. и др., 2010; Белый Ю.А. и др., 2012).

Цель работы состояла в оценке результатов применения клапанного дренажа Ahmed в лечении детей с врожденной и вторичной глаукомой.

Материал и методы. Имплантация клапана Ahmed была проведена 12 детям в возрасте от 2 до 17 лет. Из них у 5 детей была диагностирована декомпенсированная врожденная глаукома, у 4 – вторичная глаукома на фоне болезни Стилла, и у 3 – вторичная афакическая глаукома. 11 детям была имплантирована переднекамерная «педиатрическая» модель клапанного дренажа Ahmed FP 8. У одного ребенка с афакической глаукомой и частичной авитрией была использована витреальная модель PC 8, однако в связи с отсутствием гипотензивного эффекта, через неделю после операции она была заменена на переднекамерную модель. У 11 детей глаукома была многократно оперирована, и было произведено от 2 до 5 оперативных вмешательств: синусотрабекулэктомия, синусотрабекулэктомия с базально-клапанным ириденклизисом, синусотрабекулэктомия с гидрогелевым дренированием, а также циклофотокоагуляция. При этом имплантация дренажа была проведена в сроки от 2 месяцев до 4 лет от последнего хирургического вмешательства. В одном случае имплантация клапана Ahmed была первичной.

Имплантацию дренажа Ahmed производили в верхне-наружном или верхне-внутреннем квадранте глазного яблока, в зависимости от места выполнения предшествующих синусотрабекулэктомий. При этом локализацию действующей фистулы уточняли при гониоскопии в ходе предоперационного обследования ребенка. Из особенностей хирургической техники следует отметить имплантацию платформы дренажа на расстоянии не менее 12 мм от лимба, использование достаточно длинного П-образного разреза склеры, введение силиконовой трубочки в переднюю камеру через пункционное отверстие иглой 23G, имплантацию в переднюю камеру длинного отрезка силиконовой трубочки (не менее 2–2,5мм), а также отсутствие введения вискоэластика в переднюю ка-

меру глаза. 4 детям в ходе имплантации произведено дополнительное покрытие аллоплантом дренажной трубочки, находящейся на склере между платформой дренажа и лимбом. С этой целью аллоплант, использующийся для склероукрепляющих операций, с помощью пинцетов разделяя по толщине на пластины, выкраивали необходимый по размеру лоскут и фиксировали его к склере П-образными и узловатыми швами.

Результаты. В ранний послеоперационный период нормализация внутриглазного давления была отмечена у 11 детей, у одного ребенка компенсация ВГД достигнута к концу первой недели после операции без применения медикаментозных препаратов. Из ранних послеоперационных осложнений следует отметить наличие фибриноидной реакции у одного ребенка с болезнью Стилла, а также офтальмогипотонию у ребенка с первичной имплантацией дренажа. Цилиохориодальная отслойка не отмечена ни в одном случае. Время наблюдения за больными составило от 2 месяцев до 2,5 лет. За этот период у одного больного в связи с контактом силиконовой трубочки с эндотелием роговицы дренаж был эксплантирован. У одного ребенка на фоне обострения увеита и бомбажа радужки была выявлена тампонада отверстия переднекамерной трубочки радужкой, что привело к необходимости проведения лазерной иридэктомии. Кроме того, у одного пациента было отмечен лизис конъюнктивы над склеральной частью силиконовой трубочки, что привело к необходимости дополнительной пластики конъюнктивы амниотической мембраной. При этом стабилизация внутриглазного давления была достигнута у 11 пациентов.

Заключение. Применение клапанного дренажа Ahmed позволяет нормализовать внутриглазное давление у детей с неоднократно оперированной врожденной и вторичной глаукомой, устойчивым к медикаментозному лечению. Ранний послеоперационный период протекает с минимальным количеством осложнений. Для предупреждения лизиса конъюнктивы над склеральной частью дренажной трубочки целесообразно дополнительное покрытие ее аллоплантом. Для предупреждения контакта силиконовой трубочки с роговицей необходимо вводить в переднюю камеру достаточно длинный ее отрезок – не менее 2–2,5 мм. При уже имеющемся контакте дренажа с эндотелием роговицы показано удаление дренажа с имплантацией нового.

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Егоров Е.А., Астахов С.Ю., Брезель Ю.А. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы // *Клиническая офтальмология*. – 2006. – №1. – С.25–27.
2. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Молоткова И.А. и др. Использование дренажной системы Ahmed glaucoma valve у детей // *Невские горизонты* – 2012: Матер. науч. конф. офтальмологов. – СПб.: «Политехника-сервис», 2012. – С. 53–56.
3. Бессмертный А.М., Еричев В.П. Алгоритм хирургического лечения рефрактерной глаукомы // *Глаукома: проблемы и решение: Сборник всероссийской науч.- практ. конф.* – М., 2004. – С. 271–272.
4. Нестеров А.П. Первичная глаукома. – М.: «Медицина», 1982. – 287 с.
5. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: «Медицина», 1995. – 255 с.
6. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М.: Медицина, 1991. – 208 с.

7. Трояновский Р.Л., Синяевский О.А., Солонина С.Н., Антипова Ю.Н. Дренирование передней и стекловидной камеры посредством клапана Ahmed'a при устойчивых к лечению глаукомах у детей и взрослых // VI Международная научно-практическая конференция «Пролиферативный синдром в офтальмологии» // Москва, 2010. – С. 95–97.

8. Coleman A.L., Hill R., Wilson M.R. et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant // Amer. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 120. – P. 23–31.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОНОЗНОГО ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ С ВЫБОРОМ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Г.З. Галеева^{1,2}, А.Н. Самойлов²

¹ ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница
Министерства здравоохранения Республики Татарстан»,

² ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Казань, Россия

Актуальность. Флегмонозный дакриоцистит новорожденного (ФДН) является редкой патологией. Частота его составляет не более 5–7% от всех врожденных дакриоциститов [4].

Дети с этой патологией являются одной из наиболее тяжелых категорий пациентов не только по локальному статусу, но и по общему состоянию. Кроме локального гнойного очага в непосредственной близости к головному мозгу, у них резко нарушается общее самочувствие, имеются все признаки интоксикации и гнойного воспаления. Они нуждаются в urgentной офтальмологической помощи. Только грамотные действия врача с самого начала заболевания являются условиями благополучного выздоровления данных пациентов.

Тем не менее данная проблема детской офтальмологии не до конца изучена. В научной литературе имеются лишь единичные работы по данной теме [1].

Целью нашего исследования являлось изучение взаимосвязи эффективности лечения флегмонозного дакриоцистита новорожденных с выбором антибактериальных препаратов.

Материал и методы. Нами исследовано 2 группы пациентов с флегмонозным дакриоциститом новорожденных, идентичные по возрасту и характеру воспаления, ведущим различием между которыми являлся выбор антибактериальных препаратов. В группе 1 – 42 ребенка (44 глаза), в группе 2 – 15 детей (15 глаз). Возраст детей в обеих группах колебался от 3 дней до 1 года. В группе 1 антибиотик выбирался эмпирическим путем, в группе 2 – с учетом данных микробиологических анализов. Затем детям проводилось стандартное лечение – антибактериальные препараты в инстилляциях и парентерально, зондирование и

Таблица 1

Этиологическая структура возбудителей флегмонозного дакриоцистита новорожденных (группы 1,2).

Возбудители	Абс. число (%) (n = 48)
<i>S. aureus</i>	23 (47,6)
<i>S. epidermidis</i>	13 (27,2)
<i>Kl. pneumoniae</i>	3 (6,3)
<i>Enterobacter</i>	2 (4,2)
<i>E. faecium</i>	2 (4,2)
<i>S. viridans</i>	1(2,1)
Отрицательный результат	4 (8,4)

Примечание: n – число глаз.

промывание слезоотводящих путей с антибактериальными препаратами. Всем детям из указанных групп проводились микробиологические анализы для определения вида возбудителя и его чувствительности как к препаратам для местного применения в офтальмологии, так и для системного применения. До получения результатов микробиологического исследования лечение группы 2 проводилось по обобщенным результатам предыдущих микробиологических исследований.

Результаты. Этиологическая структура возбудителей флегмонозного дакриоцистита новорожденных представлена в таблице 1.

Этиология ФДН представлена 6 видами возбудителей. Ведущими возбудителями являются *S.aureus* (47,6%) и *S.epidermidis* (27,2%). Также в этиологии ФДН представлены: *Kl.pneumoniae*, *Enterobacter*, *E.faecium* и *S.viridans*. Отрицательный результат микробиологических анализов получен в 8,4%.

Процент чувствительных штаммов возбудителей ФДН к антибактериальным препаратам представлен в таблице 2. Анализ чувствительности штаммов показал, что среди препаратов для местного применения наибольшая чувствительность отмечается к левофлоксацину (100%), пиклоксидину и ципрофлоксацину (80%) [2,3]. Из системных антибактериальных препаратов наибольшая чувствительность к амоксициллину/клавуланату, цефуроксиму и цефокситину (100%).

В группе 1 для лечения детей применялись: хлорамфеникол и тобрамицин (для инстилляций и промывания слезоотводящих путей), цефазолин, амоксициллин, цефотаксим (системно и для промывания слезоотводящих путей). Результаты микробиологических анализов показали невысокую чувствительность возбудителей ФДН к применяемым препаратам. Для лечения группы 2 применялись препараты, к которым имелась наибольшая чувствительность возбудителей. Для инстилляций и промывания слезоотводящих путей – левофлоксацин, системно – амоксициллин/клавуланат, цефуроксим, цефокситин. Средний срок лечения детей из группы 1 в стационаре составил 8 дней, группы 2 – 5 дней.

Результаты лечения группы 1 представлены в таблице 3.

В группе 2 излечение без зондирования слезоотводящих путей произошло у 1 ребенка на 1 глаз (6,6%), однократного зондирования оказалось достаточным 10 детям (10 глаз) – 66,7%, 4 ребенка (4 глаза – 26,7%) зондировали 2 раза.

Таблица 2

Процент чувствительных штаммов возбудителей ФДН к антибактериальным препаратам (группа 1,2)

Антибактериальные препараты для местного применения	Абс. число (%) (n = 40)	Антибактериальные препараты системные	Абс. число (%) (n = 40)
Левифлоксацин	40 (100)	Амоксициллин/клавуланат	40 (100)
Пиклоксидин	32 (80)	Цефуроксим	40 (100)
Ципрофлоксацин	32 (80)	Цефокситин	40 (100)
Мирамистин	27 (67,5)	Оксациллин	36 (90)
Хлорамфеникол	20 (50)	Азитромицин	35 (87,5)
Тобрамицин	20 (50)	Кларитромицин	35 (87,5)
Сульфацил натрия	20 (50)	Цефазолин	33 (82,5)
Тетрациклин	20 (50)	–	–
Эритромицин	20 (50)	–	–
Фурацилин	20 (50)	–	–

Таблица 3

Результаты лечения ФДН в группе 1

Излечение без зондирования (промывание нск 3 раза)			Однократное зондирование			Зондирование 2 раза			Зондирование более 2-х раз			Всего	
Чел.	Глаз	%	Чел.	Глаз	%	Чел.	Глаз	%	Чел.	Глаз	%	Чел.	Глаз
2	2	4,50	18	20	45,50	12	12	27,30	10	10	22,70	42	44

Выводы. Ведущими возбудителями ФДН являются S.aureus (47,6%) и S.epidmidis (27,2%).

Наибольшая чувствительность возбудителей ФДН из препаратов для местного применения отмечается к левофлоксацину, для системного – амоксициллину/клавуланату, цефуроксиму, цефокситину.

Применение в лечении детей с ФДН антибактериальных препаратов, к которым имеется наибольшая чувствительность возбудителей (левофлоксацин, амоксициллин/клавуланат, цефуроксим, цефокситин), более эффективно (уменьшаются сроки лечения и количество зондирований слезоотводящих путей), по сравнению с подбором антибактериальных препаратов эмпирическим путем.

Список литературы

1. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Особенности антибактериальной терапии в комплексном лечении детей с дакриоциститом // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 39–41.

2. Галеева Г.З., Самойлов А.Н., Мусина Л.Т. Дифференцированный подход к лечению различных клинических форм дакриоцистита новорожденных // Российская педиатрическая офтальмология. – 2013. – №2. – С. 22–26.

3. Галеева Г.З. Самойлов А.Н., Мусина Л.Т., Русских Э.И. Характеристика клинических форм и оптимизация лечения дакриоцистита новорожденных // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 85–89.

4. Черкунов Б. Ф. Болезни слезных органов. – Самара: ГП «Перспектива», 2001. Часть 2. Глава 4: Патология слезного мешка и носослезного протока. – С. 82–127.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ПТОЗА ВЕРХНЕГО ВЕКА У ДЕТЕЙ

М.Б. Гущина, Э.В. Егорова

ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова
Минздрава России,
Москва, Россия

Актуальность. Врожденный птоз верхнего века наиболее часто встречающаяся аномалия положения верхнего века у детей, которая приводит к функциональным расстройствам зрительных функций, проявляющимся ограничением поля зрения сверху и абскурационной амблиопией, сопровождается вынужденным положением головы, что приводит к развитию контрактуры мышц шеи, а также является существенным косметическим недостатком, приводящим к развитию психо-эмоциональных комплексов у детей и их родителей [1–5].

Цель. Проанализировать результаты хирургического лечения детей с врожденным птозом верхнего века.

Материал и методы. С 2000 г. по 2013 г. было прооперировано 269 детей (296 операций) с врожденным птозом верхнего века. У 242 детей врожденный птоз верхнего века был односторонним у 27 детей – двусторонним. В 187 случаях операция по поводу птоза верхнего века была первичной и в 109 случаях была повторной, причем в 63 случаях предшествовало 2 и более операции по поводу птоза верхнего века, как правило, с использованием различного подвешивающего материала.

Стандартное предоперационное офтальмологическое обследование, включающее рефрактометрию, офтальмометрию, определение остроты и характера зрения, биомикроскопию, определение подвижности глазного яблока, было дополнено определением положения верхнего века относительно зрачка, измерением ширины раскрытия глазной щели, определением степени смыкания глазной щели.

При отборе детей на операцию особое внимание уделяли степени подвижности глазного яблока кверху.

При необходимости проводилось дополнительное обследование (электрофизиологическое, ультразвуковое и т.д.).

У детей с предшествующими операциями по поводу птоза верхнего века оценивалось наличие деформации верхнего века и ее характер.

Во всех клинических случаях проводили фотодокументирование в прямой и в полуаксиальной проекции справа и слева: до и после операции (Рис. 1–6).

Всем детям была выполнена транскутанная резекция леватора по стандартной методике под общим наркозом. При проведении узловых этапов операции особое внимание обращали на тщательное послойное выделение структур верхнего века и последующее тщательное сопоставление тканей с восстановлением нормальной анатомии верхнего века. При проведении операции использовался микрохирургический инструментарий, шовный материал (плетеный полиэстер 5–0, полигликолевое плетеное волокно 6-0) и микрохирургическая техника.



Рис. 1. Пациентка Л., 8 лет. Врожденный птоз верхнего века OD средней степени (прямая проекция)



Рис. 4. Пациентка Л., 8 лет. Состояние после транскутанной резекции леватора OD (прямая проекция)



Рис. 2. Пациентка Л., 8 лет. Врожденный птоз верхнего века OD средней степени (полуаксиальная проекция справа)



Рис. 5. Пациентка Л., 8 лет. Состояние после транскутанной резекции леватора OD (полуаксиальная проекция справа)



Рис. 3. Пациентка Л., 8 лет. Врожденный птоз верхнего века OD средней степени (полуаксиальная проекция слева)



Рис. 6. Пациентка Л., 8 лет. Состояние после транскутанной резекции леватора OD (полуаксиальная проекция слева)

При повторных операциях обращали внимание на особенности, заключающиеся в трудности выделения структур века из-за рубцовых и анатомических изменений, наступивших после предшествующих операций. При этом требовалась тщательная ревизия, которая позволяла обнаружить инкапсулированный подвешивающий материал (шелковые, силиконовые нити, ленты и т.д.). Обнаруженный интраоперационно подвешивающий материал во всех случаях был удален.

Кожная рана ушивалась непрерывным интрадермальным швом (полигликолевое плетеное волокно 6-0) с использованием операционного микроскопа.

Клинико-функциональный результат хирургического лечения оценивался через 1-3 месяца и в отдаленном послеоперационном периоде (через 6 и более месяцев) по следующим параметрам: ширина раскрытия глазной щели ОУ, смыкание глазной щели ОУ, наличие деформации верхнего века и ее характер.

Для оценки эффективности оперативного лечения были предложены коэффициент эффективности (КЭ), коэффициент симметричности (КС) до операции и после операции, которые определялись с учетом ширины глазной щели (ШГЩ) до операции, после операции и на здоровом глазу:

КЭ = ШГЩ после операции : ШГЩ до операции

КС (до) = ШГЩ до операции : ШГЩ на здор. глазу X 100%

КС (после) = ШГЩ п/операции : ШГЩ на здор. глазу X 100%.

При двусторонних птозах верхнего века КС определяли после операции на втором глазу и первый глаз, который был прооперирован ранее, считали здоровым глазом.

Результаты. У всех пациентов в послеоперационном периоде был достигнут положительный результат при отсутствии послеоперационных осложнений. Ширина глазной щели после операции увеличилась в среднем на 5,5 мм (от 3 до 8 мм) и составила в среднем 9,5 мм (от 8 до 11 мм).

КЭ, указывающий во сколько раз увеличивалась ширина глазной щели относительно исходного состояния, составил в среднем 2 (от 1,3 до 2,6).

КС до операции, указывающий степень раскрытия глазной щели относительно парного глаза составил в среднем 35 % (от 30 до 40%).

КС после операции составил в среднем 90% (от 70 до 110%), при этом этот коэффициент определял степень симметричности относительно здорового глаза.

Смыкание глазной щели у большинства детей через 1-3 мес. было не полным. Однако имеющееся несмыкание в 1-2 мм при сохранности подвижности глазного яблока сверху не представляло серьезной проблемы и со стороны роговицы осложнений зафиксировано не было.

В отдаленном послеоперационном периоде (6 мес и более) полное смыкание глазной щели у большинства детей восстановилось полностью.

КЭ и КС в эти сроки значительно не изменились.

Деформация верхнего века, заключающаяся в отсутствии переходной складки и деформации реберного края верхнего века, которая имела место у всех пациентов, ранее перенесших операции подвешивающего типа, была частично устранена за счет восстановления пальпебральной складки. Однако полностью устранить, возникшую в результате подвешивающей операции, деформацию верхнего века, как правило, не удавалось.

Выводы. Транскутанная резекция леватора, как первичная, так и повторная, позволяет эффективно устранить птоз верхнего века у детей, при этом ширина глазной щели увеличилась в среднем 2 раза и была достигнута высокая степень симметричности относительно здорового глаза, которая составила в среднем 90%.

Неполное смыкание глазной щели в раннем послеоперационном периоде при сохранности подвижности глазного яблока кверху не приводит к возникновению роговичных осложнений.

Операции подвешивающего типа малоэффективны у детей с врожденным птозом верхнего века и приводят к деформации верхнего века, которая может быть частично устранена при транскутанной резекции леватора.

Список литературы

1. Аветисов Э.С. *Руководство по детской офтальмологии* / Э.С. Аветисов, Е.И. Ковалевский, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 1987. – 496 с.
2. Архангельский П.Ф., Колен А.А., Краснов М.Л. *Руководство по глазным болезням. Том IV* – М.: Медгиз, 1959. – 358 с.
3. Зайкова М.В. *Пластическая офтальмохирургия*. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1980. – 208 с.
4. Каллахан А. *Хирургия глазных болезней*. – М.: Медгиз, 1963. – 434 с.
5. Краснов М.Л., Беляев В.С., Аветисов Э.С. и др. *Руководство по глазной хирургии* / Под ред. М.Л. Краснова, В.С. Беляева. – 2-е изд., перераб и доп. – М.: Медицина, 1988. – 624 с.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РЕТИНОБЛАСТОМЫ

И.А. Долматова¹, Р.Б. Бахытбек², К.Т. Жазыкбаева³

¹*Казахстанско-Российский медицинский университет,*

²*Казахский НИИ глазных болезней,*

³*Международный центр охраны зрения,
Алматы, Казахстан*

Актуальность. В офтальмологии последнее время с дифференциально-диагностической целью широко проводят ультразвуковую доплерографию, в связи с возросшими возможностями современных ультразвуковых технологий представляющими ценную информацию о кровотоке, одновременно с анализом морфологической структуры тканей [1]. С их помощью можно проводить простую тестовую оценку отдельных структур (А-режим, биометрия и др.) и изучать практически реальный ультразвуковой срез биологического объекта в определенной плоскости (В-режим, цветное доплеровское картирование (ЦДК)), а также в определенном

объеме ткани (трехмерная реконструкция). Результатом использования этих методик явилось выделение различных морфологических элементов не только по анатомическому, но и по физиологическому принципу [2].

Целью выполненного исследования явилось изучение возможностей ультразвуковой доплерографии в диагностике ретинобластомы.

Материалы и методы. Изучены истории болезни 7 больных ретинобластомой, находившихся на лечении в КазНИИ глазных болезней за период 2010–2012 гг. Диагностика ретинобластомы включала помимо полного офтальмологического обследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ультразвуковую доплерографию орбиты с цветovým доплеровским кодированием, а также УЗИ внутренних органов, консультации смежных специалистов.

Ультразвуковую доплерографию проводили на многофункциональном ультразвуковом аппарате Medison Artlife 8000 (Южная Корея) с универсальным сканером функции 3D/4D, второй гармоники, цветным, энергетическим, постоянным и импульсным доплером с использованием датчиков линейного формата с частотой сканирования 7 МГц. Датчик устанавливали перпендикулярно на закрытые веки ребенка, через гелевую подушку. В качестве геля использован обычный гель для ультразвуковых исследований. Определяли наличие опухолевой ткани, оценивали ее форму, структуру (гомогенная, гетерогенная, наличие или отсутствие кальцификатов, дистрофических включений), определяли локализацию на глазном дне, размеры опухоли (проминенцию и диаметр основания), наличие вторичной отслойки сетчатки и степень ее выраженности, состояние стекловидного тела (наличие опухолевых отсеков, гемофтальм).

Вторым этапом проводили цветовой доплеровское кодирование (ЦДК), которое заключалось в наложении цвета на двумерное изображение. Таким образом осуществлялось дуплексное сканирование – одновременная визуализация двумерной эхографии и цветовой картограммы потоков в зоне интереса.

Результаты исследования. Ультразвуковая доплерография была произведена 7 пациентам с ретинобластомой.

При ультразвуковом сканировании в режиме двумерной серошальной эхографии в центральной зоне была выявлена «плюс» ткань с проминенцией в стекловидное тело. При этом новообразованная ткань зафиксирована у 5 детей, неоднородной плотности (4), неравномерной структуры (4), сливающаяся с оболочками (3), имеющая нечеткие контуры (3), заполняющая все стекловидное тело (4) или задние его отделы (3), сопровождающиеся отслойкой сетчатки (2) и кальцификатами (1 из 7), размеры которых составили 1,5х1,3 мм.

В режиме ЦДК получены цветové картограммы потоков в проекции очага. При этом удалось зарегистрировать максимальную систолическую линейную скорость кровотока; сосудистая архитектура новообразования представлена собственными сосудами с артериальным типом кровотока. Во всех случаях был выявлен симптом «обрубленной ветки». Максимальная систолическая линейная скорость кровотока при этом составляла от 4,7 см/сек до 11,26 см/сек, в среднем 7,98 см/сек. Симптом «обрубленной ветки» и максимальная систолическая линейная скорость кровотока, равная в среднем 7,98 см/сек, по данным С.В.Саакян (2010) являются дополнительными диагностическими признаками ретинобластомы [3].

Заключение. Ультразвуковая доплерография в режиме цветового доплеровского картирования позволяет выявить собственный кровоток артериального типа в опухоли, с патогномоничным симптомом «обрубленной ветки», что является дополнительным диагностическим признаком ретинобластомы. Однако ограниченное число наблюдений служит стимулом к продолжению исследований.

Список литературы

1. Телеуова Т.С., Мустафина Ж.Г., Волкова М.А. *Ретинобластома у детей Казахстана*. – Алматы., 1998. – 150 с.
2. Бровкина А.Ф. Современная концепция лечения ретинобластомы // *Вестник офтальмологии*. – 2005. – № 2. – С. 48–51.
3. Саакян С.В. *Способ диагностики ретинобластомы у детей: Патент РФ № 2440017, 2010.*

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

С.Г. Журова

*ФГБУ РНХИ им. А.Л. Поленова,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Наиболее частыми опухолями ХСО являются аденома гипофиза, краниофарингиома, менингиома. Опухоль располагается в непосредственной близости от хиазмы и оказывает на нее прямое воздействие. Вследствие этого первые признаки заболевания очень часто появляются со стороны органа зрения.

При опухолях ХСО в первую очередь появляются изменения в полях зрения по типу сужения, достигающие до полной битемпоральной гемианопсии. Это происходит из-за воздействия опухоли на перекрещенные волокна, идущие от носовых половин сетчатки. Так же больные часто отмечают некорректируемое снижение зрения.

Среди опухолей ХСО одними из наиболее распространенных в детском и юношеском возрасте и дающих наиболее богатую офтальмологическую симптоматику являются своеобразные новообразования гипофизарной области, т.н. краниофарингиомы.

По своей гистологической структуре краниофарингиомы относятся к группе плоскоклеточных эндотелиом и адамантинном. Они склонны к образованию кист, эпителиальные клетки которых продуцируют коричневатую жидкость, богатую кристаллами холестерина, а солидная часть опухоли часто содержит отложения извести.

Являясь по происхождению эмбриональными опухолями, краниофарингиомы особенно часто встречаются в детском возрасте. По данным ряда авторов краниофарингиомы составляют от 1 до 4 % всех первичных внутричерепных новообразований. У детей их удельный вес среди опухолей мозга колеблется от 5 до 10 %. У лиц старше 16 лет встреча-

ется до 6 % новообразований данного типа. Существует два пика заболеваемости – от 6 до 16 лет и от 50 до 70.

Развиваясь в детском возрасте клиника краниофарингиом характеризуется глубокими эндокринно-обменными, гидроцефальными и хизмальными нарушениями. Вследствие сдавления опухолью гипофиза нарушается его эндокринная деятельность, прекращается выделение соматотропных и гонадотропных гормонов, приостанавливается рост и половое созревание. Одновременно нарушение продукции тиреотропных и аденокортикотропных гормонов сопровождается микседематозными изменениями кожных покровов, артериальной гипотонией. При сдавлении гипоталамической области наступает ожирение, расстройство водно-солевого обмена в виде полидипсии и полиурии. При внедрении опухоли в III желудочек (при озлокачествлении и в боковые желудочки) краниофарингиома блокирует Monroe отверстие и Sylvius водопровод, что ведет к развитию окклюзионной гидроцефалии.

Клиническая симптоматика краниофарингиом у взрослых менее богата по сравнению с детьми, так как заболевание не проявляется своими характерными симптомами нанизма при уже законченном росте и половом развитии.

Опухоли ХСО, по данным ряда авторов, среди новообразований головного мозга занимают третье место после нейроэктодермальных и менинго-сосудистых опухолей.

Цель. Ранняя диагностика позволит минимизировать хирургическую инвазию и снизить риск осложнений.

Материал и методы. За период с июля по сентябрь 2013 г. В РНХИ им. А.Л. Поленова были обследованы и прооперированы 5 пациентов с гигантскими опухолями ХСО. При сборе анамнеза было установлено, что все пациенты в течении 5–6 лет наблюдались окулистом по месту жительства с диагнозом катаракта и/или глаукома, миопия. После появления неврологической симптоматики (головные боли, головокружения, потеря сознания) были обследованы неврологом, установлен диагноз – новообразование ХСО. Из них у 3 пациентов диагностирована аденома гипофиза, у 2 – краниофарингиома.

При поступлении в стационар всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, периметрия, офтальмоскопия.

Таблица 1

Зрительные функции при поступлении

паци- ент	Острота зрения		Поля зрения	
	OD	OS	OD	OS
1	0,001	0 (ноль)	Остаточное	
2	0,04	0 (ноль)	Темпоральная гемианопсия	
3	0,001	0,001	Остаточное	Остаточное
4	0,01	0,3	Остаточное	Темпоральная гемианоп- сия
5	0,02	0,06	Темпоральная гемианопсия	Темпоральная гемианоп- сия

При офтальмоскопии у всех обследуемых была выявлена первичная атрофия зрительных нервов.

Всем пациентам было выполнено нейрохирургическое лечение.

