

2.2. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗ У ВЗРОСЛЫХ

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗРАЧКОВЫХ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

П.В. Алексанин, Э.В. Бойко, С.А. Коскин

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

Актуальность. Изменения реакции зрачков на световые стимулы у пациентов с различными офтальмологическими и соматическими заболеваниями являются важным диагностическим признаком. Величина зрачка, его реакция на свет и конвергенцию отражают состояние его симпатической и парасимпатической иннервации и служат важным показателем функциональной активности органа зрения, ствола мозга, ретикулярной формации. Давая оценку зрачкам, зрачковой реакции на свет и конвергенцию, необходимо исключить патологию со стороны радужки и зрачкового края, учитывать ранее перенесенные оперативные вмешательства на структурах глаза.

Цель. Сравнить показатели амплитудо-временных и скоростных характеристик зрачковой реакции у пациентов до и после фактоэмульсификации катаракты.

Материалы и методы. У 25 пациентов (средний возраст $67 \pm 13,3$ лет), направленных на плановое лечение катаракты, выполнено обследование с помощью комплекса скрининговой регистрации зрачковой реакции на стандартный цифровой световой стимул (КСРЗРц-01). Исследование проводили бинокулярно и монокулярно по двум меридианам – вертикальному и горизонтальному. Всем обследуемым была выполнена стандартная фактоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Сравнивали показатели зрачковых реакций в ответ на стандартный световой стимул (латентное время и амплитуду сужения зрачков) до и в интервале 27-47 суток после операции.

Результаты. До оперативного лечения были получены средние показатели зрачковых реакций бинокулярно (вертикально/горизонтально): латентное время – $0,308 \pm 0,013 / 0,308 \pm 0,013$ с, амплитуда сужения – $0,985 \pm 0,071 / 1,000 \pm 0,073$ мм; а также монокулярно (вертикально/горизонтально) на оперируемом глазу: латентное время – $0,308 \pm 0,009 / 0,313 \pm 0,010$ с, амплитуда сужения – $1,051 \pm 0,079 / 1,082 \pm 0,082$ мм.

После операции были получены средние показатели зрачковых реакций бинокулярно (вертикально/горизонтально): латентное вре-

мя – $0,335 \pm 0,012 / 0,338 \pm 0,013$ с, амплитуда сужения – $0,869 \pm 0,057 / 0,875 \pm 0,060$ мм; а также монокулярно (вертикально/горизонтально) на оперированном глазу: латентное время – $0,340 \pm 0,009 / 0,341 \pm 0,009$ с, амплитуда сужения – $0,885 \pm 0,066 / 0,876 \pm 0,064$ мм.

При статистическом анализе выявлено достоверное ($p < 0.05$) увеличение длительности латентного времени и уменьшение амплитуды сужения зрачков до и после операции. Показатели диаметров зрачка, скорости и времени сужения/расширения зрачков статистически значимо не изменились. Это может свидетельствовать о механическом компоненте влияния ИОЛ на зрачок, либо является признаком наличия остаточных явлений послеоперационного ирита.

Выводы. После выполнения факоемульсификации катаракты изменяются зрачковые реакции в виде увеличения средних показателей латентного времени и уменьшения амплитуды сужения зрачков на световой стимул.

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГОЛУБЫХ СКЛЕР (ЛЕПТОСКЛЕРИИ) С ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Ю.С. Астахов, В.О. Соколов, Е.В. Бутин, Н.В. Морозова,
А.А. Шахназарова, И.В. Рубцова, О.Л. Панина

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

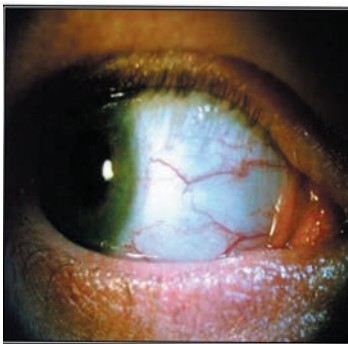
Актуальность. Синдром голубых склер (синдром Ван-дер-Хуве) (далее СГС) – это редкое наследственное заболевание, наследуемое по доминантному типу и характеризующееся триадой признаков: голубой окраской склер, остеопорозом и снижением слуха. СГС был научно описан голландским офтальмологом Ван-дер Хуве в 1916 году (J. Van der Hoeve., 1878–1952). Отдельные описания больных с голубыми склерами и ломкостью костей были сделаны в 1900 году Eddowes и в 1926 году А.Б. Кацнельсоном.

СГС связывают с мутацией гена, ответственного за развитие мезодермы, приводящее к системному поражению соединительной ткани. Наличие голубых склер при СГС одни авторы объясняют просвечиванием сквозь истонченную склеру сосудистой оболочки глазного яблока, другие – не истончением, а повышенной прозрачностью оболочки. Классическая триада признаков при СГС встречается не всегда: голубые склеры бывают почти у всех носителей мутантного гена, хрупкость костей выявляется примерно у 2/3, снижение слуха вплоть до глухоты развивается еще реже.

Данная патология встречается редко с частотой 1 случай на 40–60 тыс. новорожденных. Сведений о снижении остроты зрения у пациентов с СГС в описаниях начала двадцатого века не встречается.

В клинической практике специалистов СПб ГБУЗ «Диагностический центр № 7» был уникальный случай наблюдения пациента с СГС.

Больная Т. 1970 года рождения имеет среднее образование и последние 10 лет работает кассиром. При прохождении периодического медицинского осмотра офтальмологом у пациентки Т. были выявлены зрительные нарушения. Она была направлена на консультацию к нейроофтальмологу центра для дальнейшего обследования с диагнозом: частичная атрофия зрительных нервов. О наличии у пациентки голубых склер в направлении не упоминалось. Больная Т. предъявляла жалобы на снижения зрения вдаль и сужение полей зрения с детства; в последние годы снижения зрения она не отмечала, к работе адаптировалась. Глаза пациентки с рождения имели синеватый оттенок, как у ее мамы, поэтому она считала, что это вариант нормы, наследуемый от матери. В детстве у офтальмолога не наблюдалась, очками не пользовалась.



Из анамнеза жизни: с пятилетнего возраста у нее часто случались переломы костей конечностей (например, с 7 до 12 лет было одиннадцать переломов нижних конечностей). Кроме того, зубы пациентки также были подвержены быстрому стиранию, кариесу и выпадению. В 30 летнем возрасте были две замершие беременности. Проблем со слухом не было.

Офтальмологический статус. Оба глаза: склера каждого глаза синеватого цвета, часть ее, прилегающая к роговице, белая – так называемый симптом «кольца Сатурна», присущий СГС.

Острота зрения: OD = 0,4 со sph. -1,0 D, cyl. -1,0 D, ax 800 = 0,6.

OS= 0,6 со sph. +0,5 D, cyl. -1,5 D, ax 1000 = 0,9.

Положение глазных яблок правильное, движение глаз в полном объеме, зрачковые функции не нарушены. Преломляющие среды обоих глаз прозрачные. Придаточный аппарат глазного яблока не изменен.

При осмотре глазного дна обоих глаз с широким зрачком и асферической линзой + 60 D: диски зрительного нерва больших размеров, серого цвета, контуры четкие, экскавация расширенная, краевая. Артерии сужены, вены расширены, извиты.

Пациентке была выполнена биомикрофотография дисков зрительных нервов (фундускамера VISUCAM 500) на которой определялось, что диски зрительного нерва утоплены вглубь фиброзного кольца, ретинальные сосуды перегибаются через край кольца, имеется перипапиллярная атрофия (рис. 1). Такие изменения могут быть характерны для аномалии диска зрительного нерва – Morning glory syndrome.

Результаты компьютерной периметрии: выявлена нижняя височная частичная гемианопсия обоих глаз. Внутриглазное давление каждого глаза (тонометрическое) 24 мм рт. ст., методом PASCAL – 29 мм рт. ст.

Результаты гониоскопии: угол передней камеры широкий, пигментация слабая.

Гейдельбергская ретинальная томография выявила морфометрические параметры диска зрительного нерва каждого глаза характерные для «мегалодисков» с признаками нейрооптикопатии (рис. 2).



Рис. 1

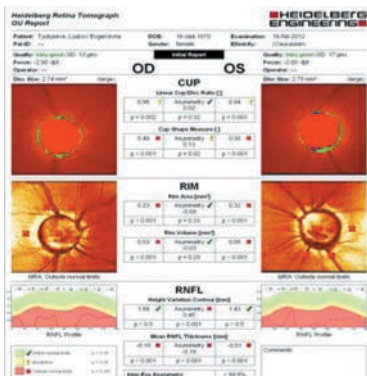


Рис. 2

Учитывая наличие признаков нейрооптикопатии с повышением внутриглазного давления до 29 мм рт. ст. по PASCAL, больной назначены глазные гипотензивные средства в виде раствора альфагана 0,15% по одной капле два раза в день в каждый глаз. С целью уточнения диагноза и определения степени снижения зрительных функций пациентке были назначены дополнительные методы исследования органа зрения: оптическая когерентная томография дисков зрительных нервов, кератопахиметрия, электрофизиологические исследования зрительного нерва и сетчатки, А и В сканирование глазных яблок.

При оптической когерентной томографии (ОКТ) дисков зрительных нервов каждого глаза определяется истончение слоя ретинальных нервных волокон преимущественно в верхнее височном отделе головки зрительного нерва. Глубину экскаваций дисков зрительных нервов обоих глаз определить не возможно – колобомы (рис. 3).

По данным ОКТ центральных отделов сетчатки выявлено снижение толщины сенсорной ретины, сглаженность фовеолярного контура нейрорепителия, экстрафовеолярно определяется эпиретинальный фиброз (рис. 4).

Кератопахиметрия выявила специфичные для СГС ультратонкие роговицы: роговица правого глаза – 471 мкм, роговица левого глаза – 470 мкм. При этом глубина передней камеры, размеры хрусталиков и стекловидного тела были в пределах нормы. Кератотопография патологии не выявила. При В-сканировании обнаружены признаки широкой экскавации зрительного нерва.

Электрофизиологические исследования зрительных вызванных корковых потенциалов зрительных нервов выявили нарушения афферентации волны P100 на уровне III нейрона. Вакуум-компрессионная проба с контролем вызванных корковых потенциалов нарушения стабилизации регуляции внутриглазного давления не выявила. Дополнительно пациентка была направлена на магниторезонансную томографию головного мозга (1,5 T «SIGNA»). Определена смещенная заместительная гидроцефалия с ретроцеребеллярной кистой.

По окончании обследования пациентке Т. установлен диагноз: оба глаза: синдром голубых склер со снижением зрительных функций, от-

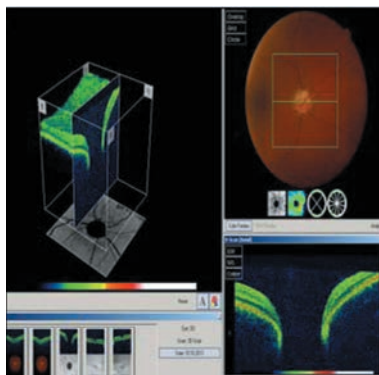


Рис. 3

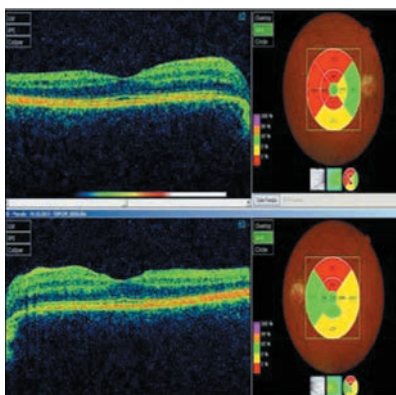


Рис. 4

крытоугольная III «а» под альфаганом глаукома, колобома дисков зрительных нервов.

Описанное клиническое наблюдение интересно, прежде всего, в связи с редкостью данной патологии в практике офтальмологов.

Благодаря использованию современных методов исследования (гейдельбергской ретинальной томографии, оптической когерентной томографии, фундускамеры, пахиметрии и др.) были диагностированы ультратонкая роговая оболочка, глубокая экскавация диска зрительного нерва (колобома зрительного нерва) и снижение толщины сенсорной ретины в центральном отделе сетчатки при СГС, приводящие к нарушению зрительных функций.

Наше наблюдение пациентки Т. с СГС являющимся системным заболеванием, подтверждает необходимость обязательного участия в наблюдении за такими пациентами не только офтальмологов, но и специалистов других специальностей: травматологов, генетиков, отоларингологов.

Заключение. Необходимо отметить, что при обследовании пациентов с той или иной патологией врачу любой специальности надо предполагать возможность наличия системного заболевания.

Необходимо концентрировать внимание не только на имеющиеся нарушения функции «профильного» органа, но и на морфометрические особенности строения органа, наличие изменений других органов и систем, обращать внимание на особенности анамнеза жизни.

Как говорил наш коллега, великий офтальмолог В.П. Филатов: «Нет узких специальностей, а есть узкие специалисты».

Список литературы

1. Кацнельсон А.Б. Аномалии развития и заболевания глаз в раннем детском возрасте. – М.: Медицина, 1958.
2. Felsch G., Neumann M.Z. Van der Hoeve-(Lobstein) and Marfan syndrome in brother and sister // *Arztl. Fortbild. (Jena)*. – 1972. – Vol. 66, N 5. – P. 280–283.
3. Jaeger W. Rupture of Descemet's membrane in the van der Hoeve-Lobstein syndrome with formation of a keratoschisis // *Der Zusammenkunft Dtsch. Ophthalmol. Ges.* – 1970. – Vol. 70. – P. 639–646.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НЕОВАСКУЛЯРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

¹ Т.В. Бобр, ² А.Н. Куриленко

¹ ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»,

² Гомельская областная специализированная
клиническая больница,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. Диабетическая ретинопатия остается самой частой причиной утраты зрения трудоспособного населения в развитых странах. Диабет характеризуется преимущественным поражением микроциркуляторного русла сетчатки. Из-за возникающего микрососудистого поражения происходят экстравазация плазмы, кровоизлияния и образование коллатералей. В итоге, развивается неоваскуляризация, которая находится под сложным контролем со стороны стимулирующих и ингибирующих факторов, выделяемых ишемизированной сетчаткой, эндотелием сосудов, перицитами и пигментным эпителием сетчатки [1].

Неоваскуляризация возникает на границе нормальной и ишемизированной сетчатки. Патологическая новообразованная ткань прорастает сквозь внутреннюю пограничную мембрану и пролиферирует на поверхности сетчатки или в наружных кортикальных слоях стекловидного тела, образуя васкуляризованную эпиретинальную мембрану. Мембраны оплетают стекловидное тело и, пролиферируя, образуют витреальные спайки [2].

При образовании васкуляризованной эпиретинальной мембраны, в ответ на гипоксию и ишемию сетчатки, и отслойке задней поверхности стекловидного тела, часто возникает кровотечение из неоваскулярных комплексов либо в стекловидное тело, либо в ретрогидалоидное пространство, ограниченное витреоретинальными адгезиями, в результате чего закрывается макулярная область и происходит снижение остроты зрения [1].

Цель исследования: оценить диагностическую ценность ультразвукового исследования глазного яблока и оптической когерентной томографии сетчатки в ранней диагностике экстраретинальной неоваскуляризации у больных сахарным диабетом.

Материалы и методы. В работе использованы результаты обследования 56 пациентов (112 глаза) с сахарным диабетом в возрасте от 18 до 59 лет (средний возраст составил $33,2 \pm 8,3$ лет). Длительность заболевания сахарным диабетом составляла от 5 до 20 лет. У всех больных сахарный диабет был в стадии субкомпенсации, которая оценивалась по уровню гликозилированного гемоглобина. Деление на исследуемые группы было следующим: 1 группа – 64 глаза, имеющих препролиферативную диа-

бетическую ретинопатию, 2 группа – 48 глаз в стадии пролиферативной диабетической ретинопатии. Больным первой группы лазеркоагуляция сетчатки ранее не проводилась. Во 2-й у 50% больных лазеркоагуляция была проведена частично, а у 22% – лазеркоагуляция ранее не проводилась вообще. Различий в проявлении экстраретинальной неоваскуляризации у больных с 1-м и 2-м типом сахарного диабета обнаружено не было.

Для полного представления о состоянии органа зрения проводилось исследование различных отделов глаза. Обследование включало: визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию с использованием бинокулярного офтальмоскопа, фундускопию, ультразвуковое исследование, оптическую когерентную томографию.

В норме томографическое изображение макулярной области сетчатки имеет характерный профиль с центральным углублением, соответствующим фовеальной ямке; толщина сетчатки в геометрическом центре fovea составляет 120–200 мкм. Четко визуализируется слоистая структура сетчатки. Изображения поперечных срезов сетчатки после компьютерной обработки представлены в цветном виде: зоны низкой оптической рефлексивности (стекловидное тело, кистозные полости) изображаются черным и фиолетово-синими цветами, структуры средней оптической рефлексивности (нейронные элементы сетчатки) – зелено-желтыми цветами, а высокорефлексивные объекты (пигментный эпителий и мембрана Бруха) – оранжево-красными и белыми цветами [3, 4].

Результаты и обсуждение. При проведении ультразвукового сканирования во 2-й группе определено натяжение не полностью отслоившегося стекловидного тела между его основанием и точкой витреоретинального прикрепления, а в 86% натяжение стекловидного тела было значительным, выявлялись пролиферирующие в стекловидное тело мембраны, в 18% – определялось кровоизлияние в ретрогидалоидальное пространство.

По данным оптической когерентной томографии сетчатки выявлялись грубые пролиферативные изменения. У больных с пролиферативной диабетической ретинопатией была нарушена архитектура сетчатки, деформирован внутренний рельеф сетчатки, сетчатка кистозно изменена, имелись деструктивные изменения пигментного эпителия. Кроме того, диагностировалась локальная отслойка задней гиалоидной мембраны. Вышеуказанные больные 2-й группы нуждались в оперативном (витреоретинальная хирургия) лечении.

При ультразвуковом исследовании больных 1-й группы в 23% случаев выявилась начальная отслойка стекловидного тела. При проведении оптической когерентной томографии сетчатки в 78 % выявлена частичная отслойка задней гиалоидной мембраны с адгезией в фовеолярной зоне, в 26% – начальные деструктивные изменения ретинального пигментного эпителия, а в 17,2 % – начальные пролиферативные изменения в области диска зрительного нерва и сосудистых аркад.

Выводы: таким образом, на 11 (17,2%) глазах была выявлена пролиферативная стадия диабетической ретинопатии. Всем больным 1-й группы была проведена панретинальная лазеркоагуляция сетчатки. Своевременное проведение панретинальной лазеркоагуляции сетчатки позволяет предотвратить развитие пролиферативной диабетической ретинопатии, приводящей к инвалидизации и слепоте больных сахарным диабетом [5].

Заключение. Расширенное углубленное офтальмологическое исследование больных сахарным диабетом с применением оптической когерентной томографии сетчатки и зрительного нерва позволяет точно диагностировать стадию диабетической ретинопатии и своевременно направлять больного на лазеркоагуляцию сетчатки.

Своевременное проведение лечебных мероприятий с применением лазеркоагуляции сетчатки позволит повысить качество жизни пациентов больных сахарным диабетом.

Список литературы

1. Спэлсон Д.Д. *Диабетическая ретинопатия // Атлас по клинической офтальмологии / Д.Д. Спэлсон и др; пер. с англ.; под ред. А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 480–500.*

2. *Сосудистые заболевания сетчатки / Д.Д. Кански и др.; пер. с англ.; под ред. С.Э. Аветисова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 39–60.*

3. Руднева М.А., Шпак А.А. *Исследование макулярной области сетчатки методом оптической когерентной томографии // Глаз. – 2004. – № 4. – С. 20–22.*

4. Мосин И. М. *Оптическая когерентная томография // Клиническая физиология зрения: очерки / под ред. А. М. Шамишиной. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 785–858.*

5. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. *Влияние панретиальной лазеркоагуляции на отдаленные результаты лазерного лечения диабетической макулопатии // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. науч. ст. / ГУ МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2002. – С. 118–122.*

ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНОСОХРАННОЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СУБАТРОФИЕЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Э.В. Бойко, С.В. Сосновский, А.Н. Куликов, Д.В. Шамрей

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

Актуальность. Распространенность глазного травматизма в настоящее время остается чрезвычайно высокой во всем мире, существенно возрастая в условиях катастроф, чрезвычайных ситуаций и боевых действий [1, 7, 11].

Посттравматическая субатрофия глазного яблока (ПСГЯ) достигает 26,5% и является тяжелым осложнением травматических повреждений глаз, которое нередко сопровождается функциональной и анатомической гибелью поврежденного глазного яблока [2]. Основными клинически-

ми признаками ПСГЯ являются: уменьшение передне-заднего размера глаза, повреждение интраокулярных структур (преимущественно стекловидного тела и сетчатки), отслойка сетчатки и сосудистой оболочки, гипотония и деформация глазного яблока [2, 10]. С развитием высокотехнологичной методики витреоретинальной хирургии (ВРХ) появилась возможность сохранения анатомической целостности глазного яблока даже при крайне тяжелых повреждениях, в тех случаях, когда раньше выполнялась энуклеация травмированного глаза [5, 8, 9, 11].

Цель исследования. Оценить возможности комбинированной витреоретинальной хирургии в реабилитации пациентов с ПСГЯ.

Материал и методы исследования. 49 пациентов (мужчин – 42, женщин – 7) в возрасте от 18 до 59 лет (средний возраст – $36,9 \pm 14,8$) с ПСГЯ разной степени выраженности. У большинства обследуемых пациентов преобладала открытая травма глаза (81,6%), в то время как закрытая травма глаза определялась лишь в 18,4%. Всем пациентам выполняли органосохранную комбинированную витреоретинальную хирургию, включавшую витрэктомию (100%), круговую ретинопластику (71%), лентектомию (75%), имплантацию ИОЛ (26%), тампонаду ПФОЖ (92%), силиконовую тампонаду стекловидной камеры (98%). Объем оперативного вмешательства зависел от степени повреждения переднего сегмента и внутренних оболочек глазного яблока. При недостаточной визуализации (из-за нарушения прозрачности роговицы) выполняли временное кератопротезирование, завершавшееся сквозной донорской кератопластикой (20%).

Для оценки показателей анатомической и функциональной реабилитации всем пациентам выполняли визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, измерение передне-задней оси (ПЗО) глазного яблока, электрофизиологические исследования, а также исключали симпатическую офтальмию на интактном (неповрежденном) глазу (электроретинография, исследование темновой адаптации). Комплексную оценку косметического статуса пациентов осуществляли путем расчета коэффициента эстетичности по формуле, предложенной В.В. Лузяниной [4]. Срок наблюдения за пациентами находился в пределах от 6 до 120 месяцев.

Результаты исследования. Острота зрения в послеоперационном периоде составляла от 0 до 0,02 ($\text{visus} = 0,02$ определялся в 14,3% случаев, 0,005 – в 8,2%, 0,001 – в 14,3%, $\text{proectio lucis certae}$ – в 6,1%, $\text{proectio lucis incertae}$ – в 42,8%, амавроз – в 14,3% случаев). Уровень ВГД в среднем составил $19,4 \pm 2,7$ мм рт. ст. Анализ показателей передне-задней оси (ПЗО) сохраненного глазного яблока у обследованных пациентов до и после хирургического лечения показал, что средняя разность составила 0,6 мм. В отдаленном периоде выявляли лентовидную кератопатию (12,2%), рецидивирующую эрозию роговицы (8,2%), перфорацию роговицы (4,1%), эмульгацию силиконового масла с развитием вторичной офтальмогипертензии (4,1%), рецидив пролиферативной витреоретинопатии (8,2%). Большинство осложнений послеоперационного периода были купированы и лишь в 2-х случаях (4,1%) потребовали выполнения задней эквисцерации глазного яблока, через 5 и 8 лет после органосохранного витреоретинального вмешательства. У 5 пациентов (10,2%) в послеоперационном периоде развился посттравматический увеит, который был купирован применением современных методов кортикостероидной

терапии (субтеноновое введение триамцинолона ацетонида). По результатам электрофизиологических исследований, исследования темновой адаптации интактных глаз ни одного случая симпатической офтальмии зафиксировано не было.

При анализе коэффициента эстетичности (КЭ) у обследованных пациентов показатели в среднем составили $86,8 \pm 0,9\%$, что соответствует хорошему косметическому результату от проведенного оперативного лечения.

Выводы. Комбинированная витреоретинальная хирургия в сочетании с ретиномотомией и долговременной тампонадой стекловидной камеры глаза силиконовым маслом позволяет в 95,9% случаев сохранить не только анатомическую целостность поврежденного глазного яблока, но и в большинстве случаев (85,7%) остаточные зрительные функции, а также предотвращает развитие и прогрессирование посттравматической субатрофии.

Список литературы

1. Волков В.В. Современная боевая травма и принципы оказания специализированной офтальмологической помощи пострадавшим // *Вестн. офтальмологии*. – 2006. – № 1. – С. 16–22.
2. Гундорова Р.А., Вериге Е.Н. Возможности витреальной хирургии при субатрофии после механической травмы глаза // *Рос. офтальмол. журн.* – 2009. – Т. 2, № 3. – С. 8–11.
3. Гундорова Р.А., Героев В.В., Кашников В.В. Травмы глаза. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
4. Лузьянина В.В., Егоров В.В., Смолякова Г.П. Комплексная оценка качества глазного протезирования пациентов // *Сб. тез. VIII Всерос. науч.- практ. конф. с междунар. участием «Федоровские чтения–2009»*. – М.: Офтальмология. – 2009. – С. 351–352.
5. Шишкин М.М. Передняя пролиферативная витреоретинопатия (патогенез, лечение, профилактика): дис. ... д-ра мед. наук / М.М. Шишкин. — СПб., 2000. — 377 с.
6. Шишкин М.М., Мигаль Д.С., Ирхина А.В., Резникова А.Б. Особенности и отдаленные результаты органосохраняющей витреоретинальной хирургии при прогрессирующей субатрофии после открытой травмы глаза // *Сб. тез. IX Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Федоровские чтения – 2011»*. – М.: Офтальмология. – 2011. – С. 213–214.
7. Foster A. Vision 2020 – The Right to Sight // *IAPB News*. – 2000. – Vol. 25. – P. 3–4.
8. Heidary E., Taheri N. Surgical treatment of severely traumatized eyes with no light perception // *Retina*. – 2010. – Vol. 30, N 2. – P. 294–299.
9. Kuhn F. Ocular traumatology. – Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – P. 538.
10. Lampe Zs., Kolozsvari L. Ultrasonography in cases of phthisis bulbi // *Ophthalmic Echography 13. Documenta Ophthalmologica Proceedings Series*. – 1993. – N 55. – P. 381–384.
11. Zhang Y., Zhang M.N., Jiang C.H., Qiu H.Y. Analysis on characteristics of ocular trauma caused by military affairs in soldiers // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2011. – Vol. 47, N 10. – P. 920–926.

ОЦЕНКА ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПО ДАННЫМ ЛАЗЕРНЫХ ОПТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ У БОЛЬНЫХ С РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ

Э.В. Бойко¹, С.В. Чурашов¹, А.В. Ян¹, А.А. Анисимов¹,
В.Н. Фомичев², И.В. Текучану²

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

² Смольный институт Российской академии образования,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность нашего исследования обусловлена частотой регматогенной отслойки сетчатки (РОС), которая по разным данным колеблется от 6,9 до 17,9 случаев на 100 000 населения в год и большой долей инвалидности по причине ее развития [1].

Основными звеньями патогенеза, обуславливающими клиническое течение РОС, являются формирование разрывов сетчатки, и развивающаяся при этом пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) [2–4]. При этом имеется прямая связь между объемом повреждения структур стекловидного тела и сетчатки и тяжестью течения патологических процессов, осложняющих РОС.

Спектр высокотехнологичных методов, позволяющих идентифицировать, как особенности структур данной области, так и патологических процессов, протекающих в них, ограничен в силу сложной ультраструктурной организации этих тканей.

Конфокальная лазерная оптическая сканирующая офтальмоскопия (КЛСО) позволяет идентифицировать ряд дополнительных особенностей витреоретинальных взаимоотношений при РОС. Кроме того, согласно данным мировой литературы, в решении этих диагностических задач находит свое применение оптическая когерентная томография (ОКТ) [5, 6].

Однако, даже, при использовании указанных методик возникает проблема интерпретации полученных данных. Основным способом анализа таких данных в настоящее время часто становится экспертная оценка, широкая вариабельность которой была доказана во множестве исследований прошлых лет [7–9].

Возникающие сложности создают не только необходимость совершенствования стандартных диагностических алгоритмов, но и разработку способов их точной и достоверной интерпретации.

Цель. Определить критерии объективной оценки и разработать методику цифрового анализа изменений структур стекловидного тела и сетчатки на основе совмещенных данных КЛСО и ОКТ в диагностике регматогенной отслойки сетчатки.

Материал и методы. Были проанализированы данные полученные при обследовании 40 пациентов с диагнозом регматогенная отслойка сетчатки.

Стандартный объем исследований включал визометрию, периметрию, тонометрию, офтальмоскопию с фундусфоторегистрацией, ультразвуковое исследование, определение рефракционных параметров оптической системы глаза (рефрактометрия, кератометрия, расчет хрусталика).

В качестве дополнительных методов были использованы конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия на базе аппаратно-

программного комплекса Nidek F-10 и оптическая когерентная томография на базе спектрального когерентного томографа Optovue RTVue-100(2).

Все изображения обрабатывались с использованием специального программного обеспечения, разработанного совместно с сотрудниками кафедры информационных технологий Смольного института Российской академии образования.

Результаты. В ходе работы, на основании данных, полученных с помощью предложенного расширенного алгоритма обследования, а также последующей их цифровой обработки, зафиксирована динамика по ряду признаков. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая корреляционная зависимость между выявленными признаками и степенью выраженности пролиферативного процесса. Признаки с наиболее сильной корреляционной связью были выбраны нами в качестве критериев объективной оценки:

КЛСО: 1) Снижение прозрачности стекловидного тела – оценка изменения яркостных параметров отраженного сканирующего сигнала; 2) Снижение подвижности стекловидного тела – оценка изменения стандартной скорости и амплитуды пробега фиксационной точки в толще стекловидного тела;

ОКТ: 1) Уровень рефлексивности пре- и субретинального пространства – оценка на основе анализа отношения полезный сигнал/шум;

Совмещенный анализ: 1) 3х-мерный морфометрический анализ ретинальной складки; 2) Морфометрический анализ ретинального разрыва.

