

Клинический случай токсокарозного хориоретинита



И. Г. Пиховская



Н. В. Савченко



А. Л. Жиров



С. В. Тонконогий

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

РЕЗЮМЕ

Описан клинический случай токсокарозного хориоретинита, представляющий интерес для офтальмологов. Недостаточная информированность о клинике и диагностике поражения глаз токсокарами, их редкая встречаемость, схожесть офтальмологической картины с воспалительными заболеваниями и новообразованиями глаз могут явиться причиной грубой диагностической ошибки и неправильного выбора тактики лечения.

Ключевые слова: токсокароз, хориоретинит, диагностика, лечение

ABSTRACT

I. G. Pikhovskaia, N. V. Savchenko, A. L. Zhiron, S. V. Tonkonogii
Clinical case of toxocariasis chorioretinitis

The clinical case of a toxocariasis chorioretinitis which is of interest for ophthalmologists is described. Insufficient knowledge of clinic and diagnostics of a lesion of eyes by *Toxocara canis*, their infrequent occurrence, similarity of the ophthalmologic picture with inflammatory diseases and eye neoplasms can be at the bottom of gross diagnostic mistake and wrong choice of treatment tactics.

Key words: toxocariasis, chorioretinitis, diagnostics, treatment

Офтальмология. 2013. Т. 10, № 1. С. 79–82.

Поступила 30.11.12. Принята к печати 24.01.13

Токсокароз — это зоонозный гельминтоз, возникающий в результате проникновения в ткани человека личинок круглых глистов, взрослые особи которых паразитируют у животных. Возбудителем заболевания является *Toxocara canis* — аскарида собак, живущая в тонком кишечнике и желудке собак, чаще щенков. Токсокара встречается повсеместно. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный. Человек заражается при заглатывании яиц паразита вместе с пищей через грязные руки. Особенно этому подвержены дети в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, не имеющие гигиенических навыков. Также можно заразиться, контактируя с больными животными. Взрослые заражаются реже, что связано с наличием возрастного иммунитета и, по-видимому, более высокими гигиеническими навыками. Мальчики болеют вдвое чаще, что обусловлено их более активным поведением. Распространению заболевания способствует неконтролируемый выгул собак, включая скверы и детские площадки. Впервые на возможность поражения глаз токсокарой указал английский врач Аштан в 1960 году. Ю. Ф. Майчук при-

водит многочисленные клинические случаи глазного токсокароза в нашей стране [3].

Попав в организм человека, личинки мигрируют из кишечника в кровяное русло и разносятся в различные органы (легкие, сердце, печень, головной мозг, глаза). Там они сохраняют жизнеспособность до 10 лет. Прежде чем появятся глазные поражения может иметь место скрытый период, который следует за попаданием яиц в организм через рот.

В тканях вокруг личинок формируются эозинофильные гранулемы, которые клинически проявляются и расцениваются как бронхопневмония, панкреатит, лихорадка, кожные аллергические высыпания. Но только у небольшого числа пациентов с токсокарозом глаз отмечаются описанные выше общие проявления заболевания. В кишечнике человека личинки не паразитируют и не достигают половой зрелости, инвазированный человек не может служить источником заражения для других, и соответственно, анализ кала на яйца токсокар всегда отрицательный [2]. Поражения глаз только последние годы стали связывать

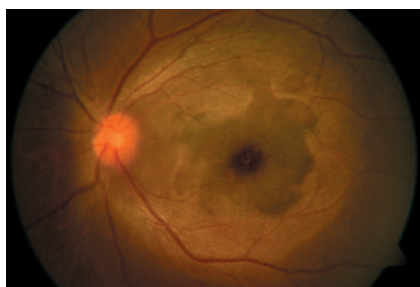


Рисунок 1. Фундус камера. Картина глазного дна левого глаза.

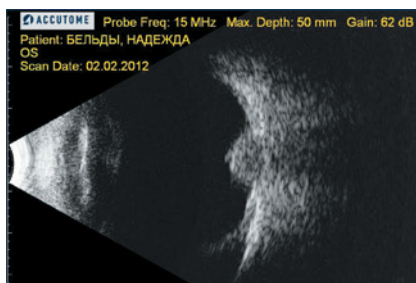


Рисунок 2. В-скан левого глаза.

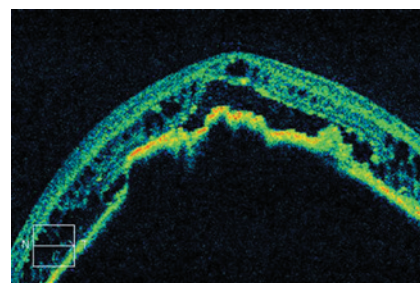


Рисунок 3. ОКТ сетчатки левого глаза.