Результаты. После проведенного хирургического лечения всем пациентам проводилось повторное офтальмологическое обследование. Данное обследование производилось на 7 сутки после оперативного лечения. В послеоперационном периоде у трех пациентов отмечалось улучшение зрительных функций.

Таблица 2

Зрительные функции при выписке

пациент	Острота зрения		Поля зрения	
	OD	OS	OD	OS
2	1,0	0,4	Норма	Сужение с височной стороны
3	0,005	0,06	Остаточное	Темпоральная гемианопсия
5	0,02	0,06	Темпоральная гемианопсия	Темпоральная гемианопсия

Из приведенных данных видно, что после нейрохирургического лечения восстановление зрительных функций возможно. Однако, при поздней диагностики и как следствие длительного воздействия на хиазму и зрительные нервы вероятность восстановления минимизируется.

Выводы. При опухолях ХСО наиболее ранние проявления заболевания наблюдаются со стороны органа зрения.

Зрительные функции при опухолях ХСО снижаются медленно.

При наличии изменения поля зрения с височной стороны необходимо заподозрить патологию хиазмы и назначить соответствующее обследование.

При не продолжительном воздействии на хиазму возможно восстановление зрительных функций.

Список литературы

1. Густов А.В., Тахтаев Ю.В., Сизриганский К.И. и др. *Практическая нейроофтальмология*. – Нижний Новгород: НижГМА, 2011. – 245с.
2. Никифоров А.С., Гусева М.Р. *Нейроофтальмология*. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 620 с.
3. Самойлова А.Я., Пантилеева В.М., Соколова О.Н. и др. *Офтальмологические симптомы опухолей головного мозга*. – М.: Медгиз. – 225 с.
4. Серова Н.К. *Клиническая нейроофтальмология. Нейрохирургические аспекты*. – М.: Триада, 2011. – 344с.
5. Трон Е.Ж. *Методические письма по нейроофтальмологии*. – Л., 1964.
6. Трон Е.Ж. *Заболевания зрительного пути*. – Л.: Медицина, 1968. – 550 с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ РАДУЖНО-РОГОВИЧНОГО УГЛА ГЛАЗА РЕБЕНКА

М.А. Зерцалова¹, О.В. Дискаленко², М.В. Гайдар², В.В. Бржеский¹

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский Университет» Минздрава России,

²ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница»,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Появившиеся в последние годы в распоряжении отечественных офтальмологов высокотехнологичные методы диагностики различных заболеваний глаз существенно расширили возможности детального исследования ранее труднодоступных для осмотра структур глазного яблока, особенно у детей первых месяцев жизни.

В частности, на сегодняшний день достаточно эффективными методиками объективной визуализации и получения документированной информации о структурах переднего отдела глаза, являются оптическая когерентная томография (ОКТ) [3, 4], ультразвуковая биомикроскопия [5], а также исследование с помощью цифровой ретинальной широкоугольной педиатрической камеры Retcam-II [1, 6]. При этом продолжают совершенствоваться и традиционные методы гониоскопии. Благодаря созданию современных гониолинз с малым диаметром контактной поверхности, осмотр угла передней камеры у такой сложной категории пациентов, как недоношенные дети, уже стал рутинной методикой.

Вместе с тем, разнообразие патологических изменений глаза, характерных для таких заболеваний, как врожденная глаукома, ретинопатия недоношенных и др. [2], все же вызывает существенные трудности в интерпретации получаемых результатов и сравнительной диагностической ценности различных диагностических методов.

Целью исследования явилось изучение дополнительных возможностей гониоскопии с помощью наиболее доступных из современных приборных методов исследования переднего отдела глаза.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 134 ребенка с первичной глаукомой, из них 100 детей (166 глаз) – преждевременно рожденных и 34 ребенка (60 глаз), родившихся в срок; в возрасте от 1 мес до 18 лет; находившихся на обследовании в отделениях микрохирургии глаза ЛОГУЗ ДКБ и СПбГПМУ.

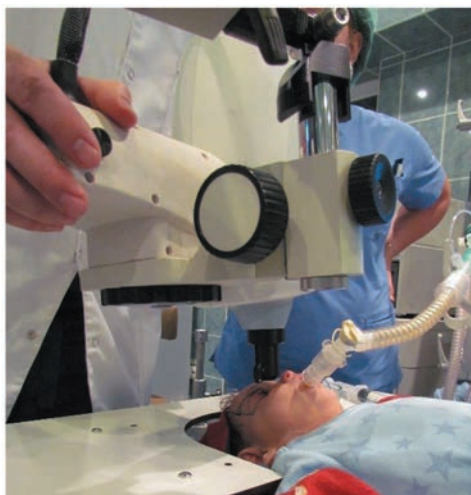
Для осмотра радужно-роговичного угла (РРУ) использовали малую гониолинзу Гольдмана (ОЛИС) и минигониолинзу 04GFA-LR (Ocular) (рис. 1), контактная поверхность которых имеет диаметр 15 мм, существенно упрощающий манипуляции при узкой глазной щели у недоношенных детей. В качестве контактного геля применяли глазной гель солкосерил. Осмотр РРУ осуществляли по методике непрямой гониоскопии с использованием операционного микроскопа с осмотром всех секторов угла передней камеры.

Оптическую когерентную томографию (ОКТ) радужно-роговичного угла проводили на спектральном оптическом томографе iVue-100 (Optovue, США) в условиях медикаментозного сна (рис. 2).



Рис. 1. Гониолинзы для осмотра РРУ: гониолинза Гольдмана (большая), гониолинза Гольдмана (малая) (ОЛИС), минигониолинза 04GFA-LR (Ocular).

Рис. 2. Выполнение ОКТ переднего отрезка глаза на томографе iVue-100 в условиях медикаментозного сна.



При необходимости глаз фиксировали в требуемом положении и производили снимок по горизонтальной и вертикальной осям. На полученных томограммах оценивали ширину угла передней камеры, проводили визуализацию его структур: трабекулы, шлеммова канала, а также «следы» послеоперационных вмешательств.

Результаты исследования. В результате выборочно проведенной гониоскопии с минигониолинзами (126 детей, 135 глаз: визуализацию затруднял отек роговицы) заметной разницы в картине РРУ не обнаружено. Во всех группах преобладали различные варианты гониодисгенеза, реже встречалась мезодермальная ткань, либо РРУ характеризовался, как неравномерный.

Некоторым детям (9 детей, 15 глаз) удалось выполнить исследование РРУ с помощью оптической когерентной томографии. На полученных снимках отчетливо визуализировались открытый радужно-роговичный угол, трабекула, шлемов канал (рис.3), а также результаты проведенных операций, например, имплантации клапана Ахмеда (рис. 4).

Таблица 1

Сравнительная характеристика состояния радужно-роговичного угла глаза у недоношенных детей с глаукомой

Гестационный возраст при рождении, нед.	Число детей	Гониодисгенез			Мезодермальная ткань	Неравномерный
		I ст	II ст	III ст		
22 – 26	11	3	2	2	2	2
27 – 29	26	8	6	2	10	–
30 – 32	49	10	22	2	12	3
33 – 35	8	2	6	–	–	–
36 – 40	32	6	7	2	11	7

Сведения о сравнительной диагностической ценности исследованных методов осмотра радужно-роговичного угла детей с глаукомой представлены в таблице 2.

Таким образом, применение перечисленных выше методик визуализации радужно-роговичного угла значительно расширяет возможности диагностики его изменений.

Исследование с помощью ОКТ и УБМ структур УПК позволяет прижизненно, с высоким разрешением, приближающимся к гистологическому, увидеть структуры иридокорнеального угла, ранее представляющими определенные трудности в исследовании, особенно у детей. Ретинальная камера позволяет с высокой точностью увидеть нативные структуры РРУ в режиме реального времени и, хотя и является «контактной» методикой, применения наркоза не требует.

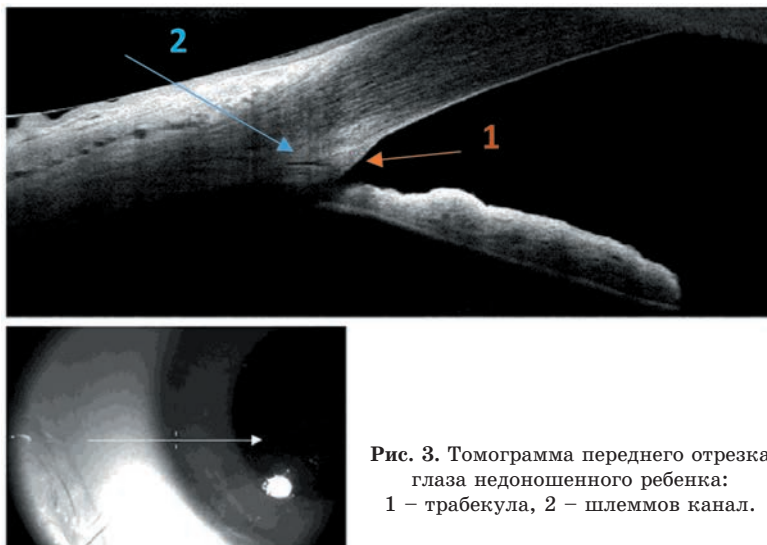


Рис. 3. Томограмма переднего отрезка глаза недоношенного ребенка:
1 – трабекула, 2 – шлеммов канал.



Рис. 4. Томограмма переднего отрезка глаза недоношенного ребенка с врожденной оперированной (имплантация клапана Ахмед) субкомпенсированной глаукомой IV степени. 1 – трубка клапана.

Таблица 2

Сравнительная эффективность современных методов визуализации структур радужно-роговичного угла

Метод исследования РРУ	Оцениваемые параметры радужно-роговичного угла						
	Радужка зрачок	Гониодис-генез	Трабе-кула	Мезодер-мальная ткань	Послеопе-рационные изменения	Глуби-на ПК	Ширина УПК
УБМ	-	+	+/-	+	+	+	+
ОСТ	-	+	+	+	+	+/-	+/-
RetCam	+	+	+	+	+	-	-

Однако существуют и определенные ограничения в применении рассмотренных методов: RetCam и ОСТ требуют высокой прозрачности роговицы. Кроме того, хотя ОСТ и является бесконтактной методикой, однако она практически неосуществима без наркоза у маленьких детей.

При непрозрачных же оптических средах единственным методом визуализации структур радужно-роговичного угла является «контактная» ультразвуковая биомикроскопия, которую маленьким детям предпочтительнее проводить в условиях медикаментозного сна.

Заключение. Таким образом, применение усовершенствованных методов традиционной гониоскопии и современных методик визуализации структур радужно-роговичного угла в детской офтальмологии позволяет значительно повысить качество обследования, осуществлять объективный контроль, оценить динамику процесса и сократить потребность в повторных, нередко травмирующих, осмотрах ребенка.

Список литературы

1. Брусакова Е.В., Ершова Р.В., Панчишена В.М., Соколов В.О. Иридо-корнеальная гониография – современный метод обследования угла перед-

ней камеры глаза у детей // *Материалы научной конференции офтальмологов «Невские горизонты-2012»*. – СПб, 2012. – С. 65–69.

2. Мазанова Е.В., Коголева Л.В. Методы визуализации переднего сегмента глаза у детей с ретинопатией недоношенных // *Сборник трудов научно-практической конференции с международным участием «Ретинопатия недоношенных-2011»*. – Москва, 2011. – С. 200–205.

3. Паштаев Н.П., Горбунова Н.Ю., Поздеева Н.А. и др. Возможности оптической когерентной томографии в диагностике и лечении глаукомы // *Офтальмохирургия*. – 2006. – № 4. – С. 49–52.

4. Свирин А.В., Кийко Ю.И., Обруч Б.В., Богомолов А.В. Спектральная оптическая когерентная томография: принципы и возможности метода // *Клин. Офтальмология*. – 2009. – Т. 10, №2. – С. 50–53.

5. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Ерохина Е.В., Евстигнеева Е.М. Ультразвуковая биомикроскопия в оценке анатомо-топографических соотношений переднего отрезка глаза у детей с ретинопатией недоношенных // *Материалы научной конференции офтальмологов «Невские горизонты-2012»*. – СПб, 2012. – С. 183–186.

6. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Ретинальная педиатрическая система «RetCam-130» в интерпретации и анализе изменений глазного дна у детей с ретинопатией недоношенных // *Офтальмохирургия*. – 2004. – №4. – С. 27–31.

ЭНУКЛЕАЦИЯ ГЛАЗА И ФОРМИРОВАНИЕ КУЛЬТИ ПРИ МИКРОФТАЛЬМЕ

М.Г. Катаев

ФГБУ «МНИИГБ им. Гельмгольца» Минздрава РФ,
Москва, Россия

Актуальность. Асимметрия лица, формы век и размеров глаз – типичные последствия гипоплазии орбиты на фоне микрофтальма. Необходимость раннего протезирования глаза хорошо известна среди офтальмологов. Но эта мера не всегда предупреждает развитие деформаций. Степень уродующей асимметрии напрямую зависит от величины недо развитого глазного яблока: протезирование поверх глаза диаметром 16–20 мм, как правило, дает очень хороший результат, но если размер рудиментарного глаза не превышает 5–6 мм, пациент практически обречен на эстетический дефект. В последнем случае конъюнктивальная полость приобретает вытянутую форму с углубленным дном, а со стороны век развиваются заворот, эпикантус, утрачивается пальпебральная складка. Протезы возрастающего размера актуальны до определенного времени, в конце концов протез становится слишком большим для размера глазной щели, но в то же время недостаточно компенсирует дефицит объема тканей орбиты. К этому времени уже формируется деформация

век. Поэтому актуальным становится вопрос: как можно предотвратить деформацию века и как минимизировать асимметрию орбит.

Материал и методы. Под наблюдением находились 14 пациентов, срок наблюдения – от 1 года до 12 лет. У пациентов данной группы размер глазного яблока не превышал 15 мм, всем детям протезирование начинали с первых месяцев жизни, с возраста 5–6 лет размер протеза не увеличивался, однако, клинически отмечались западение протеза и характерная начальная деформация века.

Пациенты оперированы в возрасте от 4 до 12 лет. Операция заключалась в энуклеации рудиментарного глаза с формированием культи. Особенности техники операции были следующими: перилимбальный разрез конъюнктивы с горизонтальным удлинением, выделение, прошивание и отсечение каждой из прямых мышц (даже при размере глазного яблока в 4 мм), пересечение косых мышц, невротомия с удалением глазного яблока, подшивание прямых мышц к конъюнктиве в проекции сводов, введение имплантата в мышечный конус, формирование лоскутов теноневой капсулы в межмышечных секторах, сшивание их впереди имплантата, наложение второго кисетного шва на передний листок теноневой капсулы и непрерывного шва на конъюнктиву. На операционном столе в полость помещали протез стандартной формы. Размер имплантата соответствовал возрастным размерам орбиты, четырем пациентам через 3–6 лет имплантат был заменен на больший.

Результаты. Результаты во всех случаях признаны хорошими. Опорно-двигательная культя имела оптимальные размеры и правильную форму, сохраняла хорошую подвижность. Форма конъюнктивальной полости радикально изменила форму, практически не отличалась от стандартной. После операции пациенты стали пользоваться протезами стандартной формы и средних размеров. Имевшийся заворот века значительно уменьшился.

Выводы

1. Длительное пользование возрастающими протезами при размерах рудиментарного глаза до 15 мм приводит к деформации конъюнктивальной полости, удлинению ее в передне-заднем направлении, развитию заворота века.

2. Энуклеация рудиментарного глаза с формированием опорно-двигательной культи нормализует внутриорбитальную анатомию, упрощает протезирование.

3. Рекомендованный срок энуклеации рудиментарного глаза определяется началом развития деформации века и тем, что пациент пользуется максимально возможным протезом. Операция может быть произведена в возрасте 3–5 лет.

4. По мере роста орбиты рекомендуется замена орбитального имплантата на больший.

СЛУЧАЙ ЮВЕНИЛЬНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СЛОЖНОГО НЕВУСА (JUVENIL INFLAMED COMPANED NEVUS)

А.А. Козырева, Т.Н. Воронцова, И.С. Сладков, М.М. Стойчева

СПб ГБУЗ Диагностический центр № 7 (глазной) для взрослого и детского населения,

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Невус – пигментная опухоль конъюнктивы – составляет 21–23% от доброкачественных ее новообразований, чаще впервые встречается в детском возрасте. По клиническому течению невусы подразделяются на стационарные и прогрессирующие. Выделяют также голубой невус и первичный приобретенный меланоз. Стационарный невус замечают у маленьких детей. Чаще всего локализуется в пределах бульбарной конъюнктивы в области открытой глазной щели, никогда не возникает в слизистой оболочке век. Невусы имеют окраску от слабо-желтой или розовой до светло-коричневой с хорошо развитой сосудистой сетью, располагаются обычно вблизи лимба. В период пубертатного развития возможно изменение цвета невуса. До $\frac{1}{3}$ стационарных невусов беспигментны. Поверхность их гладкая или слегка шероховатая, за счет формирования в опухоли маленьких светлых кист. Это создает впечатление толщины новообразования. Границы невуса четкие. При локализации в конъюнктиве глаза они легко смещаются над склерой, у лимба – неподвижны. Перилимбально расположенная невоидная пигментация может распространяться в средние слои роговицы. Невусы в области полулунной складки и слезного мясца обнаруживают, чаще всего, у взрослых. Они более интенсивно пигментированы и имеют цвет от светло-коричневого до интенсивно коричневого. Нередки случаи очаговой пигментации, что особенно часто наблюдается в невусах слезного мясца. Полулунная складка при невусе выглядит утолщенной, а в области слезного мясца опухоль слегка проминирует. Границы невуса четкие [1].

Прогрессирующий невус характеризуется увеличением размеров и изменением окраски образования. Поверхность невуса становится пестрой: наряду с беспигментными или слабопигментированными участками, появляются зоны интенсивной пигментации, границы опухоли становятся менее четкими за счет распыления пигмента. Скопление пигмента можно наблюдать и в отдалении от опухоли. Резко расширяются собственные сосуды невуса, увеличивается их количество. Наличие триады признаков: усиление пигментации или ее ослабление, васкуляризации невуса и нечеткость границ, позволяет дифференцировать истинную прогрессию опухоли от ее увеличения за счет реактивной гиперплазии эпителия [2]. Появление ограничения смещаемости невуса по отношению к склере – поздний симптом, свидетельствующий о развитии меланомы.

Голубой невус – очень редко встречающееся врожденное образование, его рассматривают как один из симптомов системного поражения кожи окулодермальной области. При голубом невусе бульбарная

конъюнктивa окрашена в коричневый цвет. Образование плоское, довольно больших размеров, границы достаточно хорошо очерчены. При первичном приобретенном меланозе на конъюнктиве появляются плоские очаги интенсивно темного цвета с четкими границами. Возникает в любом возрасте в любом участке конъюнктивы и легко распространяется на роговицу [1].

Дифференциальная диагностика невуса и меланомы конъюнктивы нередко представляет определенные трудности. В качестве примера приводим выписку из истории болезни пациентки Т.

Больная Т., 17 лет, наблюдалась СПб ГБУЗ ДЦ № 7 с мая 2011 года по поводу невуса бульбарной конъюнктивы левого глаза. Прогрессирования образования не отмечалось. После очередного осмотра направлена в СПбГПМУ для удаления невуса с косметической целью.

При осмотре в отделении микрохирургии глаза СПбГПМУ 21.11.2012:

Vis OD = 1.0

Vis OS = 1.0

OS – на конъюнктиве склеры в меридиане с 1 до 4 часов определяется образование желтовато-коричневого цвета неравномерно пигментированное, с участками гипер и гипопигментации, с нечеткими контурами, доходящее до лимба (рис.).

22.11.12 выполнена операция: удаление невуса конъюнктивы левого глаза.

При гистологическом исследовании в отделении патанатомии и гистологии СПбГПМУ диагностирован малигнизированный амеланотический сложный невус конъюнктивы с участками изъязвления и инвазии в субэпителиальную строму и сосуды. При повторном гистологическом исследовании, проведенном в отделе онкоморфологии ЛОПАБ\ЛООД, поставлен диагноз: конъюнктивальная пигментная меланома, эпителиоидный тип, вертикальная фаза роста, глубина инвазии substantia propria 1 мм, митотическая активность низкая, лимфоваскулярная инвазия, перитуморозная выраженная лимфоцитарная инфильтрация.

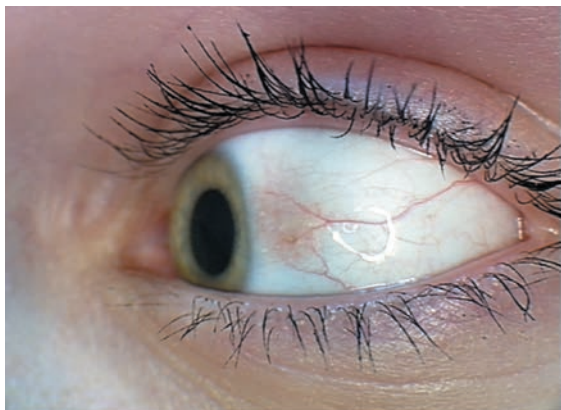


Рис. Внешний вид бульбарной конъюнктивы больной Т.

При МРТ исследовании данных за патологические изменения головного мозга не выявлено.

Девочка консультирована офтальмоонкологами С-Петербурга с рекомендацией провести курс химиотерапии препаратом митомицином С с последующим контролем и возможным проведением брахитерапии переднеотрезочным аппликатором в амбулаторных условиях.

Пациентка консультирована в лечебно-диагностическом центре Международного института биологических систем. При повторном гистологическом исследовании срезов поставлен диагноз: малигнизированный невус конъюнктивы левого глаза. Состояние после иссечения. Рекомендована адъювантная терапия митомицином С и брахитерапия.

В январе 2013 г. девочка получила курс терапии митомицином С под наблюдением ГГЦ №7. При осмотре: OS-умеренное раздражение бульбарной конъюнктивы, признаков рецидива новообразования нет. Повторно консультирована офтальмоонкологом С-Петербурга: в брахитерапии не нуждается, необходимо пожизненное наблюдение онколога (1 раз в 6 месяцев).

По инициативе гистологов микропрепарат был исследован в США в Хьюстонском методическом госпитале с применением иммуногистохимии. По результатам исследования поставлен диагноз: ювенильный сложный воспалительный невус с низкой митотической активностью, без признаков атипии и инвазии в сосуды (Juvenil inflamed companed nevus).

Приведенный клинический случай представляет интерес в связи с частой встречаемостью в повседневной практике невусов конъюнктивы и значительными трудностями в дифференциальной диагностике невусов и меланом. От того, насколько точно поставлен диагноз, в данном случае без преувеличения, зависит жизнь и здоровье пациентов.

Список литературы

1. Бровкина А.Ф. *Офтальмоонкология*. – М.: Медицина, 2002. – 421 с.
2. Вит.В.В. *Клиническая и патоморфологическая диагностика меланоцитарных поражений конъюнктивы* // *Офтальмол. журн.* – 1998. – № 5. – С. 329–336.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ФРОНТАЛЬНОГО ПОДВЕШИВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ПТОЗА У ДЕТЕЙ

С.А. Коротких, Т.А. Захарова

*ГБУЗ Свердловской области «Детская клиническая больница восстановительного лечения научно-практический центр «Бонум»»,
ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург, Россия*

Актуальность. Опущение верхнего века – блефароптоз, занимает лидирующее положение в структуре врожденной патологии век у детей и является не только косметическим дефектом, но и остается фактором, препятствующим нормальному функциональному развитию органа зрения.

Актуальность обусловлена частотой встречаемости данной патологии и неблагоприятными исходами лечения.

Несмотря на совершенствующиеся методы хирургического лечения птоза, процент гипозэффектов по данным разных авторов составляет от 8 до 26% от общего числа оперированных больных. Отсутствие или слабая функция леватора является показанием к подвешивающим операциям.

Цель. Оценить эффективность метода «фронтальной повязки» в хирургическом лечении врожденного птоза верхнего века у детей.

Материалы и методы. В офтальмологическом отделении НПЦ «Бонум» внедрена методика фронтального подвешивания, так называемая «фронтальная повязка». Операция заключается в наложении одного погружного шва при помощи одноразовой иглы 18G, в качестве подвешивающего материала использовали синтетическую нить – пролен 2-00.

В глазном отделении НПЦ «Бонум» с 2010 по 2012 гг было выполнено 18 операций коррекции блефароптоза методом фронтального подвешивания, что составило 8% от всех оперированных птозов. Хирургическое лечение выполнялось под общей анестезией. В клиническую группу вошли 9 детей (5 девочек, 4 мальчика), у 8 был двухсторонний птоз и у одного ребёнка – односторонний. При двухстороннем птозе операция проводилась на обоих глазах. Все пациенты были с врожденным птозом тяжелой степени со слабой функцией или с отсутствием функции леватора. Двум пациентам ранее была выполнена операция – резекция леватора. Возраст детей составлял от 4 до 15 лет. Длительность наблюдений за больными составляла от 2 до 24 месяцев. Всем пациентам в пред – и послеоперационном периоде проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Подвижность верхнего века и величину птоза определяли линейными методами. Функциональная способность леватора оценивалась по величине амплитуды движения века при взгляде максимально вверх и вниз, действие лобной мышцы при этом исключалось.

Результаты и их обсуждение. В первые сутки после операции наблюдался незначительный отек верхнего века, который купировался к концу первой недели. У одного ребенка, с двухсторонним птозом, наблюдалась асимметрия по ширине глазной щели, которая была устранена на вторые сутки, путем повторного оперативного вмешательства.

Функциональный результат оценивался по следующим критериям: появление подвижности верхнего века, если она отсутствовала; или усилении, если она была незначительной; оценивалась подвижность верхнего века при работе лобной мышцы, а также учитывалось исправление вынужденного положения головы.

Функциональный результат считался хорошим – если область зрачка полностью открыта, появилась подвижность верхнего века до 4 мм и более; удовлетворительный – верхнее веко закрывает область зрачка наполовину, подвижность до 2 мм; неудовлетворительный – верхнее веко закрывает больше половины зрачка, подвижность верхнего века отсутствует. Хороший функциональный результат был получен у всех 9 детей и сохранялся в течение всего периода наблюдения. При максимальном напряжении лобной мышцы область зрачка была полностью открытой, устранилось вынужденное положение головы. Таких осложнений, как инфицирование, отторжение материала, прорезывание нитей, кератопатии мы не наблюдали.

Клинический пример.

Пациентка Н. 2005 г.р. Обратилась с жалобами на вынужденное положение головы, опущение верхнего века, неподвижность глаз. Данные жалобы с рождения.

При поступлении:

Visus OD = 0,4 н/к

Visus OS = 0,4 н/к

Ширина глазной щели = 4 мм верхнее веко полностью закрывает область зрачка, экскурсия верхнего века = 0 мм.

DS: Врожденный нейрогенный полный осложненный птоз верхнего века с отсутствием функции леватора, наружная офтальмоплегия, гиперметропия I степени, амблиопия II степени обоих глаз.

Пациентке под общим обезболиванием выполнена операция: Устранение птоза верхнего века методом «фронтальная повязка» на обоих глазах.

Результат хирургического лечения осложненного БП с офтальмопегией



Выводы. Как показало данное исследование, применение метода «фронтальная повязка» в хирургии блефароптоза со слабой функцией леватора, дает хороший функциональный и косметический результат. В то же время указанное вмешательство представляется нам наиболее простым по выполнению, не требует длительного анестезиологического пособия, не вызывает каких-либо серьезных осложнений.

Список литературы

1. Азнабаев М.Т. *Актуальные вопросы офтальмохирургии.* – Куйбышев, 1973. – С. 271–276.
2. Зайкова М.В. *Пластическая офтальмохирургия.* – М., 1980. – С. 132–135.
3. Боброва Н.Ф., Хриненко В.П. *Хирургическое лечение врожденного птоза у детей // Актуальные проблемы детской офтальмологии.* – СПб., 1995. – С. 84.
4. Катаев М.Г., Оруджов Н.З. *Новый способ хирургического лечения птоза верхнего века // Российская педиатрическая офтальмология.* – 2008. – № 3. – С. 34–36.
5. Катаев М.Г., Оруджов Н.З. *Новый комбинированный способ хирургического лечения блефароптоза тяжелой степени: метод подшивания к брови и к связке Уитналла // Российская педиатрическая офтальмология.* – 2009. – № 2. – С. 22–25.
6. Anderson R.L., Jordan D.R., Dutton J.J. // *Arch. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 59. – P. 252–258.

