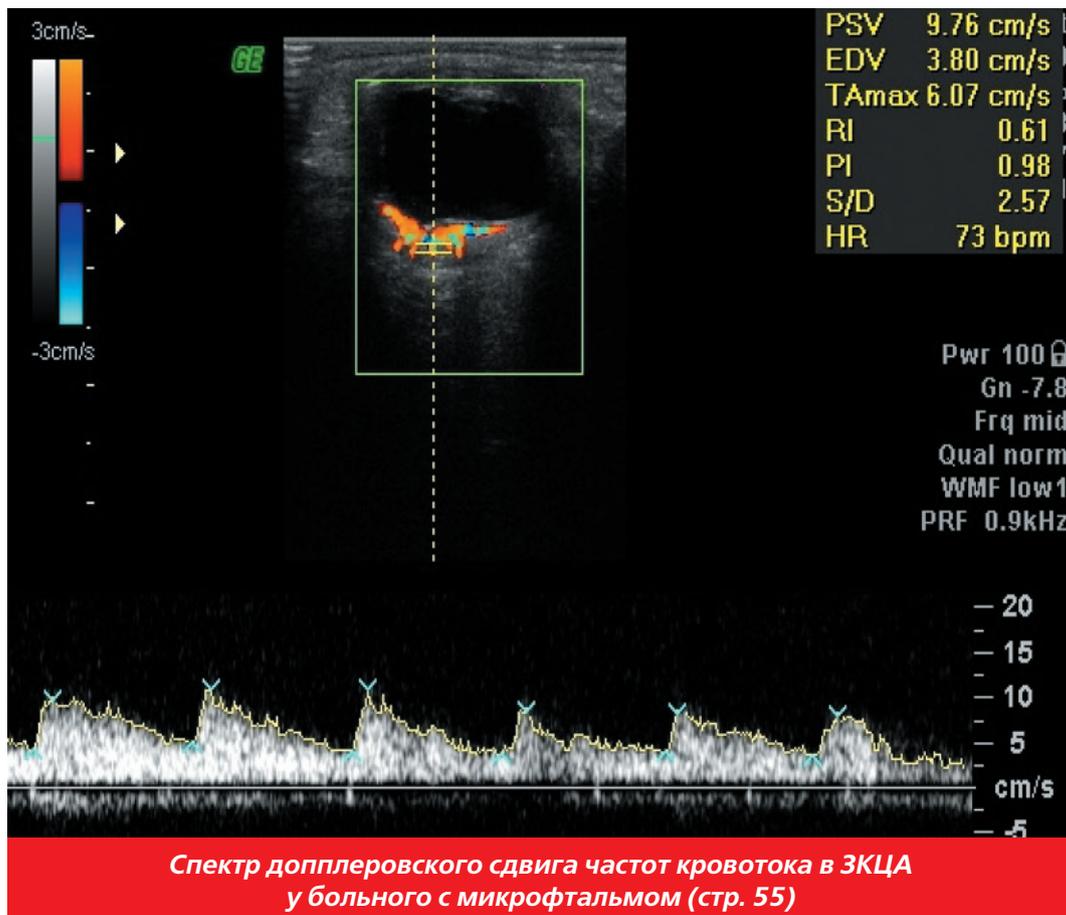


# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISSN 1816-5095

Том 9, номер 4 (декабрь), 2012 год



# АНТИОКСИДАНТ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

## ГИСТОХРОМ® Раствор для инъекций 0.02%

Пер. Уд. № 002363/02-2003

### ЭФФЕКТИВЕН ПРИ:

- гифемах и гемофтальмах различного генеза
- диабетических ретинопатиях сетчатки
- дистрофических заболеваниях сетчатки и роговицы
- увеитах и кератитах после травм и операций
- катаракте
- химических ожогах роговицы

РЕКЛАМА



фармацевтическая компания  
ЗАО «Лотон», г. Москва  
Тел./факс: (495) 953 10 72, 951 72 56  
www.loton.ru  
E-mail: loton@list.ru

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ежеквартальный научно-практический журнал

Том 9, номер 4 (декабрь), 2012 год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ — РОССИЯ. EDITORIAL BOARD — RUSSIA



ИЗДАТЕЛЬ  
В.В. Куренков, профессор  
PUBLISHER V.V. Kurenkov, MD



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР  
ПО РОССИИ И СТРАНАМ СНГ  
В. Н. Трубилин, профессор  
EDITOR-IN-CHIEF V. N. Trubilin, MD



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР  
ПО ЗАРУБЕЖНЫМ СТРАНАМ  
Д. Д. Деметьев, доктор медицины  
EDITOR-IN-CHIEF D. D. Dementyev, MD



ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР  
ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ ЖУРНАЛА  
«ОФТАЛЬМОЛОГИЯ» Е. Г. Полунина, к.м.н.  
GENERAL DIRECTOR OF OPHTHALMOLOGY  
PUBLISHING GROUP Elizaveta Polunina, MD

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ. ADVISORY BOARD



С. Э. Аветисов, академик РАМН (Россия)  
S. E. Avetisov, MD (Russia)



Ю. С. Астахов, профессор (Россия)  
Yu. S. Astakhov, MD (Russia)



А. Ф. Бровкина, академик РАМН (Россия)  
A. F. Brovkina, MD (Russia)



Р. А. Гундорова, профессор (Россия)  
R. A. Gundorova, MD (Russia)



Е. А. Егоров, профессор (Россия)  
E. A. Egorov, MD (Russia)



В. К. Зуев, профессор (Россия)  
V. K. Zuev, MD (Russia)



А. И. Ивашина, профессор (Россия)  
A. I. Ivashina, MD (Russia)



И. М. Корниловский, профессор (Россия)  
I. M. Kornilovskiy, MD (Russia)



В. Р. Мамиконян, профессор (Россия)  
V. R. Mamikonyan, MD (Russia)



И. Б. Медведев, профессор (Россия)  
I. B. Medvedev, MD (Russia)



Л. К. Мошетова, академик РАМН (Россия)  
L. K. Moshetova, MD (Russia)



В. В. Нероев, профессор (Россия)  
V. V. Neroev, MD (Russia)



Г. Я. Пархоменко, к.м.н. (Украина)  
G. Ya. Parkhomenko, MD (Ukraine)



М. Л. Двали, профессор (Грузия)  
M. L. Dvali, MD (Georgia)



Хорхе Л. Алио, ДМ, (Испания)  
Jorge L. Alio, MD (Spain)



Амар Агарвал, ДМ (Индия)  
Amar Agarwal, MD (India)



Кармен Барракер, ДМ (Колумбия)  
Carmen Barraquer, MD (Colombia)



Патрик Кондон, ДМ (Ирландия)  
Patrick Condon, MD (Ireland)



С. Ловизоло, ДМ, (Италия)  
C. Lovisolo, MD (Italy)



Стивен А. Обстбаум, ДМ, (США)  
Stephen A. Obstbaum, MD (USA)



Иоаннис Палликарис, ДМ, (Греция)  
Ioannis Pallikaris, MD (Greece)



Маттео Пиовелла, ДМ, (Италия)  
Matteo Piovella, MD (Italy)



Говард Файн, ДМ, (США)  
I. Howard Fine (USA)



Кеннет Хоффер, ДМ, (США)  
Kenneth J. Hoffer, MD (USA)

Свидетельство о регистрации средства массовой информации в Государственном комитете РФ по делам печати ПИ № 77-1782 от 27.01.2004 г.

Журнал входит в перечень периодических научных изданий РФ, рекомендованных ВАК для публикации основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук

# СОДЕРЖАНИЕ. CONTENTS

## I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

- А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова, М.С. Терещенкова  
**Система оказания офтальмологической помощи недоношенным детям с ретинопатией недоношенных в Центральном регионе России**  
A. V. Tereshchenko, Yu. A. Belyy, I. G. Trifanenkova, M. S. Tereshchenkova  
System of the ophthalmologic help premature children with retinopathy of prematurity in the Central region of Russia **4**
- О.Л. Киреева, О.В. Хлебникова, С.С. Амелина, Г.И. Ельчинова, Р.А. Зинченко, В.В. Кадышев, Е.К. Гинтер  
**Нозологический спектр и распространенность наследственной офтальмопатологии среди детского населения 12 районов Ростовской области**  
O. L. Kireeva, O. V. Chlebnikova, S. S. Amelina, G. I. Elchinova, R. A. Zinchenko, V. V. Kadsjyshev, E. K. Ginter  
The clinical spectrum and prevalence of hereditary ophthalmopathology child population in 12 districts of the Rostov region **8**
- М.В. Горяйнова, Л.А. Карасаева, Н.В. Дубровская  
**Особенности первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в разных возрастных группах населения Санкт-Петербурга за 2006-2010 гг.**  
M. V. Goryaynova, L. A. Karasaeva, N. V. Dubrovskaya  
Features of primary disability as a result of pathology of the vision in different age groups of the population of St. Petersburg for 2006-2010 **14**

## II. ОБЗОРЫ/REVIEWS

- И.В. Воробьева, Д.А. Меркушенкова  
**Диабетическая ретинопатия у больных сахарным диабетом второго типа. Эпидемиология, современный взгляд на патогенез. Обзор**  
I. V. Vorobieva, D. A. Merkushenkova  
Diabetic retinopathy in type two diabetic patients: Epidemiology and modern view on the pathogenesis. Review **18**
- А.В. Колесников, А.В. Шулькин, О.И. Баренина  
**Роль окислительного стресса и его коррекции в развитии возрастной макулярной дегенерации. Обзор**  
A. V. Kolesnikov, A. V. Shchulkin, O. I. Barenina  
The role of free-radical processes in the pathogenesis of age-related macular degeneration. Review **22**
- Е.Ю. Маркова, А.В. Матвеев, Л.В. Ульшина, Л.В. Венедиктова  
**Комплексный подход к терапии аккомодационных нарушений у детей. Обзор**  
E. Yu. Markova, A. V. Matveev, L. V. Uljshina, L. V. Venidiktova  
Complex therapy of accommodation disturbances in children. Review **27**

## III. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ/CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCH

- М.Е. Коновалов, Е.М. Молокотин  
**Клинические особенности удаления факичных интраокулярных линз при факоэмульсификации катаракты у пациентов с миопией высокой степени**  
M. E. Konovalov, E. M. Molokotin  
Clinical features of removing phakic intraocular lenses in cataract at high myopia **31**
- А.Д. Чупров, К.С. Ивонин, А.А. Замыров, Ю.В. Кудрявцева  
**Оценка побочных световых явлений у пациентов после имплантации различных моделей ИОЛ**  
A. D. Chuprov, K. S. Ivonin, A. A. Zamirov, Yu. V. Kudryavtseva  
Assessment side light effects in patients after implantation of different models IOL **36**
- В. Кумар, М.А. Фролов, И.Е. Маковецкая, Е.В. Божок  
**Способ окрашивания передней капсулы хрусталика при узких и ригидных зрачках**  
V. Kumar, M. A. Frolov, I. Ye. Makovetskaya, E. V. Bozhok  
The method for staining of anterior lens capsule in cases with small and rigid pupils **39**