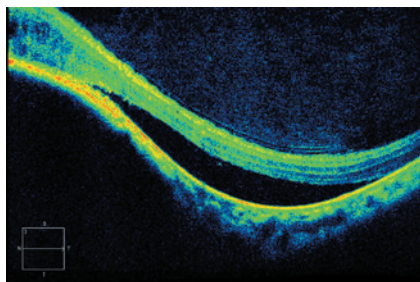


Рисунок 4. ОКТ сетчатки левого глаза.

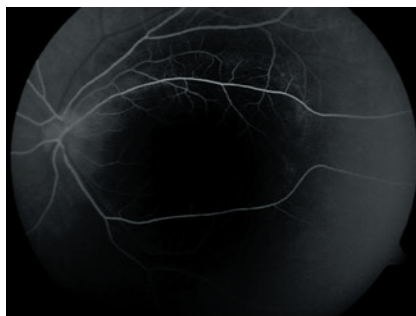


Рисунок 5. ФАГ. Артериальная фаза.

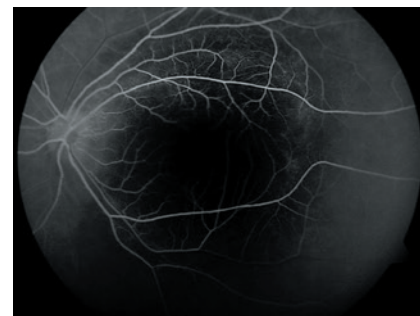


Рисунок 6. ФАГ. Артериовенозная фаза.

с наличием этого паразита. В патологический процесс могут вовлекаться все структуры глазного яблока и его придаточного аппарата. Обычно поражен один глаз, но возможны и двусторонние процессы. Патогномоничных симптомов для токсокароза нет. Существует несколько клинических форм токсокароза глаз. Одну из них — задний гранулематозный хориоретинит, в прошлом расценивали как дегенерацию макулы, организовавшийся экссудат или кровоизлияние, токсоплазмоз, ретинит Коатса, ретинобластому или глиому [1, 4].

Целью работы является клиническая демонстрация диагностики и лечения токсокарозного хориоретинита.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В диагностический отдел Хабаровского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России на консультативный прием обратилась молодая женщина 32 лет с жалобами на отсутствие центрального зрения левого глаза в течение года. До этого к офтальмологу она не обращалась и считала себя здоровой. Со школьного возраста пользовалась очками для дали по поводу миопии слабой степени обоих глаз. Проживает в одном из сел Нижнего Амура в семье охотника. В доме всегда было много охотничьих собак. Снижение зрения происходило постепенно. Никаких других признаков нарушения здоровья на тот момент времени она не отмечала. Имеет двух родных братьев, проживающих вместе с ней. Проблем со зрением у них не возникало.

Объективно при исследовании: придаточ-

ный аппарат обоих глаз не изменен. При проведении cover-test левый глаз дает установки 3° по Гиршбергу к носу. Левый глаз: острота зрения — 0.01 парацентрально, не корригирует. Конъюнктива не изменена, роговица прозрачная, влага передней камеры прозрачная, хрусталик прозрачный. В стекловидном теле визуально определяется клеточная взвесь: интенсивность клеточной реакции + 1. В макулярной зоне визуально определяется серо-аспидное проминирующее образование с перифокальным отеком сетчатки $D = 4DP$ (рис. 1). Диск зрительного нерва розовый, с четкими контурами. Ход и калибр сосудов не изменен. При исследовании периметрии левого глаза отмечено наличие центральной абсолютной скотомы размером до 10° от точки фиксации по всем меридианам.

Правый глаз: установочных движений нет, острота зрения 0.3-1.0 $D = 1.0$. Оптические среды прозрачные. На глазном дне правого глаза патологии не выявлено. Поля зрения не изменены.

Двухмерное ультразвуковое сканирование витреальной полости левого глаза («Accutom B-scan plus 4.00.00», США, датчик 25 МГц) выявило наличие проминирующего образования гомогенной структуры, располагавшегося в заднем полюсе под сетчаткой. Образование имело среднюю эхоплотность, максимальную протяженность по склере — 10,5 мм и проминировало в стекловидное тело до 6,2 мм (рис. 2). При проведении оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки (аппарат Cirrus HD — OCT, Carl Zeiss Meditec, Inc.) обнаружена высокая элевация комплекса «сетчатка — пигментный эпителий» с кистовидным отеком сетчатки и полным экранированием глубже лежащих



Рисунок 7. ФАГ: а - ранняя венозная фаза; б - поздняя венозная фаза; в - поздняя венозная фаза; г - венозная фаза.

структур (рис. 3, 4). На правом глазу патологии не выявлено.

Для исключения новообразования сосудистой оболочки была выполнена флюоресцентная ангиография глазного дна (фундус-камера FF 450, Carl Zeiss Meditec, Inc.). В хориоидальную фазу, артериальные фазы (рис. 5, 6), венозные фазы (рис. 7а-г) и фазу рециркуляции (рис. 8) отмечалась полная гипофлюоресценция образования, что свидетельствовало об отсутствии данных за наличие внутриглазной опухоли.