СПОСОБ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

С.А. Коротких, Е.А. Степанова, А.В. Березин

*ГБУЗ Свердловской области «Детская клиническая больница
восстановительного лечения научно-практический центр «Бонум»»,
ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский
университет»,
Екатеринбург, Россия*

Актуальность. Рост инвалидизации вследствие патологии зрительного нерва превращается в серьезную медико-социальную проблему развитых стран [1]. Для создания высокой эффективности лечения АЗН крайнюю актуальность приобретает проблема рационального формирования новых комплексов лечебного воздействия.

В современной офтальмопедиатрии ведется постоянный поиск оптимальных схем лечения атрофии зрительного нерва. Методологический подход к лечению АЗН с учетом этиологии и основных звеньев патогенеза дает более выраженный эффект, стабилизацию и возможную обратимость патологического процесса [2].

Цель работы – анализ эффективности комбинированного метода лечения атрофии зрительного нерва путем реваскуляризации зрительного нерва с Кортиксином® и последующим курсом транскраниальной магнитной стимуляции в проекции коркового звена зрительного анализатора.

Материал и методы. Клиническое исследование выполнялось у 60 детей (120 глаз) с АЗН различного генеза. Выделены две группы наблюдения.

1-ю группу (опытная) составили 30 детей (60 глаз), средний возраст $11,2 \pm 2,3$ года, у которых применялся способ лечения АЗН путем реваскуляризации с Кортиксином®. В раннем послеоперационном периоде пациенту назначался курс транскраниальной магнитной стимуляции (аппарат «MagPro») в проекции коркового звена зрительного анализатора из 10 ежедневных сеансов.

2-ю группу (группа сравнения) составили 30 пациентов (60 глаз), средний возраст $11,6 \pm 2,0$ года, с АЗН, получавших транскраниальную магнитную терапию в бегущем режиме битемпорально в проекции зрительного нерва, лечение гелий-неоновым лазером и внутримышечное введение водного раствора Кортиксина® (10 мг., курс 10 инъекций).

Анализ результатов производился с помощью визометрии, исследования порога электрочувствительности (ПЭЧ) и критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) головного мозга (ТОМЕУ EP-100 Pro).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы STATISTICA версии 6.0 с расчетом среднего значения и стандартного отклонения арифметического значения. Достоверность различий определялась по парному критерию Стьюдента.

Результаты. Оценка состояния зрительного анализатора проводилась до лечения, после лечения, через 3 и 6 месяцев после лечения.

Средняя острота зрения с коррекцией до лечения составила в основной группе $0,08 \pm 0,02$, после проведенного лечения – $0,16 \pm 0,08$, через 3 месяца – $0,18 \pm 0,07$, через 6 месяцев – $0,17 \pm 0,08$. В группе сравнения средняя острота зрения до лечения составила $0,18 \pm 0,09$, после лечения – $0,24 \pm 0,08$, через 3 месяца – $0,22 \pm 0,08$, через 6 месяцев – $0,18 \pm 0,06$. Градиент улучшения остроты зрения в опытной группе – 0,1, в группе сравнения – 0,06.

Для объективизации полученных данных определялся коэффициент зрительной эффективности по Snell-Sterling. Учитывались исходные данные остроты зрения и максимальные значения прироста в период

Таблица 1

Динамика коэффициента зрительной эффективности ($M \pm m$)

	Коэффициент Snell-Sterling (%)				
	До лечения	После лечения	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Δ
1 группа	$8,9 \pm 9,04$	$30,4 \pm 21,9^*$	$38,1 \pm 20,6^*$	$33,5 \pm 18,5^*$	29,2
2 группа	$30,8 \pm 22,4$	$47,4 \pm 15,7^*$	$42,9 \pm 16,3^*$	$33,5 \pm 15,8$	16,6

* $p < 0,01$ (достоверные различия до и после лечения)

6-и месяцев после проведенного лечения. Результаты считались положительными при увеличении коэффициента более 15% от исходных показателей. Увеличение зрительной эффективности наблюдалось у 27 человек (90%) опытной группы, в группе сравнения у 15 человек (50%).

Анализ этих результатов показал статистически значимые различия данного показателя до и после лечения в опытной и группах сравнения ($p < 0,01$). Данные динамики коэффициента зрительной эффективности по Snell-Sterling до и после лечения приведены в табл. 1. Как при сравнении результатов динамики остроты зрения, мы наблюдали максимальный прирост коэффициента зрительной эффективности через 3 месяца в опытной группе. Через 6 месяцев отмечается стабильность результатов, что позволяет говорить о высокой эффективности этого метода.

С целью оценки функционального состояния зрительного нерва до и после лечения, пациентам проводилось исследование ПЭЧ и КЧСМ, определяющих работу внутренних слоев сетчатки и аксиального пучка зрительного нерва.

Положительная динамика в виде снижения среднего значения ПЭЧ значительно выше в опытной группе, чем в группе сравнения, градиент улучшения 63,4 в основной группе и 28,7 в группе. Достоверные различия показателей КЧСМ ($p < 0,01$) свидетельствуют о том, что комбинация транскраниальной магнитной стимуляции и реваскуляризации ЗН дает наибольший терапевтический эффект.

Данные динамики средних показателей ПЭЧ и КЧСМ до и после лечения представлены в табл. 2.

Комплексное функциональное обследование пациентов с ЧАЗН, включающее регистрацию ЗВП, позволило определить глубину поражения ЗН. Показатели основного пика P100 ЗВП определялись до лечения и через 3 месяца после лечения.

Анализ амплитудно-временных характеристик, зарегистрированных при исследовании ЗВП до и после лечения, представлен в табл. 3.

Исследование ЗВП выявило значимое улучшение показателей латентности P100 у 23 (76,7%) детей опытной группы, у 12 детей (40%) группы сравнения.

При сравнении средних показателей амплитуды P100 до и после лечения, во всех группах наблюдалась статистически достоверная разница

Таблица 2

Динамика средних значений ПЭЧ и КЧСМ ($M \pm m$)

	ПЭЧ (мкА)				
	До лечения	После лечения	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Δ
1 группа	188,7 $\pm$ 14,1	136 $\pm$ 13,1*	125,3 $\pm$ 12,7*	131 $\pm$ 13,3*	63,4
2 группа	182 $\pm$ 14,1	153,3 $\pm$ 11,1*	163,3 $\pm$ 13,3*	177 $\pm$ 14,6*	28,7
	КЧСМ (Гц)				
	До лечения	После лечения	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Δ
1 группа	9,9 $\pm$ 2,01	19,2 $\pm$ 2,3*	19,7 $\pm$ 1,9*	18,8 $\pm$ 1,5*	9,8
2 группа	10,4 $\pm$ 2,06	12,8 $\pm$ 1,7*	12,4 $\pm$ 1,9*	11,3 $\pm$ 1,5*	2,4

* $p < 0,01$ (достоверные различия до и после лечения)

Таблица 3

Динамика показателей средних значений ЗВП ($M \pm m$)

	Период латентности P100 (м/с)			Амплитуда P100 (мкВ)		
	До лечения	После лечения	Δ	До лечения	После лечения	Δ
1 группа	162,3 $\pm$ 9,1	127,7 $\pm$ 8,9 *	34,6	11,4 $\pm$ 2,6	20,6 $\pm$ 2,8*	9,2
2 группа	158,4 $\pm$ 7,4	147,2 $\pm$ 9,5 *	11,2	11,1 $\pm$ 2,0	14,2 $\pm$ 2,0*	3,1

* $p < 0,01$ (достоверные различия до и после лечения).

($p < 0,01$). В опытной группе средние показатели амплитуды до лечения были 11,4 $\pm$ 2,6 мкВ и 20,6 $\pm$ 2,8 мкВ после СИКГ и ТМС в проекции зрительной коры ($p < 0,01$), градиент улучшения – 9,2. В группе сравнения показатели амплитуды до и после лечения составляли 11,1 $\pm$ 2,0 мкВ и 14,2 $\pm$ 2,0 мкВ соответственно ($p < 0,01$), градиент улучшения – 3,1.

Заключение. Одномоментное воздействие на периферический и центральный отделы ЗА путем ревааскуляризации зрительного нерва и транскраниальной магнитной стимуляции более эффективен по сравнению с традиционной терапией. По результатам ЗВП, у пациентов I группы в 76,7% случаев отмечается выраженное снижение латентного периода пика P100 и увеличение его амплитуды, что является объективным показателем эффективности данного метода лечения атрофии зрительного нерва.

Высокая эффективность и хорошая переносимость предложенного комбинированного метода лечения атрофии зрительного нерва у детей позволяют применять его в клинической практике.

Список литературы

1. Либман Е.С., Шахова Е.А. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // Тезисы докладов VIII Съезда офтальмологов России. – М., 2005. – Т. 2. – С. 78–79.
2. Сайдашева Э.И., Скоромец А.П., Крюков Е.Ю., Котина Н.З. Современные подходы к лечению зрительных расстройств у детей раннего возраста // Российская педиатрическая офтальмология. – 2012. – №1. – С. 37–39.

РЕФРАКЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИОЛ У ДЕТЕЙ 3–4-х ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

В.Н. Курочкин, Ю.И. Трилюдина

*ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С. Н. Федорова»
Минздрава России, Краснодарский филиал,
Краснодар, Россия*

Актуальность. В настоящее время большинство хирургов предпочитают имплантацию ИОЛ непосредственно во время выполнения операции по удалению врожденной катаракты. Рефракционные изменения, возникающие после операции аспирации врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ в раннем детском возрасте, не всегда предсказуемы и могут оказывать влияние на развитие зрительных функций. Рефракция в детском возрасте в период роста, в норме, подвергается сдвигу в сторону миопической. Важным является правильный выбор силы имплантируемой ИОЛ, что позволяет снизить количество повторных хирургических вмешательств, а также создает условия для правильного формирования зрения.

Цель: оценить рефракционные результаты, полученные после имплантации ИОЛ у детей 3–4-х летнего возраста с прооперированной врожденной катарактой в период наблюдения от 3-х (и более) лет; определить расчетную силу имплантируемой ИОЛ; оценить зрительные результаты в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. В период с 2006 по 2010 гг. было выполнено 26 операций по поводу врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ детям в 3–4-х летнем возрасте. Ретроспективному анализу подверглись 7 пациентов (12 глаз), проходивших регулярные послеоперационные осмотры в клинике на протяжении не менее 3-х лет. Из них с двухсторонней врожденной катарактой было прооперировано 5 пациентов, с односторонней – 2 пациента. В пред- и послеоперационном периоде, всем пациентам выполнялись исследования: определение остроты зрения; рефрактокератометрия до и после циклоплегии; измерение внутриглазного давления (пневмотонометрия); бесконтактная биометрия (при невозможности выполнения обследования – контактная биометрия); биомикроскопия; офтальмоскопия. Расчет ИОЛ выполнялся по формуле TRK 2. Всем пациентам в отдаленном послеоперационном периоде была выполнена операция – дисцизия задней капсулы хрусталика.

Из таблицы 1 видно, что средняя впервые измеренная сферическая послеоперационная рефракция составила $+2,43D$; средняя разницу между впервые измеренной послеоперационной рефракцией и ожидаемой клинической сферической рефракцией была $1,7D$; средняя послеоперационная сферическая рефракция через 3 года наблюдения была $-0,34D$.

Всем прооперированным пациентам назначалась очковая коррекция, окклюзия, курсы плеоптического лечения.

Изменение остроты зрения в пред- и послеоперационном периоде, возраст ребенка на момент выполнения операции, сопутствующая офтальмологическая патология представлены в таблице 2.

Таблица 1

Длина ПЗО глаза, ожидаемая клиническая рефракция, послеоперационная рефракция

Пациент	Глаз	Длина ПЗО глаза (мм)	Ожидаемая клиническая рефракция, D	Вид и сила имплантируемой ИОЛ, D	Послеоперационная впервые измеренная рефракция, D	Послеоперационная рефракция через 3 и (n) года
1	OD	21,73	+0.57	T 26, 26	+2.25	+1,0 (5) -1,25
	OS	21,63	+0.02	T 26, 27	+2.5	+1,0 (5) +0,25
2	OD	23,53	-1.08	Acrysof, 21	+0.25	-1,75
	OS	24,16	-0.24	Acrysof, 18	+1.75	-1,0
3	OD	19,98	+1.91	T 26, 29	+4.0	+2,0 (6) +0,25
	OS	19,93	+2.18	T 26, 29	+4.25	+1,5 (6) +0,75
4	OD	18,30	-0.56	Rumex, 30	+0.25	-4,5
	OS	19,28	+0.26	Rumex, 29	+1.0	-2,0
5	OD	19.43	+0.86	Acrysof, 32	+3.0	-0,75
	OS	19.24	+1.44	Acrysof, 31	+3.5	+1,5
6	OD	20,70	+1.16	Acrysof, 26	+2.5	-0,75 (7) -4,5
7	OS	19,90	+1.28	T 26, 31	+4.0	+0,5 (5) -0,75

Таблица 2

Динамика остроты зрения в пред- и послеоперационном периоде, возраст ребенка на момент выполнения операции, сопутствующая офтальмологическая патология

Пациент	Глаз	Возраст ребенка на момент операции, года	Острота зрения перед операцией	Острота зрения с коррекцией после операции через 3 года	Сопутствующая офтальмологическая патология
1	OD	4	0,01	0,5	
	OS		0,02	0,5	
2	OD	4	0,01	0,3	миопия высокой степени
	OS		0,01	0,4	
3	OD	3	0,1	0,55	расходящееся косоглазие
	OS		0,15	0,75	
4	OD	3	0,05	0,4	
	OS		0,05	0,3	
5	OD	3		0,5	
	OS			0,5	
6	OD	4	0,2	0,35	
7	OS	3	0,01	0,15	

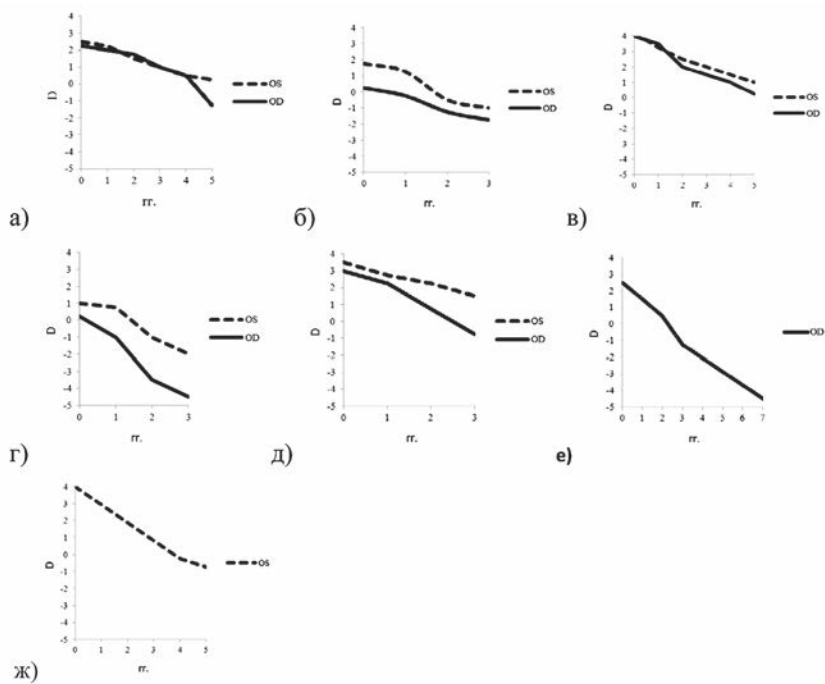


Рис. 1 (а-ж). Динамика послеоперационной рефракции каждого глаза в период наблюдения от 3-х и более лет (а – пациент 1, б – пациент 2, в – пациент 3, г – пациент 4, д – пациент 5, е – пациент 6, ж – пациент 7).

Результаты. На рисунке 1 отражено изменение послеоперационной рефракции каждого глаза в период наблюдения не менее 3-х лет.

У всех пациентов изменение послеоперационной рефракции через 3 года наблюдения произошло в сторону миопии. Через 3 года наибольшая миопическая послеоперационная рефракция составила $-4,5$ D, наибольшая гиперметропическая рефракция $+2,0$ D.

Слабая степень амблиопии была у 3-х пациентов; средняя – также у 3-х пациентов. Глубокая степень амблиопии была у одного пациента с прооперированной односторонней катарактой.

Выводы

1. У всех пациентов послеоперационная рефракция ожидаемо изменилась в сторону миопизации. У 50% пациентов послеоперационная рефракция через 3 года сохранялась гиперметропической, у 50% – слабой миопической.

2. Пациенты с прооперированной двухсторонней катарактой показали схожие во времени изменения послеоперационной рефракции в обоих глазах.

3. Послеоперационная рефракция более 3 D, полученная в раннем послеоперационном периоде у детей, прооперированных по поводу

врожденной катаракты в возрасте 3–4-х лет, позволяет избежать раннюю миопизацию послеоперационной рефракции в период наблюдения от 3-х лет.

4. Разница между ожидаемой и впервые измеренной послеоперационной рефракцией была значительной и составила 1,7D, что связано с погрешностью расчета силы ИОЛ на «коротких» глазах (меньше 20 мм).

5. Хорошие зрительные послеоперационные результаты (острота зрения не менее 50%) были получены у 3-х пациентов, у 3-х пациентов острота зрения была 30–40 %, у одного пациента острота зрения была низкой (15%).

Список литературы

1. Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., Жеков А.К. Рефрактогенез псевдофакичных глаз детей первого года жизни после удаления различных форм врожденных катаракт и первичной эндокапсулярной имплантации ИОЛ Acrysof // Современные проблемы детской офтальмологии. – СПб., 2005. – С. 73–74.

2. Зубарева Л.Н., Марченко Т.Е. и др. Рост «коротких» артифакичных глаз у детей с двусторонней врожденной катарактой // Материалы II Евро-Азиатской конференции по офтальмологии. – Екатеринбург, 2001. – С. 21.

3. Захарова Е.К., Поскачкина Т.Р. Экстракция врожденной катаракты у детей // Материалы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – С. 348–349.

4. Crouch E.R., Crouch E.R., Jr.Pressman S.H. Prospective analysis of pediatric pseudophakia: myopic shift and postoperative outcomes // JAAPOS. – 2002. – P. 282.

5. Huthinson A.K., Drews-Botsch C., Lambert S.R. Myopic shift after intraocular lens implantation during childhood // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104. – P. 1752–1757.

6. McClatchey S.K., Parks M.M. Theoretic refractive changes after lens implantation in childhood // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104. – P. 1744–1751.

ГОНИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ

М.А. Макарова, Е.В. Брусакова, В.М. Панчишена,
Р.В. Ершова, В.О. Соколов

*СПб ГБУЗ «Диагностический центр № 7» (глазной) для взрослого
и детского населения,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Согласно современным представлениям глаукома является хроническим заболеванием, сопровождающемся повышением внутриглазного давления за пределы толерантного для зрительного нерва, с возможной последующей его атрофией и формированием типичных дефектов в поле зрения [3].

Следует отметить, что в отличие от взрослых пациентов, глаукома у детей встречается относительно редко (1:10000), но приводит к потере зрения в 2,5–7% случаев [4].

В тоже время, будучи одной из самых частых причин слепоты и слеповидения, глаукома детского возраста остается не до конца изученной нозологией. Традиционно считается, что в основе патогенеза глаукомы у детей лежат аномалии строения угла передней камеры (УПК), однако некоторые оценочные критерии состояния этой зоны все еще требуют уточнения. Так, до сих пор предпринимаются попытки соотнести видимые изменения в дренажных структурах глаза с патогенетическими механизмами повышения внутриглазного давления.

Наиболее сложной до сих пор остается проблема определения уровня нарушения оттока влаги передней камеры, поэтому безусловный интерес представляет оценка УПК у детей с глаукомой. Гониоскопия – основной метод визуального исследования структур дренажной системы глаза [1]. При этом являясь рутинной методикой во взрослой практике, она в тоже время весьма редко используется в педиатрической офтальмологии, а у пациентов раннего возраста проводится исключительно в условиях медикаментозного сна. Традиционно, в стационаре, отдается предпочтение именно такому осмотру, позволяющему произвести детальную оценку УПК ребенка [5, 6]. Возможность качественного осмотра, которая обеспечивается за счет наркоза, к сожалению, не исключает диагностические ошибки, так как разнообразие описательных критериев, а порой и терминологические дебаты, неизбежные при оценке этой труднодоступной для визуализации области усложняют правильность интерпретации видимых изменений.

Иридокорнеальная гониография (ИКГГ), будучи современным методом оценки состояния УПК, позволяет не только произвести исследование без использования общей анестезии, но и минимизирует субъективность трактовки патологических изменений в этой зоне переднего отрезка глаза [2].

Цель. Оценить особенности гониографической картины угла передней камеры у детей с врожденной глаукомой.

Материалы и методы. Материал исследования составил 70 детей в возрасте от 3 месяцев до 18 лет. I группа пациентов – 50 детей (98 глаз) с установленным диагнозом врожденная глаукома. Хирургическое лечение было проведено на 97 (97,9%) глазах, на 2 (2,1%) глазах глаукома

была компенсирована местными гипотензивными средствами. Во II контрольную группу вошли 20 (40 глаз) здоровых детей. Распределение в группах в зависимости от пола и от возраста было следующим (табл.1). Как следует из таблицы как в первой так и во второй группе преобладали мальчики, чаще осматривались дети после 7 лет. Всем детям было проведено традиционное офтальмологическое обследование как в офтальмологических стационарах, так и на базе СПбГБУЗ ДЦ № 7 (кератометрия, скиаскопия и авторефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, эхобиометрия).

Исследование зоны УПК глаза проводилось на цифровой педиатрической широкопольной ретинальной камере RetCam Shuttle (США) линзой 130° с использованием методики ИКГГ. Перед обследованием пациенту производилась инстилляция анестетика, далее на линзу ретинальной камеры наносился контактный офтальмологический гель, и проводилась видеосъемка структур УПК в режиме реального времени, с последующим получением фотоснимков в режиме «стоп-кадра». В ходе осмотра линза располагалась под углом 45 градусов к поверхности роговицы последовательно в меридианах 3–9 ч и 6–12 ч. Особое внимание уделялось визуализации верхних отделов УПК, которые, традиционно, считаются наиболее узкой зоной дренажной системы глаза и зоной хирургического вмешательства.

Время, затрачиваемое на исследование двух глаз, не превышало 1–1,5 мин.

Результаты. Оценивая особенности строения радужной оболочки глаза в первую очередь обращали внимание на ее цвет, сохранность архитектуры и визуализацию сосудов большого артериального круга. Под нормальной архитектурой радужки понимали структурность и четкость ее рисунка, выраженность крипт и лакун, отсутствие признаков гипоплазии. Во всех других случаях архитектура считалась нарушенной.

В группе пациентов с глаукомой радужка была преимущественно темнопигментированной – 68 глаз (69,4%), светлопигментированная радужка встречалась на 30 (30,6%) глазах; нарушенная архитектура была выявлена на 56 (57,1%) глазах, а на 42 (42,9%) глазах радужка была структурно не изменена. Обнажение сосудов большого артериального круга обнаруживалось крайне редко – 10 (10,3%) глаз, на 88 (89,7%) глазах сосуды визуализировать не удалось.

В группе здоровых детей радужка чаще имела светлый оттенок – 32 (80%) глаза, с нормальной архитектурой – 38 (95%) глаз, сосуды радужки чаще также визуализировать не удавалось – 36 (90%) глаза (рис. 1). Темнопигментированная радужка в этой группе исследования

Таблица 1

Распределение пациентов по полу и возрасту внутри групп исследования

Группы пациентов	Распределение по полу		Распределение по возрасту	
	мальчики	девочки	До 7 лет	7 лет и старше
I группа (глаукома)	30 (60%)	20 (40%)	16 (32%)	34 (68%)
II группа (здоровые дети)	14 (70%)	6 (30%)	7 (35%)	13 (65%)

Таблица 2

Анатомические особенности строения УПК у пациентов в группах исследования
(N – количество глаз)

Анатомические изменения	I группа (глаукома)		II группа (здоровые дети)	
	N	Абсолютное значение	N	Абсолютное значение
Гребенчатые связки	20	20,3%	5	12,5%
Мезодермальная ткань	16	16,4%	0	0%
Нарушение прикрепления радужки	55	56,1%	0	0%
Изменения не выявлены	7	7,2%	35	87,5%
Итого	98	100%	40	100%

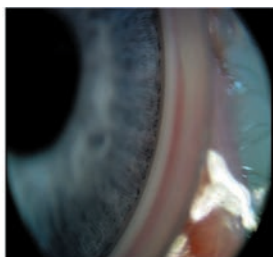


Рис. 1. Нормальный угол передней камеры



Рис. 2. Множественные гребенчатые связки у пациента с врожденной глаукомой

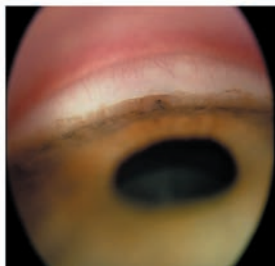


Рис. 3. Мезодермальная ткань у пациента с врожденной глаукомой

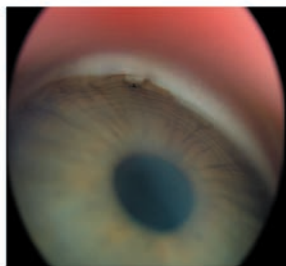


Рис. 4. Переднее прикрепление радужки, неравномерный УПК у пациента с врожденной глаукомой. Рецесс радужки в зоне хирургического вмешательства.

была на 8 (20%) глазах, архитектоника была нарушена всего на 2 (5%) глазах, а сосуды большого артериального круга были видны на 4 (10%) глазах.

При оценке зоны УПК большой угол получаемого изображения позволял достаточно четко определять уровень прикрепления радужки, наличие или отсутствие гребенчатых связок, выявлять остатки мезодермальной ткани. В табл. 2 отражены результаты произведенного исследования. Так в группе пациентов с глаукомой изменения были выявлены на 91 глазу (92,8%). УПК в этой группе пациентов имел неравномерное строение, анатомические ориентиры в этой области если и определялись, то границы между ними были ступенчатыми, едва различимыми. Наиболее часто наблюдалось переднее прикрепление радужки, реже – мезодермальная ткань и гребенчатые связки (рис. 2–4). При этом гребенчатые связки были множественными, рыхлыми, порой зона их прикрепления достигала верхней трети трабекулы. В тоже время на 7 (7,2%) глазах с клинически установленным диагнозом глаукома УПК был с минимальными изменениями, и в целом, все его анатомические структуры были хорошо дифференцированы. В контрольной группе изменения УПК были обнаружены на 5 глазах (12,5%) в виде единичных гребенчатых связок.

Выводы.

1. ИКГГ, являясь модифицированным вариантом гониоскопии, обеспечивает возможность детальной оценки УПК у пациентов с врожденной глаукомой.

2. Врожденная глаукома преимущественно встречалась у пациентов с темнопигментированной радужкой с нарушенной архитектурой; обнажение сосудов радужки было не характерно для пациентов с глаукомой.

3. Структурные изменения в УПК чаще носили претрабекулярный характер и характеризовались нарушенным уровнем прикрепления радужки, наличием множественных гребенчатых связок и остатками мезодермальной ткани.

4. Отсутствие в ряде случаев грубых анатомических изменений в УПК, не может полностью исключить глаукоматозный процесс.

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Даль Н.Ю. Гониоскопия. – 2009. – 40с.
2. Брусакова Е.В., Еришова Р.В., Панчишена В.М., Соколов В.О. Иридокорнеальная гониография — современный метод обследования угла передней камеры у детей // Невские горизонты — 2012: Материалы научной конференции офтальмологов. – СПб, 2012. – С. 65–69.
3. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме (путеводитель) для поликлинических врачей. – М., 2008. – 136 с.
4. Сидоренко Е.И. Глаукомы детского возраста //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 55–57.
5. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М.: «Медицина», 1991. – 208 с.
6. Уоллес Л.М., Олвэрд, Райд А. Лонгмуа. Атлас по гониоскопии. – 2010. – 120 с.

СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ С ОДНОСТОРОННЕЙ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТОЙ

Т.Н. Никитина

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет» Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 13,4–24,2% случаев причиной слабовидения у детей раннего возраста является врожденная катаракта (6 катаракт на 10000 новорожденных). Из них односторонние катаракты встречаются в 45% случаев [1, 2].

Врожденная катаракта редко представляет собой изолированное поражение хрусталика и часто (37,1–77,3%) сочетаются с другими патологическими изменениями органа зрения (косоглазие, нистагм, микрофтальм, микрокорнеа, дистрофии роговицы, сетчатки, хориоидеи, атрофия зрительного нерва), а также других органов и систем организма ребенка [2, 3, 6].

Лечение детей с врожденной катарактой представляет комплексную проблему, решение которой определяется оптимальным, дифференцированным для каждого случая возрастом, в котором проводится операция и видом хирургического лечения. Кроме того, наиболее важным является послеоперационная коррекция афакии и активное плеопто-ортооптическое лечение [2–4].