<p>А. С. Тиганов, В. С. Акопян, С. И. Гаврилова, Н. С. Семенова, Я. Б. Федорова, Е. В. Гурова  <b>Нейроархитектоника сетчатки пациентов с болезнью Альцгеймера и синдромом мягкого когнитивного снижения (предварительные результаты)</b>  A. S. Tiganov, V. S. Akopyan, S. I. GavriloVA, N. S. Semenova, Ya. B. Fedorova, E. V. Gurova  Retinal nerve fiber layer and ganglion cell complex thickness assessment in patients with Alzheimer disease and mild cognitive impairment. Preliminary results</p>	<b>43</b>
<p>Н. И. Курьшева, О. А. Азизова, А. П. Пирязев  <b>Антиоксидантная активность фиксированной комбинации дорзоламида с тимололом в аспекте нейропротекции при глаукоме</b>  N. I. KurySheva, O. A. Azizova, A. P. Piryazev  Antioxidant activity of dorzolamide/timolol fixed combination in neuroprotective therapy in glaucoma</p>	<b>47</b>
<p>Е. Н. Вериго, Р. А. Гундорова, Т. Н. Киселева, М. И. Штильман, К. А. Рамазанова, А. А. Артюхов, Г. В. Кружкова, Е. П. Садовская, Н. В. Лаврентьева, И. А. Пряхина  <b>Возможности комплексного ультразвукового исследования орбиты в оценке прогноза результатов протезирования при субатрофии и микрофтальме</b>  E. N. Verigo, R. A. Gundorova, T. N. Kiseleva, M. I. Shtilman, K. A. Ramazanova, A. A. Artyuhov, G. V. Kruzhkova, E. P. Cadovskaya, N. V. Lavrentjeva, I. A. Pryahina  Features of integrated ultrasound research of the orbit in the evaluation of the forecast results of prosthetics in subatrophy and microphthalmia</p>	<b>52</b>
<b>IV. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ/OPHTHALMOPHARMACOLOGY</b>	
<p>Ю. Ф. Майчук, Е. В. Яни  <b>Выбор лекарственной терапии при различных клинических формах болезни сухого глаза</b>  Yu. F. Maychuk, E. V. Yani  Choice of pharmacotherapy for various clinical forms of dry eye disease</p>	<b>58</b>
<p>С. А. Коротких, А. С. Шамкин  <b>Лазерный эпистромальный кератомилез. Хиломакс-Комод как эффективное средство дополнительной терапии в послеоперационном периоде</b>  S. A. Korotkich, A. S. Shamkin  Laser Epithelial Keratomileusis: Hylomax-Comod as effective agent of accessory therapy</p>	<b>65</b>
<p>С. Д. Стебнев  <b>Опыт использования лекарственного препарата Окомистин в пред- и послеоперационном периоде у пациентов с катарактой</b>  S. D. Stebnev  Experience in the use of the drug Okomistin in pre- and postoperative in patients with cataract</p>	<b>69</b>
<p>Е. А. Спиридонов  <b>Применение препарата Сигницеф (0,5% левофлоксацин) в клинической практике</b>  E. A. Spiridonov  Signicef® (levofloxacin 0.5%) eye drops in clinical practice</p>	<b>73</b>
<p>В. В. Куренков, А. В. Жемчугова, Е. Г. Полунина, Н. И. Мартиросова  <b>Гигиена век — основа профилактики и лечения осложнений, связанных с заболеваниями поверхности глаза, в раннем послеоперационном периоде ЛАСИК</b>  V. V. Kurenkov, A. V. Zhemchugova, L. G. Polunina, N. I. Martirosova  Eyelid hygiene as a tool for prevention and treatment of complications due to ocular surface diseases in early post-LASIK period</p>	<b>78</b>
<b>V. ДИССЕРТАЦИОННЫЙ СОВЕТ/DISSERTATION COUNCIL</b>	<b>85</b>
<b>VI. ЧТО? ГДЕ? КОГДА?/CONFERENCES</b>	<b>86</b>
<b>VII. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ/GENERAL INFORMATION</b>	<b>88</b>

## Система оказания офтальмологической помощи недоношенным детям с ретинопатией недоношенных в Центральном регионе России



А. В. Терещенко



Ю. А. Белый



И. Г. Трифаненкова



М. С. Терещенкова

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

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Анализ результатов функционирования системы оказания офтальмологической помощи недоношенным детям, включающей полный цикл мероприятий по раннему выявлению, лечению и диспансерному наблюдению пациентов с ретинопатией недоношенных (РН) в Центральном регионе РФ.

**Методы.** Специалистами клиники осуществлялись выезды в отделения выхаживания недоношенных с целью проведения скрининговых осмотров детей из группы риска по развитию РН. Дети с выявленной РН направлялись в Калужский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» для детального диагностического обследования, дальнейшего лечения и мониторинга.

**Результаты.** За период 2003-2011 гг. было осуществлено 454 выезда по Калужской, Тульской, Брянской, Орловской областям, осмотрен 8861 недоношенный младенец. РН выявлена у 1834 детей (20,7%). Проведено 823 различных хирургических вмешательств (ЛКС — 737, трехпортовая ленсберегающая витрэктомия — 72, левитрэктомия — 14). Общая эффективность лечения составила 92,9%.

**Заключение.** Предлагаемая система организации офтальмологической помощи недоношенным детям в Центральном регионе России объединяет все направления: от точной диагностики до высокотехнологичного лечения, — что позволяет тиражировать ее на всей территории Российской Федерации.

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, задняя агрессивная ретинопатия недоношенных, организация офтальмологической помощи

### RESUME

A. V. Tereshchenko, Yu. A. Belyy, I. G. Trifanenkova, M. S. Tereshchenkova

System of the ophthalmologic help premature children with retinopathy of prematurity in the Central region of Russia

**Purpose:** Functional results analysis of ophthalmologic help system for premature infants, which includes the full cycle of early revelation, treatment and regular medical check-up activities for patients with ROP in Central region of Russia.

**Methods:** Fields for ROP screening were performed in premature infants medical care units by clinic specialists. Infants with revealed ROP were directed to Kaluga Branch of IRTC «Eye Microsurgery» for detailed diagnostic examination and subsequent treatment and monitoring.

**Results:** In 2003-2011 454 fields in Kaluga, Tula, Bryansk, and Orel regions were made. 8861 infants were examined. ROP was found in 1834 infants (20.7%). 823 different interventions for infants with active ROP were performed: 737 retinal lasercoagulations, 3-ports vitrectomy — 72, lensvitrectomy — 14. The total efficacy of the treatment was 92.9%.

**Conclusion:** The ophthalmologic help system for premature infants in Central region of Russia combines all directions from detailed diagnostic to high-technology treatment. It allows to reproduce one all over the Russian Federation territory.

**Key words:** retinopathy of prematurity, aggressive posterior retinopathy of prematurity, ophthalmologic help system

Недоношенные дети входят к группу высокого риска развития ретинопатии недоношенных (РН) — патологии, способной привести к резкому снижению зрения, вплоть до полной слепоты. В последние годы в РФ увели-

чивается число регионов, оказывающих специализированную офтальмологическую помощь, однако ранняя выявляемость РН остается низкой, и количество пациентов с далекозашедшими формами заболевания возрастает. Одна из основных причин этого явления — отсутствие эффективно действующих схем организации офтальмологической помощи [3,5].

В этой связи следует отметить, что Калужский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» накопил значительный клинический материал по организации помощи детям с РН. В рамках решения данной проблемы была создана скрининговая служба в центральном регионе РФ, филиал был оснащен ретинальными педиатрическими системами «RetCam» для обследования недоношенных детей, разработана оригинальная компьютерная программа «ROP-MORPHOMETRY» для цифровой морфометрии глазного дна и ретинальных сосудов недоношенных младенцев, образована современная анестезиологическая служба, разработаны и внедрены инновационные лазерные и витреальные технологии лечения РН [4].

Цель — анализ результатов функционирования системы оказания офтальмологической помощи недоношенным детям, включающей полный цикл мероприятий по раннему выявлению, лечению и диспансерному наблюдению пациентов с ретинопатией недоношенных, в Центральном регионе РФ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Специалистами клиники осуществлялись выезды в отделения выхаживания недоношенных с целью проведения скрининговых осмотров детей из группы риска по развитию РН. В Калужском и Тульском отделениях выхаживания в данную группу попали дети со сроком гестации <33 недель и/или массой тела при рождении <2000 г, в Брянском и Орловском — со сроком гестации <35 недель и/или массой тела при рождении <2500 г.

Обследование заключалось в проведении обратной бинокулярной офтальмоскопии или цифровой ретиноскопии с использованием мобильной ретинальной педиатрической видеосистемы «RetCam Shuttle». Сроки проведения первичного осмотра недоношенных для выявления РН определялись их соматическим состоянием и временем возможного развития патологии [8,12]. Последующая частота осмотров зависела от выявленных признаков заболевания и составляла, как правило, 1 раз в 7-14 дней при обнаружении преретинопатии, I и II стадии РН, 1 раз в 3-7 дней при III стадии и задней агрессивной РН. Таким образом, каждый ребенок осматривался 2-6 раз (в среднем  $2,9 \pm 0,9$ ).

Дети с выявленной РН, требующей лазерной коагуляции сетчатки, направлялись в Калужский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» для детального диагностического обследования, лазерного лечения

с использованием паттерной технологии и дальнейшего мониторинга. В случаях прогрессирования заболевания после лазерной коагуляции проводилось витреальное вмешательство с применением новой микрохирургической технологии с использованием системы 25G. В дальнейшем осуществлялось длительное диспансерное наблюдение, при необходимости — коррекция возникающих офтальмологических нарушений [10, 12].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

За период с 2003 по июнь 2011 гг. по Калужской, Тульской, Орловской и Брянской областям было осуществлено 454 выезда для проведения скрининговых осмотров детей группы риска в отделениях выхаживания недоношенных, из них в Калуге — 282 (2-3 выезда в месяц), в Брянске — 62, в Орле — 60, в Туле — 51. За один выезд обследовалось в среднем в Калуге — 13 недоношенных младенцев, в Брянске — 34, в Орле — 20, в Туле — 27.

Из всех детей с риском развития РН 54,8% новорожденных были осмотрены на 2-3 неделе жизни, 36,2% — на 4-5 неделе, 6,7% — на 6 неделе, 2,3% — на 7 неделе жизни. Общее количество осмотренных недоношенных детей составило 8861, из них по областям: Калужская — 3609, Брянская — 2079, Орловская — 1205, Тульская — 1868. Количество однократно осмотренных детей — 6212, осмотренных два и более раз — 2649 (по Калужской области — 2129 и 1480, по Брянской — 1511 и 568, по Орловской — 964 и 241, по Тульской — 1219 и 649, соответственно), что в процентном соотношении составило 70,1% и 29,9% (по Калужской области — 59% и 41%, по Брянской — 72,7% и 27,3%, по Орловской — 80% и 20%, по Тульской — 65,5% и 34,5%, соответственно).

За анализируемый период преретинопатия была выявлена у 1923 младенцев, что составило 21,7% из группы риска в среднем по всем областям. Различные стадии ретинопатии недоношенных были диагностированы у 1834 детей (20,7%). Из них I стадия заболевания развилась у 906 (49,4%) детей, II — у 514 (27%), III — у 313 (17,1%), IV — у 16 (0,6%), V — у 8 (0,2%), задняя агрессивная РН — у 86 (4,7%).

Анализ результатов работы свидетельствует, что показатели заболеваемости РН в зависимости от региона различны. Так, по Калужской области РН была выявлена у 20,2% детей из группы риска, по Брянской — у 27,7%, по Орловской — у 25,2%, по Тульской — у 16,8% [3,11]. Из 1834 детей с выявленной РН у 1471 (76,3%) произошел регресс заболевания, 413 детям потребовалось проведение лазеркоагуляции сетчатки (ЛКС). Всего произведено 737 ЛКС (737 глаз, 413 детей), из них детям Калужского региона — 187, Тульского — 109, Брянского — 270, Орловского — 170.

Средний срок гестации младенцев с показаниями к ЛКС составил 29,4 недели (28,1 недели по Тульскому, 28,9 недели по Калужскому, 30,3 недели по Орловскому,

30,6 недель по Брянскому региону). Средний возраст детей на момент проведения ЛКС — 8,7 недель (по Калуге — 6,5 недель, Брянску — 9,2 недель, Орлу — 9,0 недель, Туле — 8,1). Среднее значение показателя массы тела при рождении у детей, которым выполнена ЛКС, — 1310 граммов (у детей Калужского региона — 1210, Тульского — 1260, Орловского — 1350, Брянского — 1520).

В группе с классическим течением заболевания полный регресс заболевания после ЛКС достигнут в 96,4% случаев (на 545 из 565 глаз). Прогрессирование РН было отмечено на 20-ти глазах (16 детей) с неблагоприятным типом течения III стадии. В сроки от 2-х до 4-х недель после ЛКС им была произведена трехпортовая ленсберегающая витрэктомия. На 12-ти глазах заболевание регрессировало, на 8-ми глазах впоследствии развилась IV рубцовая стадия РН. Таким образом, общая эффективность лечения при классическом течении РН составила 98,6%.