Суммировав данные анамнеза (частый контакт с животными), клинической картины и дополнительных методов исследования, пациентке был выставлен предварительный диагноз: Токсокарозный ларвальный центральный гранулематозный хориоретинит, вторичное расходящееся косоглазие левого глаза, стабилизированная миопия слабой степени обоих глаз.

Пациентка была направлена для выполнения флюорографии легких, УЗИ паренхиматозных органов. Результаты не выявили наличие патологии в ткани печени, почек, селезенки, поджелудочной железы и забрюшинных лимфоузлах. В кале яиц глистов не выявлено. Проведенная магнитно-резонансная томография головного мозга и орбит не выявила очагового и объемного образования головного мозга, в задних отделах стекловидного тела определено гипоинтенсивное образование с однородной структурой и достаточно четкими контурами. Клинические анализы крови выявили повышенное содержание эозинофилов — 22%, повышенный уровень СОЭ — 15 мм/час. Иммунологическое исследование не обнаружило в крови наличия антител к боррелиям, лямблиям, трихинеллам, но были выявлены специфические антитела IgG к токсокарам, низкой avidности, более 132 ЕД.

Консультация врача-инфекциониста полностью подтвердила выставленный нами предварительный диагноз (наличие иммуноглобулинов G к токсокарам свидетельствовало о перенесенном ранее токсокарозе). Больной было назначено противопаразитарное патогенетическое лечение: пероральный прием мебендазола по 0,1 г 3 раза в день в течение трех недель. Местно был

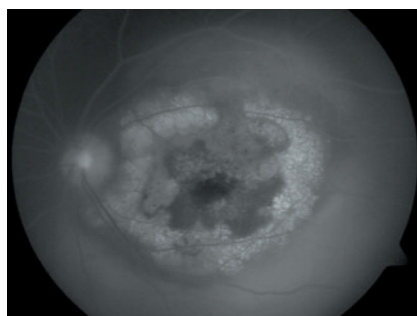


Рисунок 8. ФАГ. Фаза рециркуляции.

назначен с противовоспалительной и десенсибилизирующей целью дексон 2 мг парабульбарно в левый глаз № 10.

Дополнительно были назначены дегидратационные средства (внутри диакарб 0,25 г 2 раза в день 3 дня подряд с трехдневными промежутками в сочетании с аспаркамом 350 мг по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца. Всего — 3 курса. Назначались также десенси-

билизирующие средства — цетрин 10 мг ежедневно 1 раз в течение 2 недель. С целью коррекции иммунитета — полиоксидоний 6 мг внутривенно ежедневно № 5, а затем еще 5 инъекций по 6 мг внутримышечно 1 раз в день через день.

Через месяц, сразу же после проведенного курса лечения, пациентка отметила субъективно повышение остроты центрального зрения до 0.04 парацентрально, не корригирует. На глазном дне левого глаза сохраняется серый, проминирующий в стекловидное тело, четко контурированный очаг без признаков фокального отека. В его центре определяется темно-серого цвета клеточный инфильтрат, который мы расценили как остатки нефагоцитированных личинок [3]. Размеры очага стали заметно меньше, чем были до лечения. Клеточная реакция стекловидного тела полностью исчезла. Уменьшилась абсолютная скотома в поле зрения левого глаза (до 5° от точки фиксации по всем меридианам (на УЗИ отмечено уменьшение размеров проминирующего очага до 4,3 и 7,1 мм). Но на ОКТ в центральных отделах сохранялась прежних размеров величина элевации комплекса сетчатка — пигментный эпителий. В общем анализе крови все показатели были без патологических изменений, кроме эозинофилии — 9%. СОЭ составляла 7 мм/час. Пациентке был проведен повторный курс десенсибилизирующего лечения (цетрин по 10 мг ежедневно в течение двух недель).

Спустя 2 месяца острота зрения левого глаза составила 0.05 парацентрально, не корригирует. На глазном дне в макулярной области сохранялся проминирующий фокус с блестящей поверхностью и четкими контурами, темно-серым центром. Его размеры были прежними (по В-сканированию), хотя по ОКТ отмече-

на умеренная редукция кистовидного отека сетчатки в центральной зоне. При этом пациентка отмечала повышение остроты зрения и контрастности изображения. В общем анализе крови все показатели оказались в пределах нормы (содержание эозинофилов снизилось до 2%). Пациентке предложено периодически обследоваться в отделе диагностики нашей клиники (ближайший визит через 4 месяца).

ВЫВОДЫ

1. Описанный случай токсокароза глаз представляет интерес для офтальмологов, проводящих обследование больных. Недостаточная информированность о клинической картине и диагностике поражения хориоидеи глаз токсокарами, их редкая встречаемость, схожесть офтальмологической картины с меланомой

хориоидеи, могут явиться причиной грубой диагностической ошибки и неправильного выбора тактики лечения.