Общепризнанно, что оптимальным способом коррекции афакии в настоящее время является имплантация интраокулярных линз (ИОЛ). Однако в детском возрасте эти «стандарты» не всегда применимы. Офтальмохирурги, предпочитающие выполнять имплантацию ИОЛ вторым этапом, мотивируют отказ от первичной имплантации нестабильностью анатомо-оптических элементов глаза ребенка [3, 7].

Сдержанное отношение к проведению интраокулярной коррекции у детей связано с высоким риском (от 4,5% до 100,0%) развития воспалительной реакции в раннем послеоперационном периоде [1, 6–8].

Наиболее спорным вопросом остается выбор возраста, в котором оптимально проводить интраокулярную коррекцию. Кроме того, офтальмохирургу приходится выбирать тип и вид имплантируемой линзы в зависимости от анатомического состояния глаза ребенка [3, 4, 5, 7, 8].

Целью исследования явилась оценка динамики зрительных функций у детей с односторонней врожденной катарактой в различные периоды после первичной и вторичной имплантации ИОЛ.

Материал и методы. Нами обследованы 30 детей (14 мальчиков и 16 девочек) в возрасте от 6 до 18 лет. Все дети имели в анамнезе одностороннюю врожденную катаракту. Все дети проходили лечение и обследование в офтальмологическом отделении СПбГПМУ в период с 2007 по 2013 гг.

Все дети проходили стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, офтальмоскопию, бинокулометрию, скиаскопию, А- и В-сканирование. Для расчета ИОЛ проводили офтальмометрию и эхобиометрию.

Тактика лечения определялась клиническим типом врожденной катаракты, возрастом и психосоматическим состоянием ребенка. В зависи-

мости от нозологической характеристики, все пациенты были разделены на три группы.

В первую группу вошли дети с врожденной катарактой, которым была произведена первичная имплантация ИОЛ. Как правило, это были дети с атипичной или заднекапсулярной врожденной катарактой, размер помутнения не превышал 2,5 мм. У детей имелись достаточно высокие зрительные функции. Острота зрения заинтересованного глаза колебалась от 0,1 до 0,4 и отсутствовало косоглазие, в связи с чем не было произведено хирургическое лечение в первые годы жизни ребенка. Эхобиометрические показатели больного глаза практически не отличались от здорового. Распределение по возрасту составило: 5–7 лет – 5 детей, 8–11 лет – 4 и 12–17 лет – 3 ребенка. Всем этим пациентам были имплантированы модели заднекамерных ИОЛ – линзы Acrysof (IQ и Natural; Alcon).

Вторую группу составили 12 детей с афакией, которым была произведена вторичная имплантация ИОЛ. Афакия была связана с экстракцией врожденной катаракты в раннем возрасте. При эхобиометрическом исследовании на момент операции размеры больного глаза соответствовали здоровому глазу или отличались не более, чем на 0,5 мм. Также в исследование не вошли дети с синдромом первичного персистирующего стекловидного тела. Распределение по возрасту составило: 5–7 лет – 4 ребенка, 8–11 лет – 5 и 12–17 лет – 3 ребенка. Этим пациентам были имплантированы различные заднекамерные ИОЛ. Показанием к имплантации заднекамерных «жесткотелых» ИОЛ явились изменения переднего сегмента глазного яблока, не позволяющие контролировать положение ИОЛ в ходе операции: деформации роговицы, радужки, задней капсулы или наличие массивных плоскостных задних синехий. Использовали заднекамерные линзы ИОЛ фирмы Alcon: Acrysof IQ – 8 и моноблочные из ПММА: MZ60BD – 4.

Третья группа детей включала 6 пациентов с односторонней афакией на микрофтальмичном глазу. Размер больного глаза отличался от здорового на 0,6–2,0 мм. Тактика хирургического лечения и вид имплантируемых линз были аналогичны пациентам второй группы.

Расчет силы ИОЛ осуществляли по адаптированной формуле SRK II на эмметропию или миопию в 0,5–1,0 дптр., в зависимости от рефракции здорового глаза. Операции проводили на установке Millennium (Bausch+Lomb). Переднюю витректомию проводили в большинстве случаев у пациентов второй и третьей групп, а также в случаях помутнения задней капсулы в оптической зоне у пациентов первой группы.

Срок наблюдения за детьми после операции составил от 2 мес. до 4 лет.

Результаты исследования. Наиболее частыми осложнениями в ранний послеоперационный период были фибриноидный синдром и колебания ВГД. Функциональные же результаты лечения во многом определялись анатомическим состоянием глаза и результативностью плеопто-ортоптического лечения, предшествующего операции.

Всем пациентам после первичной имплантации ИОЛ проводили прямую окклюзию, стимуляцию зрительного анализатора с использованием компьютерной программы «Цветок», а при необходимости – стимулирование бинокулярного зрения с использованием компьютерных программ «Клинок» и «Чибис», разработанных Г.И.Рожковой с соавт. в Институте проблем передачи информации РАН (Москва).

Лечение пациентов второй и третьей групп предусматривало несколько этапов:

- 1 этап – экстракция катаракты;
- 2 этап – коррекция афакии;
- 3 этап – профилактика и лечение амблиопии;
- 4 этап – вторичная имплантация ИОЛ;
- 5 этап – лечение амблиопии.

Активное плеопто-ортоптическое лечение проводили до этапа имплантации ИОЛ. Оно включало раннюю контактную коррекцию (через 3 недели после операции экстракции катаракты с 2 месяцев жизни) и раннюю прямую окклюзию (с 5 дня после операции). С детьми старше двух лет проводили компьютерные занятия с использованием описанных выше программ.

Функциональные результаты в первый месяц после операции оказались следующими. При первичной имплантации (таблица 1) острота зрения от 0,5 до 1,0 отмечена на 3 глазах (25%), от 0,1 до 0,4 – на 6 (50%) и ниже 0,1 – на 3 (25%). Бинокулярное зрение получено у троих пациентов (25%).

У детей с вторичной имплантацией ИОЛ из второй группы острота зрения от 0,5 до 1,0 отмечена на двух глазах, от 0,1 до 0,4 – на 6 (50,0%) ниже 0,1 – на 4 (33,0%). Бинокулярное зрение достигнуто у 4 пациентов (33%: таблица 2).

Более скромные результаты получены у пациентов из третьей группы с вторичной имплантацией ИОЛ (таблица 3): острота зрения от 0,1 до 0,4 зафиксирована на двух глазах (33,3%) ниже 0,1 – на 4 (66,7%). Бинокулярное зрение достигнуто у 1 пациента.

Отдаленные функциональные результаты через 12 месяцев и более оказались наиболее высокими у пациентов из первой группы, продолжавших плеопто-ортоптическое лечение (см. таблицу 2). Бинокулярное

Таблица 1

Величины остроты зрения у детей в разные сроки после первичной имплантации ИОЛ

Острота зрения оперированного глаза	Количество пациентов(%)		
	2 месяца	1 год	4 года
0,5–1,0	3 (25%)	5 (41,5%)	6 (50%)
0,1–0,4	6 (50%)	5 (41,5%)	4 (33%)
Менее 0,1	3 (25%)	2 (17%)	0

Таблица 2

Величины остроты зрения у детей второй группы в разные сроки после вторичной имплантации ИОЛ

Острота зрения оперированного глаза	Количество пациентов (%)		
	2 месяца	1 год	4 года
0,5–1,0	2 (17%)	3 (25%)	2 (17%)
0,1–0,4	6 (50%)	7 (42%)	8 (66%)
Менее 0,1	4 (33%)	4 (33%)	2 (17%)

Таблица 3

Величины остроты зрения в разные сроки после вторичной имплантации ИОЛ у детей третьей группы

Острота зрения оперированного глаза	Количество пациентов (%)		
	2 месяца	1 год	4 года
0,5–1,0	0	0	0
0,1–0,4	2(33,3%)	3(50%)	3(50%)
Менее 0,1	4(66,7%)	3(50%)	3(50%)

зрение восстановлено в 33,3% после первичной имплантации ИОЛ и в 50% – после вторичной имплантации ИОЛ у пациентов второй группы.

Заключение. Таким образом, наилучшие функциональные результаты у детей с односторонней катарактой, требующей хирургического лечения, могут быть получены при вторичной имплантации ИОЛ у детей старше 7 лет, при условии активного плеопто-ортоптического лечения в пред- и послеоперационный период.

Низкая результативность лечения отмечена у детей с катарактой на глазах с микрофтальмом 1 степени. Однако имеет место повышение зрительных функций в отдаленные сроки у половины детей при продолжении плеоптического лечения.

Оптимальное течение послеоперационного периода, в сочетании с наилучшим функциональным результатом, отмечены после имплантации заднекамерных линз Acry Sof (Alcon).

Список литературы

1. Азнабаев М.Т. Новые методы и эффективность микрохирургии катаракт у детей: Дисс. ... д-ра мед.наук.- М., 1987. – 357 с.
2. Боброва Н.Ф. Современное состояние проблемы хирургического лечения врожденных катаракт у детей // Вестн. офтальмологии. – 2005. – № 2. – С. 43–44.
3. Зубарева Л.Н. Интраокулярная коррекция в хирургии катаракт у детей: автореф. дисс. ... д-ра мед.наук. – М., 1993. – 50 с.
4. Круглова Т.Б. Клинико-функциональные и иммунологические аспекты хирургического лечения врожденных катаракт и их осложнений: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 56 с.
5. Круглова Т.Б., Егиян Н.С. Особенности хирургии врожденных катаракт с имплантацией складывающихся интраокулярных линз «AcrySof» у детей // Вестн. офтальмологии. – 2005. – № 2. – С. 45–47.
6. Хватова А.В. Заболевания хрусталика у детей. – Л.: Медицина, 1982. – 199с.
7. Benezra D., Cohen E. Intraocular lens implantation in children// Amer. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 121. – P. 224–225.
8. Dahan E., Drusedan M.U.H. Choice of lens and dioptric power in pediatric pseudo-phakia// J.Cataract. Refract. Surg. – 1997. – Vol. 23, Supp. 1. – P. 618–623.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГЛАУКОМОЙ

М.А. Прялухина, В.В. Бржеский

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет» Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. На протяжении уже многих лет врожденная глаукома представляет собой одну из наиболее актуальных проблем детской офтальмологии. Как известно, в патогенезе этого заболевания имеют значение как закрытие дренажной зоны угла передней камеры глаза нерассосавшейся мезодермальной тканью, так и гониодисгенез различной степени выраженности. Более разнообразны механизмы офтальмогипертензии у детей со вторичной глаукомой, связанной с ретинопатией недоношенных, травмой (в т.ч. операционной) глаза, перенесенным увеитом, дистрофическими изменениями переднего отрезка глаза, сахарным диабетом др.

Вместе с тем, несмотря на достаточно широкий спектр механизмов нарушения оттока водянистой влаги у детей, низкая эффективность лечения «детской» глаукомы сводится, главным образом, к двум обстоятельствам: неуступчивости консервативной офтальмогипотензивной терапии и традиционно ограниченному выбору метода хирургического вмешательства.

В частности, перечень оперативных пособий у них сводится, как правило, к трабекулэктомии (в сочетании с синусотомией, в т.ч. с базальным клапанным ириденклизисом), циклодеструктирующему вмешательству (фото- или криокоагуляции), а при отсутствии результата – к постановке клапанного дренажа Ахмеда.

Вместе с тем, до настоящего времени во многом остается неизученной эффективность перечисленных операций у детей с различными формами глаукомы, в том числе и при последовательном выполнении таких вмешательств.

Цель исследования – провести сравнительный анализ эффективности операций синусотрабекулэктомии, синусотрабекулэктомии с базальным клапанным ириденклизисом, циклофотокоагуляции и имплантации клапанного дренажа Ахмеда у детей с глаукомой различного генеза.

Материал и методы. Выполнен анализ историй болезни 60 детей (99 глаз) в возрасте от 1 года до 17 лет с глаукомой различной природы, находившихся на стационарном лечении в офтальмологическом отделении Клиники СПбГПМУ за последние 5 лет. В число исследованных пациентов вошли 34 мальчика и 26 девочек. Всем им в разные годы были выполнены антиглаукомные операции в различных офтальмологических стационарах. При этом 40 из них (64 глаза; 64.6%) были оперированы однократно, а остальные 20 (34 глаза; 35.4%) перенесли 2 и более операции.

Ниже приведен перечень оперативных вмешательств, выполненных в качестве первого пособия:

- синусотрабекулэктомия – 14 детей, 26 глаз;
- синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклизисом – 38 детей, 61 глаз;
- циклофотокоагуляция – 6 детей, 9 глаз;

- интрасклеральное микродренирование с коллагенопластикой – 2 ребенка, 3 глаза.

Учитывая специфику развития глаукомного процесса у недоношенных детей, такие пациенты (20 детей, 26 глаз) выделены нами в отдельную группу.

Критерием эффективности каждой конкретной антиглаукомной операции явилось отсутствие потребности в повторном оперативном лечении ребенка в связи с декомпенсацией глаукомного процесса, независимо от времени, прошедшего после операции.

Результаты исследования. В таблице 1 представлена результативность ангиолаукомных операций, выполненных 40 детям (68 глаз) с первичной врожденной глаукомой.

Наиболее часто выполняемым вмешательством таким детям явилась операция синусотрабекулэктомии (22 глаза), а также ее комбинация с базальным клапанным ириденклейзисом (42 глаза). При первичном выполнении синусотрабекулэктомии, операция оказалась эффективной в базовом исполнении в 45.5% случаев, а в комбинации с базальным клапанным ириденклейзисом – на 76.2% глаз. Операция циклофотокоагуляции в качестве первого оперативного пособия выполнена на 1 глазу, притом успешно, а операция интрасклерального микродренирования с коллагенопластикой – на 3 глазах и также не потребовала повторных вмешательств.

При отсутствии эффекта от первично выполненных операций, пациенты были прооперированы повторно. При этом сколько-либо приемлемыми вмешательствами, выполненными таким больным, оказались синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклейзисом (эффект в 20.0% – после операции в базовом исполнении и 12.5% после комбинированного вмешательства), циклофотокоагуляция (42.9% после комбинированного вмешательства) и имплантация клапанного дренажа Ахмеда. Последнее вмешательство оказалось эффективным только в 20.0% случаев в группе детей, первично оперированных методом синусотрабекулэктомии и в 83.3% – в ее модификации с базальным клапанным ириденклейзисом. Соответственно, в 80% и 16.7% случаев дети после имплантации клапанного дренажа были прооперированы повторно (главным образом, в целях устранения инкапсуляции дренажа).

Сходная тенденция отмечена и у детей с глаукомой, развившейся на фоне ретинопатии недоношенных (таблица 2).

В таблице представлена результативность ангиолаукомных операций, выполненных 16 детям (26 глаз) с первичной врожденной глаукомой.

Наиболее часто выполняемым вмешательством таким детям явилась операция синусотрабекулэктомии с базальным клапанным ириденклейзисом (19 глаз) и циклофотокоагуляции (5 глаз). В первом случае оказалась эффективной в базовом исполнении – на 68.4% глаз, а во втором – на 60.0% глаз. Операция синусотрабекулэктомии в качестве первого оперативного пособия выполнена на 2 глазах, притом безуспешно и потребовала повторных вмешательств.

При отсутствии эффекта от первично выполненных операций, пациенты были прооперированы повторно. При этом наиболее эффективными вмешательствами, выполненными таким больным, оказались синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклейзисом (эффект в единственном случае – после циклофотокоагуляции и в 66.7% – после

Таблица 1
Сравнительная эффективность (п/%) наиболее распространенных операций у больных с врожденной глаукомой (40 детей, 68 глаз)

Первая операция	Дости- жение положи- тельного результата	Число Глаз		Повторная операция									
				Синусотрабеку- лэктомия		Синусотрабекул- эктомия с базаль- ным клапанным ириденклизисом		Циклофото- коагуляция		Имплантация клапанного дренажа Ах- меда			
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%		
Синусотрабекулэктомия (n=22)	+	10	45.5	-	-	1	20.0	-	-	1	20.0		
	-	12	54.5	4	100.	4	80.0	3	100.	4	80.0		
Синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклизисом (n=42)	+	32	76.2	-	-	1	12.5	3	42.9	5	83.3		
	-	10	23.8	-	-	7	87.5	4	57.1	1	16.7		
Циклофотокоагуляция (n=1)	+	1	100.	-	-	-	-	-	-	-	-		
Интрасклеральное микро- дренирование с коллаген- ноластикой (n=3)	+	3	100.	-	-	-	-	-	-	-	-		

Таблица 2
Сравнительная эффективность наиболее распространенных операций у 20 пациентов (26 глаз) с глаукомой на фоне ретинопатии недоношенных

Первая операция	Достижение положительного результата	Число Глаз		Повторная операция			
		N	%	Синусотрабекулектomia с базальным клапанным ириденклизисом	N	%	Циклофотокоагуляция
Синусотрабекулектomia (n=2)	+	—	—	—	—	—	—
	—	2	100	2	2	100.	100.
Синусотрабекулектomia с базальным клапанным ири- денклизисом (n=19)	+	13	68.4	2	2	66.7	80.0
	—	6	31.6	1	1	33.3	20.0
Циклофотокоагуляция (n=5)	+	3	60.0	1	1	100.	66.7
	—	2	40.0	—	—	—	33.3

повторной операции синусотрабекулэктомии с базальным клапанным ириденклизисом), а также циклофотокоагуляция (66.7% и 80.0%, соответственно). Имплантации клапанного дренажа Ахмеда не потребовалось ни одному пациенту.

Заключение. Глаукома у детей имеет заметно менее благоприятное, чем у взрослых, клиническое течение, не уступающее в ряде случаев гипотензивным оперативным вмешательствам. В ходе исследований не отмечено существенных различий в резистентности глаукомного процесса у недоношенных детей и пациентов, родившихся в срок.

В качестве первичного оперативного пособия наибольший эффект имеет операция синусотрабекулэктомии с базальным клапанным ириденклизисом. При отсутствии же компенсации офтальмотонуса после этой операции, повторные вмешательства аналогичной направленности имеют относительно невысокий эффект, что следует учитывать при дальнейшем наблюдении за такими детьми.

В целом, ни одна из перечисленных операций (синусотрабекулэктомия, синусотрабекулэктомия с базальным клапанным ириденклизисом, циклофотокоагуляция и имплантация клапанного дренажа Ахмеда) в полной мере не удовлетворяет требованиям клинической практики, что служит стимулом к дальнейшему совершенствованию методов лечения детей с врожденной глаукомой.

Список литературы

1. Зерцалова М.А., Бржеский В.В., Гайдар М.А., Дискаленко О.В. Факторы риска и особенности развития глаукомы у недоношенных детей // Ретинопатия недоношенных 2013: Сборник трудов научно-практической конференции с международным участием. – М., 2013. – С. 152–156.
2. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Клинико-патогенетические особенности глаукомы и гипертензии у детей с ретинопатией недоношенных // Росс. офтальмол. журнал. – 2008 – Т. 1, № 1. – С. 17–21.
3. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М.: Медицина, 1991. – 208с.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

А.М. Ревта

*ГБУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая
больница»*

*ГБУЗ АО «Архангельская детская клиническая больница
им. П.Г. Выжлецова»,
Архангельск, Россия*

Актуальность. В последнее время проведены многочисленные исследования по изучению офтальмопатологии у недоношенных детей [1–3, 5–7]. В большинстве регионов внедрен и успешно проводится мониторинг ретинопатии недоношенных и сопутствующей глазной патологии неонатального периода. Доношенным новорожденным офтальмологами обычно не уделяется должного внимания, хотя заболеваемость в этой группе достаточно высока, что подтверждено отдельными исследованиями [4].

Цель: исследовать частоту и структуру офтальмопатологии у доношенных новорожденных, определить критерии отбора детей для офтальмологических осмотров в неонатальном периоде.

Материалы и методы. В течение 10 лет (2003–2013 гг.) в отделении патологии недоношенных и новорожденных детей Архангельской детской клинической больницы было обследовано 5060 доношенных новорожденных. Осмотры проводились на 1–2-й недели жизни и включали: визуальный осмотр, биомикроскопию, осмотр глазного дна бинокулярным офтальмоскопом или на ретинальной камере, по показаниям дополнительно проводили В-сканирование, компьютерную томографию, полное обследование в условиях наркоза.

Результаты. В результате исследования наличие той или иной офтальмопатологии в неонатальном периоде было зафиксировано у 1304 детей (25,7%). У 380 детей (7,5%) была выявлена комбинированная патология. Всего зарегистрировано 1684 случая заболеваемости глаз. Таким образом, частота офтальмопатологии среди доношенных новорожденных составила 332,8 случая на 1000 детей.

Со стороны глаз у новорожденных детей преобладали геморрагические проявления родовой травмы – 1167 случаев (23,0%). У 447 детей (8,8%) отмечали наличие инфекционно-воспалительной патологии, 62 ребенка (1,2%) имели аномалии развития и у 8 детей (0,1%) зафиксировали новообразования органа зрения.

Структура геморрагических проявлений выглядела следующим образом: почти в половине случаев (48,1%) регистрировали конъюнктивальные кровоизлияния в области лимба (краевой петливой сети) (561 случай), гематомы век наблюдали у 71 ребенка (6,0%), внутриглазные кровоизлияния в общей сложности были зафиксированы в 535 случаях (45,9%). Кровоизлияния в слои сетчатки диагностировали у 516 детей, при этом наиболее обширные геморрагии (3-4 степени по классификации Т.В. Бирич и В.Н. Перетицкой, 1975) были зафиксированы у 72 (13,5%), а поражения макулярной зоны у 166 (31%) новорожденных детей. У 19 детей (3,5%) ретинальным геморрагиям сопутствовали кро-

воизлияния в стекловидное тело, у 5 детей (0,9%) диагностированы субретинальные геморрагии.

Если поверхностные геморрагические поражения (век и конъюнктивы) обычно были результатом механической родовой травмы, то внутриглазным кровоизлияниям практически всегда сопутствовала острая асфиксия в родах.

Инфекционно-воспалительная патология неонатального периода также носила разнообразный характер. Преобладали конъюнктивы новорожденных (404 из 447 случаев), обычно вызванные условно-патогенной флорой, гораздо реже наблюдались хламидийные поражения конъюнктивы. У 26 детей был диагностирован врожденный дакриоцистит, при этом в 3-х случаях дакриоцистит осложнился флегмоной слезного мешка уже в раннем неонатальном периоде. У 15 детей с внутриутробным инфицированием был зафиксирован очаговый хориоретинит токсоплазмозной или герпетической этиологии. У 2-х детей с лагофталмом на фоне тяжелого перинатального поражения головного мозга диагностированы трофические язвы роговицы.

Аномалии развития органа зрения и придаточного аппарата чаще наблюдались при хромосомных абберациях, генерализованных внутриутробных инфекциях и алкогольном синдроме плода. В структуре аномалий развития ведущее место занимали врожденные колобомы (15 случаев) век, радужки, сосудистой оболочки и реже диска зрительного нерва. В большинстве случаев (9 из 15) наблюдались сочетанные колобомы, чаще радужки и сосудистой оболочки. Микрофтальм и микрокорнеа различной степени зафиксированы у 8, гипоплазия диска зрительного нерва у 9, блефарофимоз (с выворотом, заворотом, эпикантусом) как составляющая врожденного пальпебрального синдрома у 4, врожденный анкилоблефарон у 3, аниридия у 2, ямка диска зрительного нерва у 2, птоз у 3, флоккулы радужки у 2 и нередуцировавшая гиалоидная артерия у 2 пациентов. Врожденная катаракта диагностирована у 8 детей, в половине случаев двусторонняя, у 3-х детей с первых дней жизни отмечалось резкое повышение внутриглазного давления. В 2 из 3-х случаев врожденная глаукома была обусловлена грубыми пороками развития переднего отрезка глаза: аниридией и аномалией Петерса. Наиболее тяжелые пороки развития глаз сопутствовали хромосомным аномалиям: синдрому Патау, Франческетти, Гольденхара, Эдвардса.

Новообразования у доношенных новорожденных на втором этапе выхаживания встречались достаточно редко и чаще были представлены доброкачественными опухолями: дермоидные кисты роговицы и орбиты, капиллярные гемангиомы век, невус сосудистой оболочки. Лишь в одном случае у новорожденного ребенка диагностирована врожденная билатеральная ретинобластома.

Нередко при осмотре глазного дна у новорожденных детей наблюдали патологические изменения со стороны сосудов сетчатки, реже диска зрительного нерва. Ангипатии (ангиоретинопатии) чаще диагностировали при врожденных «синих» пороках сердца, анемии, полицитемии. Со стороны диска зрительного нерва явную атрофию волокон отмечали лишь в 6 случаях, еще в 3-х случаях был установлен диагноз застойных дисков (все случаи сопровождали острый отек головного мозга).

Заключение. Таким образом, проведенное исследование выявило высокую частоту офтальмопатологии среди доношенных новорожденных.

У каждого четвертого доношенного ребенка в неонатальном периоде отмечались поражения со стороны глаз, у 7,5% из них изменения носили комбинированный характер. Преобладали геморрагические проявления родовой травмы и инфекционно-воспалительная патология. Исходя из полученных результатов, клинической картины и анамнестических данных мы определили первоочередные критерии (состояния) направления доношенных новорожденных детей на офтальмологическое обследование. Офтальмологический скрининг в первую очередь должен быть проведен детям с острой асфиксией в родах, внутриутробным инфицированием, хромосомными aberrациями, аномалиями развития и перинатальным поражением головного мозга и центральной нервной системы.

Список литературы

1. Асташева И.Б. *Диагностика и прогнозирование активной и рубцовой ретинопатии недоношенных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – М., 2002. – 26 с.
2. Власова Е.В. *Особенности течения неонатального периода у недоношенных детей с риском развития ретинопатии и критерии прогнозирования заболевания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – Екатеринбург, 2010. – 26 с.
3. Коголева Л.В. *Активная ретинопатия недоношенных. Клинические особенности и исходы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – М., 2001. – 26 с.
4. Молчанова Е.В. *Селективный скрининг по выявлению офтальмопатологии у доношенных новорожденных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – М., 2008. – 26 с.
5. Сайдашева Э.И. *Факторы риска, прогнозирование, ранняя диагностика и профилактика ретинопатии недоношенных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – М., 1998. – 23 с.
6. Трифаненкова И.Г. *Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – М., 2008. – 26 с.
7. Фомина Н.В. *Ранняя диагностика и лечение активной фазы ретинопатии у недоношенных детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.* – СПб., 1999. – 20 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОФТАЛЬМА (БУФТАЛЬМА)

А.М. Ревта, Е.В. Белорукова, М.В. Шмелева

*ГБУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая
больница», Архангельск, Россия*

*ГБУЗ АО «Северодвинская городская детская клиническая
больница», Северодвинск, Россия*

Актуальность. В 10% случаев клинические проявления врожденной глаукомы в виде выраженного увеличения глазных яблок и помутнения роговицы наблюдаются уже с первых дней жизни. Такое течение болезни расценивается как злокачественное с быстрым прогрессированием и неблагоприятным исходом [2]. На практике детские офтальмологи редко сталкиваются с подобными случаями. Ниже мы приводим 2 клинических эпизода из своей практики.

Ребенок Л-в, д.р. 17.03.2010 г. впервые осмотрен окулистом в роддоме по месту жительства в возрасте 5 дней. При осмотре выявлен выраженный экзофтальм, резкое увеличение в размерах левого глазного яблока и роговицы, интенсивное помутнение роговицы в оптической зоне. 26.03.2010 г. проведено КТ орбит, при этом установлена асимметрия глазных яблок: размеры правого глаза 18 x 18 мм, левого – 20 x 23 мм. ВГД OD=23 мм рт. ст. ВГД OS = 32 мм рт. ст. В последующие дни на фоне местной гипотензивной терапии наблюдалось резкое увеличение левого глазного яблока.