Заключение и выводы. Применение КЛСО и ОКТ, а также разработанных систем цифрового анализа данных этих методик, является перспективным направлением в диагностике витреоретинальной патологии.

Интегральная оценка, основанная на анализе совмещенных данных этих методик, позволяет повысить диагностический охват и углубит понимание процессов патологического взаимодействия внутриглазных структур, что, в конечном счете, позволяет определить объем оперативного вмешательства и улучшить лечебный прогноз.

Список литературы

1. Mitry D., Charteris D., Fleck B. et al. *The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations* // *Brit. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 94, N 6. – P. 678–684.

2. Gonin J. *Le décollement de la retine. Pathogenie. Traitement* // *Lausanne*, 1934.

3. Шишкин М.М. *Современная хирургия отслоек сетчатки.* – СПб., 1996. – С. 17–21.

4. Machemer R. *Pigment epithelium proliferation in retinal detachment (massive periretinal proliferation)* // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1975. – Vol. 80. – P. 1–23.

5. Restory M. *Imaging the vitreous: optical coherence tomography and ultrasound imaging* // *Eye.* – 2008. – Vol.22. – P.1251–1256.

6. Odrobina D., Michalewska Z., Michalewski J., Nawrocki J. *Spectral optical coherence tomography in patients after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for proliferative vitreoretinopathy retinal detachment* // *Retina.* – 2010. – Vol. 30. – P. 881–886.

7. Saal F., Downey R., Lahey. Rating the ratings: assessing the psychometric quality of rating data // *Psychol Bull.* – 1980. – Vol. 88, N 2. – P. 413–428.

8. Sturmer J., Poinoosawmy D., Broadway D., Hitchings R. Intra- and inter-observer variation of optic nerve head measurements in glaucoma suspects using disc-data // *Int. Ophthalmol.* – 1992. – Vol. 16, N 4–5. – P. 227–233.

9. Lichter P. Variability of expert observers in evaluating the optic disc // *Trans Amer.* – 1976. – Vol. 74. – P. 532–572.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ БЕСТА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ

Л.Н. Борискина, О.Ш. Шарифова

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

Актуальность. Болезнь Беста (ББ) – это форма макулярной дистрофии с аутосомно-доминантным типом наследования, проходящее на протяжении своего развития пять стадий, определяемых офтальмоскопически [2, 5]. Первые признаки болезни в виде диссоциации пигмента в макулярной области, как правило, проявляются на первом десятилетии жизни и не сопровождаются нарушением зрительных функций. Затем, по мере прогрессирования патологического процесса, в макуле образуется желтоватый очаг, напоминающий яичный желток с последующей резорбцией содержимого очага и образованием фиброглияльного рубца и снижением зрительных функций к 50–60 годам. Развитие ББ может осложниться развитием хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) [1, 5]. Новообразованные сосуды могут появляться на любой стадии заболевания, но чаще ХНВ развивается на атрофической или фиброглияльной стадиях ББ. Появление ХНВ сопровождается возникновением метаморфозов и центральной скатомы. До недавнего времени одним из основных критериев постановки диагноза ББ было значительное снижение коэффициента Ардена и базовый низкий потенциал, определяемый на электроокулографии (ЭОГ) [1, 2]. По данным последних исследований, ЭОГ может быть в норме и у больных с доказанным носительством гена, ответственного за развитие ББ [7, 8].

Наиболее информативными в постановке диагноза являются современные методы диагностики: регистрация аутофлюоресценции (АФ), сканирующая лазерная офтальмоскопия (СЛО), оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография (ФАГ).

Аутофлюоресценция глазного дна – это свойство внутриглазных структур флюоресцировать при освещении светом определенной длины волны. Основным источником аутофлюоресценции на глазном дне является липофусцин и близкие к нему по составу вещества, локализуя-

щиеся на уровне РПЭ, поэтому применение данного метода наиболее эффективно в диагностике заболеваний, связанных с дисфункцией РПЭ [4, 2].

Сканирующая лазерная офтальмоскопия – этот метод основан на использовании диагностического лазерного излучения с разной длиной волны, проникающего соответственно на разную глубину вплоть до внутренних слоев хориоидеи. Это дает возможность определить, на каком уровне внутриглазных структур расположены патологические изменения [1, 2, 5]. Оптическая когерентная томография позволяет не только качественно, но и количественно оценить патологический процесс в макулярной области, что, несомненно, важно для квалифицированной постановки диагноза и оценки прогрессирования заболевания [1, 6, 7].

При проведении флюоресцентной ангиографии вителлиформный фокус выглядит гипофлюоресцентным за счет экранирования фоновой флюоресценции, возможно, его умеренное прокрашивание в поздней фазе исследования [1, 3].

Цель исследования. Анализ результата лечения Болезни Беста осложненной хориоидальной неоваскуляризацией на основе применения интравитреальных инъекций антиангиогенных препаратов.

Материал и методы. В качестве клинического примера представлены результаты исследований у пациентки В., 26 лет, которая впервые обратилась в нашу клинику в марте 2013 года с жалобами на метаморфопсии, снижение зрения, на ощущение пятна перед правым глазом. Пациентке проводилось комплексное обследование, включающее определение остроты зрения, рефрактометрию, периметрию, офтальмобиомикроскопию с линзой Гольдмана, электроокулографию (ЭОГ) на Tomey EP 1000, оптическую когерентную томографию (ОКТ) на томографе Nidek RS-3000, сканирующую лазерную офтальмоскопию (СЛО) в красном, синем, зеленом, инфракрасном свете, в ретро режимах, а также регистрацию аутофлюоресценции глазного дна при помощи сканирующего лазерного офтальмоскопа Nidek F10. Учитывая сопутствующие заболевания, проведение ФАГ противопоказанно.

Результаты. При обследовании острота зрения:

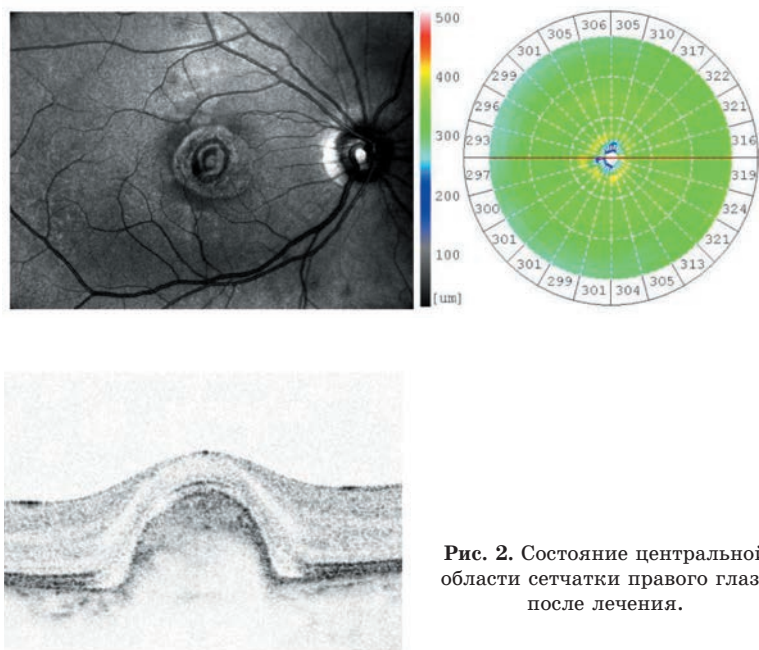
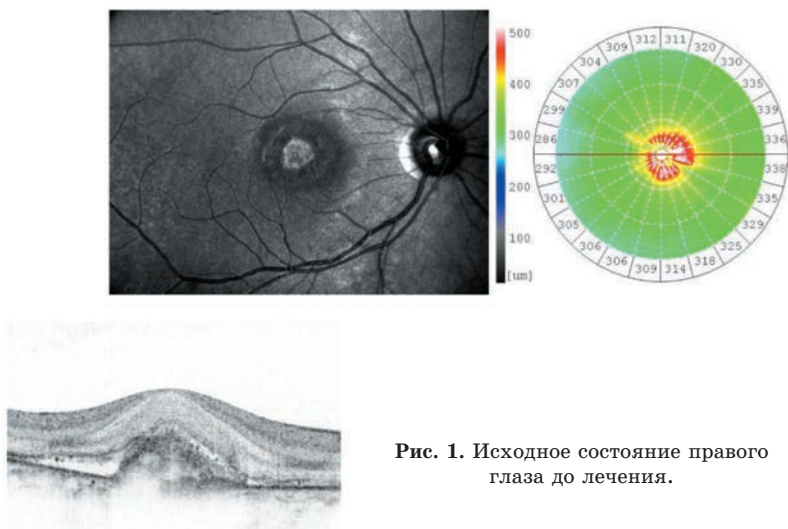
Vis OD=0,08 sph-4,0 D = 0,3–0,4; Vis OS = 0,1 sph-3,5 D = 0,9.

При офтальмобиомикроскопии обнаружен – желтовато-сероватый фокус округлой формы до $\frac{1}{4}$ D.P. с ретинальными геморрагиями и серозной отслойкой нейроэпителия по краю – на правом глазу; слева – несколько ниже фовеа деструкция пигментного эпителия.

По данным ОКТ на правом глазу определяется феномен дубликации комплекса фоторецепторы – ПЭ-мембрана Бруха в виде скопления, проминирующего и утолщенного гиперрефлективного материала между РПЭ и слоем фоторецепторов, с истончением нейросенсорной сетчатки над ней и серозной отслойкой нейроэпителия вокруг вителлиформного фокуса (рис. 1).

На левом глазу юкстофовеолярно отмечалась дубликация комплекса фоторецепторы – ПЭ-мембрана Бруха.

При регистрации аутофлюоресценции на правом глазу определялся характерный округлый очаг гипераутофлюоресценции, соответствующий фокусам накопления липофусциноподобного вещества, а на левом глазу определялось скопление гипер- и гипоаутофлюоресценции – что соответствует более ранней стадии заболевания.



При СЛО в зеленом свете обнаружены вителлиформные фокусы с четкими границами, там где определяется очаг гиперавтофлюоресценции, в красном, инфракрасном и ретро режимах очаг также виден, но имеет нечеткие границы, в синем свете фокусы не определяются, подтверждая локализацию изменений на уровне РПЭ. На левом глазу мелкий очажок, который соответствует более ранней стадии заболевания.

Показатели ЭОГ субнормальны на обоих глазах.

На основании комплексного исследования был поставлен диагноз ББ обоих глаз, осложненная ХНВ на правом глазу.

Пациентке была предложена анти-VEGF-терапия правого глаза. Проведены 3 интравитреальные инъекции ранибизумаба по 0,5 мг с интервалом 1 месяц. Через 1 месяц после первой инъекции на глазном дне правого глаза отмечалась частичная резорбция геморрагий, острота зрения сохранялась стабильной. Через 1 месяц после последней инъекции ранибизумаба – острота зрения правого глаза:

VisOD = 0,08 sph-4,0 D = 0,7–0,8. На глазном дне – резорбция геморрагий, уплощение вителлиформного фокуса и нейросенсорной сетчатки, что было подтверждено данными ОКТ.

При последнем обследовании через 3 месяца после введения ранибизумаба, пациентка отмечает улучшение зрения, отсутствие метаморфопсий на правом глазу Vis OD = 0,1 sph-4,0 D = 0,8–0,9;

VisOS = 0,1 sph-3,5 D = 0,9. Офтальмостатус на обоих глазах оставался стабильным, что было подтверждено данными ОКТ, СЛО, АФ, ЭОГ.

Заключение. Таким образом, приведенный клинический пример подтверждает эффективность применения интравитреальных инъекций антиангиогенных препаратов при лечении болезни Беста осложненной хориоидальной неоваскуляризацией.

Список литературы

1. Борискина Л.Н., Гуро М.Ю., Потапова В.Н. Применение современных методов визуализации в диагностике болезни Беста и вителлиформной макулярной дистрофии взрослых // *Вестн. ВолгГМУ: приложение. Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной офтальмологии.* – 2013. – Волгоград. – 2013. – С. 50–52.
2. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. – М., 2007. – С. 414–431.
3. Хайман Х., Кельнер У., Ферстер М. Атлас по ангиографии глазного дна. – М., 2008. – С. 82–83.
4. Соломон-Ив Коэн. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна. – М., 2005. – С. 176–177.
5. Кански Д. Дж., Милевски С.А., Дамато Б.Э., Тэннер В. Заболевания глазного дна. – М., 2008. – 242 с.
6. Shuman J.S. Optical coherence tomography of ocular diseases – USA. 2004. – P. 446–451.
7. Kuai Yu, Yuanyuan Cui, and H. Criss Hartzell. The Bestrophin Mutation A243V, Linked to Adult-Onset Vitelliform Macular Dystrophy// *Impairs Its Chloride Channel Function IOVS.* – 2006. – Vol. 47. – P. 4956–4961.
8. Schatz P., Bitner H., Sander B., Holfort S., Andreasson S., Larsen M., Sharon D. Evaluation of Macular Structure and Function by OCT and Electrophysiology in Patients with Vitelliform Macular Dystrophy Due to Mutations in BEST1// *IOVS.* – 2010. – Vol. 51. – P. 4754–4765.

ПРИМЕНЕНИЕ РАНИБИЗУМАБА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

Л.Н. Борискина, В.Н. Потапова, М.Ю. Гуро

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

Актуальность. Количество больных сахарным диабетом (СД) во всем мире неуклонно растет и насчитывает в настоящее время около 350 млн. человек [1]. Диабетический макулярный отек (ДМО) является одним из наиболее серьезных, прогностически неблагоприятных осложнений СД. Частота встречаемости ДМО, в зависимости от длительности течения СД, колеблется от 3 до 38%, достигая при пролиферативной ретинопатии 70% [5]. К клинически значимому ДМО принято относить следующие изменения центральной области: толщина нейрорепителлия (НЭ) по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) в фовеа более 260 мкм, перифовеолярно более 310 мкм, формирование твердых экссудатов в пределах 500 мкм от фовеа в сочетании с отеком НЭ, площадь отека в пределах 1 ДД и более, зона отека должна попадать в пределы 1 ДД от центра фовеа [6, 7]. Выделяют фокальный ДМО площадью 1 ДД и диффузный ДМО [1]. Дополнительно рассматривается ишемический ДМО, возникающий в результате отсутствия кровообращения в перифовеолярной микрососудистой сети. По нашим наблюдениям, данный вид отека встречается редко.

Основным патогенетическим механизмом развития ДМО является наличие персистирующей гипергликемии, вызывающей нарушение проницаемости сосудистой стенки, причем страдает в первую очередь микрососудистое русло, в результате нарастает гипоксия тканей [1].

Каскад патофизиологических реакций, инициируемый гипергликемией и гипоксией, реализуется в компенсаторной гиперпродукции антиишемического фермента – фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF) в пигментном эпителии и наружных слоях сетчатки. В клинических исследованиях было показано значительное повышение уровня VEGF в стекловидном теле и влаге передней камеры у больных СД. VEGF увеличивает проницаемость сосудистой стенки, стимулирует ретинальный, ретиновитреальный неоваскулогенез [4].

«Золотым» стандартом лечения диабетической ретинопатии и ДМО является лазеркоагуляция (ЛК) сетчатки, которая, «выключая» ишемические зоны, способствует снижению концентрации VEGF во внутренних структурах глаза [1, 9, 8]. Однако в клинической практике давно замечено, что одной ЛК в ряде случаев бывает недостаточно для полного купирования ДМО. В связи с этим постоянно ведется поиск новых методов лечения ДМО [3]. Одним из перспективных направлений такой работы является применение ингибиторов VEGF. С марта 2011 года в Российской Федерации в перечень показаний для ИВВ ингибитора VEGF Ранибизумаба был включен ДМО и данный препарат стал применяться в нашей клинике у пациентов с СД [2].

Цель исследования. Оценить эффективность применения Ранибизумаба в лечении ДМО в сочетании с панретинальной лазеркоагуляцией (ПРЛК).

Материалы и методы. Было отобрано 37 пациентов (40 глаз) с СД II типа. С диффузным ДМО – 30 глаз, с фокальным ДМО – 10 глаз. Всем пациентам была проведена ПРЛК. ПРЛК проводилась с использованием твердотельного Nd:YAG лазеркоагулятора OcuLight GLx Iridex с длиной волны 532 нм и аргонowego лазеркоагулятора Ultima 2000SE Coherent Medical Group с длиной волны 532 нм. В сроке наблюдения от 1 до 6 месяцев достичь полного регресса ДМО после ПРЛК не удалось.

До начала анти-VEGF терапии пациентам проводилось обследование, включающее определение некорригированной и максимально корригированной остроты зрения, тонометрию, офтальмобиомикроскопию, флюоресцентную ангиографию (ФАГ) для определения зон ишемии сетчатки, патологического просачивания красителя и начальной неоваскуляризации, а также оптическую когерентную томографию (ОКТ) для определения высоты отека и объема НЭ.

Минимальный курс лечения по рекомендации производителя состоит из трех ИВВ Ранибизумаба. Результаты лечения оценивались на сроке 1–3 месяца после третьего ИВВ.

Результаты исследования. В группе пациентов с диффузным ДМО отмечено статистически достоверное снижение высоты отека НЭ на 23%, объема НЭ на 14,7%, повышение МКОЗ на 36,8%. Средние значения показателей ОКТ центральной зоны сетчатки приведены в таблице 1.

Хотелось бы отметить наличие остаточного отека в пределах 50–100 мкм после третьего ИВВ.

Средние значения показателей ОКТ центральной зоны сетчатки у пациентов с фокальным диабетическим макулярным отеком представлены в таблице 2. У пациентов с фокальным ДМО отмечено статистически

Таблица 1
Средние значения показателей ОКТ центральной зоны сетчатки

Показатели группы	h НЭ, мкм	V НЭ, мм ³	МКОЗ
	M ±m	M ±m	M ±m
Исходные данные	466,3±18,4	8,9±0,25	0,38±0,05
Данные после трех ИВВ Ранибизумаба	359,3±11,6	7,6±0,15	0,52±0,05
t	3,5	2,0	2,0
P	<0,05	<0,05	<0,05

Таблица 2
Средние значения показателей ОКТ центральной зоны сетчатки

Показатели группы	h НЭ, мкм	V НЭ, мм ³	МКОЗ
	M ±m		
Исходные данные	404,3±31,8	8,0±0,16	0,7±0,05
Данные после трех ИВВ Ранибизумаба	298,8±18,8	7,7±0,15	0,9±0,08
t	2,8	1,4	2,2
P	<0,05	>0,05	<0,05

достоверное снижение высоты отека НЭ на 26% и повышение МКОЗ на 28,5%, отмечено снижение объема НЭ на 3,75%, но из-за малой площади фокального ДМО этот параметр изменялся в меньшей степени.

Выводы. ИВВ Ранибизумаба пациентам после ПРЛК с персистирующим ДМО эффективны, так как позволяют снизить высоту и объем НЭ у пациентов с диффузным и фокальным ДМО.

По нашим наблюдениям, три ИВВ Ранибизумаба в большинстве случаев недостаточно для полного купирования ДМО.

ИВВ Ранибизумаба способствует стабилизации и повышению остроты зрения в результате лечения.

Список литературы

1. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. – СПб. – 2004. – 392 с.
2. Борискина Л.Н., Потапова В.Н. Современные методы лечения рецидивирующего гемофтальма и диабетического макулярного отека при пролиферативной диабетической ретинопатии на примере клинического случая // *Практическая медицина*. – 2012, Т. 2. – № 4. – С. 88–91.
3. Фокин В.П., Борискина Л.Н., Потапова В.Н., Полякова В.Р. Анализ эффективности комбинированного метода лечения при диабетическом макулярном отеке // *Вестник Новосибирского государственного университета*. – 2011. – Т. 9, № 4. – С. 43–47.
4. Ailleo L.P., Avery R.L., Arrig P.G. et. al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 331. – P. 1480–1487.
5. Bresnick G.H. Diabetic macular edema // *Ophthalmology*. – Vol. 93, №7. – P. 989–997.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group, report number 1. Photocoagulation for diabetic macular edema // *Arch. Ophthalmol.* – 1985. – Vol.103. – P. 1796–1806.
7. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group, report number 2. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema // *Ophthalmology*. – 1987. – Vol. 94, N 7. – P. 761–774.
8. Grunwald J.E., Brucker A.J., Petrig B.L., Riva C.E. Retinal blood flow regulation and the clinical response to panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy // *Ophthalmology*. – 1989. – Vol. 96, N 10. – P. 1518–1522.
9. Tsuchida Y. Effect of photocoagulation on retinal mean circulation in proliferative diabetic retinopathy by use of fluorescein video angiography and image analysis system // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. – 1991. – Vol. 95, N 6. – P. 595–600.

ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ РЕТИНАЛЬНЫМИ ВЕНОЗНЫМИ ОККЛЮЗИЯМИ

М.В. Будзинская, М.А. Михайлова, М.В. Сизова,
Н.В. Балацкая

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»
РАМН,
Москва, Россия*

Актуальность. На сегодняшний день около 16,4 миллиона взрослого населения во всем мире страдают от окклюзий ретинальных вен. Среди них у 13,9 миллионов зарегистрирована окклюзия ветвей ЦВС (ОВЦВС), у 2,5 миллионов окклюзия ЦВС (ОЦВС) [Rogers S. L.]. Развитие окклюзий ретинальных вен сопровождается совместным повреждением тканей гипоксического и свободнорадикального генеза приводящим к ишемии сетчатки, развитию макулярного отека и деструкции различных слоев сетчатки.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 25 человек (25 глаз) с ишемическим типом (I группа), и 15 человек (15 глаз) с ишемическим (II группа) типом окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей. Срок развития заболевания превышал 6 месяцев. Контролем служили люди соответствующего возраста без признаков окклюзионного поражения на глазном дне. Проводили стандартные офтальмологические и биохимические исследования. Наличие диффузного макулярного отека (ДМО) купировали ежемесячным, эндовитреальным введением Лувентиса (ранибизумаб, раствор для внутриглазного введения, НоваartisФарма АГ (Швейцария), рег. № ЛСР-004567/08 от 16.06.2008) в объеме 0,05 мл (0,5 мг) до достижения максимальной остроты зрения. При выявлении изменений в антиоксидантном статусе парабульбарно назначали препарат «Гистохром» 0,02%. Лазеркоагуляция сетчатки выполнялась в соответствии с данными флюоресцентной ангиографии.

Результаты. Показатель ПОЛ был статистически достоверно выше в I и II группах по отношению к контролю ($3,91 \pm 0,08$, $3,03 \pm 0,22$ и $2,19 \pm 0,06$ соответственно). У пациентов с ДМО и окклюзией ЦВС исходная острота зрения составляла $0,16 \pm 0,23$. После третьей инъекции острота зрения повысилась до $0,27 \pm 0,28$. У пациентов с ДМО и окклюзией ветви ЦВС отмечался более выраженный терапевтический эффект. Острота зрения до начала лечения составляла $0,25 \pm 0,17$, после достигла $0,83 \pm 0,31$. После парабульбарного введения «Гистохрома» у пациентов первой группы отмечали выраженную резорбцию кровоизлияний и уменьшение количества мягких экссудатов достоверно по отношению к контрольной группе ($p \leq 0,002$).

Заключение. Необходимым условием для восстановления зрительных функций у пациентов с хроническими венозными окклюзиями является своевременное купирование макулярного отека, резорбция геморрагий и уменьшение ишемизации тканей сетчатки.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА ПРИ МИОПИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ СУБРЕТИНАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ МЕМБРАНОЙ

М.В. Будзинская, О.А. Жабина, А.Г. Юлова, А.В. Кузнецов,
А.А. Плюхова

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»
РАМН,
Москва, Россия*

Актуальность. Эндовитреальное введение препаратов, ингибирующих фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) – основной метод лечения субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ) при осложненной миопии. Учитывая особенности строения миопического глаза, оценка возможных побочных явлений при инъекции в стекловидное тело, – актуальная проблема офтальмохирургии.

Материал и методы. Всего было обследовано 41 пациент (41 глаз) с СНМ на фоне осложненной миопии. Луцентис (ранибизумаб, Новартис-Фарма АГ (Швейцария), в объеме 0,05 мл (0,5 мг) вводили в стекловидное тело. Всем пациентам проводили флюоресцентную ангиографию и оптическую когерентную томографию (ОКТ) Внутриглазное давление (ВГД) измеряли до и через 1, 30, 180 минут.

Результаты и обсуждение. Острота зрения повысилась с $0,22 \pm 0,16$ до $0,37 \pm 0,26$ за счет резорбции отека (снижения толщины макулярной зоны сетчатки с $437,8 \pm 160,25$ до $337,3 \pm 126,6$ мкм). Изначально уровень ВГД составил $14,3 \pm 0,9$ мм рт. ст, через 1 минуту после инъекции подъем ВГД регистрировали в пределах $40,08 \pm 3,16$ мм рт. ст, через 30 минут снижение до $19,25 \pm 1,3$ мм рт. ст., через 3 часа ВГД достигло исходного уровня $16,0 \pm 1,26$ мм рт. ст. В одном случае на фоне тракционного синдрома и резкого уменьшения отека в послеоперационном периоде развился сквозной макулярный разрыв с резким снижением остроты зрения до 0,02.

Заключение. Эндовитреальное введение ранибизумаба при СНМ на фоне осложненной миопии является высокоэффективным и безопасным методом лечения. При наличии тракционного синдрома возможно развитие осложнений вплоть до сквозного макулярного разрыва.

ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА ВЕН СЕТЧАТКИ

К.Э. Голубов А.Ф. Смирнова, Г.В. Котлубей

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Донецк, Украина*

Актуальность. Тромбоз центральной вены сетчатки является одним из наиболее распространенных сосудистых заболеваний сетчатки, приводящим к слабовидению и слепоте, особенно у лиц трудоспособного возраста, что создает серьезные проблемы медицинского и социально-экономического характера [1–3].

Только своевременное и адекватное лечение может позволить стабилизировать зрительные функции и избежать развития слабовидения и слепоты у этих пациентов [3–5].

В настоящее время лечение больных с тромбозом ретинальных вен остается нерешенной проблемой офтальмологии, и поиск новых, более эффективных методов лечения тромбозов вен сетчатки, является актуальной задачей для офтальмологов.

Предупредить развитие сосудистых заболеваний и их осложнений, а также ускорить процесс реабилитации при их возникновении можно лишь используя препараты, прямо или опосредованно восстанавливающие функцию эндотелиальных клеток сосудов, что обосновывает использование в лечении этой группы больных гепариноидов, которые влияют на синтез эндотелиальных факторов, уменьшение связывания эндотелия с прокоагулянтами, влияние на апоптоз эндотелиоцитов, уменьшение действия повреждающих факторов, а также и антигипоксантных препаратов. В современной литературе всем этим требованиям соответствуют гепариноид «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид) и донатор креатинфосфата «Неотон». Препараты уже нашли применение в лечении неврологических больных с недостаточностью мозгового кровообращения, при лечении тромбозов периферических сосудов у больных сахарным диабетом, в акушерской практике, в кардиологии. В офтальмологии данные о его применении немногочисленны.

Цель исследования: изучить эффективность использования «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид) и «Неотона» при лечении больных с окклюзией центральной вены сетчатки (ЦВС).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 34 пациента в возрасте 47–57 лет с тромбозом центральной вены сетчатки и ее ветвей. В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) – 20 пациентов, в комплексном лечении которых использовались препараты «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид) и «Неотон», вторая (контрольная) – 14 пациентов, в лечении которых данные препараты не использовались. Данные группы были сопоставимы по полу, возрасту, клиническим проявлениям заболевания. «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид) назначался в виде внутримышечных инъекций по 1,0 мл (600ЛЕ) в течение 10 дней с последующим пероральным приемом препарата по одной капсуле (250 ЛЕ) дважды в сутки в течение двух месяцев. «Неотон» применялся в виде внутривенных инфузий 1 гр. препарата в течение первых трех дней лечения.

Критериями эффективности лечения служили показатели зрительных функций (острота зрения и поле зрения), динамики офтальмоскопической картины, плазменного гемостаза (активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), протромбинового индекса (ПИ), содержания фибриногена)). Данные показатели были исследованы до начала лечения и по прошествии двух месяцев.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных результатов позволил выявить четкую зависимость функциональных результатов от стадии тромбоза ретинальных вен и давности заболевания. Наиболее высокие показатели остроты зрения в I и II группах отмечались у пациентов с неполным тромбозом при условии начала лечения в первые 7 дней начала болезни. С помощью компьютерной периметрии удалось получить не только качественную, но и количественную характеристику световой чувствительности сетчатки в каждой точке исследования в дБ. В основной группе больных уже через 10 дней отмечалось уменьшение размеров и плотности скотом (в 85% случаев), через 1 месяц у 15% больных скотомы исчезали, восстанавливалась светочувствительность в области центральной ямки и снижались показатели МО, т. е. отмечалось восстановление светочувствительности сетчатки, а в контрольной группе – площадь центральной скотомы к концу лечения, как правило, уменьшалась в 56% случаев, а по прошествии месяца абсолютные скотомы в 15% случаев становились относительными, относительные – в 9% исчезали совсем, повышалась светочувствительность сетчатки в области фовеа.

Мониторинг состояния офтальмоскопической картины глазного дна показал, что у 62% пациентов основной группы уже к 10 суткам наблюдалось улучшение офтальмоскопической картины. Так у пациентов основной группы уменьшался отек сетчатки в заднем полюсе, уменьшался калибр вен, частично рассасывались кровоизлияния в поверхностных слоях сетчатки. Данные изменения были зафиксированы у 54% пациентов контрольной группы.

Через месяц наблюдения у пациентов отмечалось восстановление проходимости вен, геморрагии частично подвергались резорбции, значительно уменьшался отек сетчатки, начинал определяться контур ДЗН, сокращалось количество ватообразных очагов (фокусов инфарктов сетчатки). Данные изменения наблюдались у 68,4% лиц основной и 58,7% контрольной группы. Диффузный отек сетчатки отмечался у 54,8% и 70,8% пациентов соответственно первой и второй группы. Кистозный отек сформировался у пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС в 12,5% случаев у больных основной и у 18,5% контрольной группы.