При задней агрессивной РН полный регресс заболевания после ЛКС достигнут в 61,6% случаев (на 106 из 172 глаз). На 52-х глазах с дальнейшим прогрессированием заболевания проводилась трехпортовая ленсберегающая витрэктомия, на 14-ти глазах — левитрэктомия. На 22-х глазах заболевание регрессировало, на 25-ти глазах в дальнейшем развилась IV рубцовая стадия РН, на 19-ти глазах — V рубцовая стадия РН. Таким образом, регресс заболевания произошел на 128-ми из 172-х глаз, общая эффективность лечения при задней агрессивной РН составила 74,4%.

Всего за период 2003 г. — июнь 2011 г. детям с РН из Калужской, Тульской, Орловской и Брянской областей проведено 823 различных хирургических вмешательства (ЛКС — 737, трехпортовая ленсберегающая витрэктомия — 72, левитрэктомия — 14). Регресс заболевания произошел на 681 из 737 глаз. Общая эффективность лечения составила 92,9%.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Создание нами межрегионального центра по оказанию офтальмологической помощи детям в 4-х областях Центрального региона России (Калужской, Тульской, Орловской и Брянской) позволило объединить в единую централизованную систему мероприятия по раннему скринингу, лечению и диспансерному наблюдению детей с РН.

Первым и ключевым этапом оказания помощи младенцам с РН является организация скрининговых осмотров в отделениях выхаживания недоношенных детей. Это способствует выявлению заболевания на самых ранних сроках развития [6, 9]. Затем проводится комплексный мониторинг с использованием цифровой ретинальной педиатрической системы «RetCam», достоинствами которой являются оперативность, качественная фоторегистрация состояния глазного дна,

возможность архивирования полученных данных (изображений) для их многопланового анализа и сравнения в течение всего периода наблюдения.

Разработка и оценка эффективности методов лечения при различных формах течения РН — классической и задней агрессивной — неотъемлемая составляющая решения проблемы данной патологии. Перспективной является применяемая в нашей клинике технология паттерной сканирующей лазерной коагуляции сетчатки. Она позволяет существенно сократить продолжительность процедуры и длительность наркозного пособия недоношенному ребенку, обеспечивает высокую дозированность лазерного воздействия. В результате значительно снижается риск осложнений, а также частота неблагоприятных исходов заболевания [10].

Огромное значение имеют показания, сроки и методика проведения ранней витрэктомии при прогрессировании РН после лазеркоагуляции. Доказана ее эффективность и необоснованность выжидательной позиции, учитывая быстро прогрессирующий характер заболевания. А разработка и внедрение в эндовитреальную хирургию новой микрохирургической техники с использованием системы 25 G, обладающей малой травматичностью и высокой эффективностью, расширяют возможности лечения задней агрессивной ретинопатии недоношенных [11].

В итоге, правильно налаженная работа с соблюдением всех необходимых критериев диагностики и лечения совместно с применением новых методов и технологий позволяет надеяться на дальнейшее расширение возможностей в области сохранения зрения у детей с ретинопатией недоношенных.

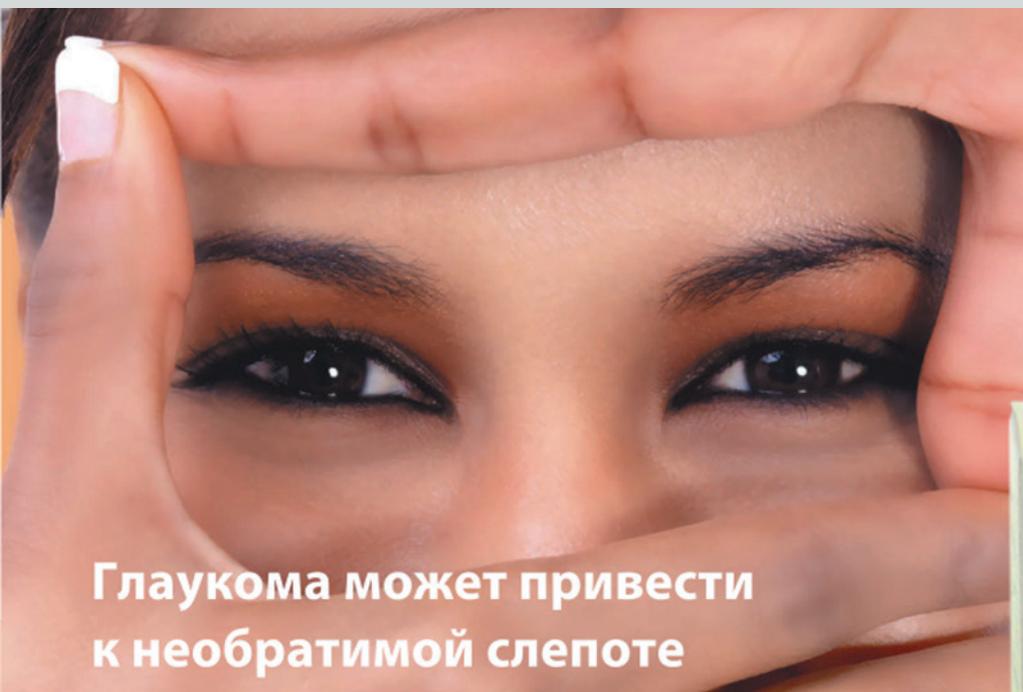
## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанная нами модель межрегиональной службы, включающей организацию раннего выявления, мониторинга и лечения младенцев с РН, обеспечивает этапность медицинской помощи с соблюдением единых подходов к срокам и критериям скрининга, стандартизации методик осмотра и сроков проведения лазеркоагуляции сетчатки. Это, в свою очередь, позволяет сохранять зрение и предотвращать раннюю инвалидизацию детей с РН. В настоящее время в рамках данной программы важно продолжать разработку и внедрение в практику инновационных скрининговых технологий, новых диагностических и лечебных методик.

Предлагаемая Калужским филиалом ФГБУ «МНТК «Микрохирургии глаза» система организации офтальмологической помощи недоношенным детям в Центральном регионе России объединяет все направления: от точной диагностики до высокотехнологичного лечения, что позволяет тиражировать ее на всей территории Российской Федерации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинина Е.Е., Софронова Л., Н., Ефимова Л., Н. Супероксиддисмутаза и каталаза крови у недоношенных детей при РН // Международные медицинские обзоры. – 1994. – Т. 2, № 3. – С. 193-198.
2. Сайдашева Э.И. Факторы риска, прогнозирование, ранняя диагностика и профилактика РН: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1998.
3. Сайдашева Э.И., Азнабаев М.Т., Ахмадеева Э.Н. Ретинопатия недоношенных детей. – Уфа, 2000.
4. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных // Под ред. Х.П. Тахчиди. – Калуга, 2008. – 72 с.
5. Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
6. American Academy of Pediatrics, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, American Academy of Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity // Pediatrics. – 2001. – Vol. 108. – P. 809-810.
7. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indication for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial // Arch Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121. – P. 1684-1694.
8. Ben-Sira I., Nissenkorn I., Kremer I. Retinopathy of Prematurity // Surv. Ophthalmol. – 1988. – Vol 33. – P. 1-16.
9. Brennan R., Gnanaraj L., Cottrell DG. Retinopathy of prematurity in practice. I: screening for threshold disease // Eye. – 2003. – Vol. 17. – P. 183-188.
10. Chiang M.F., Keenan J.D., Starren J., Du Y.E. Accuracy and reliability of remote retinopathy of prematurity diagnosis // Arch Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124. – P. 322-327.
11. Ellis A., Holmes J., Astle W., Williams G., Leske D., Fielden M., Uphill B. Telemedicine approach to screening for severe retinopathy of prematurity: a pilot study // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 2113-2117.
12. Fledelius H. Retinopathy of Prematurity in Denmark. Epidemiological consideration and scining limits // Eur J Ophthalmol. – 1996. – Vol. 6. – P. 183-186.



**Глаукома может привести к необратимой слепоте**

## Качественное лечение глаукомы

### Эффективен при:

- Внутриглазной гипертензии
- Открытоугольной и закрытоугольной глаукоме
- Врожденной глаукоме

### Превосходит миотики

Уменьшает внутриглазное давление на длительный срок, не влияя на размер зрачка

# Окупрес-Е

## ТИМОЛОЛ

Капли внутриглазные 0,25% 5мл  
Капли внутриглазные 0,50% 5мл



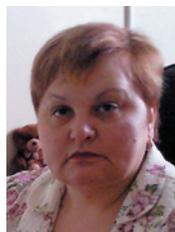
### Препарат первой линии лечения глаукомы

- Уменьшает выделение внутриглазной жидкости
- Быстрое начало действия
- Хорошо переносится и зарекомендовал себя, как наиболее безопасный и эффективный



Представительство "КАДИЛА ФАРМАСЬЮТИКАЛЗ Лтд":  
119571 г. Москва, Ленинский проспект 148, оф. 205  
Тел.: 8 (495) 937 5736 www.cadilapharma.com

# Нозологический спектр и распространенность наследственной офтальмопатологии среди детского населения 12 районов Ростовской области

О. Л. Киреева<sup>1</sup>О. В. Хлебникова<sup>1</sup>С. С. Амелина<sup>2</sup>Г. И. Ельчинова<sup>1</sup>Р. А. Зинченко<sup>1</sup>В. В. Кадышев<sup>1</sup>Е. К. Гинтер<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Медико-генетический научный центр Российской академии медицинских наук, Москва, Россия

<sup>2</sup> Ростовская областная клиническая больница, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>3</sup> Научный Центр Здоровья Детей Российской академии медицинских наук, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Изучить разнообразие клинического спектра и распространенность наследственной офтальмопатологии детского населения в 12 районах Ростовской области.

**Методы.** Проведено эпидемиологическое исследование наследственной офтальмопатологии популяции Ростовской области. Численность населения обследованных 12 районов области — 497460 человек, из них 97345 дети (0-18 лет). Независимо от возраста для отбора пациентов использован оригинальный протокол генетико-эпидемиологических исследований, разработанный более 30 лет назад в лаборатории генетической эпидемиологии Медико-генетического научного центра РАМН.

**Результаты.** В группе детского населения выявлено 84 больных из 72 семей. Наиболее часто диагностированы различные формы врожденных катаракт (36,1%), врожденный горизонтальный нистагм (18,0%), моногенные пороки развития глаза (15,6%), врожденный птоз (15,6%), наследственные дистрофии сетчатки (9,6%). Общая распространенность наследственных заболеваний глаз среди взрослого населения составила  $2,42 \pm 0,25$ , среди детей  $8,63 \pm 0,94$  на 10000 человек.

**Заключение.** Проведение генетико-эпидемиологических исследований будет способствовать улучшению офтальмологической и медико-генетической помощи населению.

**Ключевые слова:** наследственная офтальмопатология, распространенность, клинический полиморфизм

## ABSTRACT

O. L. Kireeva, O. V. Khlebnikova, S. S. Amelina, G. I. Elchinova, R. A. Zinchenko, V. V. Kadsyshev, E. K. Ginter

The clinical spectrum and prevalence of hereditary ophthalmopathy child population in 12 districts of the Rostov region

**Purpose:** To study the diversity of the clinical spectrum and prevalence of hereditary ophthalmopathy child population in 12 districts of the Rostov region.

**Methods:** We conducted an epidemiological study of hereditary ophthalmopathy population of the Rostov region. The population surveyed 12 districts of the region — 497460 people, including 97345 children (0-18 years). Regardless of age for the selection of patients used the original protocol of genetic-epidemiological studies, developed over 30 years ago, in Genetic Epidemiology Laboratory Medical Genetic Research Center.

**Results:** In the group of the child population identified 84 patients from 72 families. The most commonly diagnosed congenital cataract various forms (36.1%), congenital horizontal nystagmus (18.0%), monogenic defects eyes (15.6%), congenital ptosis (15.6%), hereditary retinal dystrophy (9, 6%). The overall prevalence of hereditary eye diseases among the adult population was  $2.42 \pm 0.25$ , children  $8.63 \pm 0.94$  to 10,000 people.