В возрасте 2 недель ребенок переведен в Архангельскую детскую клиническую больницу. 02.04.10 проведено обследование ребенка в условиях наркоза. Объективно: ПЗО OD=18,6 мм OS=более 30 мм. Горизонтальный диаметр роговицы OD=10,0 мм, OS=16,0 мм. ВГД OD=26 мм рт. ст. ВГД OS +1. В-сканирование OD: в стекловидном теле единичные эхо-тени, сетчатка прилежит, + ткань не выявлена. OS: в стекловидном теле гетерогенные эхо-тени, подозрение на плоскую отслойку сетчатки. OD: спокоен, интенсивное помутнение роговицы в оптической зоне диаметром 5,0 мм, передняя камера мельче средней глубины, равномерная, зрачок 2,0 мм в диаметре, рефлекс с глазного дна розовый, ослаблен, глубжележащие среды не просматриваются (рис.1). OS: перикорнеальная инъекция, в оптической зоне роговицы интенсивное помутнение, перфоративная язва роговицы диаметром 2,0 мм, передняя камера практически отсутствует, глубжележащие среды не просматриваются (рис.2). Установлен диагноз: Врожденная декомпенсированная глаукома, перфоративная язва роговицы, буфтальм, внутриутробный увеит левого глаза. Врожденная субкомпенсированная глаукома правого глаза. Аномалия Петерса. С органосохранной целью ребенку проведена, как единственно возможная в данной ситуации, операция диодной трансклеральной лазерциклокоагуляции с пластикой роговицы аутоконъюнктивой на левом глазу (рис.3). В ходе операции отделены передние синехии в области зрачка, восстановлена глубина передней камеры. Лазерная циклокоагуляция выбрана как наиболее безопасный и многократно апробированный способ лечения глаукомы у детей раннего возраста [5]. В дальнейшем ребенку проведена антибактериальная

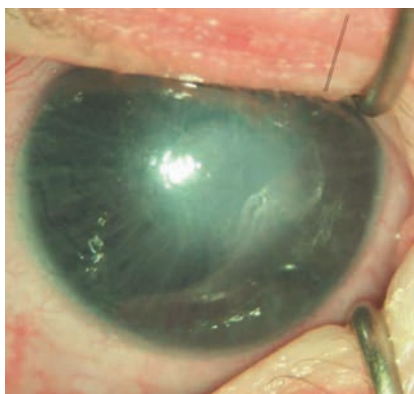


Рис. 1. Аномалия Петерса. Врожденная субкомпенсированная глаукома OD

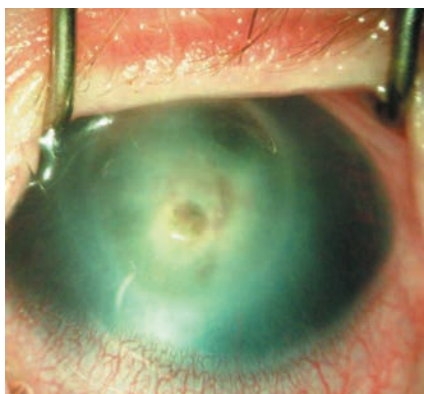


Рис. 2. Аномалия Петерса. Врожденная декомпенсированная глаукома, буфтальм, перфоративная язва роговицы OS

и противовоспалительная терапия. Внутриглазное давление на левом глазу в послеоперационном периоде компенсировано. На правом глазу компенсация ВГД достигнута на режиме ксалатана 0,005% 1 рвд. Повторное обследование в условиях наркоза проведено 25.05.11 г. в возрасте 1 года: ПЗО OD = 20,30 мм, на левом глазу эхиоиметрию провести удалось. Горизонтальный диаметр роговицы OD = 12,5 мм, OS=10,5 мм. ВГД OD = 22 мм рт. ст. (на режиме ксалатана), ВГД OS-1. В-сканирование OD: в стекловидном теле единичные эхо-тени, сетчатка прилежит, + ткань не выявлена. OS: в стекловидном теле грубые гетерогенные эхотени, грубый фиброз стекловидного тела, состояние оболочек достоверно не определить. Объективно: OD: спокоен, в оптической зоне роговицы сохраняются нежные поверхностные помутнения, передняя камера средней глубины, равномерная, зрачок 3,0 мм в диаметре, на глазном дне ДЗН бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов близкий к нормальному, макула, видимая периферия без изменений. При проведении гониоскопии выраженных изменений в углу передней камеры не выявлено. OS: глазное яблоко уменьшено в размерах, бельмо, передняя камера по периферии мелкая, в центре не определяется, глубже лежащие среды не просматриваются. Диагноз: Врожденная компенсированная глаукома, помутнение роговицы правого глаза. Субатрофия, бельмо левого глаза. Рекомендовано: гипотензивный режим на правом глазу прежний, подобран косметический протез на левом глазу. Последний осмотр ребенка проведен в сентябре 2013 г. в возрасте 3,5 лет. Объективно без отрицательной динамики, ВГД на правом глазу компенсировано, роговица полностью просветлена.

Ребенок Ш-ва, д.р. 21.09.2013 г. впервые осмотрена окулистом в роддоме в возрасте 3-х дней. При осмотре выявлено увеличение глазных яблок и роговицы, отек роговицы, аниридия. ВГД OU на момент осмотра=32 мм рт. ст. Рекомендована гипотензивная терапия: OU: дорзопт 2% 2 рвд, глаупрост 1 рвд. 7.10.13 г обследована в условиях наркоза в Архангельской клинической офтальмологической больнице:

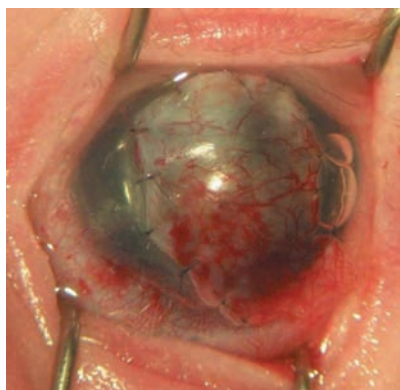


Рис. 3. Пластика роговицы ауто-конъюнктивной OS

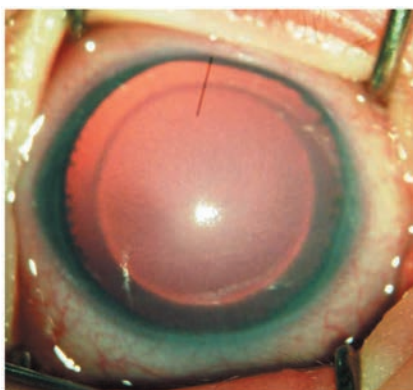


Рис. 4. Аниридия, врожденная декомпенсированная глаукома OD

ПЗО OD= 18,79 мм; OS=19,82 мм. Горизонтальный диаметр роговицы OD=13,0 мм, OS=14,0 мм. ВГД OU=34 мм рт. ст. В-сканирование OU: среды акустически гомогенны, +ткань не выявлена. Объективно: роговица с выраженным отеком эпителия, стромы, передняя камера средней глубины, на правом глазу по периферии просматривается рудиментарная радужная оболочка, на левом глазу радужка практически не видна, хорошо просматриваются цилиарные отростки, хрусталики прозрачные, рефлекс с глазного дна розовый, детали глазного дна четко не просматриваются (рис. 4, 5). Установлен диагноз: Врожденная декомпенсированная глаукома, аниридия обоих глаз.

16.10.13 г. проведена операция синусотрабекулоэктомии на правом глазу, 22.10.13 г. – на левом глазу. В послеоперационном периоде проводилась стандартная антибактериальная и противовоспалительная терапия.

При повторном обследовании 03.12.13: ВГД OD=20 мм рт. ст.

OD: спокоен, фильтрационная подушка плоская, роговица прозрачная почти на всем протяжении, передняя камера средней глубины, радужная оболочка просматривается на большем протяжении, чем до операции, хрусталик прозрачный, на глазном дне ДЗН розовый, границы четкие, калибр сосудов близкий к нормальному, макула, периферия не изменены (рис. 6).

OS: ВГД=30 мм рт. ст. Объективно без динамики по сравнению с предыдущим осмотром. В лечение добавлены гипотензивные препараты: турсопт 2% 2 рвд, ксалатан 0,005% 1 рвд. На данном режиме ВГД компенсировано до 25 мм рт. ст.

Оба заболевания входят в группу врожденных глауком, связанных с унаследованными дефектами. Аномалии Аксенфельда–Ригера–Петерса составляют группу заболеваний, обусловленных дистинезом переднего отрезка. Аномалия Петерса характеризуется центральными помутнениями роговицы и сращением зрачкового края радужки и эндотелия роговицы в результате внутриутробных или рано приобретенных внутриглазных инфекций и ранений или может быть проявлением аномалии



Рис. 5. Аниридия, врожденная декомпенсированная глаукома OS

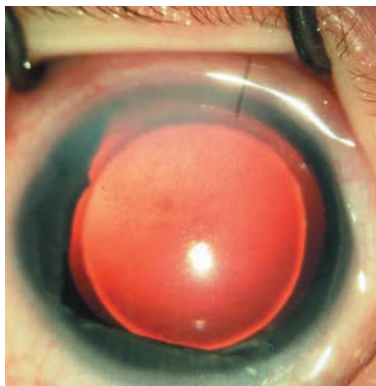


Рис. 6. Аниридия, врожденная компенсированная оперированная глаукома OD

развития глаза. Глаукома развивается в младенчестве не менее, чем у 50% больных и относится к рефрактерным видам. Результаты сквозной кератопластики при аномалии Петерса также неудовлетворительные [1, 3, 4].

Повышение ВГД при аниридии обусловлено адгезией зачатка радужки к трабекулярной сети с прогрессирующим закрытием угла передней камеры. Глаукома при аниридии развивается у половины больных, но обычно в подростковом и молодом возрасте, гидрофтальм наблюдается крайне редко [2,4]. В лечении предпочтительнее медикаментозное лечение.

Заключение. Проблема врожденной глаукомы остается одной из самых актуальных в детской офтальмологии. Рефрактерные формы глаукомы у детей встречаются гораздо чаще, чем у взрослых пациентов. Раннее начало, грубые врожденные изменения угла передней камеры, а нередко и всего переднего отрезка глаза, резистентность к медикаментозной терапии и хирургическому лечению приводят к ранней инвалидизации. Каждый случай врожденной глаукомы требует индивидуального подхода. Наиболее эффективными и безопасными гипотензивными препаратами у детей, на наш взгляд, являются простогландины, в частности ксалатан, который мы назначали с первых дней жизни. Циклодеструктурирующие операции у детей должны проводиться с максимальной осторожностью, ввиду опасности развития субатрофии.

Список литературы

1. Арестова Н.Н., Захарова Г.П., Арестов Д.О. Клинико-морфологические особенности аномалии Петерса у детей // Тезисы I межд. научно-практ. конф. «Пролиферативный синдром в офтальмологии». – М., 2000. – С. 24–25.
2. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М., 1991. – 208 с.

3. Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология. – М.; СПб.: «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2002. – С. 86–87.
4. Чоплин Н.Т., Ланди Д.С. Глаукома: иллюстрированное руководство. – М.: Логосфера, 2011. – С. 204–209.
5. Шиловских О.В., Санников О.Н., Шляхтов М.И., Агапочкина Т.Ю. Применение транссклеральной циклолазеркоагуляции в лечении вторичной глаукомы при ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. – 2005. – №2. – С. 21–24.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТАПЕТОРЕТИНАЛЬНОМ АМАВРОЗЕ ЛЕБЕРА

А.Ю. Рудник

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
МО РФ,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Пигментный ретинит (Retinitis pigmentosa, RP) или врожденный амавроз Лебера (Leber congenital amaurosis, LCA), впервые описанный в 1867 Теодором Лебером, представляет собой клинически и генетически гетерогенную группу заболеваний – дистрофий сетчатки детского возраста. Развитие молекулярно-генетических технологий, позволяющих выявлять мутации в генах, приводящих к развитию этого заболевания, их фенотипических корреляций у больных LCA позволил значительно изменить представление о этиопатогенезе, принципах диагностики и методах лечения этой тяжелой инвалидизирующей патологии (Cottet S., Juttner R., 2013; Hufnagel R., 2012; Grieger J.C., Samulski R.J., 2012). Это заболевание, в зависимости от молекулярной природы, может наследоваться как аутосомно-рецессивно, так и аутосомно-доминантно и связано с мутациями в ядерной ДНК. Его не стоит путать с наследственной оптической нейропатией Лебера (наследственная атрофия зрительных нервов Лебера), которая связана с мутациями в митохондриальной ДНК.

Целью данной работы является обзор литературы по теме генной терапии для пациентов с врожденным амаврозом Лебера, в том числе включая историю вопроса, а также результатах доклинических и клинических исследований, выполненных в ряде европейских стран.

Материал и методы. Анализ литературных данных в рецензируемых и индексируемых публикациях из 1996–2013 гг. Статьи были выбраны на основе актуальности в клинической, генетической и терапевтической направленности в изучении данного вопроса.

Результаты. Детский тапеторетинальный амавроз Лебера включает в себя несколько клинических форм заболевания (Левченко О.Г., 1997; Мосин И.М., 2001): детский цереброретинальный амавроз; дистрофия сетчатки с мелкоточечным перераспределением пигмента («пигментная пыль»); с перераспределением по типу «соль с перцем»; беспигментная

дегенерация сетчатки; по типу типичного пигментного ретинита; атрофия сетчатки по альбинотическому типу.

Кроме этого, Лебер выделял инфантильный вид амавроза, характеризующийся снижением показателей остроты зрения уже на первом году жизни ребенка и ювенильный – снижением зрения с первого года жизни до половой зрелости. Оба этих вида могут подразделяться на неосложненный и осложненный умственной отсталостью.

Типичными клиническими симптомами врожденного амавроза Лебера являются: отсутствие фиксации взгляда или реакции на свет в первые 3–4 месяца жизни ребенка; атрофия периорбитальной клетчатки, энофтальм, уменьшение размеров глазного яблока, депигментация и гиперпигментация кожи век, окулодигитальный синдром (симптом Франческетти), зрачковые рефлексы вялые или отсутствуют, светобоязнь, маятникообразный нистагм, блуждающие движения глаз, возможное развитие кератоконуса (синдром Морена) и/или катаракты.

У 50% пациентов в течение первого года жизни глазное дно при офтальмоскопии выглядит нормальным, тогда как в возрасте 2–3 лет отмечается побледнение диска зрительного нерва и ангиоспазм центрального сосудистого пучка. На глазном дне появляются гранулярные пигментные образования, характерные для белоточечного ретинита, диспигментация по типу «соль с перцем» или «мраморное глазное дно».

Первые исследования по диагностике генетической природы наследования LCA принадлежат L. Perrault et al. (1996), которые обнаружили, что заболевание может быть связано с мутациями в гене, локализованном на 17 хромосоме, в локусе 17p13.1 и получившем название *Leber congenital amaurosis*, 1 (LCA1). Исследователи предположили, что ген LCA1 ответствен за продукцию циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) в сетчатке, мутации которого приводят к прекращению работы ретинальных цГМФ-регулируемых катионных каналов, блокирует фоторецепторную функцию ретинальной ткани (Мосин И.М., 2001). На сегодняшний день идентифицировано более 12 генов, которые ответственны за различные функции сетчатки, мутации в которых могут быть идентифицированы у 60–70% пациентов (табл. 1).

Выраженные различия в клиническом течении заболевания во многом определяются спектром выявляемых мутаций в результате молекулярно-генетического тестирования (Leroü, 2008). На сегодняшний день достоверно известно, что мутации в определенном гене могут определять типичную клиническую картину LCA (табл. 2).

Открытие причинных наследственных мутаций в определенных генах, участвующих в развитии фоторецепторов и визуальной трансдукции, позволило начать экспериментальные исследования на животных, направленные на разработку патогенетического лечения этого заболевания. Первые результаты генной терапии были успешно выполнены на породе собак Briard dogs (английская пастушечья овчарка) с помощью аденоассоциированного вируса (adeno-associated virus, AAV) с совокупности RPE65 (Retinal pigment epithelium-specific 65 kDa protein) [Bennett J., 2001]. Преимущество использования AAV для генной терапии очевидно: длительная экспрессия генов, неспособность к самостоятельному копированию без вируса-помощника, контроль трансдукции деления в клетках, не способных к митозу, а также отсутствие патогенности от вирифицированного гена [Grieger J.C., Samulski R.J.,

Таблица 1

Генетическая картина врожденного амавроза Лебера

n/n	Название гена	Хромосомная локализация
1	GUCY2D	17p13.1
2	PRE65	1p31
3	CRX	19q13.3
4	AIPL1	17p13.1
5	CRB1	1q31-q32.1
6	RPGRIP1	14q11.2
7	RDH12	14q24.1
8	IMPDH1	7q31.3-32
9	TULP1	6p21
10	CEP290	12q21-q22
11	LCA5	6q11-q16
12	LCA 9	1p36

Таблица 2

Некоторые фенотипы врожденного амавроза Лебера

Название гена	Прогнозируемая клиническая картина
GUCY2D	Раннее проявление фотофобии, при прогрессировании патологического процесса в предпочтителен яркий свет без никталопии
PRE65	никталопия, низкая острота зрения, предпочтителен яркий свет
AIPL1	ранее проявление пигментного ретинита, низкие показатели остроты зрения, никталопия, высокий % развития кератоконуса и макулярных осложнений
CRB1	макулярная дисплазия, монетовидная пигментная дегенерация или по типу «соль с перцем»

2012]. Полученные результаты на собаках были настолько успешными [Hufnagel R.B., Ahmed Z.M., 2012], что в дальнейшем субретинальное введение вирусного гена RPE65 нескольким пациентам с иммунологическим, клиническим и хирургическим контролем было выполнено в ряде молекулярно-диагностических лабораторий мира [Leroy B., 2008; Coppieters F., 2008; Bainbridge, 2008]. В целом, полученные первоначальные данные показывают, что векторная генная терапия является весьма перспективным, безопасным и эффективным методом в лечении пациентов LCA [Testa F.D., Maguire A.M., 2013]. Уже в 2009г многие офтальмологи получили информационное письмо о начале проведения клинических испытаний в группе детей с врожденным амаврозом Лебера, вызванным дефектом гена aryl-hydrocarbon-interacting protein-like 1 (AIPL1). В нем сообщалось о том, что ранее выполненная генная терапия на пациентах с дефектом в гене RPE65 доказала свою высокую

эффективность. Однако мутации в гене *AIPL1* также вызывают амавроз Лебера, и предварительные результаты генной терапии AAV *AIPL1* на модели мышей показали положительную клиническую картину (Tan M.H., 2009). Клинические испытания планируют начать в течение 16–18 месяцев с детьми в возрасте до 3 лет и младше с генетически подтвержденным дефектом *AIPL1*. Набор пациентов и лечение осуществляется за счет программы исследования. Адрес для дальнейшей информации michel.michaelides@ucl.ac.uk. На сегодняшний день более 22 институтов во всем мире активно занимаются разработкой современной генной терапией данного заболевания (Department of Ophthalmology, Children's Hospital of Philadelphia; Department of Ophthalmology, Ghent University and Ghent University Hospital; Department of Ophthalmology, Second University of Naples, Naples, Italy 2Telethon Institute of Genetics and Medicine (TIGEM) и т.д.

Заключение. Таким образом на основании вышеизложенных данных, первоочередной задачей офтальмологов и генетиков является раннее выявление этой патологии у детей, проведение медико-генетического консультирования семьи и обязательное молекулярно-генетическое подтверждение диагноза, которое позволяет прогнозировать течение заболевания и своевременно применять новые возможные варианты лечения амавроза Лебера.

Список литературы

1. Мосин И.М. Врожденный амавроз Лебера. // *Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва*. / Под редакцией А.М. Шаминовой. – М.: Медицина. – 2001. – С. 106–120.
2. Левченко О.Г. Врожденно-наследственная патология сетчатки у детей // Тбилиси: «Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сина», 1997. – 158 с.
3. Bainbridge J. *Gene therapy for inherited retinal disease* // *The EPOS 2008: Programme & Abstract Book*. – 2008. – P. 28.
4. Bennett J. *Gene therapy for RPE-65 related LCA effective in Briard dogs* // *Nat. Gen.* – 2001. – N 28. – P. 92–95.
5. Coppieters F., De Ravel T. et al. *Genetic testing for Leber Congenital Amaurosis (LSA): a 3-year experience*. // *The EPOS 2008: Programme & Abstract Book*. – 2008. – P. 40.
6. Cottet S., Juttner R. et al. *Retinal pigment epithelium protein of 65 kDa gene-linked retinal degeneration is not modulated by chicken acidic leucine-rich epidermal growth factor-like domain containing brain protein / Neuroglycan C/ chondroitin sulfate proteoglycan 5*. // *Mol. Vis.* – 2013. – N 19. – P. 2312–2320.
7. Grieger J.C., Samulski R.J. *Adeno-associated virus vectorology, manufacturing, and clinical applications* // *Methods Enzymol.* – 2012. – N 507. – P. 229–254.
8. Hufnagel R.B., Ahmed Z.M., Cornea Z.M. et al. *Gene therapy for Leber congenital amaurosis: advances and future directions* // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 250, N 8. – P. 1117–1128.
9. Leroy B. *Leber. Congenital Amaurosis Anno 2008 – An Update* // *The EPOS 2008 Programme & Abstract Book*. – 2008. – P. 26.
10. Tan M.H., Smith A.J. et al. *Gene therapy for retinitis pigmentosa and Leber congenital amaurosis caused by defects in AIPL1: effective rescue*

of mouse models of partial and complete Aipl1 deficiency using AAV2/2 and AAV2/8 vectors // Hum. Mol. Genet. – 2009. – Vol. 18, N 12. – P. 2099–2114.

11. Testa F.D., Maguire A.M. et al. Three-year follow-up after unilateral subretinal delivery of adeno-associated virus in patients with Leber congenital Amaurosis type 2 // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120, N 6. – P. 1283–1291.

ГАТИФЛОКСАЦИН КАК НОВОЕ СРЕДСТВО В ЛЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КОНЬЮНКТИВИТОВ У ДЕТЕЙ

А.Ю. Рудник¹, Е.Е. Сомов², Н.В. Аникеева³, А.К. Тулина⁴

¹ *ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
МО РФ,*

² *ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, Санкт-Петербургский филиал,*

³ *ФГБУ Всероссийский центр экстренной и радиационной
медицины им.А.М.Никифорова МЧС России,*

⁴ *ДБГУЗ «Детская городская поликлиника №51»,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Антибактериальные препараты, используемые для лечения инфекционных заболеваний глаз, являются мощным средством при рациональном использовании. Однако в последние годы во всем мире наметилась значительная тенденция к снижению чувствительности возбудителей глазных инфекций к антимикробным препаратам [Miller D., 2004; Asbell R., Kolby K., 2008; Haas W., Pillar C.M., 2010; Acharya N., 2011; Околов И.Н., 2011; Майчук Д.Ю., 2012]. В конечном итоге, снижается эффективность и безопасность лечения, увеличиваются его сроки и стоимость. В связи с вышесказанным, появление новых «офтальмологических» антибиотиков в конечном итоге максимально помогает решить накопившиеся проблемы, что и послужило **целью** нашего исследования с использованием фторхинолона последнего поколения 0,3%-гatifлоксацина («Зимар», Allergan).

Материал и методы. Обследовано 25 детей (50 глаза) с острым течением бактериального конъюнктивита. Возраст обследованных детей варьировал от 1 года до 10 лет. Средний возраст пациентов составил $5,642 \pm 0,78$. Для диагностики использован бактериологический метод исследования. У всех пациентов до начала лечения 0,3%-гatifлоксацином был взят материал из конъюнктивальной полости для посева на микрофлору. Чувствительность к антибиотикам (гatifлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин, офлоксацин, цiproфлоксацин, норфлоксацин, левомицитин, тобрамицин) была определена методом дисков, исследование выполнено на базе бактериологической лаборатории

«Хелекс»). Чувствительными к тестируемому антибиотику считались микроорганизмы, у которых диаметр зоны задержки роста превысил 20,0 мм.

Для оценки результатов клинических проявлений заболевания до и после лечения 0,3% раствором гатифлоксацина было выполнено цитологическое исследование мазков из конъюнктивальной полости. Цитологические препараты окрашивали гематоксилином-эозином (исследование выполнено на базе патологоанатомического отделения ФГБУ Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России).

Результаты. Анализ анамнестических данных заболевания всех обследованных пациентов показал, что у всех детей первые симптомы бактериального конъюнктивита возникли на фоне острого респираторного заболевания с незначительными явлениями интоксикации.

Назначение 0,3% раствора гатифлоксацина было выполнено офтальмологом в первые сутки после предъявления жалоб, с динамическим наблюдением через 2 и 5 дней в ходе назначенного лечения.

Всем детям с различным клиническим течением заболевания назначены инстилляцией глазных капель 0,3% - гатифлоксацина по 2 капле 3 раза в день в течение 7 дней.

Эффективность лечения оценивали по клиническим и лабораторным критериям (отсутствие зон роста микроорганизмов на биологических средах, уменьшение или полное отсутствие в соскобах с конъюнктивы клеток периферической крови, этиологически патогенных микроорганизмов).

Динамика клинических симптомов острого бактериального конъюнктивита представлена в табл.1. Однако уменьшение выраженности первых клинических симптомов заболевания, в виде значительного уменьшения отёчности век, а также гиперемии конъюнктивы и серозно-гнойного отделяемого из конъюнктивальной полости, отмечено уже в

Таблица 1

Динамика клинических симптомов острого бактериального конъюнктивита у обследованных детей (n = 25\50 глаза)

Клинические симптомы заболевания	Клинические симптомы заболевания, единицы*		
	Первоначальные данные (Max 5,0 – Min 0,01)	2 день (Max 5,0 – Min 0,01)	5 день (Max 5,0 – Min 0,01)
Гиперемия конъюнктивы	3,0 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,01 ± 0,1
Отделяемое из конъюнктивальной полости	3,0± 0,1	0,5 ± 0,1	0,01 ± 0,1
Утолщение краев и отек век, единичные фолликулы переходных складок конъюнктивы	2,0± 0,1	0,5 ± 0,1	0,01 ± 0,1

*Клинические симптомы оценивали по единицам измерения: 0,01 – практически отсутствие клинических симптомов заболевания; 0,5 – минимальная выраженность; 1 – слабо выраженные и 2 и 3 – умеренно и максимально выраженные клинические проявления заболевания соответственно.

Таблица 2

Чувствительность всей микрофлоры в группе обследованных детей
(n=25, 50 глаз)

Антибиотики	Резистентность	Чувствительность
	пациентов (глаз), %	
Гатифлоксацин	—	25 (50), 100
Моксифлоксацин	2 (3), 8	23 (47), 92
Левифлоксацин	3 (4), 12	20 (46), 88
Офлоксацин	5 (7), 20	20 (43), 80
Ципрофлоксацин	12 (10), 48	27 (56), 84
Норфлоксацин	16 (18), 64	8 (32), 32
Левомецитин	22 (43), 86	4 (7), 16
Тобрамицин	21 (36), 72	2 (12), 8

Таблица 3

Результаты исследования антибиотикочувствительности *S.epidermidis* у обследованных детей

Антибиотики	Зоны задержки роста, мм	P > 0,5**
Гатифлоксацин	26,02±0,653	P > 0,5
Моксифлоксацин	25,125±0,276	P > 0,5
Левифлоксацин	24, 892±0,130	P > 0,5
Офлоксацин	25,003±0,124	P < 0,5
Ципрофлоксацин	23,121±0,78	P < 0,5 P < 0,5
Норфлоксацин	19,062±0,751	P < 0,5
Тобрамицин	18,456±0,180	P < 0,5
Левомецитин	9,128±1,240	P<0,5

Чувствительность к антибиотику считались микроорганизмы, у которых диаметр зоны задержки роста более 20 мм;

** Статистическая обработка материала выполнена с помощью критерия Манна-Уитни, программа «Статистика-10».

первые 2 суток после назначенного лечения 0,3% раствором гатифлоксацина. При этом различия рассматриваемых параметров оказались статистически значимыми, начиная со 2 дня терапии. По результатам контрольного посева содержимого конъюнктивальной полости ни у одного из обследованных роста микрофлоры не обнаружено. Побочных эффектов в виде аллергических реакций и местного кератотоксического действия у детей, получавших инстилляции 0,3% раствора гатифлоксацина на протяжении динамического офтальмологического наблюдения зафиксировано не было.

Чувствительность всей микрофлоры представлена в табл. 2, где «тройку лидеров» составляют фторхинолоны последнего поколения: 100% чувствительность зарегистрирована у гатифлоксацина, 92% и 88% — у моксифлоксацина и левифлоксацина. Минимальную чувствительность и

максимальную резистентность показал тобрамицин в 8% и 72% случаев, а также левомицетин – в 16% и 86% соответственно.

Максимальная чувствительность к *S.epidermidis* была также зарегистрирована у фторхинолонов последнего поколения, причем при сравнении полученные результаты оказались статистически незначимы (табл. 3).

Заключение. Таким образом, на основании выполненного нами исследования, 0,3% раствор гатифлоксацина («Зимар») в лечении бактериальных конъюнктивитов у детей зарекомендовал себя как максимально активный лекарственный препарат с клиническим эффектом действия уже на 2-ые сутки использования препарата. Высокий уровень резистентности большинства микроорганизмов в ходе исследования зарегистрирован к левомицетину в 86%, тобрамицину – в 72% случаев, что необходимо учитывать при назначении антибиотикотерапии у детей.