К концу периода наблюдения, через 2 месяца, в 13,5% случаев на глазном дне у пациентов основной группы выявлялись коллатерали, из них у 11,5% на момент начала лечения давность заболевания превышала 8–10 дней, аналогичные изменения отмечались у 8,4% лиц контрольной группы. Диффузный отек сетчатки в макулярной зоне сохранялся в 29,1% наблюдений у лиц первой и 44,5% контрольной группы. Кистозная макулопатия наблюдалась в 4,2% и 9,7% случаев. Неоваскуляризация на ДЗН и в заднем полюсе определялась только у пациентов с давностью заболевания на момент начала лечения 12–14 дней (основная группа – 8,3%, контрольная – в 19,1 % случаев).

В коагулограмме больных исследуемых групп с тромбозом вен сетчатки до лечения выявлено повышение коагуляционной активности, повы-

шение уровня фибриногена, снижение фибринолитической активности. У пациентов, получавших «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид), протромбиновый индекс снижался до нормального уровня уже на 10 день лечения и оставался таковым в течение 2 месяцев. У больных основной группы гиперфибриногенемия и ускорение АПТВ сохранялись и выявлялись в 9,4% и 17,6% наблюдений, а у лиц контрольной группы соответственно – 15,% и 23,8%.

Заключение. Проведенные исследования показали, что применение «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид) и «Неотон» оказывают положительное влияние на внутриглазной фибринолиз, так как способствуют быстрому рассасыванию кровоизлияний в сетчатке и восстановлению проходимости сосудистого русла даже в тяжелых клинических случаях, а также позволяют в значительной степени снизить риск возможных осложнений заболевания и при этом хорошо переносятся всеми больными, не вызывая каких-либо аллергических реакций.

Список литературы

1. Астахов Ю.С. *Тромбоз вен сетчатки: этиология, пато-генез, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей* / Астахов Ю.С., Петрищев Н.Н., Тульцева С.Н. и соавт. – СПб, 1995. – 60 с.
2. Астахов Ю.С. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе заболеваний сетчатки и современные способы лечения тромбозов ретинальных вен / Астахов Ю.С., Тульцева С.Н., Панькин С.В., Умникова (Варганова) Т.С. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фар-макологическая коррекция. – СПб.: СПбГМУ, 2003. – С. 55–68.
3. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней / Морозов В.И., Яковлев А.А. – М., 2009. – 512 с.
4. Танковский В.Э. Тромбоз вен сетчатки / Танковский В.Э. – М., 2000. – 263 с.
5. Тульцева С.Н. Ожклюдии вен сетчатки / Тульцева С.Н., Астахов Ю.С. – СПб, 2010. – 112с.

ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ (VITRUM® VISION FORTE) В ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ЛАЗИК

З.А. Даутова, Н.В. Митрофанова, А.Н. Борисов, А.И. Завьялов

*Офтальмологическая клиника ГБОУ ВПО СЗГМУ
им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ (VITRUM® VISION FORTE) – это поливитаминово-минеральный комплекс с растительными компонентами, который содержит лютеин, зеаксантин и экстракт плодов черники обыкновенной. Он оказывает антиоксидантное (защищает глазную ткань от воздействия свободных радикалов), метаболическое действия, укрепляет капилляры глаза, усиливает остроту зрения (в т.ч.

у больных с осложненной миопией), улучшает сумеречное зрение, улучшает зрение при повышенных нагрузках на глаза. Большая часть показаний находит своё приложение у пациентов с миопией, которые были прооперированы с рефракционной целью с помощью ЛАЗИК. Обычно это молодые, работающие люди, активно пользующиеся компьютером, имеющие повышенную зрительную нагрузку, в том числе и при вождении в дневное и ночное время. У таких пациентов отмечается ухудшение изображения и аберрации зрения при низкой освещенности после ЛАСИК. Эти проблемы были широко изучены и описаны в связи с предыдущими рефракционными манипуляциями, такими как кератотомия и ФРК и связывались с размером зрачка. Если оптическая сила роговицы не постоянна в пределах диаметра зрачка, это выражается в аберрациях зрения и потере контрастной чувствительности. Также пациенты с миопией высокой степени часто имеют некоторое снижение чувствительности сетчатки за счёт перерастяжения глазного яблока (при осевой миопии), снижение функциональных возможностей макулярной зоны за счёт недокоррекции миопии и астигматизма до проведения рефракционного вмешательства. В связи с чем и появилась необходимость провести исследование, целью которого явилось изучение эффективности ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ (VITRUM® VISION FORTE) у пациентов с миопией средней и высокой степени, которым была проведена лазерная коррекция рефракции с помощью ЛАЗИК.

Материал и методы. Терапевтический курс ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ (VITRUM® VISION FORTE) был проведён 30 пациентам (60 глаз) с миопией высокой и средней степени после рефракционного воздействия ЛАЗИК. Исследуемые пациенты были разделены на 3 клинические группы, сопоставимые по возрасту и общесоматическому статусу: 1 группа с миопией высокой степени 15 человек (30 глаз) и 2 группа с миопией средней степени 15 человек (30 глаз) получали в течение 3 месяцев препарат по схеме: 1 таблетка 2 раза в день после еды; 3 группа с миопией средней и высокой степени 15 человек (30 глаз) не получала препарат – контрольная группа. Статистически значимых различий между исходными демографическими характеристиками пациентов в группах не было.

Для решения поставленных задач было проведено комплексное обследование больных с применением следующих методов исследования: визометрия, биомикроскопия, непрямая бинокулярная офтальмоскопия, тонометрия, компьютерная периметрия (статическая белая-на-белом, программа 30-2 с оценкой функции fovea) на анализаторе поля зрения Humphrey, электрофизиологические исследования (на электрофизиологической станции Tomeu EP 1000): паттерн-ЭРГ и ЭФИ по стандартам ISCEV (стандарты международного общества клинических электрофизиологов зрения).

Обследование пациентов проводили в 3 визита. Первое исследование проводили не ранее, чем через 1 месяц после рефракционного вмешательства (операция ЛАЗИК). Повторное исследование – через 3 месяца после начала приема препарата, только в исследуемых группах (1 и 2 группы). Заключительный осмотр выполнен через 6 месяцев после начала исследования (через 3 месяца после отмены препарата) в 3 группах. Статистическая обработка проведена при помощи непараметрических методов исследования. Для зависимых групп использовался критерий

Вилкоксона ($p < 0,05$), для независимых групп – U критерий Манна-Уитни. Данные представлены как $M \pm \sigma$.

Результаты исследования и их обсуждение. Все пациенты отмечали улучшение качества зрения: лучшую видимость в темное время суток, меньшую утомляемость при зрительной работе с монитором компьютера, чем в начале исследования (по данным анкетирования). По данным компьютерной периметрии статистически значимое улучшение чувствительности сетчатки было отмечено у всех пациентов, принимающих ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ через 3 месяца после начала приема. Через 6 месяцев полученные результаты во всех 3 группах были выше, чем до начала исследования, а в исследуемых группах довольно стабильными по сравнению с данными, полученными при обследовании в конце курса приема препарата. Стоит отметить, что MD, который отражает среднее снижение светочувствительности, в группе с высокой миопией через 6 месяцев был даже лучше, чем через 3 месяца (таблица).

Таблица

Результаты компьютерной периметрии в динамике, на фоне приема препарата
ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ

Оцениваемые показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Данные компьютерной периметрии до начала исследования			
MD (dB)	-1,41 ± 1,03	-1,03 ± 1,17	-0,89 ± 1,21
PSD (dB)	2,37 ± 0,65	2,35 ± 0,57	2,03 ± 0,51
Fovea(dB)	37,57 ± 1,07	38,17 ± 1,26	38,9 ± 0,88
Данные компьютерной периметрии через 3 месяца			
MD (dB)	-0,54 ± 1,05	0,30 ± 1,27	
PSD (dB)	1,90 ± 0,63	1,87 ± 0,51	
Fovea(dB)	38,8 ± 0,92	39,27 ± 1,01	
Данные компьютерной периметрии через 6 месяцев			
MD (dB)	-0,26 ± 1,23	0,32 ± 1,20	0,10 ± 1,28
PSD (dB)	2,01 ± 0,68	1,73 ± 0,33	1,87 ± 0,49
Fovea(dB)	38,5 ± 0,97	39,1 ± 0,99	39,47 ± 0,94

$p < 0,05$

При электрофизиологическом исследовании определяется статистически достоверное улучшение амплитуды а-волны с 109.53±15.05 mv до 131.93±15.78 mv в 1 группе и 125.36±19.06 mv до 140.82±17.66 mv во 2 группе, а также b-волны с 195.11±26.27mv до 238.42±30.56mv в 1 группе и с 202.05±19.65 mv до 239.73±32.18 mv во 2 группе на максимальной (общей ЭРГ) через 3 месяца приема препарата (в контрольной группе изменения статистически недостоверны). Отмечается некоторое снижение показателей амплитуды а-волны до 124.91±13.94 mv в 1 группе, до 136.02±19.26mv в 2 группе и амплитуды b-волны до 224.35±24.93 mv и 227.77±27.70mv, соответственно, через 6 месяцев исследования (через 3 месяца после отмены препарата). Изменение показателей латентности во всех группах статистически недостоверно. Более выраженное улучшение показателей на фоне приема препарата

отмечается в 1 группе, где у пациентов до проведения ЛАЗИК была миопия высокой степени. Разница между группами также статистически достоверна. Отмечается улучшение показателей скотопической ЭРГ (с 76.65 ± 11.37 mv до 83.35 ± 7.75 mv в 1 группе и 79.61 ± 9.46 mv до 94.27 ± 12.73 mv во 2 группе) и колбочковой ЭРГ (с 59.23 ± 13.04 mv до 69.48 ± 14.16 mv в 1 группе и 61.73 ± 5.55 mv до 69.28 ± 8.13 mv во 2 группе) через 3 месяца (а также через 6 месяцев после начала исследования по сравнению с исходными данными), что объясняется прицельным действием компонентов препарата на определённые структуры глаза: улучшение функций палочковой системы при приеме экстракта черники и влияния зеаксантина и лютеина на клетки макулярной зоны сетчатки. В контрольной группе изменения статистически недостоверны.

Отмечается повышение амплитуды компонента P50 с 4.99 ± 1.04 mv до 5.98 ± 0.9 mv – в 1 группе и 5.20 ± 0.97 mv до 6.08 ± 1.21 mv – во 2 группе через 3 месяца приема препарата и сохраняется на уровне выше исходного даже через 3 месяца после отмены препарата. Эти изменения статистически достоверны, в отличие от изменений в контрольной группе, где некоторое улучшение показателей амплитуды через 6 месяцев наблюдения статистически недостоверно. Изменения компонента N95 носят аналогичный характер с компонентом P50.

Выводы.

На фоне применения Витрум® Вижн Форте отмечалось субъективное улучшение остроты зрения, контрастной чувствительности, видимости в условиях пониженной освещенности.

Используя функциональные методы оценки функций сетчатки, выявлено статистически значимое улучшение зрительных функций при монотерапии препаратом ВИТРУМ® ВИЖН ФОРТЕ (VITRUM® VISION FORTE) у пациентов с миопией после рефракционного вмешательства, по сравнению с традиционным послеоперационным ведением таких пациентов (без назначения витаминотерапии).

Положительная динамика при приеме препарата более выражена у пациентов с миопией высокой степени.

Список литературы

1. Иванишко Ю.А., Ткачева М.С. (Интер-ЮНА, Ростов-на-Дону, Россия) Витаминотерапия: за и против. Взгляд с другой стороны // Доклад на «МАКУЛА-2010».
2. Островский М.А. Клиническая физиология зрения. – М., 2002. – С. 38–39.
3. Трофимова Н.Н., Зак П.П., Островский М.А. Функциональная роль каротиноидов желтого пятна сетчатки. Обзор данных за последние 10 лет. (2003).
4. Department U.S. of Agriculture. Agricultural Research Service. USDA–NCC Carotenoid Database for U.S. Foods 1998. // Nutrient Data Laboratory Homepage www.nal.usda.
5. Hjortdal J.O., Olsen H., Ehlers N. Prospective randomised study of corneal aberrations 1 year after radial keratotomy or photorefractive keratectomy // J. Refract. Surg. – 2002. – Vol. 18, N 1. – P. 23–29.

ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА АШЕРА 2А ТИПА (USH2A) С МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИЕЙ ДИАГНОЗА

И.В. Зольникова¹, М.Е. Иванова², В.В. Стрельников³,
О.Н. Деменкова¹, А.С. Танас³, Е.В. Рогатина¹, И.В. Егорова¹,
С.Ю. Рогова¹

¹ ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России,

² ООО «Офтальмик»,

³ ФГБУ «Медико-генетический научный центр РАМН»,
Москва, Россия

Актуальность. Синдром Ашера (СА, общепринятая англоязычная номенклатура USH по первым трем буквам от английского Usher syndrome) является лидирующей причиной глухослепоты с аутосомно-рецессивным типом наследования и представляет собой сочетание нейросенсорной тугоухости с типичным пигментным ретинитом (ПР). Частота возникновения синдрома составляет всего 3–4,4 на 100 000 человек, при этом этот синдром выявляют у 5% больных с тяжелой наследственной глухотой. Современная клиническая классификация выделяет три типа СА [4]. Первые два типа синдрома сочетают ПР и нейросенсорную тугоухость с интактной вестибулярной функцией, а третий тип включает помимо ПР и нейросенсорной тугоухости атаксию.

Молекулярно-генетические методы исследования не только подтвердили наследственную природу синдрома, но и выявили генетическую гетерогенность каждого из его клинических типов. Так, первый тип СА представлен 6 молекулярно-генетическими единицами (USH1A-F), второй тип – тремя (USH2A,C,D), а третий – одной (USH3A). Таким образом, при СА выявлены мутации в 10 различных генах.

Среди известных на сегодняшний день генетических вариантов USH2A типа (#276901, OMIM) характеризуется врожденной нейросенсорной тугоухостью от средней до тяжелой степени и прогрессирующим ПР, возникающим на первом или втором десятилетии жизни [2, 3]. Ген USH2A (*608400, OMIM) расположен на 1q41 и кодирует белок ашерин. Структура и функция ашерина критичны для развития и поддержания гомеостаза в сетчатке и внутреннем ухе [1].

Количество статей, описывающих клинико-функциональные проявления СА относительно невелико в связи с редкостью заболевания, что делает каждую публикацию особенно ценной. Особо актуальным является сопоставление фенотипа с генотипом СА с целью улучшения диагностики и изучения патогенеза СА.

Цель исследования: описать клинический случай с оценкой корреляции данных электрофизиологических (ЭФИ) и молекулярно-генетических исследований.

Материалы и методы. Стандартный протокол офтальмологического обследования включал авторефрактометрию, определение остроты зрения с максимальной оптической коррекцией, биомикроскопию, осмотр глазного дна и его фотографирование, а также регистрацию макулярной ЭРГ (МЭРГ), мультифокальная ЭРГ (мфЭРГ) и электроретинограммы

по стандартам ISCEV (MBN, Россия; Roland Consult, Германия). Анализ ДНК проводили с использованием набора олигонуклеотидных праймеров Ion Ampliseq Inherited Disease Panel (Life Technologies, США) и биоинформатической обработкой Base caller, TMAP (hg19), variant caller, ANNOVAR, integrative genomic viewer. Обследованы два пробанда 27 и 14 лет, являющихся родными братьями.

Результаты исследования. Двое родных братьев, М., 27 лет и К., 14 лет наблюдались в «ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России», при этом с клинически установленным диагнозом «СА» – врожденной нейросенсорной тугоухостью и пигментной ретинопатией наблюдались только старший из братьев, а у младшего изменений глазного дна практически не отмечалось. Острота зрения составила у М. Vis OD=0,5, Vis OS=0,6, н/к, у К. Vis OU=1,0.

Электрорегиография. У старшего сибса выявлены нерегистрирующие скотопическая ЭРГ и ритмическая ЭРГ на 30 Гц, что характеризует отсутствие функции палочковой и колбочковой систем соответственно, резко субнормальная максимальная ЭРГ, а также субнормальная МЭРГ, отражающая нарушение электрогенеза фоторецепторов и биполярных клеток макулярной области сетчатки. У младшего сибса регистрировались субнормальные скотопическая и максимальная ЭРГ, отражающая нарушение функций фоторецепторов и биполярных клеток палочковой системы сетчатки и периферии сетчатки соответственно, а также субнормальные фотопическая и ритмическая ЭРГ на 30 Гц, характеризующие сниженную функцию колбочковой системы. Нормальная МЭРГ указывала на нормальную функцию фовеа на момент обследования, что согласуется с высокой остротой зрения. МфЭРГ у младшего брата выявила снижение ретинальной плотности компонента Р1 в парамакулярной области сетчатки – в периферическом кольце 5 (в зоне 22-30 градусов от центра). МфЭРГ у старшего брата не проводилась в связи с низкой амплитудой МЭРГ.

Молекулярная генетика. У старшего из братьев выявлено два события в гене USH2A: гетерозиготная нонсенс-мутация с.G4174T:p.G1392X и гетерозиготная делеция с.12671_12673del:p.4224_4225del. Кроме того, у него обнаружена миссенс-мутация с.G1550A:p.R517Q в гене проминина PROM1. У младшего брата в гене USH2A выявлена только гетерозиготная нонсенс-мутация с.G4174T:p.G1392X (chr1:216369972-216369972).

Обсуждение. Второе событие в гене USH2A: делеция с.12671_12673del:p.4224_4225del в гетерозиготном состоянии не описана в литературе. Несмотря на то, что делеция трех нуклеотидов, как правило, не приводит к сдвигу рамки считывания, в данном случае она сопровождается заменой аминокислот, что, по-видимому, приводит к изменению структуры белка. Вторая мутация в гене USH2A, по-видимому, еще больше видоизменяет структуру ашерина и утяжеляет проявления ПР, приводя к более раннему проявлению заболевания.

При СА отмечены различные фенотипы и скорость прогрессирования заболевания. Так общая ЭРГ меняется уже в детском или подростковом возрасте. Для всех исследованных 1В, 2А, и 3А типов СА характерен палочково-колбочковый паттерн дисфункции сетчатки проявляющийся, прежде всего, в снижении амплитуды скотопической и максимальной ЭРГ от значительного до полного отсутствия ответа, что было выявлено и у обоих исследованных нами братьев. Снижение функции колбочковой системы средней степени выраженности встречается практически

во всех случаях, а мфЭРГ отражает сохранную функцию колбочковой системы в центральной зоне – такие находки были выявлены нами у младшего из sibсов, у которого была выявлена одна уже известная мутация c.G4174T:p.G1392X. Seeliger et al. (2001) отмечают достоверное увеличение латентности мфЭРГ и ритмической ЭРГ на 30 Гц при СА II типа по сравнению с нормой и СА I типа, что, однако же, не было выявлено нами ни у одного из братьев. Учитывая молекулярно-генетическую верификацию, не оставляющую сомнения в диагнозе, очевидно, что латентность мфЭРГ и ритмической ЭРГ на 30 Гц различна для разных генотипов СА II типа.

Заключение. Впервые при СА в гене ашерина описана гетерозиготная мутация без сдвига рамки считывания (c.12671_12673del:p.4224_4225del) при другой гетерозиготной мутации stopgain SNV c.G4174T:p.G1392X, chr1:216369972-216369972). Обе эти мутации выявлены у sibса с более ранними и выраженными клинико-функциональными признаками ПР по сравнению с sibсом, у которого обнаружена только одна гетерозиготная мутация в гене ашерина stopgain SNV c.G4174T:p.G1392X, chr1:216369972-216369972.

Список литературы

1. Bhattacharya G., Miller C., Kimberling W.J. et al. Localization and expression of usherin: a novel basement membrane protein defective in people with Usher's syndrome type IIa // *Hear. Res.* – 2002. – Vol. 163. – P. 1–11.
2. Dreyer B., Tranebjaerg L., Rosenberg T. et al. Identification of novel USH2A mutations: implications for the structure of USH2A protein // *Eur. J. Hum. Genet.* – 2000. – Vol. 8. – P. 500–506.
3. Eudy J.D., Yao S., Weston M.D. et al. Isolation of a gene encoding a novel member of the nuclear receptor superfamily from the critical region of Usher syndrome type IIa at 1q41. // *Genomics.* – 1998. – Vol. 50. – P. 382–384.
4. Kimberling W.J., Weston M.D., Müller C. et al. Localization of Usher syndrome type II to chromosome 1q // *Genomics.* – 1990. – Vol. 7. – P. 245–249.
5. Lewis R.A., Otterud B., Stauffer D., J. Mapping recessive ophthalmic diseases: linkage of the locus for Usher syndrome type II to a DNA marker on chromosome 1q // *Genomics.* – 1990. – Vol. 7. – P. 250–256.
6. Smith R.J., Berlin C.I., Hejtmancik J.F., et al. Clinical diagnosis of the Usher syndromes. Usher Syndrome Consortium // *Am. J. Med. Genet.* – 1994. – Vol. 50. – P. 32–38.
7. Shamshinova A.M., Zol'nikova I.V. Hereditary dysfunction of the rod system, or congenital stationary night blindness // in *Hereditary and congenital retinal and optic nerve diseases*. Ed. Shamshinova A.M. – M.,; Medizine, 2001. – P. 134–151 (in Russian).
8. Shamshinova A.M., Zol'nikova I.V. Molecular fundamentals of inherited retinal diseases // *Medicinskaja genetika.* – 2004. – N 4. – P. 160–169 (in Russian).
9. Weston M.D., Eudy J.D., Fujita S. et al. Genomic structure and identification of novel mutations in Usherin, the gene responsible for Usher syndrome type IIa // *Amer. J. Hum. Genet.* – 2000. – Vol. 66. – P. 119–121.
10. Zol'nikova I.V. Up-to-date electrophysiological and psychophysical methods in the diagnostics of retinal degenerations (literature review) // *Oftal'mohirurgija i terapija.* – 2004. – N 2. – P. 30–40 (in Russian).

ЛУЧЕВОЕ И КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА ГЛАЗА И ОРБИТЫ НЕХОДЖКИНСКИМИ ЛИМФОМАМИ

Н.В. Ильин, Ю.Н. Виноградова, А.И. Чумаченко

*ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. В структуре общей онкологической заболеваемости злокачественные опухоли органа зрения встречаются редко и составляют примерно 1% от всех злокачественных новообразований [2]. Однако распространённость данной патологии растёт как в связи с ростом заболеваемости, так и в связи с увеличением выживаемости онкологических больных. Увеличивается и интерес офтальмологов всего мира к проблеме онкологической патологии органа зрения. Злокачественные опухоли орбиты составляют приблизительно 23–27% всех онкологических заболеваний органа зрения [4], злокачественные опухоли конъюнктивы и роговицы – около 1% от всех опухолей этой локализации, опухоли век – примерно 80% от всех новообразований органа зрения [1]. На экстранодальные неходжкинские лимфомы органа зрения приходится около 8–12% от всех первичных экстранодальных лимфом [3]. Имеются разные точки зрения относительно лечения неходжкинских лимфом различных структур органа зрения, но до сих пор не выработан алгоритм лечения и ведения больных с данной патологией.

Цель. Повышение эффективности лечения больных с поражением придаточного аппарата глаза и орбиты неходжкинскими лимфомами путём применения дистанционной лучевой терапии.

Материалы и методы. В исследование включены 59 больных (72 поражённых глаза) экстранодальными неходжкинскими лимфомами различных структур органа зрения (орбиты, век, конъюнктивы): 44 первичных больных и 15 – с рецидивами в орган зрения, получавших лечение в ЦНИРРИ (РНЦРХТ) в 1999–2013 гг. Средний возраст больных составил 59,4 лет. До поступления в наш Центр у всех больных производили биопсию поражённой структуры глаза или частичное удаление новообразования в офтальмологических клиниках. Суммарные очаговые дозы на поражённые зоны органа зрения и составляли 30–36 Гр. Лучевую терапию на очаги поражения проводили на линейных ускорителях электронов: SL-75-5 (Philips), ElektaPreciseDigital с энергией 6 МэВ тормозного излучения, Elekta PreciseDigital с энергией электронов от 4 до 18 МэВ, конформную лучевую терапию осуществляли на линейных ускорителях электронов ElektaPrecise и ElektaAxeses, оснащенных многолепестковым коллиматором, с энергией 6 МэВ тормозного излучения.

Результаты. У всех 44 первичных пациентов достигнута полная (88,1%) или частичная (11,9%) клиническая ремиссия. В группе из 26 первичных больных, которым проводили только лучевую терапию, непосредственно через один месяц после лечения у 9 (34,6%) получен полный ответ, у 17 (65,4%) – частичный. При оценке через 12 месяцев количество полных ремиссий возросло до 22 (84,6%), частичную ремис-

сию наблюдали у 4 (15,4%) пациентов (3 – с первичным поражением орбиты, 1 – конъюнктивы). Из 17 пациентов с частичным ответом через один месяц после лечения у 13 больных при осмотре через 12 месяцев установлена полная ремиссия, в том числе 4 – с первичным поражением конъюнктивы, 9 – орбиты. У 1 больного с двусторонним поражением орбит через месяц после лучевой терапии на правом глазу зафиксирован полный ответ, на левом частичный; при осмотре через год и по данным рентгеновской компьютерной томографии получен полный регресс образования и в левой орбите. В группе 18 больных, у которых лучевому лечению предшествовала химиотерапия, после окончания химиолучевого лечения объективный ответ был зафиксирован у 16 пациентов; 2 больных не достигли ремиссии, прогрессировали и умерли на 1 и 2 году наблюдения от экстраглазных поражений. У этих двух больных с первичным прогрессированием, однако, не было прогрессирования процесса в органе зрения, подвергавшегося лучевой терапии. Из 16 больных, вошедших в ремиссию, непосредственно после второго этапа лечения (лучевой терапии), т.е. через 4 недели, полная ремиссия была у 7 больных, частичная – у 9. У 2 больных с внеглазными очагами после химиотерапии не было поражений в указанных очагах, а сохранялись остаточные образования в органе зрения – в орбитах у одного больного, конъюнктиве обоих глаз – у другого пациента. При оценке через 12 месяцев полную ремиссию наблюдали уже у 15 больных (93,8%). Из 8 больных, перешедших за год наблюдения из частичной в полную ремиссию, 6 пациентов были первично с поражением орбиты, 2 – век и конъюнктивы. В то же время после химиотерапии, т.е. первого этапа лечения, полный ответ был только у 2 из 16 пациентов (12,5%). По состоянию на 01.08.2013 г. живы в ремиссии 38 из 44 первичных больных, лишь у одной пациентки из 44 (2,3%) возник местный рецидив в органе зрения. В группе лучевой терапии все больные наблюдаются. 6 из 18 первичных больных, получавших химиолучевое лечение, умерли: 1 пациентка в ремиссии от второй опухоли (рак легкого), 5 больных – от рецидивов и прогрессирования лимфомы (внеглазные поражения). Все эти рецидивы были вне полей облучения и вне органа зрения. В группе первичных больных у 40 из 44 (90,9%) больных во второй половине курса облучения при дозах 25-30 Гр отмечены ранние лучевые реакции в виде конъюнктивита I степени, эпидермита кожи век I степени, которые были купированы и не препятствовали продолжению лучевой терапии. У 2 больных развилась незрелая катаракта в сроки 46 и 60 месяцев после проведения лучевой терапии и синдром «сухого глаза» у 3 пациентов.

Выводы. Таким образом, поздние лучевые осложнения были у 5 и 44 (11,4%) первичных пациентов. Общая и безрецидивная 5-летняя выживаемость всех 44 первичных больных составила $94,5 \pm 3,8\%$ и $85,2 \pm 9,0\%$ соответственно. У 4 из 15 (20 поражённых глаз) пациентов с рецидивами лимфомы в орган зрения, которые получали только облучение, у всех достигнута ремиссия через месяц после него: полная – у 2 пациентов, частичная – у 2 больных. У 11 из 15 больных, которые получали химиолучевое лечение по поводу рецидива, после этапа лекарственного лечения получен только частичный ответ. Последующая лучевая терапия приводила к полной ремиссии у 11 больных с комбинированным лечением. При наблюдении через 12 мес. у всех 15 больных с рецидивами (100%) установлена полная ремиссия, т.е. регресс образования

продолжался в последующий год наблюдения; повторных рецидивов в орган зрения не было. Ранние лучевые реакции в виде конъюнктивита и сухого эпидермита I степени наблюдали у 14 из 15 больных; перерыва в лечении не требовалось. Поздние осложнения наблюдали у 1 больной в виде синдрома «сухого глаза». Общая 5-летняя выживаемость 15 больных с рецидивами в орган зрения от начала лечения этого рецидива составила $75,0 \pm 28,0\%$. В целом по группе 59 больных частота полного локального контроля лимфомы орбиты составила 25,6% (10 из 39 больных), а конъюнктивы или века 50,0% (10 из 20 пациентов) ($p=0,02$). Однако, в дальнейшем в течение года у большинства больных (у 53 из 59 пациентов, 89,8%) происходил постепенный регресс новообразований всех структур глаза.

Заключение. Дистанционная лучевая терапия является важным компонентом лечения больных неходжкинскими лимфомами с поражением придаточного аппарата глаза и орбиты.

Список литературы

1. Бровкина А.Ф. *Болезни орбиты: Руководство для врачей.* – 2-е изд. – М.: ООО Медицинское информационное агентство. – 2008. – 256 с.
2. Пачес А.И. *Опухоли головы и шеи / 4-е издание.* – М.: Медицина. – 2000. – 480с.
3. Саакян С.В., Вальский В.В., Мякошина Е.Б. и др. *Неходжкинские лимфомы орбиты // Опухоли головы и шеи.* – 2012. – № 2. – С. 45–47.
4. Taban M., Perry J.D. *Classification of orbital tumors // Clin. Ophthalmic Oncology: SAUNDERS ELSEVIER, 2007.* – P. 517–519.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ МЯГКОТКАННОГО СЛОЯ ОРБИТАЛЬНОЙ ЗОНЫ ДЕЭПИТЕЛИЗИРОВАННЫМ ДЕРМАЛЬНЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ

М.Г. Катаев

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

Актуальность формирования мягкотканного слоя обусловлена тем, что реконструктивные операции на веках и полости орбиты не могут быть выполнены полноценно на структурах с ограниченной подвижностью.

Цель работы. Получение дополнительного источника мягких тканей для этапной реконструкции век и орбиты.