**Conclusion:** Conducting genetic epidemiology studies will improve eye health and medical genetic care.

**Key words:** hereditary ophthalmopathy, the prevalence of hereditary diseases, the clinical polymorphism

*Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 8–13.*

*Поступила 16.01.12 Принята к печати 14.09.12*

Развитие высоких научных технологий способствует все большей интеграции генетики со всеми областями медицины, и офтальмология не является исключением [1-3]. Современные достижения молекулярной биологии подтверждают наследственную этиологию таких заболеваний глаз, как пороки развития, врожденные катаракты, глаукома, ранее считавшихся исключительно следствием действия экзогенных факторов. Каталог наследственных болезней выдающегося ученого В.А. Маккьюсика содержит описание более чем 300 нозологических форм изолированной моногенной патологии глаз [4].

Благодаря глобальным инициативам ВОЗ интерес к наследственной офтальмопатологии (НО) и наследственной патологии в целом только возрастает [5, 6]. На протяжении последних двух десятилетий проведены многочисленные исследования структуры слепоты, согласно которым доля наследственных заболеваний глаз в разных странах составляет от 11 до 84% [7-9]. В некоторых странах созданы специальные регистры для слепых [10], в других исследованиях авторы приводят значения частот наследственных болезней, рассчитанные на количество новорожденных [11]. В большинстве случаев источниками информации служат исследования, проведенные в школах слепых. Каждый из методов имеет свои ограничения и недостатки, поэтому приведенные цифры, не снижая их ценности, достаточно сложно интерпретировать, и главное, они не могут полностью отразить региональные и этнические особенности груза, частот генов и спектра заболеваний НО. Важно отметить, что даже накопление огромного материала проведенных исследований не в состоянии решить проблемы генетической гетерогенности наследственных заболеваний органа зрения и выраженных территориальных различий в частотах как отдельных мутаций, так и самих генов в РФ, что значительно затрудняет разработку молекулярно-генетической верификации отдельных нозологических форм. Примером могут служить исследования, проведенные в Северной Америке по 8-ми генам, связанным с амаврозом Лебера, которые показали, что мутации, ответственные за развитие этого заболевания, вы-

явлены в 30% случаев. У пациентов из Южной Индии эти же мутации были обнаружены лишь в 2,6% случаев, а фактически только у одного больного [12].

Учитывая вышеизложенное, внедрение полноценной пренатальной ДНК-диагностики в повседневную практику офтальмолога в настоящее время затруднено. В связи с чем, полномасштабные генетико-эпидемиологические исследования популяций приобретают большое научно-практическое значение. Скринирующая методика популяционного исследования позволяет формировать тотальную выборку больных среди всего населения, что необходимо для получения точных данных о распространенности и спектре наследственных заболеваний. Активное выявление ранней и доклинической стадий заболевания в сочетании с адекватным патогенетическим лечением вполне может способствовать отдалению сроков наступления слепоты и инвалидизации, а также проведению социально-ориентированных программ адаптации пациентов [13]. Кроме того, возможно создание медицинского регионального регистра наследственной патологии, что, в свою очередь, повысит уровень профилактической помощи населению конкретной популяции. В Российской Федерации НО в структуре общей заболеваемости глаз выявлена в 30% [14-17] среди лиц детского и молодого возраста и составляет от 11,3% до 30% случаев [18, 19].

Настоящая публикация посвящена изучению разнообразия клинического спектра и распространенности наследственной патологии глаз среди детского населения в популяции Ростовской области.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Проведено генетико-эпидемиологическое исследование всей наследственной патологии (включая НО) у населения 12-ти районов Ростовской области (Цимлянский, Волгодонской, Целинский, Егорлыкский, Тарасовский, Миллеровский, Родионово-Несветайский, Матвеево-Курганский, Дубовский, Зимовниковский, Красносулинский, Мясниковский районы), общей численностью 497460 человек (97345 детей). Обследованию подлежало все население изученных 12 районов,

**Таблица 1.** Спектр и распространенность наследственной офтальмопатологии среди детского населения в 12 районах Ростовской области (на 10000 человек)

№	ОМIM	Диагноз	Распространенность
<b>АД-наследственная офтальмопатология</b>			
1	116800	Врожденная зоналярная катаракта	1,03
2	116200	Врожденная пылевидная катаракта	0,21
3	115650	Врожденная переднеполярная катаракта	0,1
4	*	Врожденная катаракта	0,31
5	601286	Врожденная атипичная катаракта	0,1
6	116150	Врожденная катаракта с микрокорнеа	0,21
7	268000	ТРА (пигментный ретинит)	0,1
8	*	ТРА без пигмента	0,31
9	605512	Болезнь Штаргардта	0,1
10	*	ТРА Франческетти	0,21
11	156850	Микрофтальм с катарактой	0,1
12	611638	Микрофтальм колобоматозный	0,1
13	165550	Гипоплазия диска зрительного нерва	0,1
14	120200	Врожденная колобома радужки	0,21
15	106210	Аниридия	0,31
16	178300	Врожденный птоз	1,2
17	164100	Врожденный нистагм	1,13
<b>АР-наследственная офтальмопатология</b>			
1	*	Врожденная катаракта	1,13
2	204000	Амавроз Лебера	0,10
3	**	ТРА тип Франческетти	0,10
4	231300	Врожденная глаукома (буфтальм)	0,31
5	600975	Врожденная инфантильная глаукома	0,10
6	212550	Микрофтальм с катарактой	0,31
7	610092	Микрофтальм колобоматозный	0,10
8	206900	Анофтальм	0,10
9	257400	Врожденный нистагм	0,31
<b>X-сцепленная наследственная офтальмопатология</b>			
1	310700	Врожденный нистагм	0,10

**Примечание:** \* — точно не удалось установить № по каталогу МККьюсика; \*\* — ТРА — тапето-ретиальная абнотрофия.

независимо от возрастной категории, и проводилось в соответствии с оригинальным протоколом генетико-эпидемиологических исследований, разработанным в лаборатории генетической эпидемиологии Меди-

ко-генетического научного центра РАМН более 30 лет назад. Протокол включает три основных направления исследований: медико-генетическое изучение популяций, оценка генетической структуры на основании небологических методов популяционной статистики и анализа ДНК-полиморфизмов. Частью этого протокола является медико-генетическое обследование населения, предусматривающее выявление широкого круга наследственной патологии (НП) — более 2500 нозологических наименований, в том числе весь спектр известной НО, как изолированной (около 200 форм), так и входящей состав наследственных синдромов и заболеваний [20-22]. Унифицированность методологии исследования позволяет определить не только груз и разнообразие наследственных заболеваний, сравнить результаты, полученные в конкретной популяции с ранее изученными, но и благодаря анализу популяционных характеристик и ДНК-маркеров определить основные механизмы, регулирующие формирование медико-генетических характеристик популяции.

При сборе медико-генетического материала, основным источником регистрации являлась специальная анкета, представляющая собой перечень симптомов НП, которую заполняли все врачи и фельдшера обследованных районов. Обработка материала проводилась в соответствии с протоколом исследований [23]. Регистрация пациентов была множественной, то есть использовалось несколько источников информации о больных (анкетирование медицинских работников обследованных популяций; документы БМСЭ, СОБЕС; данные из специализированных домов интернатов Ростовской области). При подаче сведений о боль-

После того, как была получена вся информация о больных, составлялась единая база данных, представляющая собой список семей с предположительно наследственными заболеваниями, нуждающихся в более детальном осмотре. Консультация каждого пациента с предполагаемой наследственной патологией осуществлялась группой специалистов (генетик, педиатр, офтальмолог, невропатолог, ортопед, дерматолог, отоларинголог). Затем, при подтверждении наследственного характера заболевания в обязательном порядке осматривались все члены его семьи с составлением родословной. Офтальмологический осмотр пациентов включал визометрию, определение бинокулярного и цветового зрения, рефрактометрию, кератометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, периметрию, тонометрию. При необходимости дообследования (ЭФИ, УЗИ, рентген и др.) и дифференциальной диагностики часть пациентов направлялись в клиники Ростова-на-Дону и Москвы.

Для подтверждения наследственного характера патологий весь материал подвергался сегрегационному анализу, цель которого заключается в математической проверке правильности отнесения семей с НО к определенному типу наследования (аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному и Х-сцепленному), а также в определении доли (и числа) спорадических (ненаследственных) случаев в рассматриваемом материале [24-26]. Предварительно из анализа были исключены семьи с точно экзогенной природой заболевания и случаи хромосомной патологии сочетающейся с патологией глаз, диагностированные с помощью цитогенетических исследований в Медико-генетической консультации г. Ростова-на-Дону.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведено комплексное генетико-эпидемиологическое исследование всей НП в 12 районах Ростовской области. В результате, наследственная патология глаз

**Таблица 2.** Распространенность изолированной наследственной офтальмопатологии (на 10000 населения/детей) в 12 районах Ростовской области

Район	Численность взрослого населения	Распространенность изолированной офтальмопатологии	Численность детского населения (0-18 лет)	Распространенность изолированной офтальмопатологии
Цимлянский	29428	3,40±1,07	6670	11,99±4,24
Волгодонский	24245	2,89±1,09	6515	15,35±4,85
Целинский	31741	3,15±1,00	7089	8,46±3,45
Егорлыкский	28714	5,22±1,35	8886	3,38±1,95
Тарасовский	25258	4,75±1,37	8061	11,16±3,72
Миллеровский	61826	0,97±0,40	13375	10,47±2,80
Родионово-Несветайский	19184	2,61±1,17	4358	22,95±7,25
Матвеево-Курганский	37649	2,39±0,80	7926	15,14±4,37
Дубовский	18894	2,12±1,06	4291	4,66±3,29
Зимовниковский	30159	1,66±0,74	7912	1,26±1,26
Красносулинский	6353	2,06±0,57	14594	5,48±1,94
Мясниковский	29764	0,34±0,34	7668	1,30±1,30
Всего	400115	2,42±0,25	97345	8,63±0,94

**Таблица 3.** Структура груза изолированной наследственной офтальмопатологии (на 10000 населения/детей)

Взрослое население	Распространенность наследственной офтальмопатологии			
	АД	АР	Х-сц	Суммарная распространенность
497460	1,85±0,21	0,57±0,12	—	2,42±0,25
Детское население	АД	АР	Х-сц	Суммарная распространенность
94924	5,96±0,78	2,57±0,51	0,21±0,21	8,63±0,94

**Примечание:** АР — аутосомно-рецессивный тип наследования; АД — аутосомно-доминантный тип наследования

диагностирована у 181 больного (116 семей), из них 84 пациента из 72 семей в возрасте до 18 лет, что составляет 46,4% от всех выявленных изолированных наследственных поражений глаз.

Спектр НО среди детского населения представлен в таблице 1. Показательно преобладание аутосомно-доминантной (АД) патологии над аутосомно-рецессивной (АР) и Х-сцепленной (Х-сц.) как по количеству нозологических форм, так и по числу больных. Для боль-

шинства российских популяций эта тенденция считается характерной [27], что означает наличие в большинстве семей высокого риска (50%) появления больных детей в последующих поколениях.

Структура и вклад основных наследственных причин инвалидности по зрению во многом зависит от социально-экономического развития региона (страны) и уровня инбридинга (частоты кровно-родственных браков) [21, 28-30]. Наиболее часто среди детского населения 12 районов Ростовской области диагностированы различные формы врожденных катаракт — 36,1%, врожденный горизонтальный нистагм — 18,0%, моногенные пороки развития глаза — 15,6%, врожденный птоз верхнего века — 15,6%, наследственные дистрофии сетчатки (НДС) — 9,6% (табл. 1). При анализе спектра всего обследованного населения (среди взрослых и детей) ведущей нозологией являлись НДС (1,425:10000 населения), что в первую очередь объяснимо сроками манифестации и часто малосимптомным течением начальной стадии заболевания. Раннее выявление НДС и адекватное лечение, несмотря на тяжелый прогноз по зрению, в большинстве случаев (хотя уже не за горами век генных технологий [31]) дает пациенту возможность проведения социальной адаптации. Своевременное хирургическое лечение врожденной катаракты является только первым этапом успешной реабилитации пациента и требует в дальнейшем множества лечебно-диагностических мероприятий. На сегодняшний день своевременное медико-генетическое консультирование семей с наследственными катарактами способствует не только раннему выявлению и своевременному проведению хирургического лечения, но и при точности определения клинической формы и клинико-генетического варианта может предотвратить повторные появления заболевания, что особенно актуально в семьях с тяжелыми формами катаракт. Что касается профилактики моногенных врожденных пороков развития глаза, то в данном случае приоритет навсегда останется за пренатальной диагностикой, так как хирургическое лечение малоэффективно, а порой и невозможно. В нашем исследовании среди аутосомно-доминантных врожденных пороков развития глаза 2/3 составили семейные случаи. Остальные были расценены как вновь возникшие мутации [32, 33].