ДИАГНОСТИКА РАННИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ю.Н. Савина, А.Г. Щуко, Т.Н. Юрьева

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика
С.Н. Фёдорова» Минздрава России, Иркутский филиал
Иркутск, Россия*

Актуальность. Артериальная гипертензия, в настоящее время, перестала быть проблемой взрослых пациентов. По данным различных авторов распространенность артериальной гипертензии среди подростков (13–18 лет) составляет от 1 до 14%, среди школьников – 12–18% (1). Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) – заболевание, основным симптомом которого является повышение артериального давления (АД), причину которого, несмотря на применение существующих современных методов исследования, выявить не удастся. У детей ЭАГ прогрессирует в 17–26% случаев с возможным формированием гипертонической болезни (ГБ). Диагноз ГБ ставится только в возрасте 16 лет и старше или в раннем возрасте – при наличии поражения органов-мишеней. На сегодняшний день в литературе отсутствует единое мнение об изменениях зрительной системы у пациентов с ЭАГ детского и подросткового возраста. Офтальмологические осложнения ГБ изучались только у взрослых пациентов и ограничивались описанием сосудов глазного дна, выявленных при офтальмоскопии.

Цель работы – провести всестороннее исследование зрительной системы у пациентов с ЭАГ детского и подросткового возраста с углубленным изучением регионарной гемодинамики, послойного строения сетчатки, ее электрической чувствительности и нейропроводимости.

Материалы и методы. Обследовано 30 мальчиков (60 глаз) в возрасте от 8 до 17 лет с жалобами на подъем артериального давления. Общесоматическое обследование пациентов было проведено в клинике Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН и включало: тщательный сбор анамнеза, полное клиническое и лабораторно-инструментальное исследование. При обследовании в Иркутском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Фёдорова кроме стандартных офтальмологических методов исследования (визометрии, автокераторефрактометрии, периметрии, биомикроскопии, офтальмоскопии), проводилась регистрация электро-ретинографии (ЭРГ), оценивались зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), данные оптической когерентной томографии сетчатки (ОСТ), цветового доплеровского картирования сосудов орбиты и компьютерной периметрии. Фоторегистрация картины глазного дна проводилась с помощью фундус-камеры с последующей тщательной экспертной оценкой. Группу контроля составили 15 здоровых мальчиков в возрасте от 8 до 17 лет с остротой зрения 0,9–1,0, у которых не отмечалось эпизодов повышения артериального давления.

Результаты. По результатам 20 пациентам был выставлен диагноз ЭАГ 1 степени, 1 стадии, средней степени риска; 1 пациенту ГВ 2 степени, 1–2 стадии, средней степени риска; 9 пациентам – лабильная АГ. У всех пациентов АД не было компенсировано медикаментозно. Отмечались максимальные подъемы систолического давления до 160 мм рт. ст. и диастолического до 90 мм рт. ст. в дневное и ночное время. У всех пациентов АД не было компенсировано медикаментозно. 25 пациентов жалоб на снижение зрения не предъявляли, у троих выявлена миопия 1 степени, у двух пациентов гиперметропия 1 степени. Во всех случаях скорректированная острота зрения составила 0,9–1,0. По данным осмотра глазного дна и тщательного анализа результатов фоторегистрации ни у одного из пациентов не было выявлено признаков, характерных для формирования гипертонической ангиопатии. У нескольких пациентов отмечалась некоторая извитость, расширение вен при нормальном состоянии артерий, что не является специфическим признаком гипертонического изменения сосудистого русла. Но, несмотря на отсутствие значимых офтальмологических признаков гипертонической ангиопатии, при проведении доплерографии у 84% пациентов были выявлены изменения скоростных показателей кровотока в двух основных базовых системах кровоснабжения глазного яблока. Отмечалось снижение максимальной скорости кровотока в систолу на 37%, в диастолу на 33%, средней скорости кровотока на 35%, пульсового индекса на 29% в системе ЗКЦА (задних коротких цилиарных артериях). Нарушения в системе ЦАС (центральной артерии сетчатки) проявлялись снижением максимальной скорости кровотока в систолу на 26% и средней скорости кровотока на 21%. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) у пациентов с артериальной гипертензией определялось выраженное истончение периферических отделов сетчатки в назальном на 7,23% и нижнем сегменте на 3,5%. При регистрации стандартной ЭРГ выявлено: снижение амплитуды А-волны на 39% и амплитуды ритмической ЭРГ 30 Гц на 47%, характеризующих снижение функциональной активности колбочковых фоторецепторов; снижение амплитуды В-волны ЭРГ на 18%, отражающей активность нейронов второго порядка; снижение ам-

Таблица

Сравнительный анализ показателей структурного и функционального состояния сетчатки и регионарной гемодинамики у пациентов с ГБ детского и подросткового возраста

Показатель	Контрольная группа (1)	Пациенты с АГ(2)
Паттерн-ЗВП, амплитуда (мкВ)	24,94 ± 8,3	12,63 ± 5,03 *
ЗВП на вспышку, амплитуда (мкВ)	39,36 ± 16,3	29,8 ± 11,2 *
Осциляторные потенциалы (мкВ)	20,1±0,4	37,3±4,8*
ЭРГ Волна «а», амплитуда (мкВ)	53,30 ± 13,8	42,2 ± 18,2
ЭРГ Волна «b», латентность (мс)	36,69 ± 1,6	189,72 ± 1,4 *
ЭРГ Волна «b», амплитуда (мкВ)	131,18 ± 25,1	112,72 ± 29,5*
Толщина сетчатки I (мкм)	273 ± 16,5	263,3 ± 17,6
Толщина сетчатки N (мкм)	315 ± 7,9	292,2 ± 8,7
Центральная артерия сетчатки, скорость в систолу, psv (см/с)	13,84 ± 0,98	10,3 ± 1,8 *
Центральная артерия сетчатки, средняя скорость, mpv (см/с)	6,21 ± 0,48	4,93 ± 1,05 *
Центральная артерия сетчатки, пульсовый индекс (ед.)	2,34 ± 0,14	1,67 ± 0,4 *
Задние короткие цилиарные артерии, psv (см/с)	17,15 ± 0,69	10,82 ± 1,8 *
Задние короткие цилиарные артерии, mpv (см/с)	8,94 ± 0,73	5,85 ± 1,2 *
Задние короткие цилиарные артерии, пульсовой индекс (ед.)	1,81 ± 0,12	1,29 ± 0,3 *

* p < 0,05

плитуды на 38% и деформация осциляторных потенциалов, характеризующих нейрональные взаимоотношения во внутренних слоях сетчатки и степень их ишемии. Достоверное снижение амплитуды паттерн-ЗВП на мелкий стимул на 26% в группе пациентов с ЭАГ подтверждает заинтересованность папилломакулярного пучка. Полученные результаты подтверждают наличие хориоидальной и ретиальной ишемии. Выявленные изменения скоростных показателей кровотока и результатов ЭРГ подтверждают наличие хориоидальной и ретиальной ишемии.

Выводы. Проведенное обследование детей и подростков с ЭАГ 1 стадии выявило наличие у них патологических процессов в сетчатке при отсутствии офтальмоскопических признаков, характерных для формирования гипертонической ангиопатии. Эти процессы характеризуются нарушением сенсорного восприятия и нейрональных взаимодействий, морфологическими изменениями, которые развиваются на фоне снижения регионарного кровотока и могут являться критериями вовлечения глаза в патологический процесс, как «органа – мишени».

Список литературы

1. Боголюбская А.Ю. Комплексная оценка состояния органов-мишеней у больных артериальной гипертонией: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 135 с.
2. Кисляк О.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией // Педиатрия. – 2003. – №2. – С. 16–20.
3. Колесникова Л.И. Диагностика, лечение, принципы профилактики артериальной гипертензии у детей и подростков: Методические рекомендации. – 2010. – 6с.
4. Савина Ю.Н., Хлебникова Л.С., Щуко А.Г., Юрьева Т.Н. Изменения зрительной системы у детей и подростков с эссенциальной артериальной гипертензией // Актуальные проблемы офтальмологии: Всерос. науч. конф. молодых ученых: Сб. науч. работ / Под общей ред. Б.Э. Малягина. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2013. – С. 229–231.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИМПЛАНТАЦИИ АСФЕРИЧЕСКИХ ИОЛ AKREOS ADAPT (BAUSCH & LOMB) И ИОЛ ACRYSOF NATURAL (ALCON) ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

**В.Н. Сердюк, В.А. Ищенко, И.Н. Тарнопольская,
Е.А. Петренко**

*КУ «Днепропетровская областная клиническая
офтальмологическая больница»,
Днепропетровск, Украина*

Актуальность. Врожденные катаракты занимают значительное место в структуре слепоты и слабовидения и являются одной из основных причин инвалидности по зрению с детства. По Украине среди причин слепоты на долю врожденных катаракт и афакии приходится 10,0%, среди причин слабовидения – 19,5%. Клинико-анатомические особенности врожденной катаракты (отсутствие плотного ядра хрусталика, тонкость задней капсулы, прочность цинновых связок и т.д.) требуют иного подхода к вопросам лечения этой патологии по сравнению с катарактами другой этиологии. Общеизвестно, что хирургическое лечение врожденной катаракты (ВК) с одномоментной имплантацией ИОЛ необходимо выполнять как можно раньше в целях профилактики депривационной амблиопии и социальной дезадаптации ребенка. «Золотой стандарт» хирургии ВК на современном этапе состоит из тоннельных микроразрезов, аппаратной или инструментальной аспирации – ирригации хрусталиковых масс и эндокапсулярной имплантации гибких акриловых ИОЛ. При этом наиболее важным, сложным и не всегда прогнозируемым при его выполнении на детских глазах, является проведение переднего непрерывного кругового капсулорексиса, что требует выработки оптимальной

микрохирургической тактики, которая даст возможность формированию фиброзного кольца передней капсулы и будет препятствовать радиальным разрывам при раскрытии гибкой ИОЛ и создавать оптимальные условия для её стабильной центрации. Это обусловлено возрастными особенностями глаз и большим клиническим полиморфизмом состояния передней капсулы (прозрачная, неизменная капсула выявлена только в 22,9% случаев).

Актуальным в настоящее время является вопрос о целесообразности иссечения прозрачной задней капсулы хрусталика с или без ограниченной витрэктомии в качестве меры профилактики вторичной катаракты. По мнению большинства авторов только ранняя интраокулярная коррекция, осуществляемая в критический, сенситивный период развития зрительного анализатора, способствует лучшему развитию зрительных функций ребенка.

В настоящее время имеются различные модели складывающихся ИОЛ, выполненных из различных материалов. Большинство детских офтальмохирургов отдают предпочтение ИОЛ «Acrysof» (Alcon), выполненной из гидрофобного акрила. На сегодняшний день нет четкой определенности, какой вид оптики асферической ИОЛ является наилучшим. В то же время «нейтральные» асферические ИОЛ, такие, как Akreos Adapt AO из гидрофильного акрила с 4 гаптическими элементами, не дают полной компенсации сферических аберраций, однако более толерантны к децентрации, что позволяет получать более прогнозируемый результат в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Благодаря пластичным свойствам материала в процессе имплантации ИОЛ происходит медленное ее раскрытие, позволяющее более четко контролировать этот важный этап операции.

Цель настоящего исследования – провести сравнительный анализ клинических результатов факэмульсификации с первичной имплантацией асферических ИОЛ Akreos Adapt AO (Bausch & Lomb) и ИОЛ Acrysof Natural (Alcon) при врожденной катаракте у детей первого года жизни, изучить частоту и структуру интра- и послеоперационных осложнений.

Материал и методы. В детском офтальмологическом отделении КУ «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница» прооперировано 11 детей (13 глаз) в возрасте от 4 до 12 месяцев жизни (средний возраст $7,2 \pm 0,4$) с врожденными катарактами различных типов. Из них мальчиков – 4, девочек – 7. Двухстороннее помутнение хрусталика отмечалось у 2-х детей, у 9 детей – одностороннее. По степени помутнений хрусталика: полные катаракты составили – 5 случаев, частичные катаракты – 6 случаев. В структуре катаракт преобладала атипичная форма врожденной катаракты с нарушением формы и объема хрусталика – в 8-ми случаях (61,5%), в 3-х случаях (23,0%) имели место полярные катаракты, в 2 (15,3%) – полурассосавшаяся. По степени помутнений хрусталика: полные катаракты составили – 7 случаев, частичные катаракты – 6 случаев.

Из сопутствующей офтальмопатологии косоглазие наблюдалось у 32% детей с врожденной катарактой, в 21% случаев отмечался нистагм, 11% – микрофтальм 1-2 степени.

Перед операцией под внутривенным наркозом проводилось диагностическое обследование, включающее в себя офтальмометрию, биометрию, тонометрию и рефрактометрию.

Оптическая сила ИОЛ, имплантируемая детям грудного возраста, основана на определении величины гипокоррекции, учитывающей оптическую силу роговицы и разницу исходной и прогнозируемой ПЗО, после завершения физиологического роста глаза.

Расчет оптической силы ИОЛ производился на слабую гиперметропию (+2,0 – +4,0D) индивидуально для каждого ребенка по формуле SRK-T и автоматизированными методиками ИОЛ – МАСТЕР. При расчете силы ИОЛ у детей с односторонними врожденными катарактами учитывалась оптическая система парного глаза, сопоставляя показатели обоих глаз. Срок наблюдения составил 3 года.

Все вмешательства выполнены на факоэмульсификаторе Stellaris (Bausch & Lomb) методом бимануальной факоаспирации. ИОЛ имплантировали в глаз через разрез 1,8 мм с помощью инжектора Hydroport SL (Bausch & Lomb). В 98% случаях имелись помутнения задней капсулы либо «нашлепки», что делало обязательным проведение заднего капсулорексиса с ограниченной витрэктомией.

Дети перед операцией разделены на две группы. В первой группе из 6 детей (7 глаз) планировалась имплантация асферических ИОЛ Akreos Adapt AO (Bausch & Lomb). Во второй группе из 5 детей (6 глаз) планировалась имплантация ИОЛ «Acrysof» (Alcon).

В всех случаях ИОЛ имплантирована в капсульный мешок. Задняя капсула вскрыта под имплантированной ИОЛ под прикрытием вискоэластика с одновременным производством «сухой» дозированной витрэктомии. На края разреза накладывался одиночный шов 8,0, после чего разрез накрывался ранее отсепарованной конъюнктивой. Интраоперационных осложнений не отмечалось. После операции все дети получали стандартную терапию – инстилляцию противовоспалительных, антибактериальных капель. После выписки из стационара всем детям проводились инстилляции антибиотика и дексаметазона в течении месяца.

Результаты и обсуждение. В первой группе из 6 пациентов (7 глаз), где проведена первичная имплантация асферической ИОЛ Akreos Adapt AO (Bausch & Lomb) в 2-х случаях (28,5%) на 7-е сутки послеоперационного периода на фоне полного отсутствия внешних признаков воспалительной реакции, таких как сосудистая инъекция конъюнктивы и кератопатия, выявлено наличие нитей фибрина в передней камере с фиксацией к раневому каналу и парацентезу роговицы.

Во второй группе из 5 пациентов (6 глаз), где проведена первичная имплантация ИОЛ Acrysof Natural (Alcon) в 3-х случаях (50,0%) в послеоперационном периоде на 4-е сутки послеоперационного периода выявлено наличие грубого фибринообразования в передней камере и передней поверхности ИОЛ.

Всем данным пациентам к лечению добавлен один дексаметазон-форсаж, а детям с наличием грубого фибринообразования был дважды введен дексаметазон внутримышечно в средней возрастной дозе. Рассасывание фибрина произошло во всех глазах, в первой группе – на 4–5 сутки, во второй группе – на 8–9 сутки.

При осмотре через 6 месяцев во всех случаях глаза были спокойными. После инстилляции 0,5% тропикамидом у 9 детей (11 глаз) достигался равномерный медикаментозный мидриаз 5–6 мм, что свидетельствовало об ареактивном течении послеоперационного периода и отсутствии плоскостных задних синехий.

В 2-х случаях (33,3%) из 2-й группы было выявлено наличие шаров Адамюка-Эльшнига, закрывающих весь просвет зрачка, в том числе и отверстие в задней капсуле. Таким детям проведена хирургическая лазерная дисцизия задней капсулы.

Зрительная фиксация («реакция на новизну») отмечена у всех детей с первых дней после операции. В 21% случаев отмечено уменьшение частоты и амплитуды нистагмических движений и в 24% – угла девиации.

Со второго года жизни всем детям обеих групп проводилось плеопто-ортоптическое лечение депривационной амблиопии. Максимальные значения остроты зрения были достигнуты через 12–14 месяцев и составили 0,09–0,4, в среднем $0,25 \pm 0,06$.

Следует отметить, что наличие 4 гаптических элементов ИОЛ позволило достичь надежной, точной центрации ИОЛ в капсулярном мешке, при осмотре в 92 % случаев было хорошо видно свободное отверстие в задней капсуле и прозрачное стекловидное тело. Имелся ярко-розовый рефлекс, появилась возможность детальной ретиноскопии.

Выводы.

1. Применение интраокулярных линз Akreos Adapt AO Bausch & Lomb детям первого года жизни с ВК позволило уменьшить частоту развития ранних послеоперационных воспалений на 21,5% и сократить поздние послеоперационные осложнения на 33,3% по сравнению с имплантацией ИОЛ Acrysof Natural (Alcon).

2. Имплантация заднекамерных ИОЛ Akreos Adapt AO Bausch & Lomb дает надежную, точную центрацию в капсулярном мешке в 92 % случаев и сохраняет правильное анатомическое соотношение структур переднего отрезка глаза, что имеет большое значение для дальнейшего развития глазного яблока.

3. Использование ИОЛ Akreos Adapt AO Bausch & Lomb в современной хирургии врожденной катаракты является достойной альтернативой имплантации у детей первого года жизни через тоннель роговицы в 1,8 мм, что подтверждается функциональными результатами и предсказуемостью во время микрохирургического вмешательства.

4. Наличие преимуществ и недостатков у каждого вида ИОЛ на данном этапе оставляет вопрос поиска оптимальной конструкции оптики ИОЛ открытым.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ДИАГНОСТИКЕ УВЕИТОВ У ДЕТЕЙ

Е.И. Сидоренко, И.В. Колеченкова

*Кафедра офтальмологии педиатрического факультета РНИМУ,
Детская городская клиническая больница № 1,
Москва, Россия*

Актуальность: увеиты входят в число основных причин инвалидности и слепоты в структуре глазной патологии. Проблема обусловлена тяжестью инфекционных процессов преимущественно аутоиммунного генеза, приводящих к потере зрительных функций, вплоть до потери глаза как органа. Распространенность увеитов составляет 15–38 случаев на 100000 человек [4].

В последние годы работами многих офтальмологов доказана ведущая роль цитокинов в иммунопатогенезе заболеваний глаз, как активных биорегуляторов воспалительных и репаративных процессов. Уровень содержания цитокинов может служить одним из критериев иммунообусловленности воспаления [3, 8, 9]. На уровне организма цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию единой защитной реакции. Цитокины служат той организующей системой, которая формирует и регулирует весь комплекс защитных реакций организма при внедрении патогенов [5]. Развитие любого патологического процесса сопровождается повышением концентрации провоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 [7].

Различными авторами обнаружено у больных увеитами повышение уровня таких провоспалительных цитокинов, как IL-1 β и близкого к нему по биологическим свойствам IL-6[2].

Цель исследования: изучить концентрацию цитокинов в сыворотке крови пациентов с увеитами, изменение их содержания в процессе лечения.

Материалы и методы: под нашим наблюдением в период 2008–2013 годы находилось 80 детей в возрасте от 3 до 17 лет. По этиологии увеиты были представлены следующим образом: увеиты вирусной этиологии отмечены у 24 пациентов, ревматоидные увеиты у 7 детей, фокальной – 12 детей, смешанной – 20, токсоплазмозной – 3, неясной – 7, хламидийной – 7.

Количество детей с впервые выявленными увеитами составило – 41 человек, с рецидивирующими 39. Количество пациентов с передними (38 человек) и периферическими (30 человек) увеитами составило 68 человека, с хориоретинитами – 12 человек, с панувеитом – 4 человека.

С целью объективной оценки степени выраженности воспалительного процесса мы разработали балльную систему. В зависимости от этиологии и тяжести течения заболевания все пациенты были разделены на три группы.

Их состояние оценивалось по балльной системе.

В офтальмологическом статусе учитывались такие параметры, как наличие или отсутствие острых симптомов по локализации в различных отделах глаза – наличие или отсутствие инъекции глазного яблока, отек роговицы, радужки, наличие преципитатов на эндотелии

роговицы, расширение сосудов радужной оболочки, наличие синехий зрачка, помутнение оптических сред глаза-хрусталика, стекловидного тела, наличие шварт, фиброза в стекловидном теле, учитывалось наличие дистрофических процессов – дистрофия роговицы, центральная и периферическая дистрофии сетчатки.

Принимались в расчет также продолжительность нахождения в стационаре, количество рецидивов за 3 года и появление осложнений за весь период наблюдения.

В соответствии с этими данными все пациенты были разделены на 3 группы:

Первая группа свыше 80 баллов – тяжелое течение – 20 человек (27 глаз).

Вторая группа – 40–79 баллов – течение средней тяжести – 31 человек (45 глаз).

Третья группа – до 40 баллов – легкое течение – в первой группе – 29 человек. (41 глаз).

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, периметрия, эхография). Иммунологические исследования: в крови определяли концентрации показателей IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, TNF α . Использовали метод цитофлуориметрии (аппарат производства фирмы BectonDickinson, США). Материал для исследования брали на 1–2 и на 17–20 день заболевания.

Результаты. У пациентов в начальный период заболевания показатели цитокинов находились в пределах нормы, но более высокие показатели цитокинов были отмечены в первой (с тяжелым течением) и второй (среднетяжелое течение) клинической группах, что соответствует тяжести клинических проявлений в данных группах (таблица).

При проведении корреляционного анализа по методу Спирмена было установлено, что величина каждого цитокина увеличивается по мере нарастания степени тяжести заболевания.

Наиболее индифферентны показатели цитокина IL-10, который отличается от других исследуемых нами цитокинов своим регуляторным действием.

Наиболее существенным изменениям в процессе лечения – уменьшению количественного содержания подверглись цитокины IL-1 β и IL-6 в первой группе, цитокины IL-8 и TNF- α во второй и третьей группе, что говорит о наибольшей информативной показательности данных параметров. Наибольшие изменения в уровне цитокинов прослеживаются в 1-й (клинически тяжелой) группе больных.

Провоспалительные цитокины снижаются в этой группе наиболее значительно, но до уровня стандартных значений 3-ей группы не доходят даже после проведенного курса терапии.

Заключение. В нашем исследовании наиболее показательна связь между провоспалительными цитокинами, запускающими активный воспалительный процесс и баллами. Таким образом, цитокины IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF- α можно использовать как маркеры воспалительного процесса сосудистой оболочки и для прогноза течения заболевания. Более высокие показатели цитокинов в сыворотке крови соответствуют более тяжелому клиническому течению заболевания. Высокие показатели ци-

Таблица

Коэффициент корреляции цитокинов TNF- λ , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10
в сыворотке крови и корреляция цитокинов с баллами

Клиническая группа	Зависимость	R	p
1 группа	IL-1 β и TNF- α	0,5	0,03
	IL-6 и IL-8	0,7	0,04
	баллы и IL-1 β	9	0,07
	баллы и IL-8	0,9	0,03
	баллы и TNF- α	0,9	0,03
2 группа	IL-1 β и IL-6	0,4	0,04
	IL-6 и IL-8	0,7	0,01
	IL-6 и TNF- α	0,9	0,01
	IL-8 и TNF- α	0,6	0,04
	баллы и IL-6	0,6	0,04
	баллы и IL-8	0,8	0,01
	баллы и IL-10	0,6	0,04
3 группа	IL-1 β и IL-6	0,6	0,05
	IL-1 β и IL-8	0,6	0,04
	IL-1 β и TNF- α	0,11	0,05
	IL-10 и IL-8	0,7	0,01
	баллы и IL-8	0,13	0,01
	баллы и TNF- α	0,6	0,03

итокинов более часто встречаются при увеитах ревматоидной и смешанной этиологии, что говорит о важной роли процесса аутоиммунизации в развитии увеитов.

Список литературы

1. Греченко В.В. Анализ баланса оппозитных цитокинов, ассоциированных с рецепторами врожденного иммунитета, у больных с острыми патологически состояниями: Автореф.дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2011.
2. Дроздова Е.А., Тарасова Л.Н., Теплова С.Н. Увеит при ревматических заболеваниях. – М., 2010. – 160с.
3. Жабоедов Г.Д., Иванова Н.В. HLA-B27-ассоциированные передние эндогенные увеиты // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 13–15.
4. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. – М.: Медицина, 2000. – С. 10.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Рубакова Э.И. Система цитокинов. – М., 2000.
6. Левит Д.Л., Лейдерман И.Н., Гусев Е.Ю., Левит А.Л. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза // Инф. в хирургии. – 2007. – № 1. – С. 33–37.

7. Мозговая Л.А., Шмидт Д.В., Новиков А.Ю. Эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием инфракрасного лазерного света // *Стоматология*. – 2012. – Т. 90, № 6. – С. 10–11.

8. Murphy C.C., Duncan L., Forrester J.V., Dick A.D. Systemic CD4(+) T cell phenotype and activation status in intermediate uveitis // *Brit. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 88. – P. 412–416.

9. Natasa Vidovic Valentincic. Intraocular and serum cytokine profiles in patients with intermediate uveitis. *Molecular Vision*. 2011. – P. 2003–2004.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОФТАЛЬМОДИРОФИЛЯРИОЗА У ДЕТЕЙ

Л.А. Сухина, А.Ф. Смирнова, К.Э. Голубов, Н.Г. Скородумова,
Г.В. Котлубей

*Донецкий национальный медицинский университет,
Донецк, Украина*

Дирофиляриозы – тканевые зоонозные гельминтозы, которые характеризуются трансмиссивной передачей, медленным развитием, длительным течением и очаговым распространением [3, 6].

Наблюдения последних лет свидетельствуют о тенденции роста заболеваемости и расширения границ дирофиляриоза [1, 5, 6, 8]. Дирофиляриоз эндемичен не только для территорий с теплым и влажным климатом, но и для многих стран умеренного климата, а последние годы их ареал расширяется в северном направлении [1, 2].

У человека чаще всего паразитирует *Dirofilaria repens*. *Dirofilaria repens* характеризуется медленным развитием и длительным хроническим течением [3–5]. Заражение человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих насекомых, комаров родов *Aedes*, *Culex*, *Anophels*, которые являются векторными промежуточными хозяевами. Источник заражения комаров – инвазированные домашние животные и бездомные собаки, кошки, реже дикие плотоядные (волки, лисицы и др.).

Передача инвазии человеку осуществляется комаром, зараженным инвазированными личинками дирофилярий [3]. В условиях городской квартиры передача инвазии осуществляется круглогодично «подвальными» комарами рода *Culex*. Почти 50 % всех зарегистрированных случаев заболевания приходится на дирофиляриоз органа зрения. Гельминт обнаруживается в веках, конъюнктиве, передней камере глаза, глазнице [4, 7, 10–12]. Поражения глаз при дирофиляриозе могут быть изолированным и единственным проявлением заболевания [4, 10]. В литературе приводятся публикации, в которых рассматриваются единичные случаи офтальмодирофиляриоза у детей.

Цель исследования: изучение клинико-морфологических особенностей офтальмодирофиляриоза у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 56 пациентов в возрасте от 3 до 17 лет, заболевших дирофиляриозом в Донецкой области с марта 2005 по март 2013г. Всем больным проводился стандартный офтальмологический осмотр, включающий наружный осмотр, визометрию, определение репозиции положения глаз в орбите, подвижности глазного яблока, экзофтальмометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, а также ультразвуковое исследование глаз и орбиты. В сложных диагностических случаях при локализации паразита в орбите для исключения риносинусогенной этиологии данной патологии применяли рентгеновскую компьютерную томографию орбит и придаточных пазух носа.

Извлеченные хирургическим путем (под местной анестезией) гельминты были идентифицированы в паразитологической лаборатории.

Результаты и их обсуждение. Анализ карт эпидемиологического обследования пациентов, заболевших дирофиляриозом показал, что поражение глаз наблюдалось в 57,14 % случаях.

Во всех случаях диагноз был подтвержден макроскопически – извлечением особи – *Dirofilaria repens*. Длина паразита колебалась от 5 до 14,5 см. Как правило, у больных выявляется один экземпляр возбудителя (99,7%) – это развивающаяся неоплодотворенная самка.