2. Современные технические диагностические возможности специализированных офтальмологических учреждений, адекватные иммунологические исследования позволяют избежать диагностических ошибок и провести правильное лечение.

3. Клиническое описание указанного случая свидетельствует, что глазной токсокароз может протекать под «маской» меланомы хориоидеи, представляет диагностический интерес и ориентирует на конкретные высокотехнологические офтальмологические и лабораторные исследования, необходимые для правильной диагностики данного заболевания и выбора адекватной тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев В.С., Кравчинина В.В., Душин Н.В., Барашков В.И., Гончар П.А., Фролов М.А. Случай токсокароза глаз // Вестн. офтальмологии. 1996. № 2. С. 51-52.
2. Лобзин Ю.В., Волжанин В.М., Финогеев Ю.П. и др. Инфекционные болезни с поражением органа зрения: (клиника, диагностика): руководство для врачей. — СПб.: Фолиант, 2003. 208 с.
3. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. М.: «Медицина», 1988. 287 с.
4. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Ярцева Н.С. и др. Поражение органа зрения при инфекционных заболеваниях. М.: «Медицина», 2006. 176 с.

**КОМПАНИЯ АЛКОН В РАМКАХ
XIX МЕЖДУНАРОДНОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО
КОНГРЕССА «БЕЛЫЕ НОЧИ-2013» ПРИГЛАШАЕТ
ПРИНЯТЬ УЧАСТИЕ В СЛЕДУЮЩИХ САТЕЛЛИТНЫХ
СИМПОЗИУМАХ:**

28 мая с 9:00 до 10:30

«Глаукома. Глобальная проблема — дифференцированный подход».

30 мая 2013 с 9.30 до 11.00

«СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» ПРИ ДИСФУНКЦИИ МЕЙБОМИЕВЫХ ЖЕЛЕЗ.
Современные взгляды на терапию»

30 мая 2013 с 11.00 до 12.30

«Тактика ведения пациентов с катарактой.
Медицинские и социальные аспекты»



ТЕПЕРЬ ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ
МОЖНО ЗАМЕДЛИТЬ

Віталюкс Плюс
(Vitalux Plus) ДЛЯ ЗАЩИТЫ ВАШИХ ГЛАЗ

- **Предотвращение** окислительного стресса благодаря антиоксидантам (1, 2, 3)
- **Защита** сетчатки благодаря Лютеину (4, 6)
- **Замедление** возрастных изменений глаз благодаря Омега-3 жирным кислотам (5)



Источники: 1. Beatty S, Koh H, Phil M, et al. The role of the oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol. 2000;45:115-134. (Бютти С, Кох Х, Фил М, и др. Роль окислительного стресса в патогенезе возрастной макулярной дегенерации. Сёрв. Офтальмол. 2000;45:115-134.) 2. Chiu CJ, Taylor A. Nutritional antioxidants and age-related cataract and maculopathy. Experimental Eye Research. 2007;84:229-245. (Чью СЖ, Тейлор А., Пищевые антиоксиданты и возрастная катаракта и макулопатия. Экспериментальное исследование глаз. 2007;84:229-245.) 3. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss. Age-related Eye Disease Study Research Group. AREDS № 8. Arch Ophthalmol. 2001;119:1417-1436. (Рандомизированное, плацебо-контролируемое, клиническое исследование высоких доз добавок с витаминами С и Е, бета-каротином и цинком для возрастной макулярной дегенерации и потерь зрения. Исследовательская группа по возрастным заболеваниям глаз. АЕРДС № 8. Арч Офтальмол. 2001;119:1417-1436.) 4. Richer S, Stiles W, Statkute L, et al. Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidant supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the Veterans LAST study (Lutein Antioxidant Supplementation Trial). Optometry. 2004;75:3-15. (Ричер С, Стилес В, Статкют Л, и др. Двойное слепое, плацебо-контролируемое, рандомизированное исследование лютеина и антиоксидантных добавок в интервенции атрофии возрастной макулярной дегенерации: опытное ЛАСТ исследование (Лютеин Антиоксидант Добавки Исследование) Оптометрия 2004;75:3-15. 5. SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE, et al. The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study. AREDS Report № 20. Arch Ophthalmol. 2007;125:671-679. (СанДжованни ЖП, Чю ЕИ, Клемонс ТЕ и др. Зависимость потребления жиров в пищу и возрастная макулярная дегенерация исследование методом случай-контроль АРЕДС Отчет № 20. Арч Офтальмол 2007;125:671-679.) 6. Jentsch S, Schweitzer D, Hammer M, Lang G.E, Dawczynski J. The LUTEA-Study: lutein and omega-3 fatty acids and their relevance for macular pigment in patients with age-related macular degeneration (AMD). Poster presented at ARVO; May 1-5, 2011; Ft. Lauderdale FL. (Йентсч С, Швейтцер Д, Хаммер М, Ланг Г.Е., Давжински Д. Исследование LUTEA: лютеин и Омега-3 жирные кислоты и их влияние на макулярный пигмент у пациентов с возрастной макулярной дистрофией (ВМД). Постер представлен на АРВО; Май 1-5, 2011; Фт. Лаудердале Фл.)