Материал. Период наблюдения – 2011–2013 гг. Под наблюдением находились 8 пациентов, 4 из которых были младше 18 лет. Всем им требовалась этапная реконструкция век и полости с предварительным увеличением прослойки мягких тканей. У двух пациентов с оперированной боковой расщелиной лица отмечался недостаток тканей нижнего века при низком расположении недоразвитого орбитального края. Пред-

полагаемая пересадка кожи была сопряжена с риском образования втянутого ложа вдоль нижнего края орбиты. С целью создания оптимальных условий для пересадки и приобретения нужной степени свободы был запланирован подготовительный этап. У одного ребенка после орбитотомии с удалением рабдомиосаркомы верхнего этажа орбиты сформировались втянутая деформация под бровью и полный птоз верхнего века. Учитывая сохранение предметного зрения задача функциональной реабилитации (устранение птоза) стала весьма актуальной. По данным КТ глазное яблоко близко прилежало к верхней стенке орбиты. Если в норме глазное яблоко отделено от кости слоем мягких тканей (включая мышцы, фасции, рыхлую соединительную ткань, жировую клетчатку) толщиной 4–6 мм, то в данном случае этот слой составлял менее 1 мм. Кожа брови и орбитальной части верхнего века была неподвижна из-за плотного рубцового сращения с костью. В таких условиях и восстановление леватора, и подвешивание к брови бесперспективны. Поэтому для восстановления подвижности брови и верхнего века была запланирована пластика мягкотканного слоя. Четвертая пациентка, перенесшая в раннем детстве энуклеацию с последующей лучевой терапией, а затем несколько операций по реконструкции полости для протеза с пересадкой кожных лоскутов, обратилась в связи с глубоким западением век и невозможностью протезирования. При обращении отмечались практически полное отсутствие мягких тканей орбиты, тяжелая постлучевая и постоперационная атрофия век; полость для протеза представляла собой небольшое углубление с мелкими сводами, выстланное жесткой кожей. С целью протезирования было необходимо сформировать опорную культю и полость для протеза. Первым этапом была выполнена имплантация углеродного войлока в орбиту с целью уменьшения западения. Однако для последующих этапов реконструкции встал вопрос о восстановлении прослойки мягких тканей, без которой формирование полости было бы практически невозможным.

Методы. Во всех случаях для образования слоя мягких тканей был использован свободный дезэпителизированный дермальный лоскут с плеча. Зона подготовки ложа для трансплантата зависела от конкретной клинической ситуации. С целью разобщения века и орбитального края рассечение производили наднадкостнично по контуру кости. При анофтальме разделяли ткани между веками и культей. Дермальный трансплантат помещали плотной стороной на кость или орбитальный имплантат, мягкая сторона со слоем жировой клетчатки была обращена к коже. Лоскут фиксировали по периферии, ушивали рану кожи, накладывали давящую повязку.

Результаты. Процесс заживления происходил без осложнений, рана закрывалась первичным натяжением. При осмотре через 3–6 месяцев сформированная прослойка ткани составляла около 5 мм. Этого было достаточно для отделения и смещения покровных тканей и формирования полноценного ложа под свободный трансплантат кожи или слизистой.

Заключение. Методика трансплантации дезэпителизированного дермального лоскута достаточно проста. Трансплантаты во всех случаях помогли выполнить поставленную задачу и приступить к следующим этапам реконструкции на покровных тканях. Наиболее серьезным недостатком данной операции является широкий рубец кожи на донорском месте, который расширяется в течение нескольких месяцев.

ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ПЕРИПАПИЛЛЯРНОЙ ГЕОГРАФИЧЕСКОЙ ХОРИОПАТИИ

М.А. Ковалевская, С.О. Милюткина, Е.С. Богатырева

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ, Воронеж, Россия

Актуальность. Перипапиллярная географическая хориопатия (ПГХ), или серпигиозный хориоидит, относится к группе плакоидных эпителиопатий. Одни авторы отождествляют эпителиопатии с вторичными изменениями сетчатки на почве воспаления [1], другие подчеркивают дистрофическую природу заболевания [2]. Этиология ПГХ неизвестна. В настоящее время вопрос о туберкулезной природе остается спорным [3–5]. Кроме того, имеются данные о вирусной этиологии [6]. Возраст начала заболевания – от детского до пожилого, но преимущественно от 40 до 60 лет [3, 4]. В процесс почти всегда вовлекаются оба глаза, но с разницей во времени [2, 3]. Очаги желто-серого цвета неправильной формы, постепенно распространяются из перипапиллярной зоны на парамакулярную и макулярную область. В зависимости от локализации и распространенности процесса Е.И. Устинова предложила выделять 3 стадии ПГХ. Острота зрения может варьировать в широких пределах в зависимости от вовлеченности фовеа. При периметрии определяют центральные и парацентральные абсолютные и относительные скотомы [3, 4]. Показатели электрокулографии и электроретинографии снижаются при поражении больших площадей глазного дна [2]. В настоящее время не существует лечения, эффективность которого была бы доказана. Применяют кортикостероиды и другие иммуномодулирующие препараты [1, 3, 7].

Для диагностики функциональных расстройств макулярной области традиционно применяется тест Амслера. Полученные результаты достаточно сложно интерпретировать и применять для динамического наблюдения. Устранить эти недостатки позволяет 3D-компьютерный пороговый тест Амслера (3D-Computer threshold Amsler test, 3D-CTAG), дающий количественную оценку дефектов в центральном поле зрения [8–9]. Изменения цветовосприятия у больных с ПГХ изучены недостаточно, в связи с чем целесообразно использование теста Манселла в модификации Farnsworth-Munsell 100 Hue Test (FM 100). Это панельный тест ранжировки цвета, отличающийся точностью и высокой специфичностью [10–11].

Цель. Повышение эффективности диагностики и лечения перипапиллярной географической хориопатии.

Материал и методы. Амбулаторная карта, протоколы ОСТ, FAG, фотографий глазного дна пациента П., 55 лет, в период с 2005 по 2013 гг. Клинические исследования выполнялись по стандартным методикам, туберкулинодиагностика на базе КУЗ ВО «Воронежский областной клинический противотуберкулезный диспансер им. Н.С. Похвисневой», лабораторные тесты в «Независимая лаборатория ИНВИТРО», оптическая когерентная томография и флюоресцентная ангиография на базе ФГБУ МНТК им. С.Н. Федорова (г. Москва). Кроме того, пациенту проводилось исследование цветовосприятия с помощью теста Манселла (Farnsworth-

Munsell 100 Hue Test). Критерии: цветовой тест ЦТ (Total Error Score TES), уровень распознавания цветов, дефицит цветового зрения, тип цветового дефицита. Для оценки функции центральных отделов сетчатки выполнен 3D-компьютерный пороговый тест Амслера. Критерии 3D-СТАГ: количество выявленных дефектов; отношение объема потери поля зрения к холму видения (%); итоговая потерянная площадь (%); итоговая сохраненная площадь (%).

Результаты и обсуждение. Нами проанализированы данные детального анамнеза пациента П., 55 лет. Снижение остроты зрения правого глаза пациент впервые заметил в 2004г. в возрасте 46 лет. Vis OD=0,02 н/к. По месту жительства был установлен диагноз OD – центральный хориоретинит. При туберкулинодиагностике общая, местная и очаговая реакции отрицательная. Лечение противотуберкулезными препаратами эффекта не дало. С конца 2008г. за несколько месяцев острота зрения левого глаза снизилась с 1,0 до 0,2 н/к. В сентябре 2009 г. проведены ФАГ и OCT, в результате чего поставлен диагноз: OD – исход лейкоплакоидной эпителиопатии, ландшафтообразная хориоретинальная дистрофия, OS – лейкоплакоидная эпителиопатия в стадии развития. На OS проведена транспупиллярная диод-лазерная термотерапия сетчатки базе ФГБУ «МНТК им. С.Н. Федорова» (Москва). К концу 2009 г. Vis O D=0,02 н/к, Vis OS=0,3 с cyl+0,75D ax160°=0,4. Впоследствии больному регулярно проводилась противовоспалительная и противоотечная терапия глюкокортикоидами и нестероидными противовоспалительными средствами, а также курсовое лечение пептидными биорегуляторами. В 2011 г. по результатам лабораторного исследования выявлено повышение титров антител класса IgG к цитомегаловирусу. Проведена терапия Изопреназином и Ганцикловиром. После лечения VisO D=0,02 н/к, Vis OS=0,7 с cyl+0,75D ax160°=0,8.

В настоящее время жалобы больного на низкое зрение правого глаза, сниженное зрение левого глаза, искажение предметов перед правым глазом. Vis OD = 0,02, Vis OS=0,8 с cyl+0,75D ax160°=0,9. Периметрия: в поле зрения OD центральная абсолютная скотомы. Тест Амслера: OD – искажение линий и линейный дефект, пересекающий сетку по диагонали, OS – искажение линий в парацентральных отделах. ВГД OD/OS 21/20 мм рт. ст. Офтальмоскопия OU: ДЗН монотонный, границы четкие, сливные желтоватые непроминирующие хориоретинальные очаги неправильной формы с умеренной пигментацией и четкими границами, распространяющиеся от перипапиллярной на парамакулярную область вдоль верхней височной аркады, на OD с полным захватом макулы. Результаты ФАГ: OD – в ранней фазе чередование зон гиперфлюоресценции и гипофлюоресценции, поздняя гиперфлюоресценция в области патологических очагов; OS – ранняя гипофлюоресценция и поздняя гиперфлюоресценция в области патологических очагов и ДЗН, что свидетельствует о дистрофических изменениях на OU и наличии отека сетчатки и ДЗН на OS. Данные OCT: OD – в макуле и парамакуле гиперрефлективные участки на уровне наружного сегмента с нарушением его архитектоники и усилением сигнала от сосудистой оболочки, OS – деструкция пигментного эпителия в парамакулярной зоне с височной стороны с переходом на макулу. На основании жалоб, анамнеза, офтальмоскопической картины, данных ФАГ и OCT поставлен диагноз: OU – перипапиллярная географическая ретинопатия, OD III стадия, OS IIA стадия, дистрофическая фаза.

По результатам 3D-CTAG у больного выявлены более грубые функциональные нарушения в макулярной и парамакулярной области сетчатки на OD, соответствующие стадии развития хориоретинальной дистрофии. На OD и OS выявлен 1 дефект, на OD отношение объема потери поля зрения к холму зрения больше (16.87%, по сравнению с 9.12%, соответственно), итоговая потерянная площадь меньше (43.13%, по сравнению с 83.35% соответственно), итоговая сохраненная площадь меньше (43.85%, по сравнению с 76.73%, соответственно). При проведении комплексной оценки цветоощущения с помощью FM100 Hue теста общее количество ошибок цветового теста составило 636 на OD (низкий уровень распознавания цветов) и 524 на OS (низкий уровень распознавания цветов). Выявлен дефицит цветового зрения тяжелой степени, нарушение цветоощущения на все цвета.

Выводы. Для постановки диагноза перипапиллярной географической хориопатии в данном клиническом случае потребовалось несколько лет и использование всех современных методов, что свидетельствует о трудностях диагностики заболевания. Использование 3D-CTAG метода позволяет производить динамическую оценку функции макулярной и парамакулярной области сетчатки в соответствии со стадией заболевания и изменениями на глазном дне. По результатам теста Манселла выявлен низкий уровень распознавания цветов и дефицит цветового зрения тяжелой степени.

Список литературы

1. Шершевская С.Ф., Левина Ф.Г. К характеристике ползучего перипапиллярного (географического) хориоидита // Тез. докл. науч.-практ. конф., 26–27 апр., М. – 1988. – С. 147–148.
2. Устинова Е.И., Астахов Ю.С. Перипапиллярная географическая хориопатия (Вопросы этиологии, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения). – СПб.: Левша-Санкт-Петербург, 2006. – 128 с.
3. Устинова Е. И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания: Руководство для врачей (Издание 2-е, исправленное и дополненное). – СПб.: Левша-Санкт-Петербург, 2011. – 420 с.
4. Babel I. Les choroidopathies geographiques of helicoidales. Etude clinique et angiographique; essai de classification // J. Franc. Ophthalmol. – 1983. – Vol. 6, N 12. – P. 981–993.
5. Friederike M., Matthias D.B., Ute W., Regina M. QuantiFERON TB-Gold – a new test strengthening long-suspected tuberculous involvement in serpiginous-like choroiditis // Amer. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 146. – P. 761–766.
6. Priya K., Madhavan H.N., Reiser B.J. Association of herpes viruses in the aqueous humor of patients with serpiginous choroiditis: a polymerase chain reaction-based study // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2002. – Vol. 10. – P. 253–261.
7. Sobac, Gьngьr, Bayraktar, Zeki, Bayer. Interferon Alpha-2A Treatment for Serpiginous Choroiditis // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2005. – Vol. 13. – P. 59–66.
8. Fink W., Sadun A. 3D Computer-automated threshold Amsler grid test // J. Biomed. Opt. – 2004 – Vol. 9, N 1. – P. 149–153.
9. Robison C.D., Jivrajka R.V., Bababegygy S.R. Distinguishing wet from dry age-related macular degeneration using threedimensional computer-

automated threshold Amsler grid testing // Brit. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 95. – P. 1419–1423.

10. MacEvoy B. Modern color models – Munsell color system // Color Vision. – 2005.

11. Kuehni R.G. The early development of the Munsell system // Color Res. Application. – 2002. – Vol. 27, N 1. – P. 20–27.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS

М.А. Ковалевская, Е.К. Туровец

*ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия
имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ,
Воронеж, Россия*

Актуальность. Вирус ветряной оспы (вирус герпеса 3-го типа, varicella-zostervirus, VZV, ВВО) распространен по всему миру, у 90–95% популяции определяются антитела к вирусу [8].

Инфекция проявляется в форме двух клинических синдромов. Первичное инфицирование протекает в виде ветряной оспы и повторно данный синдром возникает крайне редко. Это связано с развитием стойкого Т-специфического иммунитета, препятствующего реактивации вируса и развитию повторного случая заболевания. Однако инфекция может вновь проявиться уже в форме HerpesZoster (HZ), опоясывающего герпеса.

Офтальмологическая форма заболевания (Herpes Zoster Ophthalmicus, HZO) возникает у 10% – 20% инфицированных вирусом ветряной оспы, и хроническое течение может сохраняться у 30% пациентов из них, учащаясь до 70% среди лиц старше 80 лет, причем, с возрастом течение заболевания усугубляется [3]. Существуют многообразные осложнения HZO, связанные с поражением зрительного нерва и сетчатки, однако самым частым и изнурительным является постгерпетическая невралгия (ПГН), которая развивается более чем у половины больных старше 60 лет [8].

HZO развивается при переходе вируса первой ветви тройничного нерва из латентной формы в активную [8]. Это может происходить при нарушении биологического равновесия, которое поддерживается иммунной системой организма – системой интерферона (ИФН), антителами и др. [1].

Таким образом, система ИФН имеет немаловажное значение в развитии рецидива кератита, вызванного ВВО. Исследование состояния интерферонового статуса позволит прогнозировать рецидив заболевания, а также оценить эффективность проводимой терапии.

Цель работы. Повышение эффективности лечения и сокращение сроков реабилитации пациентов с кератитом, обусловленным ВВО на основании оценки клинических проявлений и состояния интерферонового статуса.

Материал и методы. Нами проведено клиническое, офтальмологическое и иммунологическое обследование 26 пациентов с кератитом, вызванным ВВО: 17 (65%) лиц с поверхностными формами – везикулярной и древовидной (1 группа), 9 (35%) пациентов – с дисковидным кератитом (2 группа), а также 30 здоровых лиц (3 группа – контрольная). Случаев метатерпетического кератита не встречалось. Возраст пациентов от 27 до 68 лет, причем, 8 (31%) из них – старше 60 лет.

Клиническое обследование включало консультации врача общей практики, терапевта, инфекциониста, оториноларинголога, иммунолога и невролога. При специализированном офтальмологическом обследовании особое внимание уделялось переднему отрезку глаза: биомикроскопия (щелевые лампы «Opton», «Carl Zeiss Jena») с использованием витальных красителей. Для диагностики вторичного синдрома сухого глаза проводились проба Норна, проба Липкоф, тест Ширмера, окрашивание глазной поверхности витальными красителями [2, 4–6].

Оценка состояния интерферонового статуса проводилась на базе независимой лаборатории ИНВИТРО и по стандартам выполнения соответствует требованиям нормативных документов ИСО 15189:2007 «Медицинские лаборатории. Особые требования к качеству и компетентности» (Medical Laboratories – Particular requirements for quality and competence (ISO 15189:2007)). В результате выделены три степени недостаточности по продукции α - и γ -ИФН: I степень (уровень α -ИФН 320–640 Ед/мл, γ -ИФН в пределах 32–64 Ед/мл), II степень (α -ИФН – 160–319 Ед/мл, γ -ИФН – 16–31 Ед/мл) и III степень (α -ИФН – 40–79 Ед/мл, γ -ИФН – 8–15 Ед/мл). В группе контроля установлены следующие показатели: уровень α -ИФН 640–1280 Ед/мл, γ -ИФН в пределах 128–256 Ед/мл.

В местном лечении были использованы противовирусные средства (глазной гель на основе Ганцикловира (Зирган, Santen): 1 капля – 5 раз в день до полной реэпителизации роговицы, затем по 1 капле 3 раза в день в течение 7 дней), иммуномодулирующие, репаративные и слезозаместительные препараты. Системная терапия заключалась в назначении противовирусного препарата внутрь: Ацикловир 800 мг 5 раз в день либо Валацикловир 1 г трижды в день в течение 10 дней. При ПГН хорошей эффективностью обладает Фамцикловир (500 мг трижды в день). Прием Преднизолона внутрь при ПГН положительного эффекта не дает [8]. После проведенного лечения проводилось повторное исследование состояния ИФН-статуса пациентов.

Результаты. Детально проанализированы данные клинического, офтальмологического и иммунологического обследования 26 пациентов с герпетическим кератитом, вызванным ВВО: 17 (65%) лиц с поверхностными формами – везикулярной и древовидной (1 группа), 9 (35%) пациентов – с дисковидным кератитом (2 группа), а также 30 здоровых лиц (3 группа – контрольная).

В 1 группе пациентов при биомикроскопии у 11 больных (64%) выявлялись небольшие эпителиальные дендриты, у 6 пациентов (36%) они напоминали «ветку дерева» и задерживали краситель. При детальном осмотре обращало на себя внимание отсутствие характерных для древовидного кератита округлых расширений на концах разветвлений и слабое окрашивание флюоресцеином натрия при хорошем восприятии бенгальского розового. При исследовании ИФН-статуса пациентов данной

группы определена II степень недостаточности α - и γ -ИФН. У 4 (23,5%) больных данной группы отмечалась ПГН.

На 1 неделе лечения местно использовался Ганцикловир 0,15%. Со 2 недели проводилась слезозаместительная терапия в сочетании с инстилляциями иммуномодулятора. На 3 неделе терапии применялись репаративные, слезозаместительные препараты и иммуномодулятор, который использовался не менее 6 месяцев. Системная терапия включала Валакловир внутрь в течение 10 дней.

Анализ сроков эпителизации показал, что при использовании предложенного алгоритма терапии длительность заболевания сокращается в среднем на 6 дней, по сравнению с 12-14 днями при традиционном лечении. Уровни α - и γ -ИФН достигли параметров группы контроля.

У пациентов 2 группы при биомикроскопии определялся инфильтрат в строме роговицы с отеком в соответствующей зоне. При оценке состояния ИФН-статуса выявлена III степень недостаточности продукции α - и γ -ИФН. У всех пациентов данной группы развивалась ПГН.

Рекомендуемая терапия: на 1 неделе лечения применяли Ганцикловир. На 2 неделе – НПВС в сочетании с инстилляциями иммуномодулятора. Возможно однократное использование стероидов ретробульбарно. На 3 неделе терапии – репаративные, слезозаместительные препараты и иммуномодулятор – не менее 6 месяцев. Системная терапия включала назначение Фамцикловира внутрь в течение 10 дней.

Предлагаемый алгоритм лечения сокращает длительность заболевания в среднем на 7 дней, по сравнению с 27 днями при традиционном лечении. После лечения выявлена I степень α -интерфероновой недостаточности, а показатели системы γ -ИФН достигли показателей группы контроля. То есть условия для рецидива заболевания при дисковидном НЗ-кератите сохраняются.

Выводы. Кератиты при НЗО, так же как и кератиты, обусловленные ВПП, проявляются в двух основных клинических формах: поверхностной и глубокой. Местная терапия в этих случаях не различается, в то время как необходимость назначения системной терапии при НЗ-кератитах обоснована в том числе и высоким риском развития ПГН.

Как и поражения роговицы, обусловленные ВПП, НЗО-кератиты характеризуются существенным подавлением интерферогенеза. Причем, выраженность нарушений ИФН-статуса коррелирует с тяжестью заболевания. Так, при поверхностных формах кератита (везикулезном и древовидном) определяется II степень недостаточности продукции α - и γ -ИФН. Дисковидный кератит характеризуется более выраженным подавлением выработки интерферонов: III степень недостаточности α - и γ -ИФН. После проведенного лечения уровень продукции γ -ИФН достиг контрольных значений в обеих группах. Во 2 группе определилась недостаточность продукции α -ИФН I степени, что также является проявлением положительной динамики течения заболевания.

Список литературы

1. Дербасова Н.Н., Маркелова Е.В. *Вопросы этиологии и патогенеза офтальмогерпеса // Естествознание и гуманизм. – 2006. – Т. 3, вып. 2.*

2. Abelson M., Ousler G., Nally L. Alternate reference values for tear film break-up time in normal and dry eye populations // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2002. – Vol. 506 (Part B). – P. 1121–1125.

3. Harding S.P. Management of ophthalmic zoster// *J. Med. Virol.* – 1993 (suppl). – P. 97–101.

4. Lemp M.A., Dohlman C.H., Holly F.J. Corneal desiccation despite normal tear volume // *Ann. Ophthalmol.* – 1970. – Vol. 284. – P. 258–261.

5. Meller D., Tseng S.C.G. Conjunctivochalasis: Literature review and possible pathophysiology // *Surv. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 43. – P. 225–232.

6. Mullins C.D., Ogilvie S. Emerging standardization in pharmacoeconomics (comment) // *Clin. Therap.* – 1998. – N 6. – P. 194–202.

7. Ragozzino M.W., Melton L.J., Kurland L.T. et al. Population-based study of herpes Zoster and its sequelae// *Medicine (Baltimore)*. – 1982. – Vol.61. – P. 310–316.

8. Orlin St. E. (University of Pennsylvania Health System Scheie Eye Institute) Современная информация по поражению глаз при Herpes Zoster Ophthalmicus – XVI Международный Офтальмологический Конгресс «Белые ночи», 2010.

СОСТОЯНИЕ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ГЛУБОКИМИ ФОРМАМИ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО КЕРАТИТА

М.А. Ковалевская, Е.К. Туровец

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия
имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения РФ,
Воронеж, Россия

Актуальность. Вирусы герпеса являются наиболее частой причиной поражения роговицы [3]. Исследование, проведенное в НИИ глазных болезней РАМН, показало, что более 35% кератитов, требующих проведения кератопластики, обусловлено поражением герпетической природы. Неудачи проведения пересадки роговицы нередки и обусловлены персистирующими и рецидивирующими эрозиями, ведущими к помутнению трансплантата.

Анализируя патогенез стромальных герпетических кератитов, нельзя не заметить, что они сопровождаются снижением продукции интерферона (ИФН) – важнейшего фактора неспецифической противовирусной резистентности организма. Это обосновывает необходимость применения иммунокорректирующих средств, как и необходимость оценки интерферонového статуса пациента.

Цель работы. Повышение эффективности лечения и сокращение сроков реабилитации пациентов с глубокими формами герпетического кератита.

Материал и методы. Нами проведено комплексное клиническое, офтальмологическое и иммунологическое обследование 27 пациентов

с глубокими формами герпетического кератита – метагерпетической и дисковидной (1 группа), а также 30 здоровых лиц (2 группа – контрольная).

Клиническое обследование включало консультации врача общей практики, терапевта, инфекциониста, оториноларинголога, иммунолога и невролога. При специализированном офтальмологическом обследовании особое внимание уделялось осмотру переднего отрезка глаза: биомикроскопия (щелевые лампы «Opton», «Carl Zeiss Jena») с использованием витальных красителей. Для диагностики вторичного синдрома сухого глаза проводились: проба Норна, проба Липкоф, тест Ширмера, окрашивание глазной поверхности витальными красителями [4–7].

Оценка состояния интерферонового статуса проводилась на базе независимой лаборатории Инвитро и по стандартам выполнения соответствует требованиям нормативных документов ИСО 15189:2007 «Медицинские лаборатории. Особые требования к качеству и компетентности» (Medical Laboratories – Particular requirements for quality and competence (ISO 15189:2007). Определялся уровень циркулирующего (сывороточного) ИФН, уровень спонтанной продукции ИФН *in vitro*, а также уровни индуцированного синтеза α - и γ -ИФН в реакции *in vitro* [2]. В результате выделены три степени недостаточности по продукции α - и γ -ИФН: I степень (уровень α -ИФН 320–640 Ед/мл, γ -ИФН в пределах 32–64 Ед/мл), II степень (α -ИФН – 160–319 Ед/мл, γ -ИФН – 16–31 Ед/мл) и III степень (α -ИФН – 40–79 Ед/мл, γ -ИФН – 8–15 Ед/мл). В группе контроля установлены следующие показатели: уровень α -ИФН 640–1280 Ед/мл, γ -ИФН в пределах 128–256 Ед/мл.

В терапии использованы противовирусные, иммуномодулирующие, противовоспалительные средства, репаративные и слезозаместительные препараты. Проводилось повторное исследование состояния ИФН-статуса пациентов после проведенного лечения.

Результаты. Нами детально проанализированы клинические, офтальмологические и иммунологические данные 27 пациентов с глубокими герпетическими кератитами – метагерпетическим и дисковидным.

При биомикроскопии у 33% (9) больных выявлялся округлый очаг в роговице серовато-белого цвета с четкими контурами, отечная и утолщенная соответственно очагу роговица. У остальных 67% (18) пациентов определялась обширная метагерпетическая язва с ланцкартообразными очертаниями, отечная и утолщенная вокруг язвы роговица.

Исследование состояния интерферонового статуса показало, что у всех пациентов с ГГК имеется III степень недостаточности индуцированного синтеза α - и γ -ИФН: уровень продукции α -ИФН в пределах 40–79 Ед/мл (III степень), γ -ИФН – 8–15 Ед/мл (III степень), титр сывороточного ИФН – 4 Ед/мл и более до 8 Ед/мл, уровень спонтанного ИФН в реакции *in vitro* менее 2 Ед/мл.

Система ИФН относится к числу быстореагирующих и является одной из важнейших составляющих естественного иммунитета, во многом определяя течение вирусной инфекции. Главной функцией ее является распознавание, деградация и элиминация чужеродной нуклеиновой кислоты, то есть обеспечение гомеостаза на уровне генома. ИФН α и ИФН- β близки по строению и в основном отвечают за неспецифическую защиту организма, основная их функция – противовирусная активность. ИФН- γ проявляет в большей мере иммунорегуляторные и анти-

пролиферативные свойства – он в первую очередь является регулятором развития иммунного ответа.

Сосуществование латентного ВПГ и клеток хозяина является примером биологического равновесия, которое поддерживается иммунной системой организма – системой интерферона, антителами и др. Дефицит ИФН приводит к нарушению этого равновесия и реактивации латентного ВПГ, что приводит к рецидиву кератита [1].

Таким образом, система ИФН имеет немаловажное значение в развитии герпетического кератита, углублении патологического процесса, а также возникновении рецидива заболевания. Исходя из этого, можно сделать вывод о том, что коррекция иммунопатологии у подобных больных представляется обязательной и дифференцированной. Данный факт мы учитывали при назначении адекватной патогенетически направленной терапии.

Лечение включало использование на 1 неделе противовирусного средства – офтальмологического геля на основе Ганцикловира 0,15% (Зирган, Santen), а также иммуномодулятора и НПВС. На 2 неделе применялся противовирусный препарат в сочетании с инстилляциями иммуномодулятора, допускалось однократное использование кортикостероидов ретробульбарно при выраженном отеке. На 3 неделе терапии пациентам назначались репаративные, слезозаместительные средства и иммуномодулирующий препарат.

Проанализированы результаты лечения при использовании предложенного алгоритма и на фоне использования традиционной терапии.

Так, при использовании алгоритма лечения к 12 суткам происходила частичная эпителизация дефекта роговицы, в строме определялся инфильтрат. К 14–16 дню происходило уменьшение инфильтрации стромы и полная эпителизация инфильтрата. На 21 день заболевания формировалось рубцовое помутнение роговицы с шероховатостью эпителия и проявлениями вторичного синдрома сухого глаза. В срок более 1 месяца сохранялись вторичный синдром сухого глаза и помутнение роговицы.

При традиционной терапии у подобных пациентов на 14 день заболевания определялся инфильтрат в строме роговицы и частичная эпителизация поверхностного дефекта роговицы, завершающаяся к 21 дню. Уменьшение инфильтрации стромы и эпителизация инфильтрата происходило к 28 дню. Спустя месяц и более от начала заболевания определялось интенсивное рубцовое помутнение роговицы с шероховатостью поверхностного эпителия и выраженными проявлениями синдрома сухого глаза.

После проведенного нами лечения произведена повторная оценка состояния ИФН-статуса, в результате которой выявлены положительные изменения: уровень продукции α -ИФН составил 320–640 Ед/мл (1 степень), γ -ИФН 128 Ед/мл и более (норма), титр сывороточного ИФН менее 8 Ед/мл, спонтанного ИФН в реакции *in vitro* – менее 2 Ед/мл.

Таким образом, остаточный низкий уровень продукции α -ИФН может играть важную роль в опосредуемом вирусом герпеса поддержании хронического неэффективного воспаления и развитии рецидива заболевания в будущем.

Выводы. Полученные результаты исследования свидетельствуют о выраженном подавлении интерфероногенеза у пациентов с глубокими формами герпетического кератита: определяется III степень недостаточности продукции α - и γ -ИФН (40–79 Ед/мл и 8–15 Ед/мл соответственно).