Также важно и то, что семьи, в которых ребенку поставлен диагноз любого наследственного заболевания, часто оказываются в полной растерянности и нуждаются в серьезной психологической помощи. Более 85% выявленных пациентов не имели ранее информацию о наследственном характере заболевания и впервые получили квалифицированное медико-генетическое консультирование. Всем больным после тщательного осмотра и уточнения диагнозов назначено лечение и рекомендации по тактике дальнейшего наблюдения. Для медицинских работников определены осо-

бенности диспансеризации обследованных членовотягощенных семей, у которых еще не наступил возраст манифестации и на сегодняшний день они признаны здоровыми.

Общая распространенность наследственной патологии глаз среди взрослого населения составила  $2,42 \pm 0,25$  (1:4125), среди детей —  $8,53 \pm 0,94$  (1:1156) на 10000 человек. В таблице 2 представлены статистически обработанные данные о распространенности наследственной офтальмопатологии по районам среди взрослого и детского населения.

Структура груза изолированной наследственной офтальмопатологии в 12 обследованных районах Ростовской области среди взрослого и детского населения представлена в таблице 3.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексное генетико-эпидемиологическое исследование населения 12 районов Ростовской области позволило оценить дифференциацию субпопуляций (районов) по грузу, разнообразию НО и распространенности отдельных заболеваний. Сравнение результатов по грузу НО настоящего исследования с ранее изученными популяциями России не выявило статистически достоверных различий [34, 35]. Однако при схожести суммарной отягощенности НО среди всего населения Ростовской области нозологический спектр и распространенность отдельных заболеваний индивидуальны как в пределах области, так и между ранее изученными регионами РФ.

Значительное отличие в распространенности НО среди детского и взрослого населения, выявленное в Ростовской области, может иметь несколько причин: во-первых, пациенты с врожденной катарактой, у которых проведено адекватное хирургическое лечение, снимаются с инвалидного учета, что значительно занижает значения распространенности данным видом патологии среди взрослого населения; во-вторых, пациенты старших возрастных групп предпочитают оформление инвалидности по основному соматическому заболеванию и могут не попасть в списки по глазной патологии; в-третьих, смертность среди взрослого населения по разным причинам (соматические заболевания, травмы, инфекции и т. д.) включает и больных с наследственными заболеваниями глаз; в-четвертых, часть больных вынуждены мигрировать в другие районы для работы в специализированных учреждениях для слепых и слабовидящих; в-пятых, часть взрослых слабовидящих пациентов, с неуточненным диагнозом и отсутствием перспектив на лечение, не обращается в медицинские учреждения, тогда как контингент детского населения активно и детально подвержен обследованию врачей различного профиля, начиная от педиатров, что подтверждается и другими исследованиями [36]. Таким образом, очевидно отсутствие взаимо-

действия офтальмологической и медико-генетической служб для диагностики и определения тактики лечения данной группы пациентов.

Поэтому является обоснованным проведение медико-генетического обследования населения в каждом регионе [34, 35]. Существование выраженного клинического полиморфизма и генетической гетерогенности НО, характеризующейся наличием множества аллельных серий [37], описываемых в качестве отдельных нозологических форм, в настоящий момент огра-

ничивает возможности молекулярной диагностики НО. Таким образом, высокая информативность подобных исследований поможет не только улучшить офтальмологическую помощь населению, но и создать регистр наследственной патологии органа зрения как основу для применения принципиально новых подходов к диспансеризации и профилактике, включая про- и ретроспективное медико-генетическое консультирование, а также разработку и внедрение методов молекулярной диагностики в отягощенных семьях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Guttmacher A.E., Jenkins J., Uhlmann W.R. Genomic medicine: who will practice? Call for open arms // *Am.J. Med. Genet.* – 2001. – Vol. 106. – P. 216-222.
2. Moosajee M. Hope of Progress. Genes and the eye // *J. Royal Soc. Med. (JRSM).* – 2005. – Vol. 98. – P. 206-207.
3. Rahi J.S. Childhood blindness: a UK epidemiological perspective // *Eye.* – 2007. – Vol. 21. – P. 1249-1253.
4. McKusick V.A. Online Mendelian inheritance in man. Catalogs of Human Genes and Genetic Disorders. Baltimore; London: John Hopkins, Univ.press, 2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/OMIM>
5. World Health Organization. Global Initiative for the Elimination of Avoidable Blindness World Health Organization Geneva. Publication 97.61. 1998.
6. World Health Organisation, Geneva. Elimination of avoidable blindness. Resolution of the fifty-sixth World Health Assembly, 28 May 2003, agenda item 14.17. WHA 56.26.
7. Gao Z., Muecke J., Edussuriya K., et al. A Survey of Severe Visual Impairment and Blindness in Children Attending Thirteen Schools for the Blind in Sri Lanka // *Ophthalmic Epidemiology.* – 2011. – Vol. 18. – P. 36-43.
8. Gilbert C., Rahu J., Eckstein M., Foster A. Hereditary disease as a cause of childhood blindness: regional variation. Results of blind school studies undertaken in Latin America, Asia and Africa // *Ophthalmic Genetics.* – 1995. – Vol. 16. – P. 1-10.
9. Kosur I., Resnikoff S. Visual impairment and blindness in Europe and their prevention. *Br.J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 86. – P. 716-722.
10. Busby H., Dolk H., Kollen R., et al. Compiling a national register of babies born with anophthalmia/microphthalmia in England 1988-94 // *Archives of Disease in Childhood: Fetal and Neonatal.* – 1998. – Vol. 79. – F168 – F173.
11. Robinson GC, Jan JE. Acquired ocular visual impairment in children. 1960-1989 // *Am.J. Dis. of children.* – 1993. Vol. 147. – P. 325-328.
12. Sundareshan P., Vijayalakshmi P., Thompson S., et al. Mutations that are a common cause of Leber congenital amaurosis in northern America are rare in Southern India // *Mol. Vis.* – 2009. – Vol. 15. – P. 1781-1787.
13. West SK. Looking forward to 20/20: a focus on the epidemiology of eye diseases // *Epidemiol Rev.* – 2000. – Vol. 22. – P. 64-70.
14. Зинченко Р.А., Хлебникова О.В. Значение популяционных исследований в выявлении, диагностике и лечении наследственной патологии глаз // Научно-практ. конф.: «Актуальные вопросы офтальмогенетики – 2005», 16 ноября 2005. – С. 66-72.
15. Мухай М.Б. Клинико-генетические особенности наследственной офтальмопатологии с оптимизацией медико-генетической помощи населению Тверской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24с.
16. Хлебникова О.В. Наследственная патология органа зрения в популяциях с различной генетической структурой: Дисс... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 298 с.
17. Хлебникова О.В., Хватова А.В., Беклемищева Н.А. Актуальные вопросы офтальмогенетики. «Современные достижения генетических исследований. Клинические аспекты». Выпуск 2. – Ростов-на-Дону, 2004. – С. 93-97.
18. Либман Е.С., Шахова Е.В., Мирошникова Е.К. и др. Причины слепоты и слабовидения, потребность в медицинской реабилитации детей школьного возраста // *Офтальмол. журнал.* – 1994. – № 1. – С. 5-7.
19. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // *Вестн. офтальмол.* – 2006. – № 1. – С. 35.
20. Беклемищева Н.А. Принципы создания информационно-поисковой системы для наследственных болезней органа зрения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2009. – 25 с.
21. Гинтер Е.К., Зинченко Р.А. Наследственные болезни в российских популяциях // *Вестн. ВОГиС.* – 2006. – № 1. – С. 106-125.
22. Зинченко Р.А. Разнообразие наследственной патологии в чувашской популяции. «Генетическая структура и наследственные болезни чувашской популяции». Под ред. Гинтер Е.К., Зинченко Р.А. – Чебоксары, 2006. – С. 145-187.
23. Животовский Л.А. «Популяционная биометрия» М.: Наука, 1991. – 271 с.
24. Cavalli-Sforza L.L., Bodmer W.F. The Genetics of Human Populations. (Eds.W.F. Freeman and Co.) San Francisco, 1971. – P. 460-461.
25. Morton N.E. Genetic epidemiology of hearing impairment // *Ann NYAS.* – 1991. – Vol. 630. – P. 16-31.
26. Morton N.E., Rao D.C. Methods in Genetic Epidemiology. – Karger, 1983. – 64 p.
27. Зинченко Р.А., Ельчинова Г.И., Нурбаев С.Д., Гинтер Е.К. Анализ разнообразия аутосомно-доминантных заболеваний в российских популяциях // *Генетика.* – 2001. – № 3. – С. 373-385.
28. Sitorus R., Preising M., Lorenz B. Causes of blindness at the «Wiyata Guna» School for the Blind, Indonesia // *Br.J. Ophthalmol.* 2003. – Vol. 8. – P. 1065-1068.
29. Новиков П.В. Наследственная патология в структуре болезней детского возраста и организация медико-генетической помощи детям в Российской Федерации // Научно-практ. конф.: «Современные проблемы клинической генетики». – М., 13-14 ноября 2008 // *Медицинская генетика.* – 2008. № 12. – С. 3-7.
30. P. Gogate, K. Kalua, P. Courtright. Blindness in Childhood in Developing Countries: Time for a Reassessment? *PLoS // Medicine.* – 2009. – Vol. 6. – e1000177.
31. Shan-Shan Pan, Qin-Xiang Zheng, Wen-Sheng Li, et al. Progress in gene therapy study of Leber congenital amaurosis // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi. Chinese J. Ophthalmology.* – 2011. – Vol. 47. – P. 83-87.
32. Хлебникова О.В., Беклемищева Н.А., Кадышев В.В. Особенности медико-генетического консультирования семей с катарактами // *Мед. генетика.* – 2008. – № 12. – С. 39-46.
33. Хлебникова О.В., Дадали Е.Л., Беклемищева Н.А., Кадышев В.В. Клинико-генетические характеристики врожденных пороков развития органа зрения // *Мед. генетика.* – 2008. – № 8. – С. 9-25.
34. Зинченко Р.А., Ельчинова Г.И., Гаврилина С.Г., Гинтер Е.К. Разнообразие аутосомно-рецессивных заболеваний в российских популяциях // *Генетика.* – 2001. – № 11. – С. 1536-1546.
35. Зинченко Р.А., Ельчинова Г.И., Гинтер Е.К. Факторы, определяющие распространение наследственных болезней в российских популяциях // *Мед. генетика.* – 2009. – № 8. – С. 7-23.
36. Кадышев В.В. Эпидемиология и клинико-генетические особенности изолированной наследственной офтальмопатологии в Кировской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 25 с.
37. Rosenberg T. Epidemiology of hereditary eye diseases // *Dev. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 37. – P. 16-33.

# Особенности первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в разных возрастных группах населения Санкт-Петербурга за 2006-2010 гг.

М. В. Горяйнова<sup>1</sup>Л. А. Карасаева<sup>1</sup>Н. В. Дубровская<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов ФМБА России», Санкт-Петербург, Россия; <sup>2</sup> ФГУ «Главное бюро МСЭ по Санкт-Петербургу», Санкт-Петербург, Россия

## РЕЗЮМЕ

Изучались показатели первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в разных возрастных группах населения Санкт-Петербурга за 2006-2010 гг. Проводился анализ инвалидности в зависимости от возраста и группы инвалидности.