Реклама Январь 2013 RUS13VIT001

Alcon[®]

a Novartis company

Информация предназначена для медицинских работников

Уважаемые офтальмологи!

Приглашаем Вас на Всероссийский конгресс с международным участием

«Глаукома на рубеже веков»,

посвященный 100-летию со дня рождения казанского офтальмолога М.Б. Вургафта

Дата: **5-6 сентября 2013 г.**, место проведения: **г. Казань, ГТРК «Корстон», ул. Ершова, 1а**

На конференции будут представлены доклады ведущих отечественных и зарубежных специалистов по разным аспектам глаукоматологии, которые вы сможете использовать в практической деятельности

Факторы риска развития и прогрессирования глаукомы.

Тонометрия и факторы, влияющие на норму ВГД.

Междисциплинарные подходы в диагностике и лечении глаукомы.

Функциональные методы диагностики глаукомы.

Псевдоэкссфолиативный синдром и псевдоэкссфолиативная глаукома.

Передний отрезок глаза при глаукоме.

Практика лечения глаукомы.

Фармакологическое обеспечение офтальмологических операций.

Хирургическое лечение тяжелых форм глаукомы.

Мультифокальная коррекция у пациентов с глаукомой.

Лазерное лечение глаукомы.

Особенности факоэмульсификации у больных глаукомой.

Юридические аспекты офтальмологической практики.

Другие смежные темы.

Планируется издание статей в «Казанском медицинском журнале» (журнал ВАК) и «Практическая медицина» (журнал ВАК)

Статьи принимаются с указанием в какой именно журнал планируете разместить («Казанский медицинский журнал» или «Практическая медицина») **до 1 мая 2013 г.**

Правила оформления и стоимость публикации «Казанский медицинский журнал» см. на сайте www.rkob.ru (закладка «Офтальмологам» -> «Конференции»)

Правила оформления и стоимость публикации «Практическая медицина» см. на сайте www.rkob.ru (закладка «Офтальмологам» -> «Конференции»)

В рамках конференции традиционно будет работать секция молодого ученого.

Участие в секции молодого ученого в виде стендовых электронных докладов (в форме Презентации Power Point).

Авторы 3-х лучших постеров будут награждены денежной премией.

Издание сборника тезисов (бесплатно)

Правила оформления тезисов см. на сайте www.rkob.ru (закладка «Офтальмологам» -> «Конференции»)

Банкет в честь проведения конгресса состоится 5 сентября 2013 года

В июле 2013 г. в Казани пройдет Всемирная летняя Универсиада.

Для желающих посетить исторический центр города, офтальмологическую больницу и объекты Универсиады, будет организована бесплатная экскурсия

Бронирование номеров в гостиницах «Корстон», «Ривьера», «Булгар» по предварительной регистрации на сайте www.rkob.ru (закладка «Конференции») **до 15.08.2013 г.**

Организаторы конгресса:

ГАУЗ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница Министерства Здравоохранения Республики Татарстан», Общество офтальмологов Республики Татарстан

За дополнительной информацией обращаться в оргкомитет

e-mail: venera1910@mail.ru или по телефону 8 (843) 236-00-61, 299-42-59 по будням с 10 до 16 часов

Что делать, если глаукома прогрессирует, несмотря на нормальный офтальмотонус: Американская Академия Офтальмологии о диагностике и лечении глаукомы



Н.И. Нурышева

На заседаниях Американской Академии Офтальмологии (ААО), которые состоялись с 10 по 13 ноября 2012 г. в Чикаго, были рассмотрены разнообразные проблемы, касающиеся глаукомы, причем накануне открытия Академии целый день был посвящен глаукоме. Примечательно, что диагностика и лечение данной патологии рассматривались в контексте его развития и прогрессирования при нормальных значениях внутриглазного давления.

На сессиях, посвященных диагностике и мониторингу, подчеркивалось, что наиболее перспективным методом определения скорости прогрессирования глаукомы является определение потери ганглиозных клеток сетчатки (ГКС). Эта потеря в значительной степени отражает потерю слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), и оба метода их определения опережают изменение полей зрения. Получены данные о том, что анализ ганглиозных клеток позволяет определить прогноз глаукомы в три раза точнее, чем анализ периметрических индексов (MD и VFI) и в два раза точнее, чем анализ СНВС.