Из всех 56 больных обратившихся к окулисту дирофиляриоз локализовался в веках (30 больных – 54%), конъюнктиве (16 больных – 28%), склере (4 больных – 6%), передней камере глаза (2 больных – 4%), глазнице (4 больных – 8%).

Жалобы больного и клинические проявления заболевания зависели от места нахождения гельминта.

Как правило, в подкожном или подслизистом слое век или конъюнктивы появлялась безболезненная или болезненная «опухоль», сопровождающаяся локальным жжением и зудом, локальной гиперемией. Характерным симптомом являлась подвижность «опухоли», который был отмечен в 80,08% наблюдений (гельминт может мигрировать даже на расстояние нескольких десятков сантиметров). Иногда эту подвижность сопровождала головная боль, тошнота, слабость, боли в месте локализации и при передвижении гельминта с иррадиацией по ходу нервных стволов, чаще в области виска, уха. Усиление подвижности гельминта вызывали сеанс УВЧ-терапии или УФО. В 16,6% наблюдений у пациентов отмечалось повышение температуры тела.

Поскольку на основании объективного обследования поставить правильный диагноз достаточно сложно, то нередко (49%) пациентам с дирофиляриозом ставят диагноз фиброма, атерома, киста, опухоли или аллергический отек. В связи с ошибкой в диагностике эти больные получали длительно противовоспалительную терапию, не приносящую улучшения.

Согласно наших наблюдений, наиболее часто (54%) отмечена локализация дирофилярий в области подкожной клетчатки век и бровей. Паразитирующая самка/самец находится в подкожной клетчатке вызывает развитие отека тканей по типу Квинке. При данной локализации офтальмодирофиляриоза развивается отек века, пастозность, ограничение подвижности век, зуд разной интенсивности, птоз, блефароспазм, слезотечение от умеренного до очень сильного, боль в покое и при пальпации. Под кожей образуются плотные узелки, иногда в виде ленты, гранулемы или опухоли.

Локализация дирофиляриоза в конъюнктиве обнаружено было у 16 больных – 28%. В данном случае значительную диагностическую ценность представляла биомикроскопия глаза, при которой на фоне выраженного отека гиперемии и складчатости конъюнктивы обнаруживался гельминт. Исследования при использовании яркого света ЩЛ усиливали двигательную активность дирофилярии и в некоторых случаях приводили к исчезновению его из поля зрения. Поэтому прежде, чем осматривать глаз в свете ЩЛ мы проводили местную анестезию конъюнктивы и при обнаружении гельминта сразу фиксировали его через конъюнктиву, и удаляли. У всех наблюдаемых нами пациентов при локализации дирофилярии под конъюнктивой отмечались явления конъюнктивита или эписклерита.

Наиболее сложно диагностировать гельминты в орбите. Под нашим наблюдением находилось четверо больных. Наиболее частыми симптомами при поражении орбиты является односторонний процесс, экзофтальм, тенонит, отек и гиперемия конъюнктивы и кожи век, умеренное ограничение подвижности глазного яблока, диплопия и затруднение репозиции. У двух пациентов наблюдалось чувство онемения лица и боли при пальпации супраорбитальной точки. В одном случае глаз был совершенно спокоен, однако в анамнезе удалось выявить, что ранее больного длительно лечили по поводу склерита, конъюнктивита.

Морфологическое исследование тканей, окружающих дирофилярий, показало, что наиболее часто наблюдалось гранулематозное воспаление с очагами некроза и соединительнотканной капсулой с разрастанием грануляций, полиморфно-клеточной воспалительной инфильтрацией с общим количеством эозинофилов.

Общие токсико-аллергические реакции у человека не развивались, так как в организме отсутствовала микрофиляремия.

Эозинофилия периферической крови не является характерным симптомом, но в отдельных случаях она бывает увеличенной в пределах 8–13%.

Учитывая, что в организме человека дирофилярия не достигает половой зрелости и, соответственно, не отрождают микрофилярии, применение специального лечения не требуется. Хирургическое удаление гельминта можно считать радикальным методом лечения.

Таким образом, диагноз дирофиляриоза больным чаще всего устанавливается с учетом случайной операционной находки гельминта и последующего его паразитологического и морфологического исследования. Для улучшения диагностики этого паразитарного заболевания необходимо уделить большое внимание жалобам и анамнезу, уточняя возможное чувство шевеления гельминта под кожей. Неспецифичность клинических симптомов и трудность диагностики диктует необходимость тщательного обследования, включая пальпацию, биомикроскопию, ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию, а также ознакомление с этой патологией врачей.

Выводы.

1. Среди зарегистрированных у человека случаев дирофиляриоза на офтальмодирофиляриоз с поражением век, конъюнктивы, склеры, орбитальной ткани приходится 57,14%.

2. При дирофиляриозе органа зрения на первый план выступают симптомы вялотекущего воспалительного процесса, не поддающиеся традиционной противовоспалительной терапии и нередко имитирующие

развитие псевдоопухолевого процесса, что приводит к затруднениям в диагностике заболевания. Период миграции гельминта в мягких тканях различной локализации не сопровождается развитием интоксикационного синдрома и клинически значимым изменением картины общего анализа крови.

3. Установленный первичный диагноз, как правило, не связан с паразитарной этиологией (атерома, липома, фиброма, реактивная лимфаденопатия, халязион, аллергический отек), что объясняется основным признаком заболевания – безболезненным или болезненным мигрирующим опухолевидным образованием в коже век, морфологическим субстратом которого является гранулематозное воспаление вокруг животных паразитов.

Список литературы

1. Авдюхина Т.И., Постнова В.Ф., Абросимова Л.Н. Дирофиляриоз (*Dirofilaria repens*) в Российской Федерации и некоторых странах СНГ: ситуация и тенденции ее изменений // *Мед. Паразитология*. – 2003. – №4. – С. 44–48.
2. Бронштейн А.М., Супряга В.Г. Дирофиляриоз человека в Московском регионе // *Мед. Паразитология*. – 2003. – № 4.
3. Возиянова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни // *ВЗТ-К: «Здоровья»*, 2001. – Т. 2. – С. 501–502.
4. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. – М.: Медицина, 1988. – С. 110–114.
5. Скородумова Н.П., Агарков Л.Д. Дирофиляриоз – уже не экзотика // *Новости медицины и фармации. Инфекционные болезни: № 330*. – Донецк, 2010. – С. 31–34.
6. Служинська З. Дирофіляріоз в Україні // *Український інформаційний бюлетень здоров'я*. – 2001. – №1. – С. 41–42.
7. Стрюкова И.Л., Гончарова О.В., Гульянец В.А. Дирофиляриоз в практике глазного врача // *Вестн. Офтальмологии*. – 2001. – № 3. – С. 44–48.
8. Туйнов В.А. Дирофиляриоз у животных Донецкой области. Клинико-эпидемиологическое сопоставление (Обзор) // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2003. – Т. 7, № 2. – С. 214–217.
9. Bden U., Hokelek M., Acici M. et al. A case of orbital dirofilariasis in Northern Turkey // *Ophthalmic Plastic, Reconstructive Surgery*. – 2007. – Vol. 23, N 4. – P. 329–331.
10. Nadiz S., Tallur S., Mangoli V. Subconjunctival dirofilariasis in India // *Sout. Asian. Trop. Med.* – 2001. – Vol. 32, N 2. – P. 244–246.
11. Szenasi Z., Kovacs A., Szenasi Z. Pompiiglione Human dirofilariasis in Hungary: an amazing zoonosis in central Europe // *Wiener Klin. Wochn.* – 2008. – Vol. 120, N 3–4. – P. 96–102.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО КЕРАТИТА МЕТОДОМ ЭПИ-ОН КРОСС-ЛИНКИНГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Т.А. Табалюк

*Тернопольский государственный медицинский университет
им. И.Я. Горбачевского,
Тернополь, Украина*

Актуальность. С каждым годом герпетический кератит становится всё более распространенным во всём мире. Повсеместно отмечается также более тяжелое его течение и преимущественное поражение детей и молодых людей [1, 3]. Кератит, вызванный вирусом простого герпеса, наиболее частая причина роговичной слепоты у развитых наций. Поэтому герпетические инфекции – большая общественная проблема всемирного здравоохранения [8]. Заболеваемость герпетическим кератитом становится примерно 1,5 миллиона, включая 40,000 новых случаев сильного монокулярного снижения зрения или слепоты каждый год [6].

Отсутствие эффекта от консервативного лечения вынуждает прибегать к лечебной сквозной или послойной кератопластике. Однако в России и Украине в силу юридических аспектов кератопластика в данное время не осуществляется.

Поэтому значительный интерес представляют выполняемые в амбулаторных условиях методы локального микрохирургического воздействия на патологический очаг в роговице, позволяющие оборвать течение патологического процесса [1–3]. Вирусология свидетельствует о том, что вирионы простого герпеса хорошо сохраняются при низких температурах, устойчивы к ультразвуку, повторным замораживаниям, но быстро инактивируются под действием тепла и ультрафиолетовых лучей [7]. В связи с этим, мы посчитали целесообразным использовать метод роговичного кросс-линкинга для лечения герпетического кератита.

Цель: оценить эффективность лечения педиатрического рецидивирующего герпетического кератита методом эпи-он кросс-линкинга.

Материал и методы. Под нашим наблюдением с 2010 года находится девочка, 2003 г.р., которая с 5-ти летнего возраста на протяжении четырёх лет лечилась у детских офтальмологов, педиатров и иммунологов от герпетического кератита правого глаза. Был испробован весь арсенал противовирусных (аномальных нуклеозидов, экзогенных интерферонов, интерферогенов), нестероидных противовоспалительных и противоаллергических средств, иммуномодуляторов, но всё безрезультатно. Рецидивы повторялись вновь и вновь, периоды ремиссии всё сокращались.

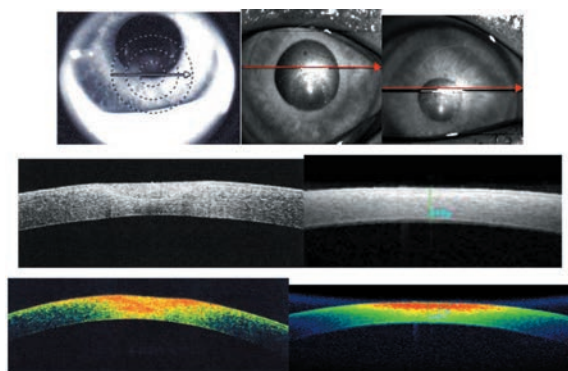
До окончательного принятия нами решения апробировать новую методику лечения, девочке шесть месяцев от раннего ноября 2011 до конца июня 2012 каждый день использовали по 3–4 вида глазных капель, не учитывая других способов введения лекарств, так и не добившись ожидаемого эффекта.

В июле 2012 года нами был применён эпи-он кросс-линкинг на правый глаз. После насыщения роговицы рибофлавином (SOOF Titalia

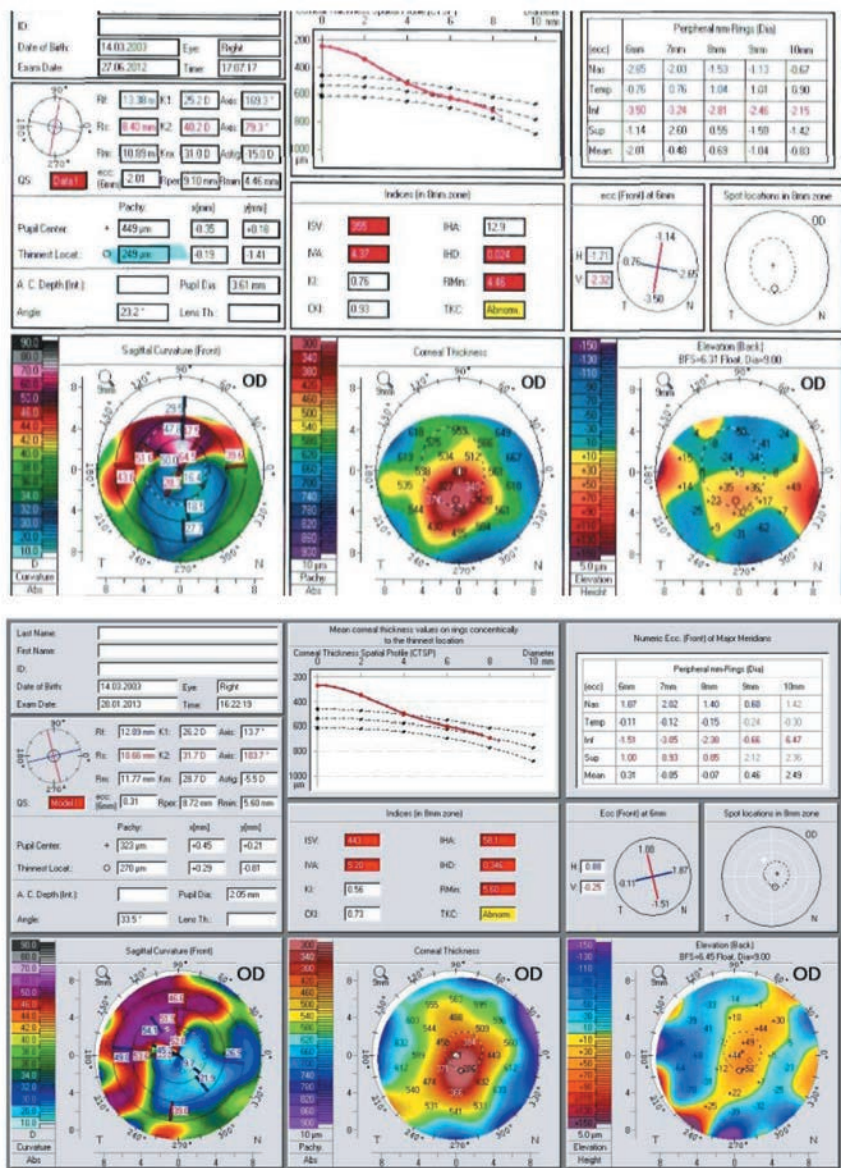
С.р.А.), была произведена УФ-А иррадиация с помощью линкера (VEGA, CSO, Italy). Процедура включала 30-минутную фазу ингибции (1 капля рибофлавина каждые 2 минуты) и 30-минутную фазу иррадиации (6 шагов по 5 минут каждый) с дополнительным частым увлажнением BSS раствором. Операция и послеоперационный период прошли без осложнений. Пациентка осматривалась до и в 1 день, в 1 неделю, через 1 месяц после кросс-линкинга, а в последующем каждые три месяца до сегодняшнего дня. В раннем послеоперационном периоде была использована бандажная силикон-гидрогелевая контактная линза (на 1 сутки), местно в каплях – нестероидный противовоспалительный препарат, антибиотик, корнеопротектор (10 дней). В последующем периодически применялись увлажняющие и витаминные средства.

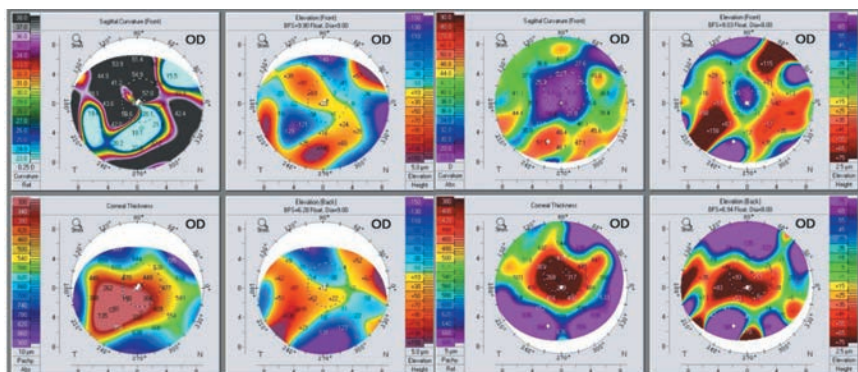
Результаты. Клиническое улучшение было замечено уже на первое утро после процедуры. Девочка впервые с 2008 г. поддалась биомикроскопическому исследованию без дополнительного удерживания век, фотофобия исчезла. Через месяц отметили улучшение остроты зрения без коррекции с исходящего 0,1 до 0,2, через два месяца улучшилась корригированная (sphconscave $-5,0$ D) острота зрения с 0,2 до 0,3. На сегодняшний день её острота зрения без коррекции составляет 0,3, а с коррекцией sphconscave $-3,5$ D – 0,5. Показатели клинической рефракции (объективной и субъективной) поменялись в процессе наблюдения с исходящей $-5,0$ D на $-3,5$ D, очевидно из-за уплощения роговицы. Цилиндрической коррекции девочка субъективно не принимала ни до, ни после процедуры.

Ближе к трём месяцам после кросс-линкинга биомикроскопически видимый дефект стромы роговицы стал менее глубоким, а через год практически исчез. Это подтверждается данными оптической когерентной томографии роговицы.



Согласно данным центральной кератометрии роговица постепенно уплостилась. Кmax сменился с 46,75 D на 43,0 D, Kmin с 41,0 D на 39,5 D, Kcyl с 5,75 на 3,5 D в течении года. Невозможно объективно подтвердить изменения на Allergo Oculyzer из-за особенностей исследования в детском возрасте – трудности фиксации, видимый угол Каппа в конкретном случае. Но всё же роговица стала плосче, толще и более правильной по форме.





Не вызывает сомнений клиническое улучшение. Рано делать окончательные выводы, но длительность ремиссии, что составляет 16 месяцев, говорит о большой перспективе этого метода лечения.

Заключение. Эпи-он кросс-линкинг – безопасный и достаточно эффективный метод лечения педиатрического рецидивирующего герпетического кератита. Для лучшего понимания этого феномена необходимо увеличить объем будущих исследований.

Список литературы

1. Аверьянова О.С., Ковалёв А.И. Терапевтическая кератэктомия в лечении помутнений роговицы после герпетических кератитов: оптимизация параметров // *Сучасні медичні технології*. – 2012. – № 2. – С. 9.
2. Бойко Э.В., Ян А.В., Агеев В.С., Синявский О.В. Оценка возможностей лазерной коагуляции излучением среднего ИК-диапазона как метода санации гнойных язв роговицы // *Научно-практическая конференция «Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра»*. – М., 2009. – С. 122–125.
3. Зайцев А.В., Каспарова Е.А. Нетрансплантационные методы лечения язв роговицы // *Вестн. Офтальмологии*. – 2012. – №5. – С. 65–67.
4. Каспаров А.А. Лечение герпесвирусного кератита. Вчера, сегодня, завтра // *Рефракционная хирургия и офтальмология*. – 2005. – Т. 5, № 4. – С. 35.
5. Рапуано Дж. Кристофер, Хенг Ви Джин. Роговица (атлас). М: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – С. 158–168.
6. Farooq A.V., Shukla D. Herpes simplex epithelial and stromal keratitis: an epidemiologic update // *Surv. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 57, N 5. – P. 448–462.
7. Murray P.R., Rosenthal K.S., Pfaller M.A. *Medical Microbiology* (5th. Ed.). «Elsevier Mosby», 2005.
8. Yanoff M., Duker J.S. *Ophthalmology* (3rd Ed.). «Elsevier Mosby», 2009. – P. 279–288.

ХИРУРГИЯ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ПЕРВИЧНОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОГО СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова,
С.К. Демьянченко

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, Калужский филиал,
Калуга, Россия*

Актуальность. Особое место в структуре врожденных катаракт занимают случаи с сопутствующей глазной патологией. Одним из клинических вариантов является синдром первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела (ППГСТ), значительно осложняющий функциональный прогноз лечения данной патологии [1, 2].

Несмотря на многочисленные исследования, вопросы, касающиеся выбора метода хирургического лечения, а также показаний к имплантации ИОЛ при различных формах и степени выраженности данного заболевания, остаются дискуссионными [3].

Цель – расширение возможностей и оптимизация этапов хирургического лечения врожденной катаракты с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела.

Материал и методы. В период с 2008 г. по 2012 г. проведено хирургическое лечение 31 ребенка с врожденной катарактой при наличии синдрома ППГСТ. Возраст детей на момент операции – от 3-х до 15 месяцев.

Предоперационное обследование включало: биомикроскопию, офтальмоскопию, биометрию, тонометрию, кераторефрактометрию, электроретинографию, В-сканирование, ультразвуковую биомикроскопию – и проводилось под масочным севوفлюрановым наркозом. Особое внимание было уделено результатам ультразвуковой биомикроскопии как наиболее объективному методу предоперационной оценки структур переднего отдела глаза, необходимой для определения тактики хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение осуществлялось дифференцированно в зависимости от формы и степени выраженности синдрома ППГСТ, и помутнений в хрусталике. Исходя из этого, пациенты были разделены на 3 группы, каждая из которых характеризовалась определенными клиническими признаками и вытекающими из этого различным объемом и сроками проведения хирургических вмешательств.

Результаты. В I группе (10 детей) процесс носил односторонний характер, выявлялась следующая клиническая картина: изолированное помутнение задней капсулы хрусталика (6 случаев), полная катаракта (2 случая), полурассосавшаяся катаракта (2 случая). По результатам В-сканирования выявлялся тонкий тяж запустевшей гиалоидной артерии, распространяющийся от ДЗН до периферических отделов задней капсулы хрусталика (рис. 1). По данным биометрии наблюдалось незначительное, не более чем на 0,4–0,7 мм, уменьшение ПЗО по сравнению с парным глазом. Все вышеперечисленное говорит о наличии у детей I группы синдрома ППГСТ 1 степени тяжести (по классификации Т.В. Судовской, 2010).

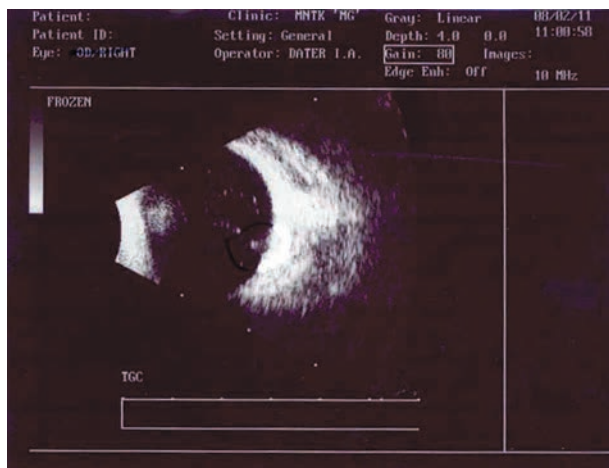


Рис. 1. В-скан: тяж гиалоидной артерии

Всем детям I группы в возрасте 3–5 месяцев жизни была проведена стандартная факоаспирация катаракты с имплантацией ИОЛ в капсульный мешок через склерокорнеальный тоннельный разрез длиной до 2,2 мм. Особое внимание было уделено тщательной очистке от клеточных наложений и полировке задней капсулы хрусталика. Во всех случаях имплантировалась ИОЛ из гидрофобного акрила с оптической силой от 29 до 34 D.

У детей II группы (9 детей) патология также выявлялась лишь на одном глазу. Проявления синдрома ППГСТ носили более выраженный характер: передняя камера мельче, чем на парном глазу, у 3-х детей ее глубина была неравномерной, сосуды радужки расширены. При УВМ определялась прочно спаянная с задней капсулой фиброзная мембрана толщиной до 0,4–0,5 мм, фиксированная к удлинненным цилиарным отросткам. По результатам В-сканирования определялся тяж гиалоидной артерии, более широкий в месте отхождения от ДЗН (до 2–4 мм в диаметре) и резко истончающийся, практически теряющийся в передней трети витреальной полости, деструкция стекловидного тела. Характерным было уменьшение диаметра роговицы (до 1 мм по сравнению с парным глазом) и увеличение ее преломляющей силы (до 49–50 D). По данным биометрии наблюдалось более существенное уменьшение ПЗО по сравнению с парным глазом (на 0,8–1,0 мм). Все это говорит о наличии у детей II группы синдрома ППГСТ 2–3 степени.

Хирургическое лечение детям II группы было проведено в возрасте 4–6 месяцев. Наличие неравномерного фиброза передней капсулы у 5-ти детей затрудняло проведение непрерывного кругового переднего капсулорексиса, крайне необходимого для обеспечения внутрикапсульной имплантации ИОЛ. Использование в этих случаях комбинированного способа – пинцетной техники и косых витреальных ножниц 25G в местах фиброзирования капсулы – помогало сформировать округлый капсулорексис диаметром 5–5,5 мм. После аспирации хрусталиков

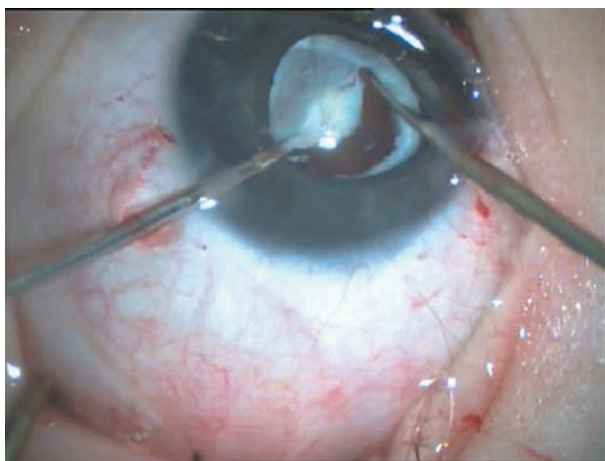


Рис. 2. Формирование отверстия в ретролентальной мембране косыми витреальными ножницами

масс у всех детей визуализировалась спаянная с задней капсулой плотная мембрана. В ней проводилось формирование центрального отверстия диаметром 3–4 мм косыми витреальными ножницами с предварительной тампонадой вискоэластиком высокой плотности передней камеры и капсульного мешка (рис. 2). Затем проводилась локальная 25G витрэктомия в пределах сформированного отверстия с удалением разрушенных волокон стекловидного тела. В 7-ми случаях имплантировалась моноблочная акриловая ИОЛ, в 2-х случаях, когда интраоперационно диагностировалось уменьшение диаметра капсульного мешка, – трехчастная ИОЛ (оптическая сила от 29 до 36 D).

III клиническая группа (12 детей) характеризовалась полиморфной и выраженной патологической симптоматикой. На всех глазах выявлялось значительное, по сравнению с парным глазом, уменьшение размера глазного яблока (на 1,5–3,0 мм). Диаметр роговицы был уменьшен на 1–1,5 мм, а ее преломляющая сила достигала 50–53 D. Наблюдалось смещение кпереди иридохрусталиковой диафрагмы, передняя камера была мелкой, радужка дистрофичной, сосуды ее расширены, неоваскуляризация в строме радужки, гетерохромия. У 4-х детей визуализировались множественные иридогалионные сосуды (от 3-х до 6-ти), у 3-х детей – крупный иридогалионный сосуд, идущий в поверхностных слоях радужки и от зрачкового края к экватору хрусталика и далее разветвляющийся в фиброзной мембране. У 4-х детей выявлялись передние синехии (чаще в области зрачка), у всех детей – задние синехии разной степени выраженности (рис. 3). У 5-ти детей наблюдалась плотная полурассосавшаяся катаракта с фиброзированной и частично васкуляризированной передней капсулой. У 7-ми детей хрусталик был полупрозрачен, поперечный диаметр его был уменьшен и форма приближалась к шаровидной. С задней капсулой хрусталика была плотно спаяна васкуляризированная фиброзная мембрана, к которой фиксировались уд-

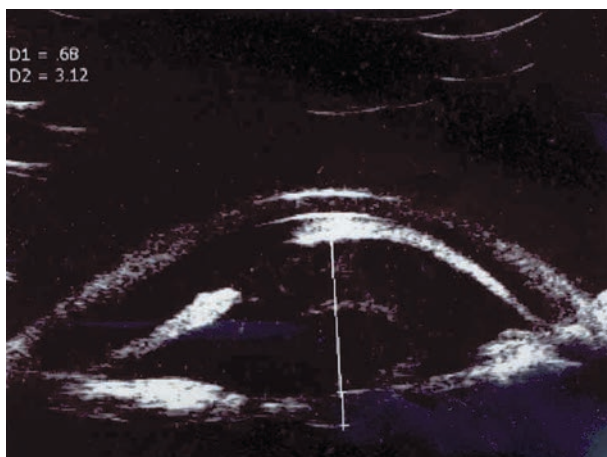


Рис. 3. УБМ: передние синехии, смещение зрачка, удлиненные цилиарные отростки, плотная ретролентальная мембрана

линенные цилиарные отростки. Толщина мембраны, по данным УБМ, у всех детей по периферии достигала 0,4–0,6 мм, в центре утолщалась до 1,0–1,5 мм, где к ней крепилась гиалоидная артерия. По результатам В-сканирования диаметр гиалоидной артерии на всем протяжении достигал 2–4 мм. У 4-х детей выявлялось повышение ВГД до 28 мм рт. ст. На основании вышеперечисленных клинических признаков детям III группы поставлен диагноз: Синдром ППГСТ 3–4 степени.