**Ключевые слова:** первичная инвалидность, патология органа зрения

## ABSTRACT

M. V. Goryaynova, L. A. Karasaeva, N. V. Dubrovskaya

Features of primary disability as a result of pathology of the vision in different age groups of the population of St. Petersburg for 2006-2010

The article studied the performance of primary disability as a result of pathology of the vision in different age groups of the population of St. Petersburg in 2006-2010 years. To analyze of disability, depending on age and disability groups.

**Key words:** primary disability, vision pathology

*Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 14–16.*

*Поступила 11.03.12. Принята к печати 13.09.12*

Заболевание органа зрения, как правило, ограничивает жизнедеятельность и снижает качество жизни человека. Медико-социальная экспертиза (МСЭ) нарушенных зрительных функций, приводящих к ограничению трудоспособности, основана на диагностике не только степени функциональных нарушений, но и степени ограничений социальной жизнедеятельности и базируется на установках приказа Минздравсоцразвития России «Классификации и критерии, используемые при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» от 23.12. 2009 г. № 1013н. [3]. Согласно данному нормативно-правовому документу, при проведении МСЭ следует диагностировать ограничения способностей семи основных категорий жизнедеятельности: в самообслуживании, самостоятельном передвижении, ориентации, общении, контроле над своим поведением, обучении, трудовой деятель-

ности. Значительные функциональные расстройства зрения обуславливают ограничение практически всех категорий жизнедеятельности [2]. В этом аспекте актуальным является изучение проблемы инвалидизации населения, организации медико-социальной реабилитации инвалидов по зрению для возможно полного включения их в жизнь [1-4]. В настоящих социально-экономических условиях особенно важным является изучение особенностей инвалидизации взрослого населения на региональном уровне.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение динамики показателей первичной инвалидности по патологии зрения среди взрослого населения в Санкт-Петербурге с 2006 г. по 2010 г.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использовались статистические материалы по учету инвалидов в Российской Федерации

(форма 7 — СОБЕС), клинико-экспертные и социологические методы исследования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во взрослом населении Санкт-Петербурга общее число впервые признанных инвалидами (ВПИ) по зрению за 5 лет, с 2006 г. по 2010 г., составляет 2520 человек. При этом в 2006 г. впервые признано инвалидами 589 человек, в 2007 г. — 589 человек, в 2008 г. — 466 человек, в 2009 г. — 488 человек, в 2010 г. — 388 человек. Ежегодно в среднем инвалидами признаются 504 человека. В целом в городе отмечен относительно стабильный показатель удельного веса инвалидизации взрослого населения по патологии зрения, при этом в 2008 и 2010 гг. выявлено некоторое снижение абсолютного числа ВПИ по сравнению с предыдущими годами (рис. 1).

Известно, что основным методическим условием успешного функционирования системы реабилитации инвалидов является учет и анализ основных их потребностей в различных мероприятиях реабилитации и социальной помощи. Изучение потребностей инвалидов разных возрастных групп во МСЭ и реабилитации — важная информационная составляющая для формирования и реализации индивидуальной программы реабилитации (ИПР) инвалида. В этой связи необходимым представляется изучение медико-экспертных характеристик инвалидов в разных возрастных группах.

ВПИ за период с 2006 по 2010 гг. были объединены нами в три возрастные группы. Первая возрастная группа содержала 302 (11,9%) инвалида по зрению от 18 до 44 лет. Во второй возрастной группе оказался 671 человек (26,6%) от 45 до 60 лет (женщины до 54 лет, мужчины до 59 лет). Больше всего — 1547 человек (61,4%) находилось в третьей возрастной группе пенсионного возраста (рис. 2).

Таким образом, в структуре первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в г. Санкт-Петербурге лидирующие позиции принадлежат лицам пенсионного возраста. Менее всего признано инвалидами в возрасте от 18 до 44 лет, около 12%.

Нами специально рассмотрены медико-экспертные характеристики в трех вышепредставленных группах. Анализ результатов освидетельствования показал, что из 302 человек первой возрастной группы за 5 лет инвалидами I группы признаны 17 человек или 5,6% (в 2006 г. — 2 человека; 2007 г. — 1 человек; 2008 г. — 7 человек; 2009 г. — 5 человек; 2010 г. — 2 человека), инвалидами II группы признаны 95 человек или 31,5% (в 2006 г. — 23 человека; 2007 г. — 20 человек; 2008 г. — 17 человек; 2009 г. — 16 человек; 2010 г. — 19 человек). У 190 человек (62,9%) установлена инвалидность III группы (в 2006 г. — 49 человек; 2007 г. — 41 человек; 2008 г. — 29 человек; 2009 г. — 33 человека; 2010 г. — 38 человек) (рис. 3).

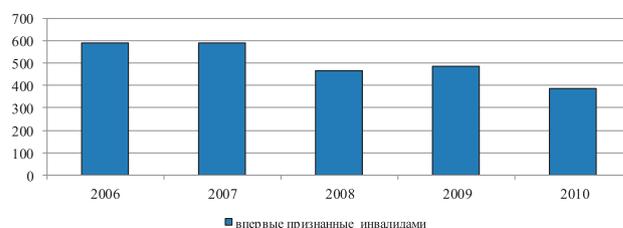


Рисунок 1. Динамика ВПИ среди взрослого населения в Санкт-Петербурге за 2006-2010 гг.

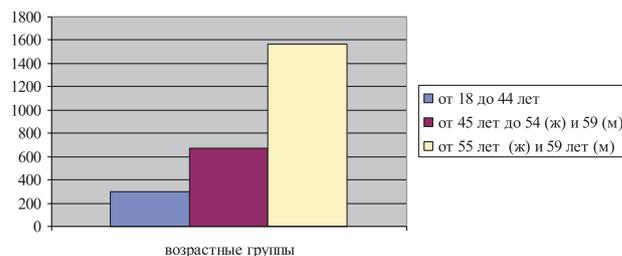


Рисунок 2. Распределение ВПИ по патологии органа зрения по возрасту за 2006-2010 гг.

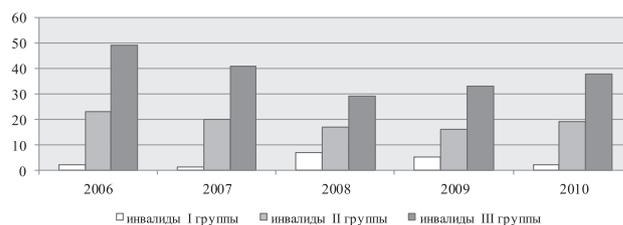


Рисунок 3. Распределение ВПИ от 18 до 44 лет по группам инвалидности.

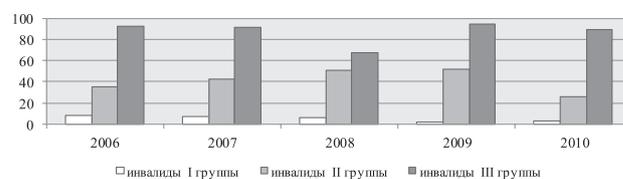


Рисунок 4. Распределение ВПИ во второй возрастной группе по тяжести инвалидности.

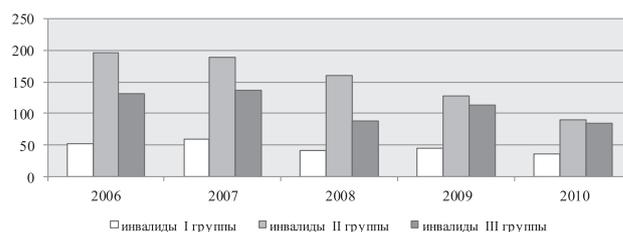


Рисунок 5. Распределение ВПИ пенсионного возраста по группам инвалидности.

Таким образом, медико-экспертными особенностями данной возрастной группы явилось то, что у более чем половины освидетельствованных установлена инвалидность III группы, у трети пациентов определена инвалидность II группы, и немногим — (5,6%) установлена I группа инвалидности.

Анализ тяжести инвалидности во второй возрастной группе — женщины от 45 до 54 лет и мужчины от 45 до 59 лет — выявил, что инвалидами I группы признано 26 человек или 3,9% (в 2006 г. — 8 человек; 2007 г. — 7 человек; 2008 г. — 6 человек; 2009 г. — 2 человека; 2010 г. — 3 человека). Инвалидами II группы признаны 207 человек или 30,8% (в 2006 г. — 35 человек; 2007 г. — 43 человека; 2008 г. — 51 человек; 2009 г. — 52 человека; 2010 г. — 26 человек). Инвалидность III группы установлена у 438 человек или 65,3% (в 2006 г. — 93 человека; 2007 г. — 92 человека; 2008 г. — 68 человек; 2009 г. — 95 человек; 2010 г. — 90 человек) (рис. 4).

Таким образом, среди ВПИ второй возрастной группы сохраняются те же тенденции, что и в предыдущей возрастной группе. При этом выявлено незначительное снижение инвалидов I и II групп и некоторое увеличение инвалидов III группы.

Среди лиц старше 55 лет (женщины) и 60 лет (мужчины), признанных инвалидами I группы, оказалось 233 человек или 15,1% (в 2006 г. — 52 человека; 2007 г. — 59 человек; 2008 г. — 41 человек; 2009 г. — 45 человек; 2010 г. — 36 человек). Инвалидами II группы признаны 761 человек или 49,2% (в 2006 г. — 196 человек; 2007 г. — 189 человек; 2008 г. — 160 человек; 2009 г. — 127 человек; 2010 г. — 89 человек). Инвалидность III группы определена у 553 человек или 35,7% (в 2006 г. — 131 человек; 2007 г. — 137 человек; 2008 г. — 87 человек; 2009 г. — 113 человек; 2010 г. — 85 человек).

Таким образом, характерными особенностями данной возрастной категории явилось то, что у половины из них установлена инвалидность II группы, у трети — определена инвалидность III группы, увеличился удельный вес инвалидов I группы до 15,1% (рис. 5).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Санкт-Петербурге за последние пять лет в молодом и допенсионном возрасте при первичном освидетельствовании в бюро МСЭ у более половины пациентов с патологией зрения устанавливается инвалидность III группы. В пенсионном возрасте констатируется утяжеление инвалидности: около 50% больных старше 55 лет (женщины) и 60 лет (мужчины) при первичном освидетельствовании определялась инвалидность II группы. При вынесении экспертного решения инвалидность I группы, характеризующаяся значительно выраженными нарушениями зрительных функций и необходимостью постоянной посторонней помощи, впервые устанавливалась всего от 3,4% до 15,1% случаев.

Особенности первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в разных возрастных группах населения Санкт-Петербурга необходимо учитывать при анализе потребностей инвалидов для эффективной реализации типовых программ медико-социальной реабилитации данного контингента.

## ЛИТЕРАТУРА

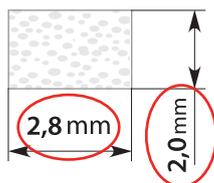
1. Карасаева Л.А., Горайнова М.В. Организация профессиональной реабилитации инвалидов по зрению в Санкт-Петербурге // Матер. Рос. нац. конгресса с междунар. участием «Человек и его здоровье». — СПб., 2011. — С. 97.
2. Литвак А. Г. «Психология слепых и слабовидящих» Учебное пособие для студентов высших педагогических учебных заведений. — СПб., 2006. — 336 с.
3. Приказ Минздравсоцразвития России «Классификации и критерии, используемые при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» от 23.12.2009 г. № 1013н
4. Вериго Е.Н., Харлампиди М.П., Лаврентьева Н.В., Пряхина И.А. Нормативно-правовые аспекты глазопротезирования // Офтальмология. — 2011. — Т. 8, № 3. — С. 70-73.
5. Вериго Е.Н., Гундорова Р.А., Пряхина И.А. Психологические аспекты в реабилитации пациентов с анофтальмом // Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 3. — С. 81-85.