Было замечено, что в некоторых случаях первые дефекты полей зрения появляются очень близко от центра (в зоне 10°). Исследования D. Hood и соавт., объединившие периметрию со спектральной ОКТ, показали, что самые ранние дефекты полей зрения локализованы в тех зонах, которые, как правило, не входят в пакет стандартного обследования на глаукому (в частности, по программе 24-2 по Humphrey). Эти зоны представляют собой небольшой аркуатный дефект, расположенный близко от центра, в пределах 6° кверху от горизонтального меридиана в назальной области. Подобный дефект может быть выявлен при более детальном обследовании центрального поля зрения (например, по программе 10-2), в то время, когда поле зрения, исследованное в стандартных условиях, остается нормальным, а периметрический индекс $MD < 5.5$ dB. Происхождение указанного дефекта поля зрения объясняется ранними изменениями в ГКС, рас-

положенных близи от fovea, книзу от горизонтального меридиана в пределах тех же 6° . Именно здесь начинаются пучки нервных волокон, которые далее направляются в нижние отделы диска зрительного нерва (ДЗН), как известно, наиболее уязвимые при глаукоме. Пучки нервных волокон, идущие от ГКС, расположенных в верхних отделах макулярной зоны, далее локализируются в височных отделах ДЗН, которые, как известно, страдают при глаукоме в последнюю очередь. Известно также, что в норме наиболее толстые пучки нервных волокон расположены в нижнем и верхнем отделах ДЗН. Именно они страдают в первую очередь при глаукомном поражении. Почему это так, точно неизвестно. Н. Quigley и E. Addicks объяснили это тем, что нижние и верхние отделы решетчатой мембраны склеры имеют наиболее широкие поры, в которых содержится наименьший объем соединительной (поддерживающей нервные волокна) ткани, а потому в этих отделах нервные волокна наиболее уязвимы. D. Hood et al. подтвердили результаты других наблюдений, посвященных периметрическим исследованиям макулярной зоны при глаукоме, в которых было показано, что дефекты поля зрения, расположенные близко к центру выше горизонтального меридиана, имеют более глубокий характер и дают худший прогноз по сравнению с дефектами, расположенными ниже горизонтального меридиана. Примечательно, что С. Landgerhorst еще в 1996 г. опубликовал данные, которые обосновывали важность исследования макулярной зоны при периметрической диагностике глаукомы. Однако эти наблюдения остались незамеченными. На сегодня, когда детально глаукомный процесс может быть изучен с применением спектральных ОКТ, становится понятным, что введение обязательного исследования центральных отделов поля зрения (до 10°), особенно в начальную стадию глаукомы, является вполне обоснованным.

Важный аспект диагностики глаукомы и определения скорости прогрессирования — анализ возмож-

ных артефактов, которые случаются при обследовании больных. Это касается как функциональных исследований (периметрии), так и структурных. Например, наличие эпиретинальных мембран искажает результат измерения толщины СНВС. Подчеркивалось, что глаукомная оптиконеуропатия — необратимый процесс, поэтому никогда не может происходить увеличения толщины СНВС. Подобные изменения всегда заставляют задуматься об их причине. В качестве примера был приведен случай заднего увеита, где изменения в стекловидном теле оказывали влияние на результат измерения толщины СНВС. Задняя отслойка стекловидного тела также может вызвать временное увеличение толщины СНВС, что следует принимать во внимание. Все подобные состояния получили название «green disease», где подразумевается, что на протоколах исследования СНВС кривая толщины волокон сетчатки находится в зеленой (нормальной) зоне. В противоположность этому существенные искажения, которые происходят при исследовании глаз с высокой миопией, составляют так называемую группу «red disease» (кривая толщины СНВС находится в красной, патологической, зоне). В работах Hwang Y. и соавт. было показано, как существенно искажаются результаты измерения толщины СНВС при коммиссуре зрительного нерва («наклоненный» ДЗН)). Подчеркивалось, какое важное значение в процессе обследования имеет функция треккинга, которая позволяет ликвидировать (или по крайней мере уменьшить) искажения, происходящие при сканировании в результате микродвижений глазного яблока.

Будущее, безусловно, за тонкими методами визуализации, которые сегодня применяются пока лишь в научно-исследовательских целях. К ним относятся, например, визуализация орто- и ретроградного аксонального тока или апоптоза ГКС. Даже такие периметрические индексы, как MD (среднее отклонение светочувствительности) и VFI (индекс полей зрения) не всегда позволяют зарегистрировать ранние структурные изменения и подвержены высокой флуктуации. При потере ГКС до 500000 их кол-во коррелирует, главным образом, с толщиной слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), и лишь позднее проявляется корреляция плотности ГКС с периметрическими индексами.

В дискуссии все эксперты согласились с необходимостью исследования именно центральных отделов сетчатки при глаукоме. Подчеркивалось, что это важно для определения скорости прогрессирования глаукомы. Высказывались даже рекомендации о раннем удалении хрусталика для улучшения возможностей визуализации макулы.