Хирургическое лечение детям III группы – в возрасте 3–7 месяцев. После достижения медикаментозного мидриаза разделялись передние и задние синехии, проводилась коагуляция иридогиалоидных сосудов с помощью «подводного» термокоагулятора. У детей с частично мутным хрусталиком техника факоаспирации была аналогична примененной во II группе. У детей с плотной полурассосавшейся катарактой после вскрытия передней капсулы производилась аспирация остаточных хрусталиковых масс. После этого, у 8-ми детей с помощью косых витреальных ножниц 25G было сформировано округлое отверстие в фиброзной ретролентальной мембране. У 4-х детей наличие слишком длинных цилиарных отростков и, соответственно, малой по диаметру (до 5–6 мм) фиброзной мембраны потребовало ее полного отсечения от цилиарных отростков. Затем у всех детей III группы крепившуюся к удерживаемой канговым пинцетом отсеченной фиброзной мембране гиалоидную артерию коагулировали «подводным» термокоагулятором на расстоянии 5–6 мм от мембраны (рис. 4), пересекали ее витреальными ножницами в месте коагуляции и эвакуировали фиброзную ткань через роговичный разрез. У детей с полностью удаленной мембраной (4 ребенка) первичная имплантация ИОЛ не проводилась. Вторичная имплантация была выполнена через 4–8 месяцев с использованием зрачковой модели ИОЛ (RSP-3) с диоптрийностью от 25 до 30 D. Остальным детям III группы (8 детей) имплантация ИОЛ проводилась одномоментно (в 5-ти случа-

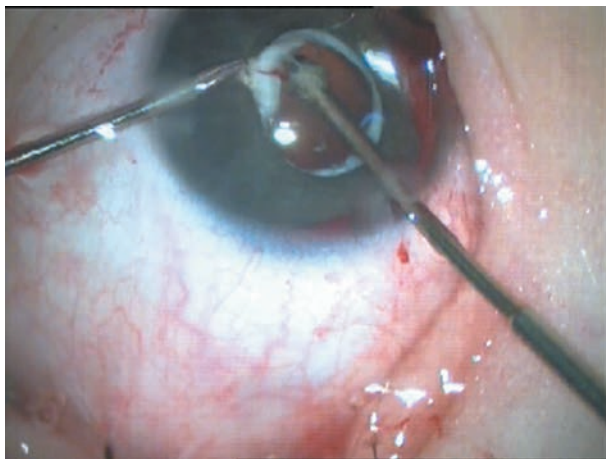


Рис. 4. «Подводная» коагуляция функционирующей гиалоидной артерии

ях – моноблочная акриловая ИОЛ, в 3-х случаях – трехчастная ИОЛ). Оптическая сила ИОЛ – от 29 до 36 D.

Заключение. Ранняя диагностика и хирургическое лечение врожденной катаракты при сопутствующем синдроме ППГСТ в условиях высокоспециализированной офтальмологической клиники предоставляет возможность реабилитации зрительных функций при различных формах данной патологии. Выбор метода и объема хирургического вмешательства должен осуществляться с использованием дифференцированного подхода, основанного на данных предоперационных диагностических исследований, определяющих исходную тяжесть заболевания.

Список литературы

1. Зайдуллин И.С., Азнабаев Р.А. Первичная имплантация ИОЛ у детей младшего возраста с первичным гиперпластическим стекловидным телом // *Вестн. Офтальмол.* – 2008. – № 3. – С. 44–46.
2. Anteby I., Cohen E., Karshai I., BenEzra D. Unilateral persistent hyperplastic primary vitreous: course and outcome // *J AAPOS.* – 2002. – Vol. 6, N 2. – P. 92–99.
3. Hunt A., Rowe N., Lam A., Martin F. Outcomes in persistent hyperplastic primary vitreous // *Brit. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 89, N 7. – P. 859–863.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

Э.Э. Тугеева, Т.Н. Воронцова, И.В. Болотникова, М.В. Михайлова

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный
педиатрический медицинский университет» Минздрава России,
СПбГБУЗ ДГП 68 ПО №34, СПб ГБУЗ «Диагностический центр
№7(глазной) для взрослого и детского населения,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Известно, что внутриглазное давление (ВГД) является одной из основных характеристик состояния глазного яблока. При этом результаты офтальмотонометрии зависят не только от истинного ВГД, но и от биомеханических свойств фиброзной капсулы глаза [1, 6, 8, 9, 11]. В настоящее время существует множество работ, посвященных сравнительным исследованиям различных способов тонометрии при первичной открытоугольной глаукоме у взрослых [1, 2, 4, 5, 7, 8, 10, 12]. В то же время вопросы офтальмотонометрии в детском возрасте менее изучены. Е.И. Сидоренко и соавт. (2009), сравнивая различные способы тонометрии у новорожденных детей, отмечает, что при использовании апplanationонных (тонометрия по Маклакову) и импрессионных (тонометр Шиотца) тонометров показатели ВГД у здоровых новорожденных детей находятся на верхней границе нормы ВГД для взрослых или превышают ее. При использовании микроконтактного способа офтальмотонометрии (тонометр Icare) у новорожденных детей выявляется относительная гипотония [9]. Особенно важен контроль ВГД на глазах с врожденной глаукомой, сопровождающейся буфтальмом. При этом результаты измерения ВГД зависят от выбранного метода тонометрии, а также биомеханических свойств фиброзной капсулы глаза, в частности, от центральной толщины роговицы (ЦТР), которая при врожденной глаукоме отличается от нормы. Э.Г. Сидоров и М.Г. Мирзаянц (1991) отмечают, что у детей с врожденной глаукомой, наряду с увеличением диаметра роговицы, отмечается ее истончение [10]. В то же время Amini H. и Fakhraie G. (2009) указывают, что толщина роговицы у пациентов с врожденной глаукомой достоверно больше, чем у пациентов, не страдающих глаукомой. Они связывают это с последствиями ее отека, возникающего из-за разрывов эндотелия роговицы [11]. По результатам проведенных нами исследований установлено, что у детей с врожденной глаукомой происходит увеличение центральной толщины роговицы при ее уплощении [3]. По данным Э.Г. Сидорова и А.А. Полуторнова (1987), при измерении ВГД под местной анестезией на глазах со стабилизированным гидрофтальмом средние его величины при тонометрии по Маклакову составляют $21,6 \pm 0,46$ мм рт. ст., при пневмотонометрии – $18,97 \pm 0,58$ мм.рт.ст., по Гольдману – $16,73 \pm 0,85$ мм рт. ст. [9].

Цель работы: сравнительная оценка показателей ВГД, полученных с помощью тонометра Icare, трансальпальебрального тонометра, пневмотонометра и тонометра Маклакова у здоровых детей и больных с врожденной глаукомой.

Материал и методы. Обследованы 20 детей (40 глаз) с компенсированной врожденной глаукомой в возрасте от 5 до 17 лет. Контрольную

группу составили 43 ребенка (86 глаз) с эмметропией или миопией слабой степени. Всем детям проведено измерение офтальмотонуса различными способами: тонометром Маклакова грузиком массой 10г, транспальпебральным тонометром ТВГД-01 (Еламед, Россия), тонометром Icare (Tiolat, Финляндия), бесконтактным пневмотонометром TOMEY (Tomey Corporation, Япония), а также дополнительное обследование, включающее пахиметрию и измерение радиуса кривизны роговицы (Авторефрактометр Speedy-K, версия MF-1, пахиметр OcuScan^R_{X^P}, Alcon).

Известно, что различные методы офтальмотонометрии базируются на различных физических принципах. В основу действия тонометра ТВГД-01 заложен метод измерения периода свободных колебаний упругой системы, представляющей собой эластичную фиброзную капсулу глаза, прикрытую веком. Период этих свободных колебаний характеризует упругие свойства глазного яблока, которые зависят от величины ВГД.

Принцип действия прибора Icare основан на индуцированном методе оценки упругости при мгновенном ударе маленького легкого наконечника по центру роговицы. Современное программное обеспечение анализирует время торможения и контакта датчика с роговицей, которое изменяется, в зависимости от ВГД. Чем выше ВГД, тем быстрее наконечник тормозит и тем короче время его контакта с роговицей.

Бесконтактная тонометрия использует принцип деформации поверхности роговицы с помощью воздействия импульсной струи воздуха в течение 1–3 мс. Струя воздуха, отраженная от роговицы пациента, попадает на специальный сенсор давления прибора, после чего компьютер анализирует полученные данные и выводит их цифровые значения на экране.

Каждому ребенку нами была выполнена серия из трех измерений каждым тонометром в следующей последовательности: тонометр Icare, транспальпебральный тонометр, пневмотонометр и тонометр Маклакова, с вычислением среднего значения при каждом способе измерения. Местная анестезия (оксibuпрокаиn 0,4%) была использована только при проведении тонометрии по Маклакову. Результаты транспальпебральной тонометрии, пневмотонометрии и тонометрии прибором Icare сравнивали с данными тонометрии по Маклакову с учетом того обстоятельства, что аппланационная тонометрия по Маклакову является «золотым стандартом» измерения ВГД в России. Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistica for Windows, версия 6.0».

Результаты. По результатам кератометрии у детей с врожденной глаукомой отмечено уплощение роговицы, по сравнению с их сверстниками из контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Результаты измерения радиуса кривизны роговицы у детей с врожденной глаукомой и здоровых детей

Группа обследованных	Число глаз	Радиус кривизны роговицы, мм	Достоверность
Контрольная (n = 43)	86	7,68 ± 0,03	P > 0,05
Врожденная глаукома (n =20)	40	8,24 ± 0,08	

Таблица 2

Результаты измерения толщины роговицы у пациентов с врожденной глаукомой и в контрольной группе

Группа обследованных	Число глаз	Центральная толщина роговицы, мкм	Достоверность*
Контрольная (n=43)	86	562,46 ± 4,00	–
Врожденная глаукома I подгруппа (n=11)	21	599,20 ± 8,07	P < 0,05
Врожденная глаукома II подгруппа (n=10)	19	508,90 ± 7,28	P < 0,05

*/ Различия по сравнению с контрольной группой.

По результатам пахиметрии у 11 детей (21 глаз; 52,5%) с глаукомой отмечены достоверно более «толстые» роговицы, чем в контрольной группе, а у 10 (19 глаз; 47,5%) – значительно более тонкие, что позволило разделить больных с врожденной глаукомой на две подгруппы (табл. 2). Зависимости толщины роговицы в центре от пола, возраста, рефракции, радиуса кривизны не наблюдалось. У 1 пациента с синдромом Стердж-Вебера имелась асимметрия центральной толщины роговицы: на правом глазу центральная толщина роговицы составила 532 мкм, а на левом глазу, на стороне гемангиомы лица – 566 мкм.

Результаты измерения внутриглазного давления представлены в табл. 3. Внутриглазное давление, измеренное различными способами, сравнивали с результатами тонометрии по Маклакову, признанной эталоном в нашей стране. При этом среднее ВГД при тонометрии с помощью прибора Icare составило 15,30±1,04 мм рт. ст. у детей с врожденной глаукомой и 18,26±0,43 мм рт. ст. – в контрольной группе. Показатели пневмотонометрии в основной и контрольной группе составили 16,23±2,07 и 17,48±0,34 мм рт. ст. соответственно. При транспальпебральной тонометрии как в исследуемой, так и в контрольной группах, средний показатель ВГД был чуть ниже, чем тонометрическое давление по Маклакову и составил, соответственно, 16,90±0,50 и 18,60±0,48 мм рт. ст.

Таблица 3

Результаты измерения ВГД различными способами у пациентов основной и контрольной группы

Вид тонометрии	Врожденная глаукома	P *	Контроль	P*
Icare, P ₀ мм.рт.ст.	15,30±1,04		18,26±0,43	
Пневмотонометр, P ₀ мм.рт.ст.	16,23±2,07		17,48±0,34	
Транспальпебральный тонометр, P _т мм.рт.ст.	16,90±0,50	p>0,05	18,60±0,48	p<0,05
Тонометр Маклакова, P _т мм.рт.ст.	18,14±0,58		18,98±0,24	

*/ Различия по сравнению с контрольной группой.

Необходимо отметить, что при исследовании офтальмотонуса в обеих группах наблюдался значительный разброс полученных результатов, особенно выраженный при тонометрии с помощью тонометра Icare и пневмотонометра, что, может быть связано с негативным восприятием детьми этих исследований (непроизвольное сужение глазной щели, напряжение экстраокулярных мышц).

При сравнении показателей транспальпебральной тонометрии и тонометрии по Маклакову выявленное отличие было минимальным и статистически недостоверным. Возможно, в группе пациентов с врожденной глаукомой более низкий уровень ВГД при транспальпебральной тонометрии связан с тем, что большинство пациентов группы в разные годы перенесли антиглаукомные операции с последующим истончением склеры в зоне вмешательства и, соответственно, в проекции измерения.

Истинное ВГД, определяемое с помощью тонометра Icare и пневмотонометра, было в обеих группах ниже, чем тонометрическое, однако «традиционного» различия между P0 и Pt нами не получено. При пневмотонометрии оно составило $3,07 \pm 0,26$ мм рт.ст.; при тонометрии Icare $3,27 \pm 0,30$ мм рт.ст.

Заключение. Измерение истинного ВГД у пациентов с врожденной глаукомой должно обязательно сочетаться с определением тонометрического ВГД. Трактовка результатов измерений должна проводиться с учетом измененных свойств роговицы у детей с врожденной глаукомой. Результаты измерения ВГД у детей с врожденной глаукомой пневмотонометром и тонометром Icare имеют большую вариабельность. Поэтому указанные методы тонометрии могут быть использованы лишь в качестве скрининговых методов при подозрении на подъем ВГД.

Список литературы

1. Алексеев В.В. Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты тонометрии в здоровой популяции // *Русский медицинский журнал.* – 2008. – № 4. – С. 24–27.
2. Балашевич Л.И., Качанов А.Б., Никулин С.А. и др. Влияние толщины роговицы на пневмотонометрические показатели ВГД // *Офтальмохирургия.* – 2005. – №1. – С. 31–33.
3. Воронцова Т.Н., Тугеева Э.Э., Болотникова И.В., Михайлова М.В. О некоторых анатомо-структурных особенностях роговицы у детей с врожденной глаукомой (предварительное сообщение) // *Материалы научной конференции офтальмологов «Невские горизонты – 2012».* – СПб, 2012. – С. 70–73.
4. Маложен С.А., Белоусова Е.В. Сравнительная оценка тонометров при определении ВГД у пациентов с патологическими изменениями роговицы // *Глаукома.* – 2010. – № 4. – С. 25–28.
5. Мачехин В.А. Сравнение данных пневмотонометрии (Reichert 7) и аппланационной тонометрии по Маклакову в здоровых глазах и при глаукоме // *Сборник научных статей VIII Международной конференции Глаукома: теории, тенденции, технологии.* – М., 2010. – С. 285–291.
6. Нестеров А.П., Бондарь Н.О., Сидоренко Е.И. ВГД новорожденного ребенка // *Российская педиатрическая офтальмология.* – 2009. – № 1. – С. 18–19.
7. Романенко И.А., Егоров Е.А., Куроедов А.В., Романова Т.Б. Диагностическая значимость тонометра i-care в исследовании уровня ВГД //

Сборник научных статей VII Международной конференции Глаукома: теории, тенденции, технологии. – М., 2009. – С. 525–531.

8. Романенко И.А., Куроедов А.В., Смирнова Т.Б. и др. Взаимотношение центральной толщины роговицы и методик исследования уровня ВГД // Сборник научных статей VII Международной конференции Глаукома: теории, тенденции, технологии. – М., 2009. – С. 513–519.

9. Сидоренко Е.И., Бондарь Н.О. Проблемы тонометрии в неонатальной офтальмологии // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. – №2. – С. 46–49.

10. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М.: Медицина, 1991. – 208с.

11. Amini H., Fakhraie G., Abolmaali S. et al. Central corneal thickness in Iranian congenital glaucoma patients // *Middl. East Afric. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 111. – P. 414–421.

12. Doughty M.J., Laiquzzaman M., Muller A. et al. Central corneal thickness in European (white) individuals, especially children and the elderly, and assessment of its possible importance in clinical measures of intra-ocular pressure // *Ophthalm. Physiol Opt.* – 2002. – Vol.22. – P. 491–504.

13. Muir K.W., Jin J., Freedman S.F. Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children // *Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 111. – P. 2220–2223.

СКИАСКОПИЯ – ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДИКИ

Н.В. Фомина

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия

Исторически так сложилось, что большинство детских офтальмологов России используют скиаскопию. Проведение данного метода предполагает наличие электрической лампы, плоского зеркала с рукояткой и отверстием в центре (скиаскопа) и скиаскопических линеек.

Исходя из современных условий развития, а именно перехода к энергосберегающим источникам освещения, можно сделать заключение, что в ближайшем будущем необходимые для исследования электрические лампы исчезнут из массового потребления и возникнут сложности с проведением скиаскопии в данном виде. Но не только этот факт побудил нас обратиться к этой теме.

Уже многие годы мировая офтальмологическая общественность использует для исследования рефракции прибор, называемый ретиноскопом. По сути – это аналог скиаскопа, но намного более эстетичный и, что самое главное, объединяющий в себе и лампу накаливания, представленную галогеновыми осветителем и плоское зеркало.

Применение этого прибора в мировой практике уже давно позволило офтальмологам отказаться от настольных электрических ламп, стать более мобильными и независимыми от стационарного источника света и, соответственно, проводить объективное исследование рефракции в любых условиях, даже не создавая полного затемнения в кабинете. Кроме того, современные ретиноскопы оснащены светопоглощающими фильтрами, позволяющими проводить исследование с минимальными засветами пациентов, что делает его более комфортным, как для детей, так и для взрослых. Интересно, что идея прибора включила в себя открытые исследователей, взаимообогащающиеся и совершенствующиеся на протяжении многих лет.

Так, благодаря изобретению Германа Гельмгольца в 1851 г., появилась возможность с помощью офтальмоскопа изучать структуры глазного дна. На изобретение дизайна офтальмоскопа у 30-летнего ученого ушло всего 2 месяца.

В дальнейшем дизайн прибора дорабатывается другими исследователями (Rute, 1852 и др.) и появляется вогнутое зеркало, собирающее свет, с отверстием в центре. Английский хирург Вильям Боумен (1816–1892), в те годы занимающийся изучением строения роговицы, стал первым в мире (1859), путем поворачивания офтальмоскопа, наблюдать движение «тени» или светового рефлекса, на который он обратил внимание при исследовании людей с аномалиями роговицы. В.Боумен, используя движение светового рефлекса, стал определять, в частности, наличие астигматизма, при такой аномалии формы роговицы, как кератоконус.

Этот феномен он обсуждал с голландским исследователем Дондерсом (1818–1889), которого совершенно справедливо считают творцом клинического учения об аномалиях рефракции и аккомодации. Исследование рефракции Боуменом получило название «оптометрическая офтальмоскопия».

Позже (1873), исследованием рефракции с применением плоского зеркала и источника света занимался французский военный офтальмолог Фердинанд Кюинье (F.Cuignier, 1823–1889). Оценивая яркость, скорость и направление движение светового рефлекса Ф. Кюинье определял вид клинической рефракции.

Другой французский исследователь Г. Парент в 1880 г. добавил к описанной методике линзы (или скиаскопические линейки) и показал способ определения степени рефракции. Г. Парент опубликовал свои собственные объективные исследования рефракции пациентов и дал название методу – «ретиноскопия» (от retina – сетчатка и skopeo – смотрю, наблюдаю), «наблюдение сетчатки». Позднее, учтя пожелания лингвистов, он заменил название метода на «скиаскопия» (от греч. skia – тень и skopeo – смотрю, наблюдаю), «теневая проба». Однако оба эти названия не вполне удачны. В первом случае Парент хотел подчеркнуть роль сетчатки в этом исследовании, но, как известно, свет проходит через сетчатку и отражается от сосудистой оболочки глаза. Во втором случае также определенные разногласия с методикой, так как исследователь оценивает движение светового рефлекса в зрачке глаза пациента. Тем не менее, в англо-говорящих странах закрепилось название «ретиноскопия», а в нашей стране – скиаскопия и используется по настоящее время. В основе скиаскопии лежат следующие явления:

- направление движения светового пятна, напрямую связано с видом клинической рефракции исследуемого глаза

• расстоянием от плоского зеркала до глаза пациента – есть фокусное расстояние линзы, поправку на которую необходимо делать при расчете.

Физические основы метода и методики проведения скиаскопии (ретиноскопии) подробно описаны в монографиях отечественных ученых [1, 2].

В 1920 г. американский оптик Джек Копеленд изобрел прибор, объединивший в себе источник света и плоское зеркало с диафрагмой, и запатентовал свое изобретение в 1927 г. Прибор получил название «ретиноскоп» от названия применяемой в США методики исследования рефракции. Возможно прибор не получил в нашей стране широкого практического применения именно из-за своего названия, т.к. в англоговорящих странах закрепилось первоначальное название исследования рефракции – ретиноскопия, а у нас в стране – скиаскопия. Соответственно, и в отечественной литературе, посвященной методикам исследования рефракции, прибор носит название штрих-скиаскоп Копеленда.

Существуют две разновидности методик (в зависимости от формы светового пучка ретиноскопа): «штриховая» или «полосчатая» – «streak» ретиноскопия, а также «круглая» или «точечная» – «spot» ретиноскопия. «Точечная» методика является полным аналогом скиаскопии с плоским круглым зеркалом, с отверстием в центре. Большой интерес, по нашему мнению, вызывает «штриховая» методика ретиноскопии. При проведении «штриховой» или «полосчатой» ретиноскопии исследователь оценивает форму, яркость, направление и скорость движения световой полосы, устанавливая перед глазом соответствующие линзы.

Форма светового рефлекса, при данном виде исследования, представляет собой полосу, при этом, чем более узкой в просвете зрачка она становится, тем ближе исследователь к определению рефракции. Этот феномен значительно облегчает исследование и выгодно выделяет «штриховую» ретиноскопию от «точечной». Чем ярче рефлекс и выше скорость его движения, тем меньше ошибка рефракции. По направлению движения светового рефлекса судят о виде клинической рефракции.

При достижении нейтрализации – скорость движения светового рефлекса становится бесконечно высокой («реверсия») и исследователь видит, как зрачок сразу засвечивается и сразу темнеет. Оптическая сила линзы, при которой достигнута реверсия, будет той величиной, которая нейтрализует рефракционную ошибку глаза.

Существуют две методики ретиноскопии: статическая и динамическая. *Статическая* ретиноскопия представляет описанный выше метод скиаскопии и, как правило, проводится в условиях циклоплегии.

Целью *динамической* ретиноскопии является исследование рефракции при установке взгляда пациента для рассмотрения объектов вблизи и вдаль, т. е. при различном напряжении аккомодации [3, 4].

Несмотря на уже почти 100-летнюю историю существования электрического офтальмоскопа, в нашей стране многие детские офтальмологи продолжают при исследовании рефракции у детей первых лет жизни использовать зеркальный офтальмоскоп и электрическую лампу. В этом мы убедились, проводя занятия с офтальмологами на цикле общего усовершенствования «Детская офтальмология». Наиболее изобретательные из слушателей, понимая опасность нахождения рядом с головой ребенка электрической лампы, заменяют ее на имеющийся электрический офтальмоскоп и используют его, как это не парадоксально, вместо источника света.

Вероятнее всего в практику детских офтальмологов, на смену электрических ретиноскопов Копеленда, придут усовершенствованные авторефрактометры, полностью исключаяющие воздействие аккомодации и достоверно оценивающие степень клинической рефракции у детей первых лет жизни. Так, в педиатрической практике, уже получает достаточное широкое применение прибор «Plusoptix». Тем не менее, диапазон измерений прибора лимитирован рефракцией (+5,0/-7,0), а также шириной зрачка (8,0 мм). Хотя, как известно, без медикаментозного мидриаза и циклоплегии у детей первых лет жизни, исследования рефракции не достоверны по причине высокого тонуса аккомодации.

Таким образом, в практике детского офтальмолога применение электрического ретиноскопа (скиаскопа) остается востребованным, особенно при исследовании рефракции у детей до 2–3-летнего возраста.

Список литературы

1. Волков В.В., Горбань А.И., Джалиашвили О.А. *Клиническая визо и рефрактометрия*. – Л.: Медицина, 1976. – 215 с.
2. Розенблюм Ю.З. *Оптометрия (подбор средств коррекции зрения)*. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 320 с.
3. Corboy J.M. *The retinoscopy book: an introductory manual for eye care professionals*. – Slack Inc., 2003. – 160 p.
4. Фомина Н.В. *Ретиноскопия – современный объективный метод исследования рефракции (учебное пособие)*. – СПб., 2011. – 19 с.

ПРЕИМУЩЕСТВА СПОНЧ-ДРЕНИРОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМЫ

Н.М. Хабибуллина¹, Г.З. Галеева^{1,2}

¹ ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница
Министерства здравоохранения Республики Татарстан»,

² ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Казань, Россия

Актуальность. Существующие в настоящее время многочисленные способы хирургического лечения врожденной глаукомы не всегда дают стойкий эффект длительной компенсации внутриглазного давления у детей. При традиционном хирургическом лечении – формировании фистулы в углу передней камеры велик риск рубцевания (до 60%), при котором требуется срочная повторная операция, а при несвоевременном ее проведении у детей младшего возраста процесс быстро прогрессирует [1]. В условиях нашей клиники некоторых пациентов приходилось неоднократно оперировать до 5–6 раз. Поэтому поиск эффективного хирургического лечения врожденной глаукомы остается очень актуальным.

Целью исследования явилось изучение эффективности спонч-дренирования в хирургическом лечении врожденной глаукомы.

Материал и методы. Проведен анализ результатов хирургического лечения 102 оперированных глаз с врожденной глаукомой у детей в возрасте от 3 мес. до 3 лет, из них 41 глаз у детей с недоношенностью до 34 недель гестации в анамнезе. Всем детям проведена операция переднего спонч-дренирования, разработанная в ФГУ Всероссийский центр пластической и глазной хирургии г.Уфы. Основопологающим моментом хирургической техники является имплантация в переднюю камеру и супрахориоидальное пространство через склеральный мостик специального губчатого дренажа из биоматериала «Аллоплант», выполняющего роль активного проводника водянистой влаги, на месте которого в процессе регенерации формируется новая дренажная система. Используемый биоматериал снижает риск развития конъюнктивно-склерального и склеро-склерального сращений [2]. Срок наблюдения детей в послеоперационном периоде составил от 3 месяцев до 5 лет. Всем детям в течение года после операции проводился контроль ВГД каждые 3 месяца под масочным наркозом тонометром Маклакова. На втором, и в последующие годы дети осматривались офтальмологом 2 раза в год.

Результаты и обсуждение. В исследованной группе детей исходное ВГД колебалось в пределах 22–36 мм рт. ст. Горизонтальный диаметр роговицы составлял 12–15 мм. У всех детей отмечался отек роговицы и эпителиопатия. У детей с недоношенностью в анамнезе отек роговицы приводил к ее помутнению до «фарфорового» вида.

При выписке детей из стационара на 5–10 день после проведенной операции переднего спонч-дренирования значения ВГД находились в пределах 14–18 мм рт. ст. Сохранялась слабовыраженная эпителиопатия роговицы.

В отдаленный послеоперационный период от 3-х мес. до 5-ти лет наблюдалась компенсация ВГД в 100% случаев. Горизонтальный диаметр роговицы уменьшился в среднем на 1 мм. На глазном дне не отмечалось отрицательной динамики, признаки ЧАЗН у некоторых детей сохранялись. В течение года после операции всем пациентам непрерывно назначались кератопротекторы.

Спустя год всем детям была назначена коррекция в случаях выявления анизометропии, лечение амблиопии и ЧАЗН.

В результате 5-ти летнего наблюдения ни одному ребенку из исследуемой группы реоперация не потребовалась.

По нашему мнению, операцию переднего спонч-дренирования, при которой формируется дренажная система, приближенная к физиологической, следует рассматривать как операцию выбора у детей с врожденной глаукомой.

Вывод. Операция с использованием спонч-дренажа является надежным способом лечения врожденной глаукомы, приводящим к стойкой компенсации ВГД и сохранению зрительных функций.

Список литературы

1. Аветисов Е.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. *Руководство по детской офтальмологии.* – М.: Медицина, 1987.
2. Мулдашев Э.Р. *Правильно ли мы оперируем глаукому.* – Уфа, 2013.