Так как система ИФН относится к числу быстро реагирующих и является одной из важнейших составляющих естественного иммунитета, во многом определяя течение вирусной инфекции, то подавление интерфероногенеза не может не отразиться на исходе герпетического кератита. Это обосновывает необходимость оценки состояния системы ИФН и коррекции выявленных нарушений. Анализ полученных результатов показал, что использование предложенного нами алгоритма лечения сокращает длительность заболевания в среднем на 7 дней: 21 день по сравнению с 28 днями при традиционном лечении.

Список литературы

1. Дербасова Н.Н., Маркелова Е.В. *Вопросы этиологии и патогенеза офтальмогерпеса // Естествознание и гуманизм. – 2006. – Т. 3, вып. 2.*
2. Ершов Ф.И. *Система интерферона в норме и при патологии. – М.: Медицина, 1996. – 240 с.*
3. Майчук Ю.Ф. *Неизвестная эпидемия: герпес. – Смоленск, 1997. – С. 62–74.*
4. Abelson M., Ousler G., Nally L. *Alternate reference values for tear film break-up time in normal and dry eye populations // Adv. Exp. Med. Biol. – 2002. – Vol. 506 (Part B). – P. 1121–1125.*
5. Lemp M.A., Dohlman C.H., Holly F.J. *Corneal desiccation despite normal tear volume // Ann Ophthalmol. – 1970. – Vol. 284. – P. 258–261.*
6. Meller D., Tseng S.C.G. *Conjunctivochalasis: Literature review and possible pathophysiology // Surv. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 43. – P. 225–232.*
7. Mullins C.D., Ogilvie S. *Emerging standardization in pharmacoeconomics (comment) // Clin. Therap. – 1998. – N 6. – P. 194–202.*

МЕТОД ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

А.В. Коваленко, И.Ю. Коваленко, Г.Е. Исаева

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

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) – хроническое прогрессирующее воспалительно-нейродегенеративное заболевание центральной нервной системы, поражающее преимущественно лиц молодого возраста. В последнее время заболеваемость РС увеличивается, постепенное накопление аксональных повреждений ведет к прогрессированию процесса, развитию необратимой инвалидизации пациентов и, в частности, к атрофии зрительного нерва, что определяет важность данной проблемы, как в медицинском, так и социально-экономическом аспекте [2, 3].

Учитывая частое и нередко субклиническое вовлечение органа зрения в демиелинизирующий и нейродегенеративный процессы при РС, объективная оценка состояния зрительного анализатора имеет значение, как при диагностике, так и при динамическом наблюдении за данной категорией больных [1, 4–6]. Оптическая когерентная томография (ОКТ) – новый чувствительный неинвазивный диагностический метод, позволяющий на начальной стадии выявить субклиническую аксональную дегенерацию зрительного анализатора, что важно как в плане диагностики сомнительных случаев РС, так и для своевременного назначения патогенетической терапии с целью предотвращения прогрессирования заболевания [7–9].

Цель работы. Оценить диагностические возможности оптической когерентной томографии (ОКТ) у пациентов с РС.

Материал и методы. Было обследовано 140 пациентов (47 мужчин и 93 женщины) с достоверным диагнозом рецидивирующе-ремиттирующего РС в соответствии с критериями W.I. McDonald (2005) и тяжестью заболевания по шкале инвалидизации J. Kurtzke от 1,0 до 5,5 баллов. Длительность РС от 1 года до 20 лет ($5,0 \pm 1,6$ года). Возраст пациентов от 18 до 55 лет ($30,8 \pm 6,2$ года). Контрольная группа включала 30 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 40 лет ($30 \pm 7,6$).

Пациенты с РС были разделены на 2 группы: с наличием в анамнезе оптического неврита – ОН (57 человек), и без него (83). Всем больным проводили стандартное офтальмологическое обследование (визометрию, периметрию, офтальмоскопию, биомикроскопию), МРТ головного мозга и неврологический осмотр. Средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и макулярный объем были оценены с помощью ОКТ на приборе «Stratus OCT 300» с использованием протоколов сканирования «RNFL thickness (3,4 mm)», «Raster Lines» и анализа «RNFL thickness average OU», «RNFL thickness single eye», «Retinal thickness / Volume Tabular» и «Retinal map single eye».

Результаты и их обсуждение. СНВС хорошо дифференцируется на сканограммах в виде гиперрефлективной полосы во внутренних отделах сетчатки. Учитывая общую толщину сетчатки, компьютерный модуль сканера обрабатывает изображения с помощью программных средств и представляет их в виде диаграммы, отражающей толщину в различных секторах перипапиллярной области (рис. 1).

Установлено, что средняя толщина перипапиллярного СНВС достоверно ($p < 0,001$) ниже у пациентов с РС – 87 мкм (76–97), по сравнению с группой контроля – 105 (99–115) мкм. Уменьшение толщины СНВС (проявления аксональной дегенерации) при РС и ОН достигает 15–30%. У пациентов с ОН в анамнезе толщина СНВС была минимальной и составляла 73 (65–84) мкм. Оценка по квадрантам выявила наиболее значимые различия толщины СНВС в височном секторе – 78 (70–85) мкм в здоровых глазах, 63 (53–66) мкм – у пациентов с РС без ОН, и 49 (36–59) мкм – у пациентов с РС и ОН ($N=60,4$; $p < 0,001$).

У пациентов с РС без ОН в анамнезе уменьшение толщины СНВС также наблюдается, хотя и в меньшей степени, при этом выявлена обратная зависимость с длительностью заболевания (рис. 2). При оценке макулярного объема (рис. 3) также выявлены достоверные различия между группами – $7,3$ ($7\text{--}7,5$) мм^3 в здоровых глазах, $6,7$ ($6,6\text{--}7$) мм^3 у пациентов с РС без ОН, и $6,25$ ($6\text{--}6,5$) мм^3 у пациентов с РС и ОН

($H=90,9$; $p<0,001$). Так, по нашим данным при снижении толщины СНВС на 10 мкм соответственно приходится уменьшение макулярного объема на 0,3 мм³.

Известно, что развитие демиелинизации сопровождается вовлечением аксонов с гибелью олигодендроцитов уже на ранних стадиях патологического процесса [10]. Однако в начале заболевания аксональные повреждения обычно не диагностируются традиционными методами, так как не вызывают неврологических расстройств и рутинные офтальмологические методики на данной стадии процесса оказываются малоинформативными.

ОКТ – объективный неинвазивный метод, позволяющий путем определения толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки оценить количество погибших вследствие нейродегенеративного процесса аксонов ганглиозных клеток сетчатки и в зрительном нерве на самой ранней стадии РС, когда традиционные офтальмологические исследования еще оказываются малоинформативными. Нами установлено, что у пациентов с РС макулярный объем и толщина перипапиллярных волокон СНВС, измеренных методом ОКТ, были значительно снижены (в 70% случаев) по сравнению с группой контроля (СНВС был ниже 90 мкм и макулярный объем менее 6,9 мм³). Отмечена значимая обратная корреляционная связь ($p<0,001$) между средней толщиной СНВС, толщиной СНВС по секторам, объемом макулы и длительностью заболевания РС без ОН в анамнезе.

Снижение толщины СНВС, обусловленное повреждением аксонов, наблюдалось в зрительном нерве при РС значительно чаще, чем ожидалось, по сравнению с таковыми у здоровых лиц. Тем не менее, метод ОКТ позволяет выявить лишь структурные нарушения, но для их функциональной оценки требуется его совместное использование с другими исследованиями (оценкой контрастной и световой чувствительности, зрительными вызванными потенциалами, полями зрения).

Заключение. Результаты проведенного исследования показали высокую клиническую эффективность применения метода ОКТ в комплексном обследовании зрительной системы при подозрении на РС и в ходе динамического наблюдения за пациентами, включая контроль эффективности терапии. Достоинствами метода являются его неинвазивность, высокая разрешающая способность, воспроизводимость томограмм в заданном участке сетчатки, быстрота исследования и отсутствие необходимости специальной подготовки пациента. Результаты исследования могут быть сведены всего к нескольким цифрам, что упрощает их анализ и динамическое наблюдение за пациентами, делает менее громоздкой документацию при повышении ее информативности. Это дает возможность объективного анализа и мониторинга патологического процесса, дополняя методы функционального исследования сетчатки и зрительного нерва.

Список литературы

1. Малов В.М., Малов И.В., Синеок Е.В., Власов Я.В. Новые перспективы ранней диагностики оптического неврита и рассеянного склероза // *Неврол. Вестн.* – 2010. – Т. 42, вып. 1. – С. 71–74.

2. Суслина З.А., Завалишин И.А. Рассеянный склероз: от представлений о патогенезе к лечению // *Неврол. Вестн.* – 2010. – Т. 42, вып. 1. – С. 6–8.

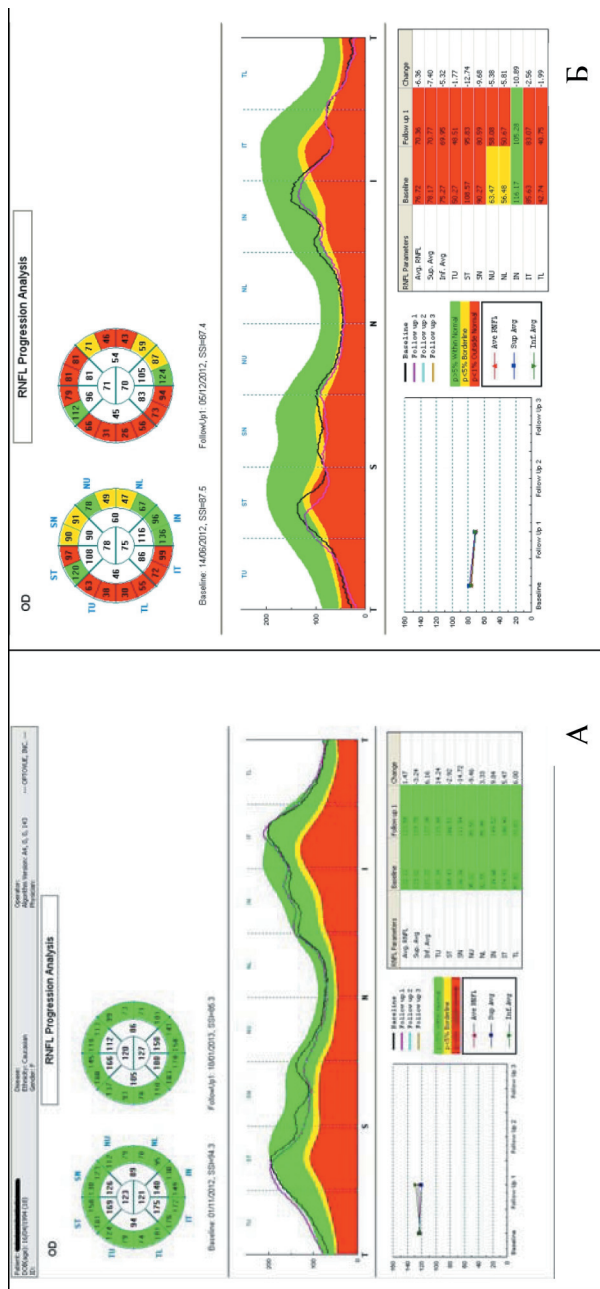


Рис. 1. А – Анализ толщины СНВС ДЗН по программе «RNFL thickness 3.4» в динамике у пациента Н., 28 лет из группы контроля и Б – у пациентки С., 27 лет с тяжёлым заболеванием по шкале инвалидизации J.Kurtzke EDSS 4,0 балла и длительностью РС 14 лет (отрицательная динамика виде снижения толщины СНВС)

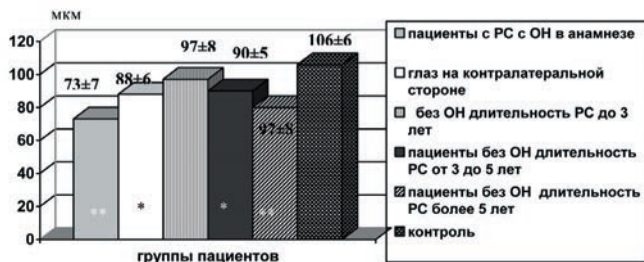


Рис. 2. Средняя толщина СНВС у пациентов с РС в зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе ОН и длительности РС. Достоверность различий между группами и контролем ** $p < 0,001$; * $p < 0,01$



Рис. 3. Макулярный объем у пациентов с РС в зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе ОН и длительности РС. Достоверность различий между группами и контролем ** $p < 0,001$; * $p < 0,01$

3. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз. – М.: МЕД пресс-информ, 2010. – 272 с.

4. Burkholder B.M., Osborne B., Loguidice M.J. et al. Macular volume determined by optical coherence tomography as a measure of neuronal loss in multiple sclerosis // Arch. Neurol. – 2009. – Vol. 66, N 11. – P. 1366–1372.

5. Frohman E.M., Fujimoto J.G., Frohman T.C. et al. Optical coherence tomography: a window into the mechanisms of multiple sclerosis // Nat. Clin. Pract. Neurol. – 2008. – Vol. 4, № 12. – P. 664–675.

6. Garcia-Martin E., Pueyo V., Martin J. et al. Progressive changes in the retinal nerve fiber layer in patients with multiple sclerosis // Eur. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 167–173.

7. Green A.J., McQuaid S., Hauser S.L. et al. Ocular pathology in multiple sclerosis: retinal atrophy and inflammation irrespective of disease duration // Brain. – 2010. – Vol. 133, N 6. – P. 1591–1601.

8. Gugleta K., Mehling M., Kochkorov A. et al. Pattern of macular thickness changes measured by ocular coherence tomography in patients

with multiple sclerosis // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 2008. – Vol. 225, N 5. – P. 408–412.

9. Kallenbach K., Frederiksen J. *Optical coherence tomography in optic neuritis and multiple sclerosis: a review // Eur. J. Neurol. – 2007. – Vol. 14, N 8. – P. 841–849.*

10. Wilkins A., Scolding N. *Protecting axons in multiple sclerosis // Mult. Scler. – 2008. – Vol. 14, N 8. – P. 1013–1025.*

ВЛИЯНИЕ СТАНДАРТНОГО ТОННЕЛЬНОГО РАЗРЕЗА 2,4 ММ НА ИЗМЕНЕНИЕ КЕРАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

А.Н. Куликов, О.С. Илюхина

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

Актуальность. Внедрение в клиническую практику методики тоннельной экстракции катаракты позволяет достичь ранней клинико-функциональной реабилитации больных. Техника тоннельной экстракции катаракты привлекательна возможностью сочетания хирургической безопасности малого разреза, минимизации индуцированного астигматизма, сокращения сроков лечения и ранней клинико-функциональной реабилитации [3]. В настоящее время развитие хирургии катаракты характеризуется приоритетным распространением ультразвуковой факоемульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы и тенденцией к уменьшению разрезов. Данная методика позволяет хирургу выполнить весь объем манипуляций, связанный с удалением катаракты через малые самогерметизирующиеся разрезы, не превышающие 3,0 мм [2]. Эта технология минимизирует травматичность хирургического вмешательства, снижает количество возможных осложнений, сокращает сроки выздоровления пациентов и обеспечивает относительно высокие и стабильные результаты лечения [1].

Одним из важных критериев, который влияет на рефракционный результат факоемульсификации катаракты, является астигматизм. Индуцированный послеоперационный роговичный астигматизм выдвинулся на первое место среди причин неудовлетворительных функциональных результатов при экстракции катаракты, так как, в отличие от врожденного, он характеризуется выраженной иррегулярностью и плохо поддается коррекции. Индуцированный послеоперационный астигматизм, сопровождающий хирургию катаракты, является преградой для достижения полноценной зрительной реабилитации.

В эру интенсивно развивающихся технологий в хирургическом лечении катаракты уменьшение роговичного астигматизма выполнением стандартного роговичного тоннельного разреза в меридиане сильной оси остается полемичным.

Цель работы – изучить влияние стандартного тоннельного разреза 2,4 мм на изменение кератометрических показателей после ультразвуковой факоэмульсификации катаракты.

Материал и методы. Под наблюдением находились 40 пациентов (40 глаз), которым была выполнена ультразвуковая факоэмульсификация катаракты с использованием хирургической системы «Laureate» (Alcon, США) по стандартной методике через тоннельный роговичный разрез, выполняемый в меридиане 135° с использованием одноразового кератома 2,4мм «Intrepid Micro-Coaxial System» (Alcon, США).

Критериями включения пациентов в исследование явились: неосложненная катаракта, отсутствие интраоперационных осложнений и осложнений в послеоперационном периоде.

Всем пациентам до операции и в послеоперационном периоде (через 1, 3 и 6 месяцев) выполняли биометрию на приборе «IOLMaster 500» (Carl Zeiss Medical Technology, Германия).

Результаты. По данным кератометрии «IOLMaster 500»:

Преломляющая сила роговицы (сильная ось / слабая ось) составляла в диоптриях: до операции ($45,09 \pm 0,21$ / $43,99 \pm 0,21$), а в послеоперационном периоде через 1, 3 и 6 месяцев соответственно: ($45,15 \pm 0,24$ / $43,90 \pm 0,25$), ($45,40 \pm 0,37$ / $44,14 \pm 0,46$) и ($44,82 \pm 0,40$ / $43,68 \pm 0,35$);

Степень астигматизма составляла в диоптриях: до операции $1,13 \pm 0,11$, а в послеоперационном периоде через 1, 3 и 6 месяцев соответственно: $1,25 \pm 0,17$, $1,26 \pm 0,27$ и $1,22 \pm 0,20$.

Меридиан сильной оси был равен в градусах: до операции $88,10 \pm 8,55$, а в послеоперационном периоде через 1, 3 и 6 месяцев соответственно: $66,48 \pm 6,73$, $73,75 \pm 20,51$ и $75,86 \pm 9,50$.

При статистическом анализе (t – тест (Excel, MicrosoftOffice)) динамики кератометрических показателей в течение 6 месяцев после ультразвуковой факоэмульсификации катаракты с использованием стандартного тоннельного разреза 2,4 мм достоверных различий между результатами, зарегистрированными до операций и в разные сроки в послеоперационном периоде выявлено не было.

Вывод. Использование стандартного тоннельного разреза 2,4 мм при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты не оказывает существенного влияния на исходную степень астигматизма и не сопровождается появлением послеоперационного индуцированного астигматизма.

Список литературы

1. Азнабаев Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты — факоэмульсификация. – М.: «Август Борг», 2005. – 136 с.
2. Тахтаев Ю.В., Войко К.В. Роговичный доступ в современной хирургии катаракты // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 4 (41). – С. 60–64.
3. Федоров С.Н., Узунян Д.Г., Малюгин Б.Э. и др. Тоннельная экстракция катаракты: клиничко-математическое обоснование // Офтальмохирургия. – М. – 2000. – № 2. – С. 32–37.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ КРОССЛИНКИНГА РОГОВИЦЫ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ

Г.Н. Логинов, М.А. Уряшева

*Офтальмологическая клиника СЗГМУ им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Известно, что в процессе классического кросслинкинга роговицы (СХЛ) выполняется значительная по площади её деэпителизация для пропитывания рибофлавином. Наличие обширной эрозии обуславливает выраженный болевой синдром. Кроме того, в зоне ультрафиолетового облучения по причине его цитотоксического действия на фоне усиленного апоптоза кератоцитов, характерного для кератоконуса (КС), роговица лишается своего клеточного состава на глубину до 2/3 толщины. Восстановление клеточной структуры, как правило, происходит лишь к четвёртому месяцу после процедуры. Это делает ткань роговицы недостаточно защищённой от инфицирования в течение довольно длительного периода. Отметим, что и многие другие осложнения ассоциируются именно с задержкой в репаративной регенерации (субэпителиальная фиброплазия, стромальное помутнение и др.).

Цель. На основании данных литературы и собственного опыта обосновать тактику медикаментозного обеспечения послеоперационного периода СХЛ при кератоконусе.

Материал и методы. Такая тактика должна включать в себя:

- профилактику возможного инфицирования;
- обеспечение анальгезирующего эффекта;
- стимулирование репаративной регенерации роговицы (восстановление эпителия и стабильного состояния слёзной плёнки, повторное заселение кератоцитами зоны воздействия);
- противовоспалительное и десенсибилизирующее влияние.

В предотвращении экзогенной инфекции основная роль отводится антибиотикам. При выборе одного из них учитывалось, что наряду с широким спектром бактерицидного действия относительно глазных патогенов, препарат должен проявлять меньшую цитотоксичность, не препятствовать заживлению эпителия и стромы. Мы предпочитаем использовать фторхинолон 4-го поколения вигамокс (моксифлоксацин), в его составе нет консерванта. В ситуации, когда антибиотик закапывается на эрозированную роговицу, это имеет решающее значение.

После курса местной антибиотикотерапии (3 раза в сутки в течение 10 дней) мы продолжаем антимикробное воздействие путём включения в схему лечения лубриканта, имеющего в своём составе консервант, который не вполне уместен в ряде других случаев, но здесь позволяет обеспечить антимикробный эффект. Таким лубрикантом является визмед лайт, содержащий наряду с гиалуронатом натрия и антисептики: полигексаметиленбигуанид и этилендиамидтетрауксусную кислоту, которые малой концентрацией обеспечивают названное воздействие.

Следующая задача лечебных мероприятий – обеспечение анальгезирующего эффекта. Напоминаем, что проведена субтотальная деэпителизация роговицы, а одетая в конце процедуры мягкая контактная линза (МКЛ) не в полной мере помогает избежать роговичного синдрома.

В этом смысле значительным подспорьем является местное использование нестероидных противовоспалительных средств. Новейшими в этом ряду являются глазные капли неванак, которые к тому же:

- в значительной степени уменьшают болевой синдром;
- не угнетают восстановление эпителия.

После процедуры CXL 0,1% суспензию неванак следует применять 3 раза в день в течение периода, пока пациент испытывает боль (2–3 дня).

Далее мы должны постараться обеспечить скорейшее восстановление эпителия и стабильное состояние слёзной плёнки (СП).

Решение этих задач не только повышает защищённость роговицы от возможного инфицирования, уменьшает болевой синдром, но необходимо и для обеспечения митоза кератоцитов в прилежащей к месту оперативного вмешательства строме, который наиболее активно идёт именно после полноценной регенерации покровного слоя. За счёт появления молодых клеток идёт повторное заселение кератоцитами зоны воздействия, ускоряется коллагеногенез с формированием новых волокон уже нормального строения.

Очевидно, что для этой цели патогенетически обоснованным является использование лубрикантов, способных как стабилизировать СП, так и оптимизировать процесс заживления. К таким препаратам относят хилозар-комод. Это средство представляет собой комбинацию натриевой соли гиалуроновой кислоты (собственно лубриканта) и декспантенола (стимулятора регенерации).

Гиалуроновая кислота является одним из основных компонентов межклеточного вещества роговицы. Обладает высокой вязкоэластичностью и выраженной способностью задерживать воду, что и обуславливает формирование стабильной СП на поверхности роговицы. Другой компонент хилозар-комода (декспантенол) активизирует митоз эпителиальных клеток и ускоряет их миграцию в зону раневого дефекта, нормализуя клеточный метаболизм. Препарат не содержит консервантов, легко проникает под МКЛ, одетую для защиты эрозированной поверхности. Поэтому мы и предпочитаем использовать именно хилозар-комод с первого же дня послеоперационного периода в течение первых 10 суток.

Данные литературы свидетельствуют о благоприятном воздействии на заживление ран роговицы также аскорбиновой кислоты, альфа – токоферола, витамина А и других средств [1]. Пополнение организма этими веществами мы обеспечиваем назначением со дня операции на срок 1–2 месяца витаминно-минерального комплекса МУЛЬТИ-ТАВС КЛАССИК.

Другим препаратом, имеющим выраженные свойства ускорять репаративную регенерацию роговицы, стимулировать биосинтез коллагена, является гель солкосерила – безбелковый диализат, получаемый из крови телят. Его густая консистенция обеспечивает равномерный и долговременный контакт с роговицей, вследствие чего активное вещество длительно и непрерывно поступает в поражённый участок. В силу своей прозрачности препарат не нарушает остроты зрения; сочетается с большинством офтальмологических средств. Солкосерил мы назначаем, только удалив мягкую контактную линзу (густой гель может заблокировать каналы в материале линзы), как правило, на третий день после вмешательства.

По достижении эпителизации (а это обычно второй – третий день послеоперационного периода) обязательным является закапывание корти-

Примерная схема медикаментозного сопровождения послеоперационного периода кросслинкинга роговицы при кератоконусе

	Дни после операции			
	Операция	3-й	10-й	До очередного осмотра через 30 дней
Вигамокс 0,5%				
Визмед лайт 0,1%				
Неванак суспензия 0,1%				
Хилозар-комод				
Солкосерил гель				
Мульти-табс классик				
Максидекс суспензия 0,1%				
Антигистаминные ср-ва				

костероида. Нами чаще всего используется максидекс 0,1% суспензия дексаметазона. Именно такая форма препарата способствует длительному сохранению активного вещества на эктазированной поверхности роговицы, увеличивая тем самым его эффективность. Цель назначения максидекса кроме уменьшения воспалительных явлений – предотвратить появление субэпителиальной фиброплазии (хейза). На сам эффект перекрестного связывания волокон коллагена кортикостероид существенного влияния не оказывает. Однако процесс заживления при длительном его применении может затянуться. Поэтому проводится короткий (в пределах 8–9 дней) и неинтенсивный (закапывание 2 раза в день) курс лечения.

Максидекс выполняет ещё одну роль – противостоит аутоиммунной реакции роговицы в ответ на манипуляции при кросслинкинге. Дело в том, что роговая оболочка подвержена воздействию не только экзоаллергенов, но также аллергенов из собственной ткани, возникающих при повреждении эпителия, что чревато развитием реакции в виде асептической инфильтрации стромы [2].

Для уменьшения этих неблагоприятных влияний в период до закапывания кортикостероида мы назначаем внутрь одно из антигистаминных средств (например, кларитин).

Изложенное выше представляем Вашему вниманию в виде таблицы.

Результаты. При адекватном применении изложенной тактики медикаментозной реабилитации пациентов CXL не даёт существенных побочных эффектов, в 98% случаев отмечается остановка прогрессирования эктазии, статистически достоверно улучшается острота зрения у 65% пациентов, если операция выполнена в ранней стадии заболевания.

Заключение. Представленная схема лечебного воздействия длительное время успешно применяется в нашей клинике, что позволяет рекомендовать её в качестве варианта комплексного медикаментозного сопровождения послеоперационного периода кросслинкинга роговицы при кератоконусе.

Список литературы

1. Синельщикова И.В., Беляев Д.С., Петухова А.Б. и др. Морфология и медикаментозная коррекция процессов репаративной регенерации при повреждении роговицы// Вестн. офтальмол. – 2013. – № 1. – С. 56–60.
2. Горскова Е.Н. Клиника, патогенетические варианты течения, диагностика и роль медикаментозных средств в лечении кератоконуса// Автореферат дис... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 48 с.

ДИНАМИКА РЕФРАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ LASIK

А.М. Нугуманова, Г.Х. Хамитова

ГБОУ ВПО «Казанский государственный
медицинский университет»
Минздрава России,
Казань, Россия

Актуальность. Несмотря на огромное количество исследований, посвященных аномалиям рефракций и их коррекции, проблема остается актуальной в связи с тем, что толерантность глаза к зрительным нагрузкам снижается. Это обусловлено многими факторами: плохая экология, неправильное питание, чрезмерное использование компьютерных технологий при отсутствии знаний и навыков по сохранению зрения при работе с ними [1].

Одним из популярных у населения методов коррекции аномалий рефракции в последние годы стала рефракционная хирургия [2]. Однако, анализ литературных данных показал, что отдаленные результаты этого вида коррекции до сих пор остаются мало изучены. В частности, нами было замечено, что у ряда лиц после проведенной операции отмечается возврат изначальной рефракции в той или иной степени, в связи с чем, им обычно предлагается пройти процедуру LASIK повторно (т.н. reLASIK) и даже он не всегда полностью приводит к эметропии.

Цель. Изучение результатов повторного лазерного вмешательства у пациентов с аномалиями рефракции.

Материал и методы. Был проведен ретроспективный анализ медицинских карт 383 пациентов с миопией и миопическим астигматизмом, прооперированных методом LASIK в одном из офтальмологических центров г. Казани в 2013 г. Все пациенты были осмотрены врачом-офтальмологом спустя 3 месяца после повторной лазерной коррекции на предмет изучения состояния динамики рефракции у них.

Результаты. При проведении анализа 383 медицинских карт пациентов (было прооперировано 766 глаз) в возрасте от 18 до 42 лет, было установлено 73 случая (145 глаз, 19%) возврата аметропии после повторного вмешательства по поводу рекоррекции остаточной рефракции (reLASIK) (рис. 1).

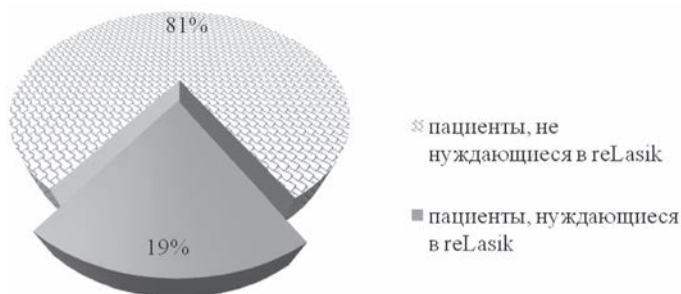


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от потребности в повторной лазерной коррекции зрения (reLasik) (в %).

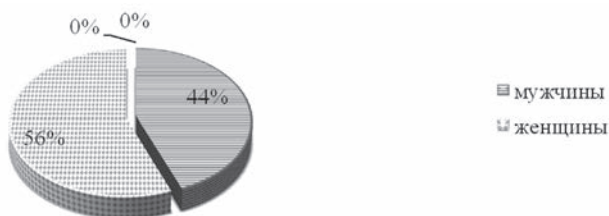


Рис. 2. Состав пациентов, нуждающихся в re Lasik по полу (в %).

Из них, мужчин оказалось 24 чел. (48 глаз, 44%), женщин – 49 чел. (97 глаз, 56%) (рис. 2). Средний возраст мужчин составил 28 лет, женщин – 27.

Анализ первоначального состояния рефракции у этой группы пациентов показал, что дополнительной коррекции нуждались лица с миопией (35 глаз, 24%) и с астигматизмом (110 глаза, 76%). При этом,



Рис. 3. Исходный уровень миопической рефракции у пациентов в зависимости от степени тяжести (в %).