Для того чтобы быть уверенным, что глаукома прогрессирует на фоне нормального офтальмотонуса, его необходимо измерять 24 часа. Проблема суточного мониторинга ВГД является чрезвычайно актуальной и мало изученной. В США, Японии и некоторых

Европейских странах суточное мониторирование ВГД осуществляется в так называемых «лабораториях сна», где пациенту в фиксированные часы персонал измеряет ВГД. В этой связи встает много вопросов о циркадианном ритме ВГД, о влиянии положения тела, в частности, головы, на результаты тонометрии. Наименее изучены вопросы циркадианного ВГД при глаукоме нормального давления (ГНД).

C. Leung в докладе «Практические рекомендации, вынесенные из лабораторий сна», отметил, что в норме суточные флуктуации достигают 5 мм рт. ст. Эти флуктуации объясняются суточными изменениями продукции и оттока (трабекулярного и увеосклерального) внутриглазной жидкости. Наиболее высокое ВГД — в утренние часы (в 10 часов утра). Результаты ночных измерений, по данным разных авторов, очень вариабельны. Любопытны результаты суточных исследований ВГД при различных видах лечения глаукомы. Так, по данным Liu J. (2010), флуктуации ВГД присутствуют не только при лечении бета-блокаторами, но и простагландинами. Но особенно высокое ВГД в ночное время — на фоне альфа-адреномиметиков и бета-блокаторов. Так, было показано, что бримонидин не снижает ВГД в ночные часы. Наиболее эффективны в ночные часы — простагландины и ингибиторы карбоангидразы. Но самое стойкое снижение ВГД ночью дают СЛТ и особенно синустрабекулэктомия.

Интересным был доклад Arthur J., в котором рассматривались все составляющие ВГД (продукция внутриглазной жидкости, трабекулярный, увеосклеральный оттоки, давление в эписклеральных венах) в аспекте суточных колебаний. Оказалось, что основной причиной повышения ВГД в ночное время является снижение (до нуля!) увеосклерального оттока. Меньшую лепту вносит снижение трабекулярного оттока. Продукция ВГЖ в ночные часы снижается на 50%. В настоящее время все большую популярность приобретают методы самоконтроля ВГД в домашних условиях. Измерение осуществляется в различное время суток, за исключением ночных часов, что существенно снижает ценность такого контроля ВГД. Кроме того, подобные измерения доступны не всем пациентам и достаточно дорогостоящи.

Продолжая тему прогрессирования глаукомы на фоне нормального ВГД, J. Jonas подчеркнул, что, несмотря на признанный факт роли сосудистого компонента в патогенезе глаукомы нормального давления, существует морфологическое различие между передней ишемической нейропатией (ПИН) и ГНД. Именно для ГНД характерны бета-зона и истончение решетчатой мембраны склеры (РМС), а дефекты полей зрения коррелируют с трансламинарной (впереди и позади РМС) разницей давления.

G. Morrison в своем докладе подробно остановился на роли РМС в развитии ГОН. Он подчеркнул, что из-

менения биомеханики РМС касаются не только ее коллагеновых волокон, но и сосудов (особенно капилляров) и астроцитов (их базальных мембран). Изменения всех указанных структур делают проходящие через РМС волокна зрительного нерва чувствительными к глаукомному поражению.

Большое внимание было уделено дифференциальной диагностике глаукомы нормального давления (ГНД), поскольку под видом ЭДЗН и дефектов полей зрения, напоминающих глаукомные, нередко скрываются другие заболевания: от ишемических поражений ДЗН до компрессионной патологии головного мозга. Было отмечено, что в США ежегодно в 44% случаев ошибочно ставится диагноз ГНД, в то время как имеется другая патология, не имеющая отношения к глаукоме. В докладах подчеркивалась важность проведения МРТ головного мозга во всех случаях, когда имеется необычно быстрое снижение остроты зрения или сужение полей зрения, побледнение ДЗН, нарушение цветовой чувствительности, снижение зрачковой реакции и прочая неврологическая симптоматика. Наиболее пристальное внимание должно быть уделено характеру дефектов полей зрения. При выявлении гемианопсии диагностика должна склоняться в пользу неврологической патологии.

Как было показано Bayer A. в 2002 г., при болезни Альцгеймера ДЗН более чувствителен к повышению ВГД, чем в норме. Из 112 обследованных им пациентов с болезнью Альцгеймера характерные для глаукомы дефекты полей зрения были выявлены в 26% случаев, а размеры ЭДЗН в два раза превосходили нормальные (0,6 против 0,3), при этом ВГД было в пределах нормы. Вместе с тем исследование Kessing L. в 2007 г. не выявило повышенного риска развития болезни Альцгеймера среди больных глаукомой.