# GLAUTEX®

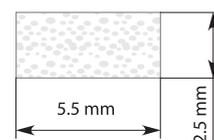
Дренаж антиглаукоматозный резорбируемый

РУ № ФСР 2012/13098

**NEW!**  
Double  
Drainage  
**Mini**



models **DM/DMA**  
(nano **Argentum**)



models **DD/DDA**  
(nano **Argentum**)

*Оптимальная хирургия  
с наилучшим результатом*

**Double Drainage**  
+ nano **Argentum**



Беспрецедентная **АРЕАКТИВНОСТЬ** материала

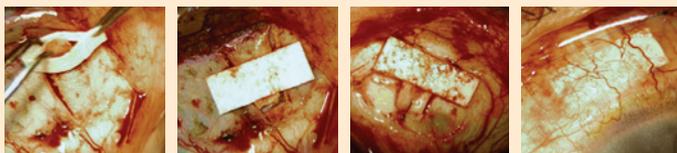
Гарантированная **РЕЗОРБЦИЯ**

Длительный **АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ**  
в послеоперационном периоде  
(для модели DDA nano Argentum)

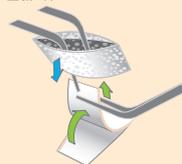
Материал **ИСПЫТАННЫЙ В КОСМОСЕ**  
(читайте на сайте историю создания материала)

ООО ХайБиТек (HiBiTech Ltd.)

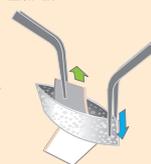
## Технология применения дренажа "GLAUTEX"



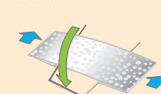
шаг 1.



шаг 2.



шаг 3.



шаг 4.



Направление перемещения склерального лоскута  
 Направление перемещения дренажа «Глаутекс»

**КАК ПОЛУЧИТЬ ПРОБНУЮ  
БЕСПЛАТНУЮ ПАРТИЮ  
"ГЛАУТЕКС"?**

Позвонить по **бесплатному**  
телефону для всей России:  
**8 800 700 7553**

Позвонить по телефону для Москвы:  
**8 495 722 7553**

**ДЛЯ ЗАКАЗА  
через сайт:**  
[www.hibitech.ru](http://www.hibitech.ru)

Введите на сайте  
код карты "001 127"

# Диабетическая ретинопатия у больных сахарным диабетом второго типа. Эпидемиология, современный взгляд на патогенез. Обзор



И. В. Воробьева Д. А. Меркушенкова

Кафедра офтальмологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России», Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Диабетическая ретинопатия является ведущей причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста в развитых странах. Классические представления о патогенезе диабетического поражения сетчатки на современном этапе расширяются за счет изучения его молекулярных основ с позиции межклеточных взаимодействий в рамках процесса ангиогенеза. В обзоре представлены актуальные эпидемиологические данные о распространенности диабетической ретинопатии и макулярного отека, современный взгляд на роль ангиогенных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии и макулопатии.

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, сахарный диабет второго типа, патогенез, фактор роста эндотелия сосудов, ангиогенез

## ABSTRACT

I. V. Vorobieva, D. A. Merkusheva

Diabetic retinopathy in type two diabetic patients: Epidemiology and modern view on the pathogenesis. Review

Development of late microvascular complications — diabetic retinopathy, nephropathy and neuropathy — in type 2 diabetic patients is associated with higher invalidization risk and lethality. Diabetic retinopathy is the leading cause of blindness in people of working age in developed countries. Classical approach to diabetic retinal damage pathogenesis is widened and considered at the molecular level in terms of cell interactions during angiogenesis. In this literal review the actual epidemiological data is presented along with the role of angiogenic factors in diabetic retinopathy and maculopathy pathogenesis.

**Key words:** diabetic retinopathy, diabetic macular edema, diabetes mellitus type two, pathogenesis, angiogenesis, VEGF, PEDF

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 18–21.

Поступила 10.04.12. Принята к печати 14.09.12

Распространенность сахарного диабета (СД) в России и во всем мире продолжает нарастать, несмотря на профилактическую направленность современной медицины. По данным ВОЗ, за 2011 г. в мире насчитывается 346 млн. больных СД. По данным Международной Федерации Диабета (IDF), доля больных СД среди населения планеты в 2010 году составила 6,6%, а в 2030 году ожидается ее увеличение до 7,8%. В России более 8 млн. человек страдает СД, а истинная численность заболевших в 3-4 раза превышает официально зарегистрированную [3]. В структуре СД 80-95% всех случаев приходится на долю СД 2 типа. Хронические сосудистые осложнения СД, такие как нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосу-

дов сердца, мозга, нижних конечностей, ежегодно приводят к инвалидизации и смерти миллионов человек, страдающих этим заболеванием [1, 3].

Диабетическая ретинопатия (ДР) в структуре причин слепоты среди населения развитых стран занимает первое место [4]. По данным крупнейшего исследования WESDR, ДР является причиной потери зрения у 86% больных СД 20-74 лет [17]. У каждого третьего больного СД 2 типа при установлении основного диагноза выявляется ДР. При длительности заболевания более 10 лет ДР диагностируют у 74% больных СД 2 типа. Примерно у двух третей этих больных ДР выявляют через 20 лет после начала заболевания, при этом у пятой части — в поздней, пролиферативной стадии [6].

Прогноз для зрения при ДР у больных СД 2 типа резко ухудшает развитие диабетического макулярного отека (ДМО). Среди пациентов с СД 2 типа частота выявления ДМО колеблется от 3% при длительности заболевания менее 5 лет до 28% при длительности СД 20 лет и более. С увеличением тяжести ДР частота развития макулярного отека возрастает. При отсутствии лечения у 25% больных ДМО приводит к выраженному снижению остроты зрения в течение трех лет [2].

### Клиника диабетической ретинопатии

Изменения глазного дна при СД 2 типа отражают состояние микрососудов в организме в целом. Данные крупнейшего исследования WESDR указывают на возрастание распространенности ДР и ДМО с 14% до 25% за 10 лет при наличии почечной недостаточности (особенно с выраженной протеинурией) [17]. По результатам ETDRS, уровень летальности по истечении 5-летнего периода заболевания СД 2 типа составил 18,9% и коррелировал с частотой развития ДР в 17-25% случаев [1].

Наиболее ранними признаками ДР являются возникающие вследствие потери перicyтов микроаневризмы. Отложения «твердых экссудатов» при офтальмоскопическом осмотре указывают границы ретинального отека (рис. 1). Также характерно возникновение точечных, пламеобразных геморрагий. На более поздних этапах неproлиферативной ДР при прогрессировании гипоксии и ишемии сетчатки возникают «мягкие» экссудаты [2, 6].

На стадии пролиферативной ДР дополнительно выявляют интравитреальные микрососудистые и венозные аномалии (рис. 2). Появление интравитреальных микрососудистых аномалий является предвестником скорого развития пролиферативной ДР, для которой характерны два основных компонента — сосудистая и соединительно-тканная пролиферация. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым преретинальным и витреальным геморрагиям, гемофтальму, рубцеванию задних отделов стекловидного тела и образованию витреоретинальных сращений с риском тракционной отслойки сетчатки [6].

Макулярный отек может сопутствовать любой стадии ДР и при отсутствии лечения у 50% пациентов приводит к снижению остроты зрения на 2 строки и более за 2 года. В 15-25% случаев ДМО приводит к значимой потере зрения, несмотря на проведенное лазерное лечение (рис. 2, 3) [2].

### Патогенез диабетической ретинопатии

Эволюция научных взглядов на патогенез ДР сегодня подводит офтальмологов к новому пониманию данной проблемы — на молекулярном уровне с позиции межклеточных взаимодействий в рамках процесса ангиогенеза.

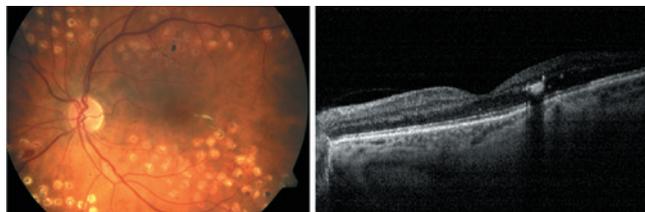


Рисунок 1. Пациент В., 59 лет. OS непролиферативная ДР, фокальный ДМО, состояние после лазеркоагуляции сетчатки.

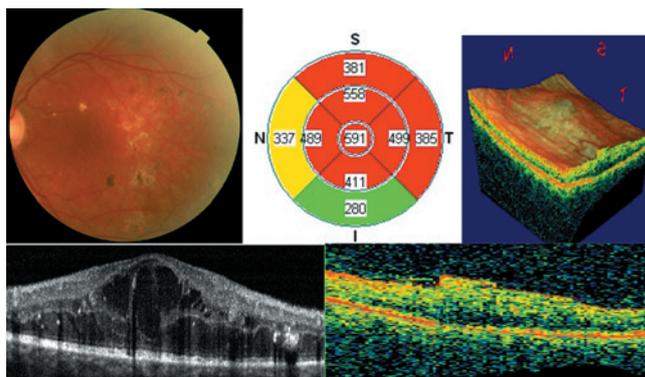


Рисунок 2. Пациент Е., 52 г. OS препролиферативная ДР, диффузный ДМО с толщиной сетчатки до 600 мкм.

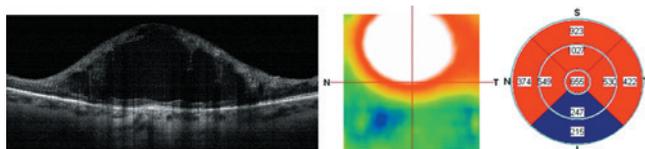


Рисунок 3. Гигантский отек макулярной зоны у больного СД 2 типа с толщиной сетчатки до 1000 мкм.

В основе поражения органа зрения при СД лежит хроническая гипергликемия, шунтирование метаболизма глюкозы по полиоловому пути, нарушение функции внутреннего, а затем и наружного слоя гематоретинального барьера (ГРБ). Нарушение функции ГРБ предшествует клиническим проявлениям ДР, а степень увеличения его проницаемости коррелирует с тяжестью ДР [15]. Неферментативное гликозилирование белков сосудистой стенки, прямое глюкозотоксическое воздействие на клеточные структуры, а также аутоокисление глюкозы, белков и липидов приводит к развитию оксидативного стресса [1]. Дислипидемия, а также иммунокомплексное повреждение базальной мембраны, перicyтов и эндотелия усугубляют изменение сосудистой стенки.

При длительности СД более 10 лет происходит компенсаторная активация синтеза NO в водянистой влаге. В условиях оксидативного стресса NO взаимодействует со свободными радикалами кислорода с образованием токсичного для перicyтов пероксинитрита. Истощение источников синтеза NO приводит к изменениям регионарного гемостаза и нарушению регуляции тонуса ретинальных сосудов [5]. Значительный вклад в патогенез ДР вносит тканевая ренин-ангиотензиновая и кинин-калликреиновая си-

стемы. Ангиотензин-превращающий фермент, с одной стороны, регулирует образование мощного вазоконстриктора ангиотензина II, а, с другой стороны, осуществляет деградацию брадикинина, нарушает синтез простаглицлина и NO в эндотелии сосудов, стимулирует агрегацию тромбоцитов и систему образования эндотелина-1 [8, 10].

Нарастающая гипоксия является стимулом к выделению провоспалительных цитокинов, ангиогенных и антиангиогенных факторов роста, которые запускают процесс неоваскуляризации сетчатки [12]. Развитие и прогрессирование ДР и ДМО определяется равновесием между проангиогенными и антиангиогенными факторами [16].

В условиях гипоксии в сетчатке под действием VEGF (фактора роста эндотелия сосудов) при участии протеаз (матриксных металлопротеиназ, урокиназы и др.) проходят начальные этапы ангиогенеза: деградация базальной мембраны эндотелия капилляров, выход и миграция эндотелиальных клеток в экстрацеллюлярном матриксе. VEGF опосредует рост новообразованных сосудов до момента привлечения перicyтов, стабилизирующих сосудистую сеть [12]. Также VEGF вызывает повышение проницаемости сосудистой стенки, нарушение работы ГРБ за счет фосфорилирования плотных контактов эндотелиальных клеток [14]. Повышение проницаемости ГРБ ведет к формированию ДМО.