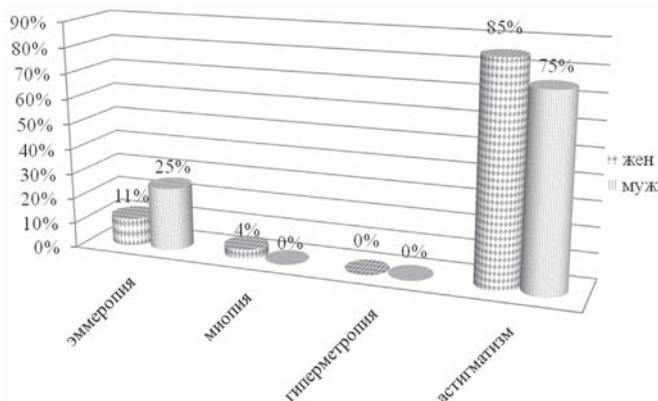


Рис. 4. Состояние рефракции у пациентов с миопией после повторной лазерной коррекции через 3 месяца (в %).



Рис. 5. Исходный уровень астигматизма у пациентов, нуждающихся в дополнительной коррекции (в %).

наибольшее количество пациентов оказалось с миопией высокой степени (75% мужчин и 63% женщин) и в два раза меньше – со средней степенью миопии (25 и 33% соответственно) (рис.3).

У пациентов со сферической рефракцией (миопией) после reLASIK эметропия наблюдалась у женщин лишь в 11% случаев, у мужчин – в 25%; в большинстве случаев появился астигматизм, как у женщин, так и у мужчин – в 85% и 75%, соответственно (рис. 4). Он был слабой степени, и поэтому не вызывал зрительного дискомфорта.

При изучении группы пациентов с первоначальным астигматизмом было установлено, что чаще встречался астигматизм слабой степени (71% женщин и 92% мужчин) (рис. 5).

После процедуры LASIK по поводу астигматизма через 3 месяца при проведении авторефрактокератометрии была выявлена следующая картина: полностью астигматизм был исправлен лишь у 10% пациентов (эметропия), у 2% появилась миопия слабой степени, у 3% – гиперметропия, а в 86% случаев – астигматизм (от $(-0,5D)$ до $(-1,25D)$), в том числе, в 10% случаев возник слабый гиперметропический астигматизм.

Выводы

1. Анализ результатов коррекции миопии и астигматизма с помощью LASIK показал, что в большинстве случаев данный метод не позволяет добиться полной коррекции зрения.

2. При лазерной коррекции как сферической миопической рефракции, так и астигматизма, через 3 месяца, примерно, в 80% случаях наблюдался астигматизм слабой степени, который не вызывал зрительного дискомфорта у пациентов и не требовал повторного вмешательства.

3. Эмметропическая рефракция было достигнута лишь в небольшом количестве случаев (от 10 до 25%), что говорит о недостаточной эффективности разработанной технологии.

Список литературы

1. Czepita D., Mojsa A., Ustianowska M. et al. Reading, writing, working on a computer or watching television, and myopia // *Klin. Oczna.* – 2010. – Vol. 112, N 10–12. – P. 293–295.

2. Azar D.T., Koch D.D. *LASIK: Fundamentals, surgical techniques and complications: Marcel Dekker Inc., 2002.* – 521 p.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ ГЛАЗ

Г.Р. Одилова, И.М. Искандарова

*Бухарский государственный медицинский институт,
Бухара, Узбекистан*

Актуальность. Ожоги органа зрения, по данным разных авторов, составляют от 6,1 до 38,4% всех глазных травм, химические ожоги – 10% травм глаза (Лимбман Е.С., 1997). В мирное время преобладают химические ожоги, на долю которых приходится около 60–80% всех ожогов органа зрения, среди них в 75% случаев встречаются ожоги щелочами, которые относятся к наиболее тяжелым повреждениям. Несмотря на огромный опыт лечения ожогов в отечественной и зарубежной офтальмологии, более 40% пострадавших становятся инвалидами. Ожоги глаз до настоящего времени представляют серьезную медицинскую и социальную проблему.

Патогенетически направленным в лечении ожоговой болезни глаз является применение препаратов, обладающих наряду с улучшением метаболизма тканей глаза, антигипоксантами, антиагрегантными свойствами и антиоксидантной активностью, которые приводят к регуляции свободнорадикальных процессов в нем. Большинство используемых средств применяется комплексно.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения ожогов глаз с использованием препаратов патогенетической направленности.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 77 больных (109 глаз) с диагнозом: ожоги глаз различного генеза (ОГ). Возраст пациентов варьировал от 17 до 60 лет и составил в среднем 39 лет.

Распределение больных по полу было следующим: мужчин всего было 42, женщин – 35 человек. В зависимости от вида ожогового поражения пациенты были разделены на 3 группы: в 1 группу вошли 35 больных (60 глаз) с термическим ожогом; вторая группа – 24 больных (23 глаза) – с диагнозом кислотный ожог; третья группа – 18 больных (26 глаз) с ожогом, вызванных щелочью. В зависимости от степени ожогового поражения больные также были распределены на три группы: 28 пациента (46 глаз) с ожогом I – степени; со II степенью ожога – 25 пациентов (35 глаз) и 24 больных (28 глаз) с ожогом III-степени.

Все обследованные пациенты после комплексного обследования (с участием профильных специалистов) и определения показания к лечению были определены в 2 группы, в зависимости от проводимого метода лечения.

Контрольная группа – 38 больных (69 глаз), где проводилось традиционное лечение включающее:

А) при I–II степени: промывание конъюнктивальной полости водой с двойным выворотом верхнего века; для реэпителизации роговицы – инстилляции 5 % аскорбиновой кислоты (по 2 капли 6 раз в день в течение 2 дней), sol. Chinini muriatici; закладывание в конъюнктивальную полость 1% тетрациклиновой мази и 0,5% фенсулкаловой мази (4 раза в день).

Б) при III степени ожогового поражения помимо вышеуказанной терапии назначалось парабульбарное введение аутокрови с антибиотиком один раз в сутки.

Основная группа состояла из 39 больных (70 глаз), которым также назначалось традиционное лечение, но еще применяли 0,5% бензкетозоновую мазь (закладывание в конъюнктивальную полость 3 раза в сутки). Всем больным назначалась общая терапия, включающая: активную и пассивную иммунизацию против столбняка, антибиотики и сульфаниламиды, противошоковые, дезинтоксикационные мероприятия, гипосенсибилизирующую терапию, анальгетики и витаминотерапию. Лечение проводилось в течение 7–20 дней.

0,5% глазная бензкетозоновая мазь разработана в УзНИХФИ и 2-й клинике ТМА. Действующее вещество – бензкетозон (2-тиосемикарба зонофенилуксусная кислота), является нестероидным противовоспалительным средством, механизм действия которого обусловлен его антагонизмом к медиаторам воспаления, подавлением кининовой системы крови, торможением активности фермента гиалуронидазы при низкой токсичности.

Всему контингенту больных в ходе офтальмологического обследования были проведены следующие стандартные методы диагностики (сбор жалоб, анамнеза, наружный осмотр глаза, визометрия до и после лечения, биомикроскопия, офтальмоскопия). А также специальные методы исследования: микробиологические и биохимические. Для определения эффективности предложенных методик лечения принимались за основу следующие клинические критерии: гиперемия конъюнктивы, роговичный синдром, перифокальный отек роговицы, сроки эпителизации роговицы, восстановление чувствительности в лимбе и увеальные явления. В основной группе больных регенерация характеризовалась ускорением эпителизации на поверхности дефекта конъюнктивы, роговицы и ишемизированной зоны лимба с восстановлением чувствительности в этой области. Дефекты эпителия при ожогах I и II степени восстанавлива-

лись на 4–5 сутки. При III степени ожога заполнение дефекта роговицы эпителием и репарация зоны лимба происходило на 6–7 сутки. С усилением явлений регенерации роговицы и лимбальной зоны, уменьшался роговичный синдром, перифокальный отек и интенсивность помутнения роговицы, болевые ощущения при I–II степени ожога купировались уже на 2–3 сутки, а при III степени – на 5–6 сутки, что связано с анальгетическим свойством бензкетозоновой мази. Явления ускорения эпителизации, раннее исчезновение гиперемии конъюнктивы и перифокального отека роговицы, способствовало сокращению сроков купирования увеальных явлений (6–7 сутки при I–II степени ожога и 8–9 сутки при III степени ожогового процесса) и койко-дней, проведенных в стационаре (6,5–7,5 суток при I–II степени и 8,5–9,5 суток при III степени ожога).

У больных контрольной группы, где проводилось стандартное лечение, явления купирования ожогового процесса были замедленными.

При ожогах III степени в контрольной группе образование язвы роговицы и десцеметоцеле наблюдалось в 37,5% случаев, перфорация роговицы – в 25,0%, а явления иридоциклита – в 87,5% случаев, тогда как в основной группе вышеуказанные осложнения встречались значительно реже.

Результаты исследования и их обсуждение. У больных основной группы уменьшение осложнений со стороны органа зрения и сокращение сроков купирования основных признаков ожогового процесса привело к полной регенерации роговицы и менее выраженным ее помутнениям. Помутнение в виде пятна или облачка наблюдалось, в основном, у больных контрольной группы в 38,9% и 31,5% случаев при I–II степени и в 50% случаев при III степени ожога, соответственно. На этом фоне, полное восстановление прозрачности роговицы в основной группе больных наблюдалось в 48% при I–II и в 36,8% случаев при III степени ожога, тогда, как в контрольной группе при I–II степени ожогового процесса прозрачность роговицы отмечалась лишь в 29,6% случаев, а при III степени ожога восстановления прозрачности не наблюдалось ни в одном случае.

Исходная острота зрения в контрольной группе соответствовала стадии ожогового процесса и варьировала от правильного светоощущения до 0,5. Из них острота зрения от 0,3 до 0,6 отмечалась в 10 случаях, от 0,07–0,1 в 20 глазах, 0,01–0,06 – в 23 глазах.

В основной группе больных острота зрения от 0,3–0,6 наблюдалась в 7 глазах, от 0,07–0,1 – в 18 и 0,01–0,06 – в 24 случаях. В результате проведенного курса лечения во всех группах клинико-функциональные параметры заметно улучшились.

По нашим данным повышение остроты зрения в контрольной и основной группе с I и II степенью ожога отмечалось у всех больных, но все же показатели заметно отличались. Так, повышение ОЗ на 0,1–0,4 в основных группах произошло в 68,5%, а в контрольной в 68% случаев. Повышение остроты зрения > 0,4 отмечалось в 14,8% случаев, тогда как в группе контроля этот показатель составил 8%. Такой динамики остроты зрения не наблюдалось ни у одного больного с III степенью тяжести ожогового поражения. Но все же эффективность во 2 группе была значительно выше (43,8%), чем в контрольной (42,1%).

Выводы. Таким образом, лечение ожогов глаза бензкетозоновой мазью приводило к повышению низкого уровня стабильных метаболитов оксида азота на системном и снижению их высокого содержания на локальном уровне.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ОШИБКИ РАСЧЕТА ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ У БОЛЬНЫХ С КОМБИНИРОВАННЫМИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМИ ПО ПОВОДУ ГЛАУКОМЫ

Ю.И. Пирогов, М.В. Катаева

*Медицинский центр ОАО «Адмиралтейские Верфи»,
Санкт-Петербургский Государственный Университет.
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. В лечении пациентов, страдающих глаукомой и катарактой, в ряде случаев применяется одномоментная комбинированная хирургия глаукомы и катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Отдаленные результаты таких операций показали хороший эффект в плане стабилизации внутриглазного давления (ВГД) и реабилитации зрительных функций. Однако такие аспекты комбинированной хирургии, как особенности планирования послеоперационной рефракции, пока изучены недостаточно.

Цель работы: определить факторы, влияющие на ошибки расчета при имплантации интраокулярных линз у пациентов, болеющих глаукомой и катарактой с различным объемом хирургического лечения.

Материал и методы. В ходе работы были использованы результаты обследования 618 человек (784 глаза) в возрасте $70,25 \pm 10,28$ лет. Средний срок наблюдения составил 70 месяцев. Все пациенты были распределены на следующие группы:

1) Пациенты I группы с катарактой, которым была произведена операция факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ – контрольная группа – 465 человек (605 глаз);

2) Пациенты II группы с катарактой и глаукомой – 153 человека (179 глаза):

- пациентам Па подгруппы была произведена факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ (ФЭК+ИОЛ) – 90 человек (107 глаз);
- пациентам Пб подгруппы была произведена факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ и непроникающая глубокая склерэктомия (ФЭК+ИОЛ+НГСЭ) – 63 человека (72 глаза).

Всем больным выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включающее рефрактометрию (Торсон-KR 8100РА), визометрию, тонометрию (по Маклакову), периметрию (ТомеуАР-1000), ультразвуковую биометрию (ТомеуUD-6000), лазерную биометрию (IOL- Master, Zeiss), измерение толщины роговицы (оптическая система ORBSCAN). Расчет ИОЛ осуществлялся по формуле SRK-T.

В каждом случае вычисляли ошибку расчета, которая определялась как разница между прогнозируемой и манифестной рефракцией. В каждой группе ретроспективно изучали средние значения ВГД, показателей биометрии, пахиметрии и кератометрии в зависимости от ошибок расчета. Для поиска возможной зависимости ошибки расчета от анализируемых параметров пациентов группировали дважды: $\pm 0,5$ дптр., больше $-0,5$ дптр. и больше $+0,5$ дптр. и $\pm 0,75$ дптр., больше $-0,75$ дптр. и больше $+0,75$ дптр.

Статистический анализ осуществляли с помощью программы Stat Plus Professional 2009 5.8.4.3.

Результаты. Оказалось, что у больных катарактой с сопутствующей глаукомой и без нее средние значения аксиальной длины глаза (ПЗО) и оптической силы роговицы практически одинаковы. Между этими большими различия выявляются по внутриглазным параметрам: у пациентов с катарактой и глаукомой передняя камера значительно мельче, а толщина хрусталика больше, чем без глаукомы. Также оказалось, что величина ВГД практически не влияет на биометрические и кератометрические данные. Однако у пациентов с сопутствующей глаукомой отмечается значительно более тонкая роговица.

Следующим этапом исследования было установление, влияют ли обнаруженные существенные различия на точность расчета ИОЛ. Оказалось, что на среднюю ошибку расчета исходное ВГД не влияет, но в целом более точный прогноз получился все же у больных с глаукомой.

При оценке средних значений ошибки расчета было выявлено, что в контрольной группе вероятность получить миопию в послеоперационном периоде выше при длине ПЗО менее 22,40 мм (статистически значимая – у больных с глаукомой) и при кривизне роговицы 44,25 дптр. (у пациентов с сочетанной патологией обнаружена аналогичная тенденция).

Более показательным представляется ретроспективный анализ параметров в зависимости от полученных результатов: «попадание» в планируемую рефракцию или ошибки в сторону миопии (–) и гиперметропии (+).

Установлено, что такая зависимость существует у больных обеих групп: ошибка чаще в сторону (–) при более коротких глазах и мелкой передней камере, а в сторону (+) – при больших значениях ПЗО и глубины передней камеры (ГПК). У пациентов с глаукомой при повышенном ВГД взаимосвязь между ПЗО и ошибкой расчета более выражена и статистически значима, чем при нормальном ВГД.

Исходя из оценки влияния на ошибку расчета ГПК, можно было бы предположить, что увеличение толщины хрусталика также могло бы повысить вероятность получить (–) ошибку. Оказалось, что у больных I-й и II-й групп (–) ошибка более характерна для больных с толщиной хрусталика менее 3,8 мм (критерий $t=2,53$, надежность 1,0), однако у пациентов с глаукомой при толщине хрусталика более 4,5 мм наблюдается более точный расчет ИОЛ.

Важно подчеркнуть, что у больных контрольной группы ошибка в (–) статистически взаимосвязана с большей силой роговицы, и ошибка в (+) – с меньшей. Эта взаимосвязь сохраняется и увеличивается при возрастании ошибки от 0,5 до 0,75 в обе стороны. Такая же тенденция получения (+) ошибок имеется у пациентов II группы.

Выводы

1. У пациентов с катарактой при сопутствующей глаукоме наблюдаются меньшая глубина передней камеры, большая толщина хрусталика и более тонкая роговица, чем у больных без глаукомы.

2. У больных с катарактой и сопутствующей глаукомой расчет ИОЛ по формуле SRK-T получается несколько более точным, чем у пациентов без глаукомы.

3. Ошибка расчета в сторону миопии чаще наблюдается у пациентов с катарактой, а ошибка в сторону гиперметропии – у больных с катарактой и глаукомой.

4. У всех больных при большей оптической силе роговицы, меньшей длине глаза и мелкой передней камере чаще наблюдается ошибка в сторону миопии, а при меньшей оптической силе роговицы, больших значениях ПЗО и ГПК – в сторону гиперметропии. У пациентов с глаукомой при повышенном ВГД взаимосвязь между ПЗО и ошибкой расчета более выражена, чем при нормальном ВГД.

Список литературы

1. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Загребельная Л.В. *Результаты комбинированной непроникающей глубокой склерэктомии и экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ* // Глаукома – 2003. – № 2 – С. 15–19.

2. Ворошилова Н.А. *Влияние комплекса биометрических показателей на точность расчета оптической силы ИОЛ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – М., 2008. – 23 с.

3. Першин К.Б. *Занимательная факэмульсификация. Записки катарактального хирурга.* – СПб.: Борея Арт, 2007. – 133 с.

4. Poley B.J., Lindstrom R.L., Samuelson T.W. et al. *Intraocular pressure reduction after phacoemulsification with intraocular lens implantation in glaucomatous and nonglaucomatous eyes* // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 1946–1955.

5. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Foster F.S. *Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes* // Amer. J. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 113. – P. 381–389.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АКБЮЛАР ЛС» В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ

**Ю.И. Пирогов* **, Г.М. Бутина*, А.А. Оксентюк*, М.В. Рыбина*,
М.С. Шаталов*,**

*Медицинский центр ОАО «Адмиралтейские верфи» *,
Санкт-Петербургский государственный университет**,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Воспалительные осложнения, возникающие после операции факэмульсификации, приводят к увеличению реабилитационного периода и недостаточно высоким зрительным функциям [2, 3]. К их числу относятся послеоперационные воспаления глаза инфекционного и другого происхождения, которые в ряде случаев могут служить причиной такого не до конца изученного заболевания, как кистозный макулярный отек. Поэтому изучение результатов применения новых лекарственных препаратов и разработка схем терапии по-прежнему актуальны.

Цель исследования: провести анализ результатов применения различных схем противовоспалительной терапии при факэмульсификации.

Материал и методы. В исследование вошло 816 наблюдений (816 глаз, на которых выполнена факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ). Операции осуществлялись одним хирургом через темпоральный роговичный разрез шириной 2,2–2,7 мм. Имплантировали интраокулярные линзы из гидрофобного акрила семейства «Acrysof». В качестве ирригационного раствора применяли буферный раствор BSS, вискоэластик «DisCoVisc». Всем пациентам до операции обрабатывали конъюнктивальную полость раствором повидон-йода, однако схемы антибиотикотерапии применяли разные, соответственно которым они были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли больные, получавшие в ближайшие 1–3 суток после операции инъекции дексаметазона (0,3 мл) с мезатоном (0,1 мл), инстилляцией глазных капель «Тобрадекс» по убывающей схеме начиная с 5 раз в день в течение 4–5 недель (189 глаз). 2-ю группу составили 334 наблюдения, которым проводили антибиотикотерапию глазными каплями левофлоксацина («Офтаквис»). У них периоперационную профилактику осуществляли по схеме: 4 инстилляцией с равными интервалами за 1 час до операции и орошение конъюнктивальной полости после окончания операции перед снятием блефаростата. Следующее закапывание левофлоксацина было спустя 1 час, после чего пациента осматривали и отпускали домой с инструкциями закапывать глазные капли левофлоксацина 4 раза в день 6–7 дней после вмешательства. У этих больных после операции также применяли инстилляцию «Офтан-Дексаметазона» с 4 раз в день по убывающей схеме. Отменяли его через 3–4 недели на фоне полного исчезновения инъекции глазного яблока. Осматривали после операции пациентов стандартно (на 1-й, 6-й, 14-й 30-й и 90-й дни) или по симптоматике. Пациентам 3-й группы схема инстилляций (левофлоксацин+дексаметазон) дополнялась 0,4% глазными каплями кеторолака («Акьюлар ЛС»). Препарат применяли, начиная с 6–7 дня после операции 4 раза в день в течение 28 дней.

Результаты. Эффективность препаратов оценивали по частоте возникновения инфекционных осложнений и интенсивности их противовоспалительного действия, выраженного в различных сроках лечения (таблица 1).

Таблица 1

Осложнения и средние сроки лечения у больных в группах

Осложнения	Группы, число наблюдений		
	1(356)	2 (334)	3 (126)
Вирусный, аллергический конъюнктивит	20 (5,6%)	8 (2,3%)	2 (1,6 %)
Обострение блефарита	24 (6,6%)	10 (2,9 %)	3 (2,4%)
Иридоциклит, кератouveит	8 (2,2%)	7 (2,0%)	2 (1,6%)
Синдром Ирвина–Гесса	3 (0,8%)	2 (0,6%)	–
Сроки лечения (дней)	26,2±1,8	21,9±1,4	21,3±2,3

Наибольшее число послеоперационных воспалительных осложнений наблюдалось у пациентов 1-й группы (15,2%). Среди больных 2-й группы аналогичные состояния возникали в 7,8% случаев, 3-й группы – в 5,6% случаев. Анализируя частоту возникновения конъюнктивитов и

блефаритов, следует отметить, что она выше в 1-й группе, возможно, вследствие применения тобрадекса на протяжении 3–4 недель.

Наименьшее количество послеоперационных воспалений наблюдалось у больных 3-й группы. Низкую частоту иридоциклитов и отсутствие кистозныхмакулярных отеков у больных 3-й группы мы считаем прямым следствием усиления терапии в послеоперационном периоде препаратом «Акьюлар ЛС».

Обсуждение. Нам представляется, что принципы послеоперационной антибиотикопрофилактики не должны отличаться от постулатов антибиотикотерапии [1]: полный курс (минимум 5 дней) сильного препарата с широким спектром антимикробного действия и наиболее низкой резистентностью возбудителей. Следует отказаться от инъекции гентамицина под конъюнктиву после окончания операции. Этот популярный ранее у многих хирургов нашей страны способ никак нельзя отнести к рациональным антибактериальным методам. Более того – гентамицин – препарат с низким химиотерапевтическим индексом, то есть высокотоксичный. Его введение под конъюнктиву после операции может привести к попаданию в переднюю камеру и вызвать развитие TASS-синдрома [4] с исходом во вторичную эндотелиально-эпителиальную дистрофию.

Отдельно хотелось бы остановиться на применении комбинированных препаратов после офтальмологических операций. Схема терапии в течение нескольких недель с уменьшающимся количеством закапываний входящего в их состав антибиотика также способствует росту количества осложнений (конъюнктивитов и блефаритов).

Выводы

Результаты лечения оказались наименее благоприятными у пациентов 1-й группы (осложнения у 15,2%), возможно, вследствие как нерациональной антибиотикопрофилактики, так и недостаточной противовоспалительной терапии.

Периоперационная антибиотикотерапия левофлоксацином обеспечивает высокий уровень профилактики возникновения микробной инфекции после факоемульсификации. Необоснованно длительное послеоперационное применение комбинированного препарата, содержащего антибиотик и стероид, приводит к дисбактериозу конъюнктивы, осложнениям и увеличению сроков лечения.

У больных 3-й группы, получавших лечение в виде комбинации стероидного («Офтан-Дексаметазон») и нестероидного («Акьюлар ЛС») препаратов, отмечено наименьшее число послеоперационных осложнений (5,6%).

Список литературы

1. Егоров Е.А, Алексеев В.Н., Астахов Ю.С. и др. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. – М.: Литтера, 2004. – 856 с.
2. Пирогов Ю.И., Бутина Г.М., Оксентюк А.А., Чшиева М.Р. Профилактика и лечение инфекционных осложнений после факоемульсификации // «Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике»: Матер. 2-й Всероссийской науч. конф. – СПб.: Человек, 2009. – С. 152–153.
3. Пирогов Ю.И., Бутина Г.М., Оксентюк А.А., Чшиева М.Р. Сравнительный анализ различных схем профилактики инфекционных ослож-

нений при факоэмульсификации // *Катарактальная и рефракционная хирургия*. – 2011. – Т. 11, №3. – С. 52–53.

4. Kuttu P.K., Forster T.S., Wood-Koob C. et al. Multistate outbreak of toxic anterior segment syndrome, 2005 // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. – Vol. 34. – P. 585–590.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИБКОВЫХ КАНАЛИКУЛИТОВ

А.М. Ревта, А.Н. Липницкая

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

Актуальность. Воспаление слезных канальцев (dacryo-canaliculitis) достаточно редкое заболевание. Каналикулиты могут быть острыми, но чаще это хронический воспалительный процесс. Причиной каналикулитов в подавляющем большинстве случаев является грибковая флора. Несмотря на характерную клиническую картину: упорные конъюнктивиты, отек и гиперемия кожи век, закупорка слезной точки, грибковые каналикулиты длительное время остаются нераспознанными. По данным литературы расхождение диагнозов при этой патологии достигает 72,4% [1].

Цель. Исследовать клинические особенности грибковых каналикулитов.

Материалы и методы. За период 2008–2013 гг. в ГБУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница» пролечено 7 пациентов с диагнозом хронический каналикулит. Исследовали анамнез заболевания, соматический статус пациентов, характер поражения слезных канальцев и результаты лечения.

Результаты. Грибковые каналикулиты были диагностированы у 6 женщин и 1 мужчины. Возраст больных варьировал от 61 до 83 лет (в среднем 70,2 лет). Больные предъявляли жалобы на покраснение глаз, чувство инородного тела, зуд, слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. Упорные, не купирующиеся на фоне местной антибактериальной терапии (сульфацил натрия, тобрекс 0,3%, гентамицин 0,3%, окомистин, колбиоцин, фторхинолоны разных поколений) симптомы каналикулита наблюдались на протяжении от 10 месяцев до 3 лет.

Преморбидный фон на котором развивалось заболевание включал: гипертоническую болезнь (у всех больных), ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, ревматоидный артрит, гипотиреоз. Со стороны органа зрения каналикулиту в половине случаев сопутствовала миопия высокой степени, в 1 случае анофтальм.

Полученные результаты согласуются с ранее опубликованными данными, согласно которым каналикулитами чаще страдают женщины (82,3–84,5%) в возрасте 50–80 лет. Воспаление, как правило, носит односторонний характер, чаще поражаются нижние канальцы (56,4–60%),

реже верхние (35,3%), еще реже оба канала (8,3%) [1, 6]. У наших пациентов, наоборот, чаще диагностировали поражение верхнего слезного канала (в 7 случаях). У одного больного наблюдалось двустороннее поражение верхних слезных каналов, в 2-х случаях поражались оба канала на одном глазу, при этом, диагностировали каналикулит сначала нижнего, а через 1 месяц и 2 года верхнего слезного канала.

Наиболее вероятной причиной микотического каналикулита считают проникновение грибка в слезный канал вместе с инородным телом, чаще ресницей. Торпидное течение каналикулитов объясняют двухфазным течением болезни, при этом в первой малосимптомной фазе наблюдается лишь длительное слезотечение, а воспаление стенки канала и характерное отделяемое присоединяются позднее [2].

Несмотря на широкий спектр современных антибактериальных и противомикробных препаратов, терапия каналикулитов представляет сложную задачу. В настоящее время общепринятым считается хирургическое лечение – расщепление слезных каналов.

В общей сложности нами было проведено 10 операций расщепления слезных каналов. В начале, под местной анестезией, коническими зондами расширяли слезную точку и соответствующий канал, затем на зонде вскрывали верхнюю стенку слезного канала на протяжении 6–8 мм. Во всех случаях в полости канала были обнаружены и удалены творожистые массы серого или серо-желтого (зеленого) цвета объемом от 5 до 10 мм. При этом каналы были резко расширены и деформированы. В 7 из 10 случаев дополнительно иссекали папилломатозные разрастания в полости каналов. В конце операции полость слезного канала тушировали раствором йода. В послеоперационном периоде местно назначали антибактериальные препараты широкого спектра (чаще фторхинолоны), антисептики (окомистин, витабакт), тетрациклиновую мазь, через несколько дней подключали кортикостероиды (дексаметазон). После стихания воспалительных явлений промывали слезные пути.

Бактериологические исследования во всех случаях показали лишь наличие сапрофитной флоры: *S.aureus* или *S.epidermidis*. Гораздо важнее гистологический анализ, при котором определялись споры и нити мицелия грибов.

Известно около 50 грибов патогенных для глаза и его придаточного аппарата. В содержимом слезных каналов выделяют кандиду, аспергиллы, пенициллины, трихофитоны, актиномицеты и другие грибки [3–5].

Сроки послеоперационного наблюдения больных составили от 6 месяцев до 5 лет. В большинстве случаев удалось добиться полной нормализации клинической картины, лишь у двух пациентов наблюдались рецидивы каналикулита на парных каналах. Исходом каналикулита в этих случаях явилось стенозирование каналов в области устья. В остальных случаях проходимость слезных путей была сохранена. Наиболее длительное, обширное и рецидивирующее течение каналикулита было отмечено у больных с сахарным диабетом 2 типа.

Заключение. В результате исследования было выявлено, что каналикулиты встречаются достаточно часто, при этом крайне страдает диагностика заболевания, из-за чего оно приобретает упорное хроническое течение. Болезнь обычно развивается у пожилых пациентов со сниженной

иммунореактивностью. Несмотря на широкий спектр современных противомикробных препаратов, расщепление слезных канальцев остается единственным эффективным методом лечения, позволяющим не только купировать хронический воспалительный процесс, но и у большинства больных сохранить проходимость слезных путей.