По данным Drance, 30% снижение ВГД при нормотензивной глаукоме обеспечивает лучший прогноз. Среди местных гипотензивных препаратов был назван бримонидин 0,2%, который сохраняет поля зрения в большей степени по сравнению с тимололом 0,5% (Т. Krupin, 2011). По сравнению с бета-блокаторами латанопрост эффективнее в лечении данной формы глаукомы. Среди всех простагландинов наиболее эффективен биматопрост, хотя достоверного различия в сохранении полей зрения между изучаемыми простагландинами получено не было (Usama A., 2010). Мета-анализ показал, что латанопрост более эффективен в качестве монотерапии у больных ГНД (O. Cheng, 2006). По данным Ang G. (2008 г.), травопрост обеспечивает снижение ВГД при ГНД на 20%, но практически не дает возможности снизить давление на 30% от исходного. Мета-анализ, выполненный в 2009 г. и объединивший 15 рандомизированных исследований, посвященных ГНД, показал, что препаратами выбора при данной форме глаукомы являются латанопрост, биматопрост и тимолол. В то же

время у подавляющего большинства больных ГНД монотерапии бывает недостаточно. Исходя из результатов приведенных выше исследований, концепция лечения ГНД на сегодня сводится к применению простагландинов как препаратов первого выбора. При отсутствии 30%-ного снижения ВГД следует назначать бримонидин или ингибиторы карбоангидразы.

Обсуждалась возможность лазерной трабекулопластики, в частности СЛТ, для дополнительного снижения ВГД, а также анализировалась необходимость проведения нейропротекторной терапии. Несмотря на то, что нейропротекторные свойства описаны у бетаксолола, бримонидина и латанопроста, убедительных данных о том, что эти препараты могут использоваться в качестве нейропротекторов на сегодня не получено.

Исследование по мемантину при ГНД не дало положительных результатов. Что касается использования блокаторов кальциевых каналов, то данные по этому вопросу носят противоречивый характер, поскольку в одних исследованиях есть указания на сохранение полей зрения на фоне данного вида терапии, в других отмечается снижение АД, что неблагоприятно сказывается на перфузионном давлении, повышая риск прогрессирования ГНД. Пожалуй, из системно применяемых препаратов положительно зарекомендовал себя только гинкго билоба, а также различные антиоксиданты в виде чая и ресвератрола, содержащегося в красном вине.

Особое внимание аудитории было обращено на необходимость тщательного сбора анамнеза. Выяснилось, что некоторые привычки у больных могут объяснить прогрессирование заболевания, несмотря на проводимое лечение. В качестве примера был приведен случай ГНД у молодой женщины, имеющей привычку ежедневно по 30 минут проводить лежа на диване с запрокинутой головой, что ухудшает поступление крови к голове и глазам.

В целом был подведен итог, что если глаукома прогрессирует при нормальном офтальмотонусе, то мониторинг заболевания должен быть более тщательным (более частое исследование полей зрения и ДЗН, и СНВС), а лечение более активным, вплоть до раннего хирургического вмешательства. Вопрос о том, надо ли оперировать больных с ГНД, обсуждался детально. Ответ на этот вопрос сложен и неоднозначен. Докладчики высказали свое мнение: в большинстве случаев оперировать не надо, однако такая необходимость возникает у молодых пациентов, у тех, у кого прогрессирование происходит при давлении около 12-13 мм рт.ст, а дефекты полей зрения очень близки к центру. В качестве выбора хирургического вмешательства предлагалась синустрабекуlectомия с применением митомицина С.

Таким образом, Американская Академия Офтальмологии в очередной раз подчеркнула интерес к проблемам глаукомы, которые по всей вероятности еще далеки от решения.

Сводная таблица эквивалентов показателей измерения остроты зрения пяти различных систем, применяемых отечественными и зарубежными офтальмологами

Таблица С. С. Головина и Д. А. Сивцева	Таблицы Снеллена		Десятичная система	Логарифмическая система
	20 футов	6 метров		
0.1	20/200	6/60	0.100	1.00
—	20/160	6/48	0.125	0.90
—	20/125	6/38	0.160	0.80
0.2	20/100	6/30	0.200	0.70
—	20/80	6/24	0.250	0.60
0.3	20/63	6/20	0.320	0.50
0.4	20/50	6/15	0.400	0.40
0.5	20/40	6/12	0.500	0.30
0.6	20/32	6/10	0.630	0.20
0.7	—	—	—	—
0.8	20/25	6/7.5	0.800	0.10
0.9	—	—	—	—
1.0	20/20	6/6	1.000	0.00
—	20/16	6/5	1.250	−0.10
1.5	20/12.5	6/3.75	1.600	−0.20
2.0	20/10	6/3	2.000	−0.30

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА «ОФТАЛЬМОЛОГИЯ» ПРИНОСИТ ИЗВИНЕНИЯ ЗА ОПЕЧАТКИ, ДОПУЩЕННЫЕ В №4 ЗА 2012 ГОД.

Стр.54, правая колонка, 11 строка снизу следует читать 50-70 градусов. Стр. 55, левая колонка, строка 19 сверху следует читать 110-95 градусов. Стр. 55. левая колонка, 6 строка снизу следует 135-95 градусов до 180-110 градусов.