Список литературы

1. Бастриков Н.И. *Болезни слезных органов и способы их лечения.* – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 256 с.
2. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. *Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов.* – Минск: Бел. Наука, 2000. – 192 с.
3. Похисов Н.Я. *Заболевания слезоотводящих путей и их лечение.* – М.: Медгиз, 1958. – 135 с.
4. Сидорова М.В. *Диагностика и лечение актиномикотических и микотических заболеваний слезоотводящих путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – М., 2009. – 24 с.
5. Старков Г.Л. *Грибковые поражения органа зрения // Терапевтическая офтальмология / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной.* – М.: Медицина, 1985. – С. 131–145.
6. Филатова И.А. *Опыт хирургического лечения грибковых каналикулитов // Сборник научных статей по материалам научн. – практ. конференции «Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов».* – М., 2005. – С. 285–288.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РОГОВИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

А.М. Ревта, Л.П. Калинина, Ю.С. Старцева

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

Актуальность. Доля роговичной патологии в структуре инвалидности по зрению составляет 12,9–13,7%, при этом в 29,6% случаев причиной инвалидности выступают воспалительные заболевания роговицы [3], среди которых преобладают герпетические кератиты (50–60%) [1] и гнойная язва роговицы (27,6–47,3%) [4]. Сложность лечения роговичной патологии определяется рецидивирующим течением (особенно офтальмогерпеса) и частой резистентностью бактериальных возбудителей [2, 5].

Цель. Исследовать особенности развития, течения и исходов воспалительных заболеваний роговицы у жителей Архангельской области.

Материалы и методы. За период с января 2011 г. по октябрь 2013 г. в Архангельской клинической офтальмологической больнице пролечен 181 пациент с роговичной патологией. Все больные получали стационарное обследование и лечение. Стандартное обследование включало визо-

метрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, В-сканирование, исследование мазка и соскоба с конъюнктивы и роговицы. Оценивали этиологию и течение воспалительного процесса и функциональные исходы. В ряде случаев были проведены оперативные вмешательства.

Результаты. Воспалительные заболевания роговицы наблюдались у 159 взрослых пациентов (87,8%) в возрасте от 19 до 89 лет и 22 (12,2%) детей в возрасте от 1 до 16 лет. Мужчины и женщины заболевали одинаково часто (51,4 и 48,6%). Как среди детей, так и среди взрослых преобладал острый характер заболевания – в 60 и 77,4% случаев соответственно.

По характеру поражения у детей преобладали кератоконъюнктивиты (12 случаев), реже наблюдались кератиты и кератоувеиты (по 4 случая). Лишь в 1 случае диагностирована гнойная язва роговицы у 16-летней пациентки. У взрослых больных чаще диагностировали кератоувеиты – 77 случаев (48,4%) и кератиты – 40 случаев (25,2%). Кератоконъюнктивиты наблюдались у 11 (6,9%), язвы роговицы у 28 (17,6%) больных, при этом перфорация гнойной язвы была зафиксирована в 4 случаях. Трое больных пролечены с выраженными проявлениями роговично-конъюнктивального ксероза.

Преобладали бактериальные поражения роговицы – у 124 пациентов (68,5%). При бактериологическом исследовании превалировала условно-патогенная флора: *St. epidermidis*, *St. viridans*, *St. aureus*, *Citrobacter*, *Moraxella atlante*. При гнойных язвах роговицы в половине случаев выделена патогенная флора: *Ps. aurogenosa*, *St. haemolyticus*, *Chlamidia trachomatis*, *Acinetobacter*, в 2-х случаях подтверждено акантомебное поражение роговицы.

Вирусные поражения роговицы зафиксированы у 30 больных, при этом в 18 случаях подтверждена герпес вирусная природа. Герпетические древовидные кератиты зафиксированы у 9 пациентов, дисковидные у 4, метагерпетические у 3 больных, рецидивирующая эрозия роговицы в 1 случае. У 3 пациентов с *herpes zoster* и поражением кожи век и окологлазничной области по ходу ветвей тройничного нерва наблюдались упорные острые кератоувеиты.

Травматические кератиты (кератоувеиты) диагностированы у 9 пациентов, еще у 5 больных зафиксированы послеоперационные поражения: язвы роговицы в месте лимбальных швов после экстракапсулярной экстракции катаракты, кератиты по ходу тоннельных разрезов, расплавление поверхностного роговичного лоскута.

Кератиты обусловленные ревматоидным поражением наблюдались у 2 пациентов, у 3 больных диагностированы трофические язвы роговицы на фоне лагофтальма, обусловленного парезом лицевого нерва после острого нарушения мозгового кровообращения.

Терапия роговичных поражений зависела от этиологии и тяжести воспалительного процесса и включала антибиотики широкого спектра действия, противовирусные, неспецифические противовоспалительные, антигистаминные, противомикробные и антисептические препараты. На заключительном этапе подключали глюкокортикостероиды и слезозаменители. Большинству пациентов (84,5%) проведена комбинированная антибактериальная и противовирусная терапия.

У 24 больных (13,3%) потребовалось проведение оперативных вмешательств: пластика роговицы аутоконъюнктивой (конъюнктивальное пломбирование) – (16 операций), блефарорафия, иссечение некротизиро-

Функциональные исходы лечения роговичной патологии

Корригированная острота зрения	до лечения		после лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
0 (ноль) / светоощущение	34	18,9	28	15,5
0,01–0,1	54	29,9	21	11,6
0,2–0,5	46	25,4	58	32,0
0,6–1,0	47	25,8	74	40,9
Всего	181	100	181	100

ванного поверхностного лоскута роговицы, обтурация слезных каналов (по 1 операции), у 5 больных с гнойной язвой роговицы (осложненной пануевитом) проведена энуклеация глазного яблока.

Исходы лечения роговичной патологии представлены в таблице.

При поступлении в стационар острота зрения у больных с роговичной патологией варьировала от 0 до 0,5 (в среднем не превышала 0,15), после лечения от 0 до 0,9 (в среднем достигла 0,5). В результате лечения высокие зрительные функции (острота зрения в пределах 0,6–1,0) были зафиксированы у 40,9% пациентов, еще у 32% больных острота зрения была в пределах 0,2–0,5. Зрительные функции больше зависели от тяжести поражения. При кератитах средняя острота зрения в результате лечения повысилась с 0,5 до 0,7, при кератоувеитах с 0,09 до 0,3. Самые низкие результаты наблюдались у больных с гнойной язвой роговицы, средняя острота зрения в этой группе повысилась в результате лечения с 0,015 до 0,07. У 15,5% пациентов не удалось получить предметного зрения, а у 11,6% больных острота зрения не превышала 0,1.

Заключение. Воспалительные заболевания роговицы по-прежнему остаются актуальной проблемой офтальмологии. Широкий арсенал современных антибактериальных, противовирусных, противомикробных препаратов не является гарантией благоприятного исхода. Позднее поступление больных, рецидивирующее течение, резистентность микрофлоры, отсутствие донорского роговичного материала являются ключевыми причинами неблагоприятных исходов и инвалидизации больных с роговичной патологией.

Список литературы

1. Каспаров А.А. Лечение важнейших заболеваний роговицы // *Съезд офтальмологов России, 9-й: Тез. докл.* – М.: Издательский центр МНТК «Микрохирургия глаза», 2005. – С. 450–451.
2. Лебедев О.И., Суров А.В. Диагностика, терапия и профилактика офтальмогерпеса // *Методическое пособие.* – М., 2012. – 53 с.
3. Либман Е.С., Глазко В.И. Реабилитация лиц с инвалидизирующей патологией роговой оболочки // *Офтальмологический журнал.* – 1986, №3. – С. 148–152.
4. Майчук Ю.Ф. Фармакотерапия воспалительных заболеваний глаз: вчера, сегодня, завтра // *Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. Материалы научно-практ. конф.* – М., 2001. – С. 7–17.
5. Майчук Ю.Ф., Южаков А.М. Оптимизация антибактериальной терапии при глазных инфекциях // *Рефракционная хирургия и офтальмология.* – 2002, № 2. – С. 44–52.

РАННИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЕРАТОПЛАСТИКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФЕМТОСЕКУНДНОГО ЛАЗЕРА

Г.В. Ситник, Т.К. Волкович

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Беларусь

Актуальность. Прозрачное приживление роговичного трансплантата в неосложненных случаях наблюдается в 85–90%. Однако, если пятилетняя выживаемость трансплантата составляет около 80%, то 10-летняя – 60%, а в сроке более 10 лет после СКП прозрачными остаются около 40% трансплантатов [5]. Кератоконус является одним из ведущих показаний для пересадки роговицы у пациентов молодого возраста (от 18 до 35 лет) [2, 5]. Одним из условий, обеспечивающих длительное успешное функционирование пересаженной донорской роговицы, является высокая плотность эндотелиальных клеток. Скорость потери эндотелиальных клеток после неосложненной СКП по поводу кератоконуса составляет 136 ± 465 клеток в год (медиана – 163). По данным исследований показано, что в течение первых 5 лет после успешной СКП выраженные дистрофические изменения наблюдаются в 70% эндотелиальных клеток трансплантата [4, 5].

Таким образом, актуальным является поиск новых способов пересадки роговицы, позволяющих снизить степень интраоперационной травмы и повысить эффективность лечения. Результаты применения фемтосекундного лазера в офтальмохирургии в последние годы подтверждают перспективность данного направления. Использование фемтосекундного лазера для формирования роговичного трансплантата и удаления роговичного лоскута реципиента позволяет добиться максимального соответствия их параметров [2, 3, 6, 7, 9].

Целью данной работы был анализ ранних результатов пересадки роговицы с использованием фемтосекундного лазера.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 36 пациентов (21 мужчина, 15 женщин), которые были прооперированы в 10 ГКБ г. Минска с сентября 2012 по ноябрь 2013 гг. Средний возраст составил $32,4 \pm 7,8$ лет, срок наблюдения от 1 до 14 месяцев. У 31 пациента был установлен диагноз кератоконус 3–4 ст., у 3 – дистрофия роговицы, у 2 – вторичная эктазия роговицы. Всем выполняли углубленное офтальмологическое обследование. Эндотелиальная микроскопия в различные сроки после операции была произведена 30 пациентам.

Произведено 26 сквозных и 10 передних глубоких послойных пересадок роговицы с использованием фемтосекундного лазера «IntraLase» 60 кГц. Все операции производили в 2 этапа. 1-й этап проходил в операционной лазерного отделения под инстилляционной анестезией. Во всех случаях использовали грибовидный профиль. На глазу пациента калькуляцию глубины реза осуществляли с учетом данных пахиметрии, оставляя «тканевой мост», толщина которого составляла 60–75 мкм. На донорском глазу параметры глубины реза рассчитывали таким образом, чтобы добиться полного формирования трансплантата. После фемто-лазерного препарирования ткани роговицы пациента, инстиллировали лубрикант, накладывали асептическую повязку и на лежачей каталке

перевозили пациента в микрохирургическую операционную для выполнения 2-го этапа под эндотрахеальным наркозом. На глазу пациента по намеченной лазером борозде заканчивали формирование лоскута при помощи роговичных ножниц и удаляли его. Роговичный трансплантат укладывали в подготовленное ложе и фиксировали швами: отдельными погружными узловыми, непрерывным, двойным непрерывным либо комбинированным швом (рис. 1). Вид шва и число шагов выбирали индивидуально, в зависимости от патологии, биомеханических свойств и толщины роговицы пациента и донорского трансплантата. При выполнении 2-го этапа операции передней глубокой послойной кератопластики использовали ранее описанную в литературе хирургическую технику «Big bubble» [3, 8].

После операции назначали форсированные инстилляции антибактериальных и противовоспалительных капель (Вигадекса / офтаквикс). Для достижения быстрой эпителизации трансплантата важным аспектом лечения является поддержание оптимальной увлажненности глазной поверхности и стимуляция регенерации [1, 5]. Наши пациенты использовали комбинацию препаратов Корнерегель и Офтагель / Видисик. Кроме того, всем назначали тимолол 0,5 % в течение первых 4–5 суток, далее по показаниям. Системно вводили антибиотики широкого спектра действия и глюкокортикостероиды по индивидуальной схеме с учетом сопутствующей соматической патологии.

Результаты. На момент выписки из стационара (5–8 сутки после операции) острота зрения без коррекции 0,1–0,2 наблюдалась в 24 случаях, у 6 пациентов она составила 0,3, однако у 6 – была более низкой – 0,09–0,1, в том числе и по причинам, не связанным непосредственно с состоянием трансплантата (амблиопия, центральная катаракта, рецидивирующий увеит в анамнезе). Значимый отек роговичного трансплантата выявлен в 1-е сутки после операции у 5 пациентов. Полная эпителизация роговичного трансплантата происходила к концу 3 суток после операции в 29 случаях.

В ранние сроки после операции (от 1 до 8 суток) оптическую ОКТ переднего отрезка глаза выполнили 10 пациентам, в сроке от 14 до 1 года – 17. Хорошее сопоставление краев трансплантата и роговичного ложа реципиента выявлено во всех случаях. В раннем периоде у всех пациентов, несмотря на степень прозрачности роговицы, зафиксирован

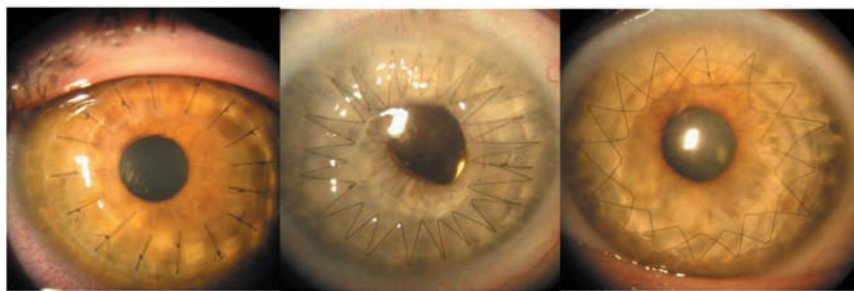


Рис. 1. Варианты фиксации роговичного трансплантата: отдельные узловые погружные, непрерывный и двойной непрерывный шов

отек с увеличением толщины трансплантата до 590-710 мкм и выстояние заднего края трансплантата в переднюю камеру по причине различной толщины трансплантата и роговицы реципиента в зоне контакта. Грибовидный профиль трансплантата четко прослеживался. Через 3 и более месяцев после операции наблюдалось сглаживание заднего края трансплантата, снижение толщины роговицы до нормальных величин.

Эндотелиальная микроскопия у больных развитым кератоконусом до операции была неинформативной по причине значительного нарушения формы роговицы, а в ранние сроки после операции – из-за наличия отека. При выполнении этого исследования через 1–3 месяца количество эндотелиальных клеток составило $1737,6 \pm 587,7$ кл./мм. кв (от 890 до 2400) у пациентов, перенесших сквозную фемтокератопластику. Плотность эндотелиальных клеток после передней глубокой послойной фемтокератопластики значительно отличалась – $2463,33 \pm 208,39$ кл./мм кв (от 2100–2600). Поскольку лишь у 22,2% пациентов срок после операции составил более 1 года и им были сняты роговичные швы, выполнять анализ окончательной остроты зрения на данный момент преждевременно. В таблице 1 представлены данные об остроте зрения, которые свидетельствуют о хорошей динамике ее восстановления после фемтокератопластики.

Таблица 1

Острота зрения после фемтокератопластики

	Median	95% CI	Minimum	Maximum	25–75 P
НКОЗ при выписке	0,2	0,139–0,2	0,07	0,4	0,1–0,3
НКОЗ в конце периода наблюдения	0,4	0,2–0,5	0,04	1,0	0,2–0,6

Выводы. Пересадка роговицы с применением фемтосекундного лазера позволяет добиться максимального соответствия параметров трансплантата и роговичного ложа реципиента, однако, необходимость шовной фиксации трансплантата оставляет проблемы индуцированного послеоперационного астигматизма. Ключевым моментом является точный индивидуальный расчет параметров трансплантата в зависимости от данных керато- и пахиметрии. Передняя глубокая послойная фемтокератопластика является оптимальным способом пересадки роговицы при патологии, не связанной с вовлечением эндотелия. Требуются дальнейшие наблюдения для оценки отдаленного оптического результата.

Список литературы

1. Бржеский В.В. Современные препараты «искусственной слезы» в лечении больных с синдромом «сухого глаза» // Медицинский совет. – 2013. – № 1. – С. 42–48.
2. Лебедь Л.В., Паштаев Н.П. Фемтосекундная сквозная кератопластика при кератоконусе // Офтальмохирургия. – 2012. – № 1. – С. 62–68.
3. Малюгин Б.Э. Глубокая передняя послойная кератопластика с использованием фемтосекундного лазера IntraLase 60 kHz: первый опыт. // Практическая медицина. – 2012. – № 4 (59). – С. 100–103.

4. Langenbucher A. Corneal endothelial cell loss after nonmechanical penetrating keratoplasty depends on diagnosis: a regression analysis // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 240. – P. 387–392.
5. Panda A. Corneal graft rejection // *Surv. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 52. – N 4. – P. 375–396.
6. Farid M., Steinert F. Femtosecond laser-assisted corneal surgery // *Current Opin in Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 21. – P. 288–292.
7. Por Y. Outcomes of femtosecond laser-assisted penetrating // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 145. – P. 772–774.
8. Parthasarathy A., Por M., Tan D. Use of a “small-bubble technique” to increase the success of Anwar’s “big-bubble technique” for deep lamellar keratoplasty with complete baring of Descemet’s membrane // *Brit. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 91. – P. 1369–1373.
9. Kook D. Top-hat shaped corneal trephination for penetrating keratoplasty using the femtosecond laser: a histomorphological study // *Cornea.* – 2009. – Vol. 28. – P. 795–800.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КРОССЛИНКИНГА РОГОВИЧНОГО КОЛЛАГЕНА В ЛЕЧЕНИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО КЕРАТОКОНУСА ПО ДАННЫМ КОНФОКАЛЬНОЙ МИКРОСКОПИИ

Е.Г. Солодкова, И.А. Мелихова

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

Актуальность. Кератоконус является прогрессирующим, невоспалительным, двусторонним (но обычно асимметричным) заболеванием роговицы, которое характеризуется ослаблением и эктазией её парааксиальных зон, что приводит к искажению роговичной поверхности. Для лечения данной патологии на ранних стадиях чаще всего применяется метод кросслинкинга роговичного коллагена, предложенный в 1999 г. Т. Зайлером с соавт. [2,3].

С 2009 г. в клинике Волгоградского филиала ФБГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н. Федорова» помимо классической, проводится модифицированная авторская методика кросслинкинга роговичного коллагена (патент на изобретение № 2434616 от 27.11.2011г.), в ходе которой этап полной механической дезэпителизации заменен на дозированную эксимерлазерную дезэпителизацию с оставлением базального эпителиального слоя, что уменьшает операционную травму, ускоряет и улучшает качество эпителизации [1]. Клиническая эффективность процедуры кросслинкинга роговичного коллагена оценивается, в том числе и по гистоморфологическим изменениям, происходящим в роговице после проведения операции. На сегодняшний день, одним из основных

неинвазивных методов исследования гистоморфологии роговицы являются конфокальная микроскопия [4, 5–7].

Цель исследования. Провести анализ гистоморфологических изменений, происходящих в роговице после проведения кросслинкинга роговичного коллагена в лечении прогрессирующего кератоконуса по данным конфокальной микроскопии.

Материал и методы. Оценивались результаты лечения 16 пациентов (16 глаз), оперированных в клинике Волгоградского филиала «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» по поводу кератоконуса I–II степени в 2011 по 2013 гг. модифицированным способом кросслинкинга. Средний возраст — $24,5 \pm 0,8$ лет (от 18 до 31 лет). Перед и после операций на сроках 1, 3, 6 и 12 месяцев всем пациентам проводилось расширенное офтальмологическое обследование, включающее конфокальную микроскопию с подсчетом плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) (Confoscan4, Nidek, Япония). При проведении операции по модифицированной методике дозированная деэпителизация осуществлялась с помощью эксимерного лазера с опцией интраоперационной онлайн пахиметрии «Швинд-Амарис» – 500 Гц», Германия. Ультрафиолетовое облучение осуществлялось с помощью прибора «UV-X» – версия 1000», Швейцария.

Результаты. На сроке наблюдения до двух недель при офтальмобиомикроскопии во всех случаях определялись явления стромального отека, который полностью разрешался на фоне инстилляций кортикостероида. При проведении конфокальной микроскопии отмечалось снижение прозрачности экстрацеллюлярного матрикса стромы роговицы, уменьшение количества стромальных нервных волокон в зоне воздействия ультрафиолетового облучения, а также явления эпителиопатии разной степени выраженности: полиморфизм клеток базального эпителия, явления псевдокератинизации крыловидных клеток. На сроке наблюдения 1 месяц у всех наблюдаемых пациентов при офтальмобиомикроскопии наблюдалось появление линейного помутнения в средних и задних слоях стромы – так называемой «демаркационной линии» или заднего стромального хейза. По данным конфокальной микроскопии отмечалось восстановление прозрачности экстрацеллюлярного матрикса, начальные явления реиннервации в центральной зоне роговицы. Репаративные процессы проявлялись появлением множества кератоцитов с яркими гиперрефлектирующими ядрами. На уровне локализации заднего стромального хейза наблюдались гиперрефлектирующие структуры веретенообразной и звездчатой формы, что расценивалось нами как скопления коллагена, чрезмерно производимого активированными кератоцитами. В области десцеметовой оболочки отмечалось умеренно выраженная складчатость, исчезающая постепенно к сроку наблюдения 6 мес. Сохранялся полиморфизм клеток базального слоя и явления псевдокератинизации поверхностных эпителиальных пластов. На сроках наблюдения 3, 6 и 12 мес. при проведении офтальмобиомикроскопии было отмечено, что оптическая плотность стромального хейза постепенно уменьшается. Выявленные при конфокальной микроскопии полиморфные коллагеновые скопления в позднем послеоперационном периоде визуализируются на границе средней и передней стромы, количество активных кератоцитов значительно меньше, реиннервация оптической зоны завершалась к сроку наблюдения 6 мес. ПЭК оставалась неизменной на всех сроках наблюдения.

Выводы. Анализ гистоморфологических результатов кросслинкинга роговичного коллагена по данным конфокальной микроскопии, выявил появление в средних и глубоких слоях стромы специфических изменений в виде стромального хейза, меняющего свою плотность и локализацию с течением времени, а также в виде репопуляции кератоцитов с повышенной выработкой коллагена.

Список литературы

1. Солодкова Е.Г., Борискина Л.Н., Ремесников И.А. Сравнительный анализ способов лечения кератоконуса // VI Всероссийская научная конференция молодых ученых в рамках научно-практической конференции «Федоровские чтения-2011»: Сборник тезисов. – М., 2011. – С. 229–231.
2. Spoerl E., Schreiber J., Hellmund K. et al. Crosslinking effects in the cornea of Rabbits // *Ophthalmology*. – 2000. – Vol. 97. – P. 203–206.
3. Wollensak G., Seiler T., Spoerl E. Riboflavin / Ultraviolet-a-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 135, N 5. – P. 620–627.
4. Seiler T., Hafezi F. Corneal cross-linking-induced stromal demarcation line // *Cornea*. – 2006. – Vol. 25. – P. 1057–1059.
5. Mazzotta C., Balestrazzi A., Biaocchi S. et al. Stromal haze after combined riboflavin-UVA corneal collagen cross-linking in keratokonus: in vivo confocal microscopic evaluation // *Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 35, N 6. – P. 580–582.
6. Greenstein S.A., Fry K.L. et al. Natural history of corneal haze after collagen crosslinking for keratoconus and corneal ectasia: Scheimpflug and biomicroscopic analysis // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2010. – Vol. 36. – P. 2105–2114.
7. Raiskup F., Hoyer A., Spoerl E. Permanent corneal haze after riboflavin-UVA-induced cross-linking in keratokonus // *J. Refract. Surg.* – 2009. – Vol. 25, N 9. – P. 824–828.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ РОГОВИЦЫ ВИРУСОМ ГЕРПЕС-ЗОСТЕР

Л.А. Сухина, К.Э. Голубов

*Донецкий национальный медицинский университет,
Донецк, Украина*

Актуальность. Поражение органа зрения, вызванные вирусом герпеса, являются одной из значимых проблем офтальмологии. Ежегодно число заболевших герпетическими инфекциями увеличивается на 10,0%. Около 2–12% людей страдают рецидивирующими герпетическими заболеваниями и нуждаются в постоянной медицинской помощи на протяжении всей жизни [1]. Герпетические поражения глазного яблока, согласно данным Майчука Ю.Ф., составляют до 80% заболеваемости

с временной утратой трудоспособности [2, 3]. Среди лиц с роговичной слепотой, признанных инвалидами при первичном освидетельствовании до 60% это больные с последствиями вирусных поражений роговицы, причем 2/3 из них, это больные с герпетическими поражениями глаз. Среди герпетических заболеваний глаз особое место занимают поражение герпесвирусом человека 3 типа (герпес-зостер, вирус опоясывающего лишая). Они характеризуются воспалительной реакцией задних рогов спинного мозга и ганглиев и сопровождаются везикулезной сыпью на коже по ходу ветвей пораженного нерва. Поражение органа зрения наблюдается у 7,1–10,3% больных с опоясывающим лишаем [3–6].

Цель. Целью работы явилось изучение эффективности применения препарата Вирган в комплексном лечении лиц с поражением роговицы вирусом герпес-зостер.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 56 больных в возрасте 42–76 лет с монокулярным поражением роговицы, вызванное вирусом герпес-зостер, получавших лечение в глазном отделении ГКБ №21 г. Донецка в течение 2010–2012 гг.

В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) – 35 пациентов, в комплексном лечении, которых использовался специальный противовирусный препарат Вирган, основным компонентом, которого является ганцикловир, вторая (контрольная) – 21 пациент, в лечении которых данный препарат не применялся. Вирган (ганцикловир) закапывался в нижний конъюнктивальный свод пораженного глаза по 1 капле 5 раз в день с первого дня лечения в течение 14–21 дня. Комплексное лечение включало назначение противовирусных (валацикловир по 1000 мг три раза в сутки в течение 7–14 дней), иммунокорректирующих, противовоспалительных, десенсибилизирующих средств для общего и местного применения. Критериями клинической эффективности использования Виргана в комплексном лечении у больных с поражением роговицы вирусом герпес-зостер служили сроки эпителизации роговицы, рассасывания инфильтратов роговицы, данные визометрии и длительности лечения пациентов.

Результаты и их обсуждение. Анализ клинической картины заболевания у наблюдаемых нами пациентов показал, что при поступлении предъявляли жалобы на снижение остроты зрения, боль в глазу, слезотечение. В отделение поступила треть больных каждой из групп в течение первых трех дней после начала заболевания, а 23,8% лиц первой и 26,7% второй группы поступили спустя неделю и более от начала глазных проявлений заболевания. Пациенты обеих групп отмечали, что за 5–10 дней до появления указанных жалоб со стороны органа зрения наблюдалось повышение температуры тела, которая предшествовала (1 группа – 57,1%, 2 группа – 53,3%) или сопровождалась (1 группа – 42,9%, 2 группа – 46,7%) высыпаниями секторального характера на коже лица (зоны иннервации тройничного нерва), волосистой части головы везикулезного характера. При этом все пациенты указывали на выраженную болезненность кожных высыпаний и снижение кожной чувствительности. Все больные наблюдаемых нами групп отмечали, что переболели в детстве ветряной оспой. Поражение верхнего века наблюдалось у 20 (95,2%) и 14 (93,3%) пациентов соответственно первой и второй групп. К моменту поступления в отделение на фоне

изменений со стороны глаз на коже лица у пяти (23,8%) и четырех (26,6%) больных соответственно первой и второй группы отмечались единичные везикулы сочетающиеся с высыпания на верхнем веке, у 11 (52,4%) больных основной и 7 (46,7%) контрольной группы наряду с везикулезными элементами наблюдались и корочки, у одного (1,7%) второй группы на месте высыпаний определялись только корочки. У всех исследуемых групп больных наблюдался отек верхнего века различной степени выраженности.

При поступлении в отделение острота зрения пораженного глаза у наблюдаемых нами больных была в пределах от 0,005 до 0,3, а средняя ее величина составила у лиц основной группы – $0,09 \pm 0,003$, контрольной группы – $0,1 \pm 0,004$.

У всех больных обеих групп при поступлении в отделение отмечалась гиперемия конъюнктивы. Поражения роговицы сопровождалась значительным снижением её чувствительности. Клиническая картина поражения роговицы была полиморфной. У пяти пациентов первой (23,8%) и трех (20,0%) второй группы наблюдались поверхностный древовидный, а соответственно у 11 (52,7%) и 6 (66,7%) – стромальный кератит в т.ч. у одного больного основной группы (1,7%) – с изъязвлением. В трех случаях (14,2%) у пациентов основной группы и у двух (13,3%) – контрольной отмечались клинические проявления кератоувеита. Надо отметить, что поражения роговицы у наблюдаемых нами больных имели ряд особенностей: при древовидном кератите дендритические фигуры имели короткие немногочисленные ветви, при стромальном кератите инфильтрат располагался чаще в центре роговицы, а особенностью течения кератита и кератоувеита было повышение внутриглазного давления почти у трети больных.

Клинические наблюдения показали, что при использовании в комплексном лечении больных с поражением роговицы вирусом герпес-зостер препарата Вирган на фоне традиционно применяемых средств положительный эффект отмечался уже в первые дни лечения. Пациенты основной группы в среднем на 3–4 дня раньше отмечали уменьшение жалоб на слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу, чем больные контрольной группы.

В первой группе больных, в комплексном лечении которых использовался Вирган, исчезновение перикорнеальной инъекции наблюдалось на 5–7 дней раньше, чем во второй группе. У пациентов первой группы начальные признаки эпителизации роговицы при наличии эпителиальных и смешанных инфильтратов отмечены на 4–5 день лечения, а сроки полной эпителизации составляли от 5 до 14 суток, средний срок резорбции роговичного отека составил 6–8 дней. У лиц контрольной группы отек роговицы соответственно исчезал на 9–16 сутки, отмечалось начало эпителизации роговицы в более поздние сроки от начала лечения (7–10 день), а полная ее эпителизация отмечалась на 16–18 день. Резорбция, либо замещение активных, слегка проминирующих эпителиальных и субэпителиальных инфильтратов плоскими помутнениями в основной группе пациентов, у которых в комплексном лечении назначался Вирган, протекала на 5–7 дней быстрее чем в группе лиц, у которых данные препараты не использовались. В процессе лечения повышение остроты зрения наблюдалось у 90,47% лиц основной и 66,7% лиц контрольной групп. По окончании курса лечения острота зрения пораженного глаза

была выше 0,7 у 66,7% лиц первой и 26,7 % второй групп, 0,2–0,7 соответственно в 23,8 и 53,3%, а менее 0,2 – в 9,5 и 20,0%. Причиной снижения остроты зрения у пациентов обеих групп явились помутнения роговицы в области воспалительных очагов, расположенных в оптической ее зоне.

В ходе наблюдения за больными основной группы отмечено, что все пациенты хорошо переносили прием препарата Вирган, аллергических и побочных явлений не выявлено.

Длительность лечения в основной группе составляла от 14 до 20 дней. Сроки лечения у лиц, которые не получали Вирган, колебались от 16 до 28 дней.

Выводы

1. Особенностью клинической картины при заболевании глаз герпес-зостер является сочетание изменений кожи с полиморфизмом поражения роговицы.

2. Использование в комплексном лечении больных препарата Вирган позволяют повысить эффективность реабилитации лиц с данной патологией, способствует более быстрому рассасыванию инфильтратов роговицы, сокращению сроков лечения больных.

Список литературы

1. Каспаров А.А. *Офтальмогерпес*. – М., 1994. – 260 с.
2. Майчук Ю.Ф. *Вирусные заболевания глаз*. – М., 1981. – 215 с.
3. Майчук Ю.Ф. *Клинические формы и лечение кератитов, вызываемых вирусом варицелла зостер* // *Вестн. офтальмол.* – 2003. – № 6. – С. 35–38.
4. Marsh R. J., Cooper M. *Ophthalmic Herpes zoster* // *Eye*. – Vol. 7. – P. 350–370.
5. Marsh R.J. *Current management of ophthalmic zoster* // *Aust. N. Z. J. Ophthalmol.* – 1990. – Vol. 18. – P. 273–279.
6. Liesegang T.J. *Varicella-zoster virus eye disease* // *Cornea*. – 1999. – Vol. 18. – P. 511–531.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ OZURDEX® ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

С.Н. Тульцева, А.А. Кожемякина

*ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»,
Санкт-Петербург, Россия*

Актуальность. Окклюзия вен сетчатки (ОВС) занимает одно из лидирующих мест среди причин стойкого снижения зрения. По данным экспертов в мире ежегодно регистрируется 16,4 миллионов случаев заболевания [4].

Уровень распространенности окклюзий ветвей ЦВС среди взрослого населения составляет 1,8%, окклюзий ЦВС – 0,2% [1, 3].

Лечение окклюзий вен сетчатки и последствий, вызванных заболеванием (макулярный отек, неоваскулярные осложнения и т.п.) требует значительных средств и является серьезной социально-экономической проблемой. Так, по данным исследования W.E. Smiddy et al. (2011) медицинские расходы на одного пациента с окклюзией ЦВС в США составляют в среднем 1572–25566 \$ США. Экономический расчет показал, что стоимость каждой прибавленной строки при этом может равняться 13039\$ США.

Доказано, что патогенез постокклюзионного макулярного отека (МО) связан с увеличением концентрации провоспалительных цитокинов в преретинальных отделах стекловидного тела. Основное влияние на развитие МО оказывают VEGF, IL-1, IL-6 и TNF- α . В связи с этим в терапии МО чаще всего используются анти-VEGF-препараты и глюкокортикоиды. Преимуществом последних является большая длительность терапевтического воздействия.

Интравитреальный имплантат OZURDEX® (Allergan Inc), представляющий из себя биоразлагаемый полимер, содержащий 700 мкг дексаметазона, обеспечивает лечебный эффект продолжительностью не менее 3–6 месяцев. Использование препарата позволяет уменьшить количество инвазивных процедур с 8 до 2 в год.

В крупномасштабное многоцентровое исследование GENEVA, посвященное изучению влияния OZURDEX® на постокклюзионный отек сетчатки были включены пациенты с неишемическим типом ОВС [2]. Однако известно, что хронический макулярный отек – симптом, чаще всего сопровождающий ишемическую ретинальную венозную окклюзию. При этом на более поздних этапах, спустя 3 месяца после сосудистой катастрофы, МО чаще всего сочетается с эпиретинальным фиброзом. Это делает его резистентным к медикаментозной терапии. Отсутствие данных о влиянии OZURDEX® на МО при ишемическом типе ОВС и эпиретинальном фиброзе требует дополнительных исследований.

Цель. Изучить влияние интравитреального имплантата OZURDEX® на МО, возникший на фоне ишемической окклюзии вен сетчатки, а также МО, осложненный эпиретинальным фиброзом.

Материалы и методы. В исследование вошло 13 человек (13 глаз), 6 мужчин и 7 женщин. Средний возраст пациентов составил $60 \pm 2,7$ лет. Исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) в среднем составлял

17,2 ± 1,7 мм рт.ст., острота зрения – 0,26±0,08, центральная толщина сетчатки — 620±68 мкм.

ОБС развивалась по ишемическому типу у 5 пациентов (5 глаз), по неишемическому типу в сочетании с эпиретинальным фиброзом у 6 пациентов (6 глаз). У 8 человек терапия OZURDEX® была первичной, 5 человек ранее получали лазерную терапию и инъекции ингибиторов ангиогенеза. Средняя давность заболевания составляла 40±15,6 суток.

Всем пациентам выполнялось офтальмологическое исследование, включающее в себя визометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию, флюоресцентную ангиографию глазного дна и микропериметрию. Диагностические исследования выполнялись до интравитреальной инъекции OZURDEX® и спустя 2, 4, 6, 10 и 14 недель. Максимальный период наблюдения составил 14 недель.

Техника интравитреального введения OZURDEX® была стандартной и выполнялась амбулаторно, в условиях операционной.

Результаты исследования. Процедура интравитреального введения OZURDEX® у всех пациентов прошла без осложнений. Ни в одном случае не наблюдалось воспалительных, геморрагических или каких-либо других нежелательных явлений. Нахождение интравитреального имплантата в стекловидном теле не вызывало у больных неприятных ощущений, связанных с его перемещением.

Острота зрения максимально улучшалась в первые 2 недели (в среднем на 0,15±0,08), затем весь период наблюдения практически не изменялась.

Внутриглазное давление повысилось до 32 мм рт. ст. у двух пациентов, у 4 наблюдался транзиторный подъем до 27 мм рт. ст. Период офтальмогипертензии, связанной с интравитреальным введением OZURDEX®, длился со 2 по 10 неделю. В 6 из 13 случаев (46%) в качестве дополнительной терапии назначались местные гипотензивные препараты.

У всех пациентов после выполнения процедуры наблюдалось статистически значимое уменьшение макулярного отека. Максимальное уменьшение толщины сетчатки происходило в первые 2 недели, затем в течение 12 недель изменений практически не наблюдалось.

Средняя толщина сетчатки в макулярной зоне до лечения составляла 620±68 мкм, в 92% случаев через 2 недели она составляла 438±59 мкм, через 4 недели – 400±43 мкм, спустя 6 и 10 недель – 366±23 мкм и 336±21 мкм соответственно. В одном случае на 90 день произошел рецидив МО. Кроме этого, у данного пациента по данным ФАГ, за указанный период на периферии появились обширные зоны ишемии.

У пациентов с эпиретинальным фиброзом также наблюдалось статистически значимое уменьшение толщины сетчатки в макулярной области, однако полной резорбции МО не происходило. Минимальная толщина сетчатки составила 430±75 мкм. Степень выраженности эпиретинального фиброза не увеличивалась.

Выводы

1. Интравитреальное введение имплантата «OZURDEX» при ишемическом типе ОБС способствует повышению остроты зрения, снижению центральной толщины сетчатки, однако в 46% сопровождается транзиторной офтальмогипертензией, требующей назначения местной гипотензивной терапии.

2. Терапевтическое действие интравитреального имплантата OZURDEX® при ишемическом типе ОВС длится не менее 3 месяцев, однако в ряде случаев на 90 сутки происходит рецидив МО.

3. Интравитреальная имплантация OZURDEX® положительно влияет на МО, осложненный эпиретинальным фиброзом не вызывая его прогрессирования.

4. Требуется дополнительное изучение влияния интравитреального имплантата OZURDEX® на сохранность капиллярной перфузии сетчатки при ОВС.

Список литературы

1. David, R. *Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure* / R. David [et al.] // *Ophthalmologica*. – 1988. – Vol. 197. – P. 69–74.

2. Haller, J.A. *Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion* / J.A. Haller [et al.] // *Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 117, N 6. – P. 1134–1146.

3. Laouri, M. *The burden of disease of retinal vein occlusion: review of the literature* / M. Laouri, E. Chen, M. Looman, M. Gallagher // *Eye (Lond)*. – 2011. – Vol. 25, N 8. – P. 981–988.

4. Rogers, S. *The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia* / S. Rogers [et al.] // *Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 117, N 2. – P. 313 – 319.

5. Smiddy, W.E. *Economic considerations of macular edema therapies* / W.E. Smiddy // *Ophthalmology*. – 2011. – Vol. 118, N 9. – P. 1827–1833.

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ПРОГНОЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Н.С. Ходжаев, К.Е. Кунтышева

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

Актуальность: Эпид-нозологический профиль больных СД характеризуется высокой частотой встречаемости и сочетанности диабетической ретинопатии (ДР) и катаракты, что обосновывает актуальность изучения вопроса влияния катарактальной хирургии на течение ДР. В последнее время появились убедительные данные целого ряда экспериментально-клинических исследований, свидетельствующие о вовлеченности ангиогенных факторов в патогенез прогрессирования диабетической микроангиопатии после хирургической инвазии [1–3]. Одним из ключевых механизмов прогрессирования ДР после факоэмульсификации (ФЭК) яв-

ляется активизация процессов патологического ангиогенеза в результате нарастающего дисбаланса между проангиогенными и антиангиогенными факторами, ведущими из которых являются сосудисто-эндотелиальный фактор (VEGF) и фактор пигментного эпителия (PEDF) [2]. Соотношение этих факторов в динамике может рассматриваться как прогностический критерий риска развития неоваскуляризации и прогрессирования ДР, однако подобных исследований не проводилось. Также вызывает интерес влияние сопутствующей гипертонической болезни (ГБ) как фактора коморбидности – на характер этих изменений.

Цель работы. Оценить достоверность и информативность изменений баланса сосудисто-эндотелиального фактора роста и фактора пигментного эпителия в качестве прогностического критерия прогрессирования диабетической ретинопатии и влияние гипертонической болезни на характер сосудистых изменений после фактоэмульсификации.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 32 пациента с СД 2 типа и непролиферативной ДР. Всем была проведена ФЭК с имплантацией ИОЛ одним хирургом с использованием факомашины «Infiniti Vision System» (Alcon). Возраст больных колебался от 48 до 61 года. В первую группу вошли 16 пациентов с ДР и без сопутствующего коморбидного заболевания, во вторую группу вошли 16 пациентов с ДР и ГБ. Пациенты обеих групп имели компенсированное течение СД. Группы были сопоставимы по давности заболевания, уровню гликированного гемоглобина, составившего менее 6,5% в обеих группах, массовый индекс также был идентичным в обеих группах. Плотность катаракты в обеих группах была одинакова и составила 2 степень по Буратто. Продолжительность операции, режимы модуляции, суммарный объем ультразвука, а также объем и потоки ирригационной жидкости в обеих группах не отличались. Интра- и после операционный периоды были без особенностей.

Для анализа динамики течения ДР всем пациентам проводилась визометрия, тонометрия, рефрактометрия, периметрия, биомикроскопия, прямая офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография. Для определения динамики изменения баланса ангиогенных факторов (VEGF, PEDF) было собрано 64 образца слезы за день до и на 5 день после ФЭК и был разработан индекс риска прогрессирования (ИРП) ДР после ФЭК. ИРП рассчитывают по отношению послеоперационного значения на 5 сутки каждого фактора к его дооперационным показателям (VEGF postoper/preoper; PEDF postoper/preoper), и в случае, если разница VEGF больше 1,2, а PEDF – меньше 0,9, то прогнозируют прогрессирование ДР (патент на изобретение № 2478961, 2013г.).

Результаты. По результатам данных случаев можно отметить принципиально разный клинико-функциональный результат за одинаковые периоды наблюдения. Установлена тенденция сохранности про- и антиангиогенного баланса после ФЭК у больных с ДР без сопутствующей ГБ. В коморбидной группе пациентов с ДР и ГБ достоверно отмечено смещение ангиогенного потенциала в сторону повышения уровня проангиогенного VEGF после ФЭК и тем самым можно прогнозировать усугубление сосудистых изменений, обусловленных ДР.

В рамках клинического исследования было выявлена разная динамика течения ДР между двумя группами пациентов. Статистически досто-

верные клинические отличия были выявлены с помощью офтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии (ФАГ) через 5 месяцев после ФЭК. У пациентов с ДР и ГБ было отмечено прогрессирование заболевания, в виде появления множественных новых микроаневризм и петихиальных кровоизлияний по ходу сосудов. Также отмечалось образование новых сосудистых шунтов и стойкое изменение калибра сосудов. После проведенного сравнительного анализа было установлено, что прогрессирование ретинопатии заметно быстрее протекает у пациентов с ГБ и СД, по сравнению с группой без ГБ, у которой в 5-ти месячном послеоперационном периоде отмечались только единичные новые микроаневризмы. Данные изменения по обоим группам подтверждены с помощью ФАГ. Таким образом, клинические исследования полностью подтвердили лабораторно выявленные закономерности.

Вывод. На основании клинико-лабораторных исследований установлена патофизиологическая связь между уровнем VEGF и PEDF в прогрессировании ДР после ФЭК, благодаря чему была выявлена прогностическая значимость изучаемых факторов в качестве маркеров и предикторов прогрессирования ДР. Соотношение VEGF и PEDF в динамике может рассматриваться в качестве достоверного критерия прогрессирования ДР после ФЭК. Также установлено усугубляющее влияние коморбидности (наличие ГБ) на характер и выраженность нарастания проангиогенного потенциала и прогрессирование ДР.

Список литературы

1. Кузнецов С.Л., Лихванцева В.Г., Арутюнян Е.В. и др. Изучение возможности регуляции ангиогенеза *in vitro* с помощью рекомбинантных фрагментов ингибиторов ангиогенеза эндостатина, тумстатина и PEDF // *Вестник Российской академии медицинских наук.* – 2013. – № 4. – С. 65–69.
2. Нероев В.В., Сарыгина О.И., Левкина О.А. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста в патогенезе диабетической ретинопатии // *Вестн. офтальмологии.* – 2009. – № 2. – С. 58–60.
3. Ferrara N. *Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress.* – 2004. – Vol. 4. – P. 581–611.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ САРКОИДОЗЕ

В.М. Хокканен¹, С.Г. Попова²

¹ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,

² МЦ «Скандинавия»,
Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шаумана, «доброкачественный гранулематоз») – мультисистемный гранулематоз неизвестной этиологии, характеризующийся скоплением активированных Т-лимфоцитов (CD4+) и мононуклеарных фагоцитов, образованием нескретирующих эпителиоидноклеточных неказеифицирующихся гранулём в различных органах. Саркоидоз наиболее часто возникает у взрослых и проявляется лимфаденопатией корней лёгких, поражением лёгочной ткани, глаз и кожи.

Первооткрывателями болезни были дерматологи: Hutchinson J., 1877, Besnier E., 1889, Voeck C., 1889, Schaumann J., 1916, которые описали гранулематозные, узелковые, эритематозные поражения кожи, слизистых оболочек, не похожие на уже известные в то время заболевания. С именами трех последних ученых и было связано в прошлом название этой патологии – болезнь Бека–Бенье–Шауманна. В 1948 г. на Международной конференции в Вашингтоне было решено называть её так, как предложил Бек – саркоидоз.

Отмечены следующие закономерности: 1) заболеваемость саркоидозом выше в странах с развитой системой здравоохранения 2) за последние 25 лет заболеваемость саркоидозом в мире не увеличилась 3) заболеваемость выше в странах расположенных на севере Европы 4) вероятны расовые различия в частоте заболеваемости 5) влияние биологических факторов (более высокая заболеваемость женщин, а также лиц обоего пола в возрасте 20–30 лет).

Проблема саркоидоза сохраняет свою актуальность на протяжении многих лет. Причина саркоидоза остаётся неизвестной, несмотря на проводимые интенсивные исследования. Это отражает множество факторов, включающих в себя гетерогенность проявлений болезни, отсутствие точного определения, нечувствительность и неспецифичность диагностических тестов и потенциальное совпадение клинических признаков с другими заболеваниями [1, 2, 4].

Патоморфологической основой процесса являются неспецифические гранулемы (эпителиоидные бугорки), которые в отличие от туберкулезных никогда не подвергаются казеозному распаду [3, 4].

Образованием этой гранулёмы управляет каскад цитокинов. Гранулёмы могут образовываться в разных органах. Они содержат большое количество Т-лимфоцитов. В то же время для больных саркоидозом характерно снижение клеточного и повышение гуморального иммунитета: в крови содержание Т-лимфоцитов снижено, а В-лимфоцитов – повышено или нормально. Снижение Т-клеточного иммунитета, доказывается в частности, кожной анергией на введение разнообразных антигенов. Иммунологические исследования показывают, что в регуляции гранулематозного воспаления при туберкулезе и саркоидозе участвуют разные

клоны Т-лимфоцитов [6]. Кроме того, при саркоидозе отмечается повышенная функция В-клеток, что подтверждается наличием поликлональной гиперглобулинемии, обнаружением в сыворотке крови высокого титра антител ко многим инфекционным агентам, циркулирующих иммунных комплексов, антител против нуклеопротеида [4–6].

Поскольку саркоидоз рассматривали как проявление аномального иммунного ответа, то был проведён интенсивный анализ роли HLA. Исследования показали, что определённые аллели органоспецифичны. Так, DRB1*0401 была связана с поражением глаз, DRB3 – с поражением костного мозга, а DRB1*0101 – с гиперкальциемией [7].

Среди различных локализаций саркоидоза, поражение органа зрения занимает 3–4 место. У больных саркоидозом органов дыхания саркоидоз глаз выявлялся от 18% до 39%. Чаще всего при саркоидозе глаз поражается сосудистый тракт [5].

Цель исследования. Сравнить особенности течения саркоидозных и туберкулезных увеитов.

Материал и методы. Из обследованных 1219 пациентов туберкулез органов дыхания определили у 1018 больных, у 176 – активный саркоидоз. На разных стадиях развития саркоидоза было выявлено 27 (15%) человек с глазными проявлениями. Использовались стандартные клинические, лабораторно-рентгенологические и офтальмологические методы исследования.

Результаты. В 26,3% случаев саркоидоза наличие глазных проявлений имело решающее значение в установлении фазы процесса и последующем назначении кортикостероидной терапии. Заболевания глаз при саркоидозе регистрировали в 2,4 раза чаще, чем у больных туберкулезом ($p<0,001$). Поражения глаз при саркоидозе отличались более частым (в 2,8 раза) снижением зрительных функций ($p<0,001$), чем при туберкулезе глаз, поэтому нередко саркоидозные увеиты были первым симптомом системного заболевания. Не исключено, что это связано с существенными нарушениями сердечно-сосудистой системы, поскольку у больных саркоидозом глаз в 6 раз чаще выявлялась гипертоническая болезнь, чем у пациентов с туберкулезными увеитами ($p<0,002$).

В структуре воспалительных заболеваний органа зрения в обеих группах преобладали поражения заднего отдела глаза (хориоретиниты). У больных саркоидозом достоверно чаще, чем у больных туберкулезом глаз, регистрировали двустороннее заболевание глаз с множественными очагами на глазном дне ($p<0,01$). Однако гранулематозный характер хориоретинальных очагов часто не позволял по офтальмоскопической и даже по флюоресцентно-ангиографической картине достоверно судить об этиологии процесса.

При саркоидозном воспалении в переднем отделе глаза, также как и при туберкулезе, болевой и корнеальный синдромы были выражены слабо, но при саркоидозе преобладали преципитаты многоугольной или веретенообразной формы, иногда с фестончатым краем и мелкие гранулемы в зрачковом поясе радужки с быстрым формированием задних синехий, что у трети пациентов сопровождалось гипертензией. Повышение ВГД купировалось инстилляциями ингибиторов карбоангидразы (дорзопт, трусопт или дорзопт плюс) на фоне противовоспалительной терапии. Только у одной из 7 (14,3%) пациентов при обследовании в стационаре выявлена вторичная I а под β -блокаторами глаукома. У

двух (28,6%) пациенток двусторонние иридоциклиты сопровождались не только реакцией со стороны стекловидного тела, но и диффузным макулярным отеком и невритом зрительных нервов.

Необходимо отметить, что во всех случаях саркоидозных поражений глаз нарушения регуляции внутриглазного давления вследствие длительного применения кортикостероидной терапии не наблюдалось.

Диагностика и саркоидозных и туберкулезных увеитов требует комплексного всестороннего обследования больного, завершающим этапом которого, в ряде случаев, является пробная терапия.

Заключение. Поражение глаз при саркоидозе встречается чаще, чем у больных туберкулезом, имеет более тяжелые последствия и осложнения.

Список литературы

1. Борисов С.Е. // *Проблемы туберкулеза и болезней легких*. – 2006. – № 4. – С. 4–8.
2. Визель А.А. // *Проблемы туберкулеза*. – 2002. – № 2. – С. 55–57.
3. Костина З.И. и др. // *Проблемы туберкулеза*. – 2001. – № 3. – С. 37–42.
4. Пульмонология: национальное руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.
5. Харлап С.И. // *Вестник офтальмологии*. – 2012. – № 5. – С. 54–60.
6. Talin B.A. et.al. // *Orphanet J. of Rare Disease*. – 2012. – Vol. 7. – 57p.
7. Rossman M.D. et.al. // *Am. J. Hum. Genet.* – 2003. – Vol. 73. – P. 720–735.

КОМБИНИРОВАННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТОРСИОННОГО И ПРОДОЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКА (УЗ) ДЛЯ АСПИРАЦИИ КАТАРАКТ РАЗЛИЧНОЙ ПЛОТНОСТИ

С.В. Шухаев, Е.В. Томилова

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

Актуальность. Внедрение фемтосекундного лазера в современную хирургию катаракты может существенно упростить работу хирурга. Однако этап аспирации вещества хрусталика все еще зависит исключительно от мастерства хирурга, поэтому выбор оптимальных ультразвуковых и гидродинамических настроек факоэмульсификатора для быстрого и безопасного удаления катаракты остается актуальной проблемой современной хирургии катаракты.

Торсионный УЗ имеет ряд преимуществ перед продольным [1]. Отсутствие эффекта отталкивания повышает эффективность работы УЗ, низкая амплитуда колебаний УЗ иглы в зоне роговичного тоннеля

уменьшает трение и риск термического повреждения роговицы. Однако торсионный УЗ не лишен недостатков, так при аспирации плотных хрусталиков часто возникает так называемая внутренняя окклюзия, когда фрагмент ядра, попав внутрь просвета иглы, застревает в месте ее сужения, вызывая полную окклюзию (закупорку) последней. При торсионных колебаниях иглы типа Кельман (угол изгиба 22 градуса) имеют максимальную амплитуду движения, а значит и разрушающую способность в самой дистальной части иглы, чем ближе к «стержню», тем амплитуда движений меньше. При попадании относительно плотного фрагмента хрусталика внутрь просвета УЗ иглы, он фиксируется к внутренней стенке и при торсионных колебаниях начинает двигаться вместе с иглой не разрушаясь, при этом идет увеличение вакуума и возникает окклюзия, прорыва которой не происходит, несмотря на максимальный вакуум и высокую мощность торсионного УЗ. Если в этот момент включить короткий импульс продольного УЗ аксиальные колебания УЗ иглы как бы «заглатывают» застрявший фрагмент или же наоборот отталкивают его, что в обоих случаях приводит к прорыву окклюзии [2, 3], на этом основана работа системы IP (Intelligent Phaco). Суть ее заключается в автоматическом (без участия хирурга) включении импульса продольного УЗ заданной мощности и продолжительности в момент набора максимального вакуума.

Альтернативой использования системы IP может быть применение не дозированного (включающегося при определенных условиях), а постоянного подключения продольного УЗ, т.е. чередование торсионного и продольного УЗ короткими импульсами с короткими промежутками.

Цель. Выполнить статистическое сравнение эффективности и безопасности аспирации катаракт различной плотности с помощью только торсионного УЗ с IP или с помощью комбинации торсионного и продольного УЗ в одинаковых условиях.

Материал и методы. Точное количественное сравнение параметров ультразвука при ФЭК методологически весьма сложная задача из-за невозможности подбора глаз с идентичными характеристиками для выполнения подобного сравнения. Каждый глаз имеет уникальное сочетание плотности катаракты, ширины зрачка, объема передней камеры, допустимой вариабельности хода тоннельного разреза, что в итоге делает количественное сравнение величин подобного порядка статистически не корректным. Мы решили эту проблему принципиально иным способом. Для сравнения мы использовали оба варианта УЗ настроек (торсионный с IP и комбинированный) в одном и том же глазу, применяя одну настройку для удаления одной половины хрусталика, а другую для другой. Таким образом, нам удалось получить абсолютно сравнимые группы для статистического анализа результатов.

В исследование вошли 75 пациентов (75 глаз), средний возраст 73 ± 5.6 года, 51 женщина и 24 мужчины.

Критерии исключения из исследования:

1. Слабость цинновых связок или подвывих хрусталика.
2. Патология роговицы (помутнения, рубцы, дистрофии и пр.)
3. Мелкая передняя камера (менее 2,5 мм).
4. Травмы глаз в анамнезе.
5. Интраоперационные осложнения (разрыв задней капсулы, выпадение стекловидного тела в переднюю камеру и пр.).

Всем пациентам была выполнена стандартная мануальная микрокоаксиальная факоэмульсификация катаракты УЗ наконечником «Mini-FlaredTip 45с» одним хирургом через роговичный разрез 2.2 мм с использованием техники дробления ядра StopandChop. После выполнения борозды и разлома ядра на две половины, одна была удалена с использованием торсионного УЗ (рис. 1) с IP (рис. 2), а другая с использованием комбинированного УЗ (рис. 3).

Настройки комбинированного УЗ выполнялись с использованием функции индивидуальнй пульс (факоэмульсификатор Infinity, Alconinc. США). Их можно представить следующим образом: допустим, что цикл начинается с импульса торсионного УЗ мощностью (в зависимости от положения педали в позиции 3) от 60 до 100 процентов и фиксированной продолжительностью 60 мс. Затем, через очень короткий промежуток в 5 мс, следует импульс продольного УЗ с фиксированной мощностью 60 процентов и продолжительностью (в зависимости от положения педали в позиции 3) от 5 до 25 мс. После продольного УЗ для достижения плотной фиксации фрагмента на срезе иглы с целью более эффективной работы следующего импульса торсионного УЗ делается промежуток в 40 мс и цикл повторяется. Продолжительность импульсов и промежутков, а так же мощность того или иного УЗ может варьироваться в зависимости от плотности хрусталика.

Гидродинамические настройки факоэмульсификатора были одинаковы при обоих типах УЗ.

После аспирации каждой половины ядра фиксировались следующие параметры:

- общая рассеянная энергия (CDE)
- время аспирации
- количество аспирированной жидкости

Учитывая значительную вариабельность абсолютных цифр этих показателей у различных пациентов, они были нормированы на общую сумму и для расчетов использовались не абсолютные, а относительные величины (доли). При сравнении полученных данных использовался непараметрический статистический критерий Манна-Уитни. Анализ результатов производился в терминах достигаемого уровня значимости p-value, для вычисления которого мы использовали функциональность пакета статистических вычислений «R».

Результаты и обсуждение. По плотности ядра хрусталика, пациенты были разделены на 2 группы: Мягкие (1–2 по Буратто или NC 1–3 по классификации LOCSIII) и плотные (3–5 по Буратто или NC 4 и более по классификации LOCSIII).

Результаты представлены в таблицах 1, 2.

Мягкие ядра аспирировались с одинаковой скоростью как при торсионном так и при комбинированном УЗ, однако энергетическая составляющая была выше при использовании комбинированного УЗ. Низкий риск возникновения внутренней окклюзии при аспирации мягких катаракт связан с тем, что при полной закупорке просвета иглы и не эффективной работы торсионного УЗ для аспирации мягкого фрагмента в большинстве случаев достаточно только увеличения вакуума. Постоянное подключение импульсов продольного ультразвука здесь не приводит к ускорению аспирации, но за счет большей энергозатратности продольного ультразвука приводит к увеличению общей рассеянной энергии, а значит к большей травме.

Таблица 1

Мягкие хрусталики (n=45)

	OZIL + IP	OZIL + AXIAL	p-value
CDE	0.438±0,032	0.562±0,040	0.001
Время аспирации	0.513±0,024	0.487±0,036	0.28
Количество аспирированной жидкости	0.507±0,048	0.493±0,043	0.57

Таблица 2

Плотные хрусталики (n=25)

	OZIL + IP	OZIL + AXIAL	p-value
CDE	0.580±0,029	0.420±0,035	0.03
Время аспирации	0.625±0,078	0.375±0,090	0.00001
Количество аспирированной жидкости	0.439±0,061	0.541±0,075	0.08

В группе с плотными хрусталиками все параметры были выше, когда использовался только торсионный УЗ с IP. Технология IP достаточно эффективно предотвращает возникновение внутренней окклюзии, но очевидно, что мощности торсионного УЗ все же недостаточно для быстрой аспирации плотных фрагментов хрусталика, поэтому значительно увеличивается время аспирации, а за счет этого и суммарная энергия ультразвука.

Выводы. Впервые для количественного сравнения параметров УЗ использован методологический подход, позволяющий получить идеальные группы сравнения: в каждом случае обе методики выполнялись на одном и том же глазу на одинаковых половинах хрусталика. Полученные данные свидетельствуют о преимуществах технологии IP на мягких ядрах и предпочтительности использования комбинации УЗ в случае высокой плотности ядра хрусталика.

Список литературы

1. Wang Y., Xia Y., Zeng M. *et al.* Torsional ultrasound efficiency under different vacuum levels in different degrees of nuclear cataract // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2009. – Vol. 35, N 11. – P. 1941–1945.
2. Schmutz J.S., Olson R.J. Thermal comparison of infiniti OZil and signature ellips phacoemulsification systems// *Amer. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 149, N 5. – P. 762–771.
3. Cionni R.J., Crandall A.S., Felsted D. Length and frequency of intraoperative occlusive events with new torsional phacoemulsification software // *J. Cataract. Refract. Surg.* – 2011. – Aug 18.