VEGF вызывает увеличение экспрессии молекул адгезии лейкоцитов VCAM1, ECAM1, PECAM-1, P-selectin, которые повышают адгезию лейкоцитов в микрососудах сетчатки, что приводит к потере эндотелиальных клеток и нарушению проницаемости ГРБ, диapedезу и инфильтрации сетчатки лейкоцитами [20].

Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) привлекает перicyты и гладкомышечные клетки вокруг формирующихся сосудистых трубочек и вызывает микрососудистое ветвление, является аутокринным стимулятором пролиферации клеток пигментного эпителия сетчатки. В плазме крови и стекловидном теле больных с ДР отмечается повышенный уровень PDGF [19].

Ангиопоэтин-2 усиливает эффекты VEGF, приводит к ослаблению контактов между эндотелиальными

клетками и перicyтами, что позволяет эндотелиальным клеткам мигрировать, повышает проницаемость ГРБ. Ангиопоэтин-1 — антагонист ангиопоэтина-2 — способствует ассоциации перicyтов и эндотелия, уменьшает проницаемость сосудов и обладает противовоспалительной активностью [13]. В стекловидном теле у больных с непролиферативной ДР и ДМО концентрация проангиогенного ангиопоэтина-2 в 2 раза превышает концентрацию ангиопоэтина-1. Наиболее высокие уровни VEGF и ангиопоэтина-2 были отмечены у больных с препролиферативной и пролиферативной ДР [18].

Инсулиноподобный фактор роста (IGF-1) усиливает активность промотера гена VEGF при помощи гипоксия-индуцибельного фактора (HIF $\alpha$ ) и, таким образом, вызывает повышение экспрессии VEGF, повышение уровня ICAM-1, лейкостаз и повышение проницаемости ГРБ. У больных с пролиферативной ДР лечение соматостатином (антагонистом IGF-1) блокирует фосфорилирование рецептора IGF-1 и снижает продукцию VEGF [21].

Эффекты фактора роста фибробластов (FGF-2) были изучены на культурах клеток бычьего ретинального эндотелия: FGF-2 стимулирует пролиферацию, миграцию и выживание эндотелиальных клеток в присутствии PDGF, участвует в обеспечении ветвления новообразованных капилляров [12].

PEDF (фактор, выделяемый пигментным эпителием) является антагонистом ангиогенных факторов роста и выполняет защитную роль при ДР. У больных ДР содержание PEDF в стекловидном теле значительно снижено, а в плазме крови повышено. У больных с пролиферативной ДР на фоне повышенного уровня VEGF уровень PEDF в стекловидном теле ниже, чем у больных с непролиферативной ДР [22].

Интерес к изучению роли ангиогенных факторов в патогенезе диабетического поражения сетчатки глаза вызван постоянным поиском новых средств профилактики и лечения диабетической ретинопатии в России и во всем мире. Данные многочисленных клинических и научных исследований противоречивы. В связи с этим нами будут изучены некоторые аспекты патогенеза диабетической ретинопатии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Афонина Ж.А., Войчик Э.А. Лечение тоннельных невралгий у больных сахарным диабетом // РМЖ. — 2008. — № 12. — С. 1621-1626.
2. Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2004. — 453 с.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Гэотар-Медиа: М., 2009. — 254 с.
4. Мошетьева Л.К., Аржиматова Г.Ш., Строков И.А., Яровая Г.А. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии // РМЖ. — 2006. — № 1. — С. 36-38.
5. Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Никитин Н.А. Биологическая роль оксида азота (NO) в офтальмопатологии // Вестн. офтальмол. — 2007. — Т. 123, № 2. — С. 40-42.
6. Щадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия // Современная оптометрия. — 2008. — № 4. С. 36-42.
7. Эггардт В.Ф., Олевская Е.А. Диабетическая макулопатия (клиника, диагностика, лечение) // Учебное пособие. — Челябинск, 2005. — 33 с.
8. Яровая Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) // Вопросы мед. биохимии. — 2001. — № 1. — С. 5-15.
9. Bui B.V., Loeliger M., Thomas M., et al. Investigating structural and biochemical correlates of ganglion cell dysfunction in streptozotocin-induced diabetic rats // Exp. Eye Res. — 2009. — Vol. 88. — P. 1076-1083.
10. Clermont A.C., Bursell S.E. Retinal blood flow in diabetes // Microcirculation. — 2007. — Vol. 14. — P. 49-61.
11. Cusick M., Meleth A.D., Agrón E., et al. Early Treatment Diabetic Retinopathy

Study Research Group // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28. – P. 617-625.

12. Distler J.W., Hirth A., Kurowska-Stolarska M. Angiogenic and angiostatic factors in the molecular control of angiogenesis // Q J Nucl Med. – 2003. – Vol. 47. – P. 149-161.
13. Eklund L., Olsen B.R. Tie receptors and their angiotensin ligands are context-dependent regulators of vascular remodeling // Exp. Cell Res. – 2006. – Vol. 312. – P. 630-641.
14. Ferrara N. Vascular endothelial growth factor: basic science and clinical progress // Endocr. Rev. – 2004. – Vol. 25. – P. 581-611.
15. Fox T.E., Han X., Kelly S., et al. Diabetes alters sphingolipid metabolism in the retina: a potential mechanism of cell death in diabetic retinopathy // Diabetes. – 2006. – Vol. 55. – P. 3573-3580.
16. Grant M.B., Afzal A., Spoerri P., et al. The role of growth factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy // Expert Opin Investig Drugs. – 2004. – Vol. 13. – P. 1275-1293.
17. Klein B.E. K., Klein K., Moss S.E., et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic macular edema // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91. – P. 1464-1474.
18. Lip P.L., Chatterjee S., Caine G.J. et al. Plasma vascular endothelial growth factor, angiotensin-2, and soluble angiotensin receptor tie-2 in diabetic retinopathy: effects of laser photocoagulation and angiotensin receptor blockade // Br J Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 1543-1546.
19. Praidou A., Klangas I., Papakonstantinou E., et al. Vitreous and serum levels of platelet-derived growth factor and their correlation in patients with proliferative diabetic retinopathy // Curr Eye Res. – 2009. – Vol. 34. – P. 152-161.
20. Rangasamy S., McGuire P. G., Das A. Diabetic retinopathy and inflammation: novel therapeutic targets // Middle East Afr J Ophthalmol. – 2012. – Vol. 19. – P. 52-59.
21. Sall J.W., Klisovic D.D., O'Dorisio M.S., et al. Somatostatin inhibits IGF-1 mediated induction of VEGF in human retinal pigment epithelial cells // Exp Eye Res. – 2004 – Vol. 79. – P. 465-476.
22. Yokoi M., Yamagishi S., Saito A., et al. Positive association of pigment epithelium-derived factor with total antioxidant capacity in the vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy // Br J Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – P. 885-887.



# КАПЛИ ВНУТРИГЛАЗНЫЕ Тобразон

ТОБРАМИЦИН 0,3% + ДЕКСАМЕТАЗОН 0,1%  
5 мл

**ПРЕДОТВРАЩАЕТ  
ВОСПАЛЕНИЕ**

**ДЕКСАМЕТАЗОН:**

Уменьшает воспалительную реакцию глаз

**ЛЕЧИТ ИНФЕКЦИЮ  
ТОБРАМИЦИН:**

Эффективен в лечении бактериальной инфекции глаз  
Безопасный и хорошо переносимый

**ЭФФЕКТИВЕН ПРИ**

- КОНЪЮНКТИВИТАХ • КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТАХ
- БЛЕФАРИТАХ • БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТАХ



Представительство "КАДИЛА ФАРМАСЬЮТИКАЛЗ Лтд":  
119571 г. Москва, Ленинский проспект 148, оф. 205  
Тел.: 8 (495) 937 5736 www.cadilapharma.com

# Роль окислительного стресса и его коррекции в развитии возрастной макулярной дегенерации. Обзор



А. В. Колесников



А. В. Щулькин



О. И. Баренина

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Рязань, Россия

## РЕЗЮМЕ

Рассмотрены современные представления о роли свободно-радикальных процессов в патогенезе возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Приведены данные крупных клинических рандомизированных исследований по применению антиоксидантов для профилактики и терапии ВМД. Обсуждается возможность дифференцированного применения антиоксидантов в зависимости от генетического статуса пациентов.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, перекисное окисление липидов, антиоксиданты

## ABSTRACT

A. V. Kolesnikov, A. V. Shchulkin, O. I. Barenina

The role of free-radical processes in the pathogenesis of age-related macular degeneration. Review

The modern ideas of the role of free radical processes in the pathogenesis of age-related macular degeneration (AMD) are considered. Data of large randomized clinical trials on application of antioxidants for prevention and therapy AMD are provided. Possibility of the differential application of antioxidants depending on the genetic status of patients is discussed.

**Key words:** age-related macular degeneration, lipid peroxidation, antioxidants

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 22–26.

Поступила 23.09.12 Принята к печати 09.11.12

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД, центральная инволюционная дистрофия, сенильная дистрофия, дистрофия типа Кунта — Юниуса) — это дистрофический процесс в хориокапиллярном слое, мембране Бруха и пигментном эпителии сетчатки с последующим вовлечением фоторецепторов [1]. ВМД является основной причиной слепоты среди людей старше 55 лет в США и Европе [2]. По прогнозам специалистов, в США к 2050 году частота ранней ВМД увеличится с 9,1 млн. человек в 2010 году до 17,8 млн. [3]. В России заболеваемость ВМД составляет 15 человек на 1000 населения.

## Этиология и патогенез ВМД

В систематическом обзоре U. Chakravarthy et al. (2010), включающем 18 проспективных и перекрестных исследований и 6 исследований случай-контроль, было зарегистрировано 17236 случаев развития ВМД среди 113780 обследованных пациентов. Установлено, что пожилой возраст, длительное курение, предыдущие опе-

рации по поводу удаления катаракты и семейный анамнез ВМД являются сильными предикторами развития ВМД [4]. Повышенный индекс массы тела (масса в кг/рост в м<sup>2</sup>), сердечно-сосудистый анамнез и повышение фибриногена плазмы — умеренные факторы риска. Пол (женщины болеют чаще мужчин), этническая принадлежность (люди со светлой кожей и повышенной чувствительностью к воздействию яркого света страдают ВМД значительно чаще), сахарный диабет, цвет радужки, гистотрофные церебральные заболевания, уровень общего и ЛПВП холестерина и триглицеридов — незначительные факторы риска развития ВМД [4].

В настоящее время рассматривают 4 основополагающих теории патогенеза ВМД [5]:

- первичное старение ретиального пигментного эпителия и мембраны Бруха;
- повреждение продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ);
- первичные генетические дефекты;

- патологические изменения кровоснабжения глазного яблока.

По нашему мнению, каждый из указанных процессов вносит свой вклад в развитие ВМД, но центральным звеном патогенеза является развитие окислительного стресса.

Сетчатка, являясь частью нервной системы, высокочувствительна к развитию свободно-радикальных реакций. Постоянное воздействие света, повышенная метаболическая активность, высокое напряжение кислорода и высокий уровень полиненасыщенных жирных кислот на фоне низкого уровня низкомолекулярных антиоксидантов и низкой активности антиоксидантных ферментов предрасполагают к постоянной генерации активных форм кислорода. Первичное старение пигментного эпителия (проявление инволюционных процессов), обладающего антиоксидантными свойствами (как активными — нейтрализует действие свободных радикалов, так и пассивными — ограничивает голубой свет, вызывающий фотооксидантное повреждение), приводит к снижению защищенности сетчатки от воздействия свободных радикалов [6, 7].

Другой фактор риска возникновения ВМД — атеросклероз. В его патогенезе большое значение отводится свободно-радикальным процессам, что приводит к истощению антиоксидантных систем защиты организма [8]. С другой стороны, развивающееся в результате атеросклероза сужение глазных артерий [9] приводит к развитию гипоксии сетчатки и, в свою очередь, к активизации генерации активных форм кислорода [10].

В настоящее время описан ряд генов, предрасполагающих к развитию ВМД. Наибольшую прогностическую ценность имеет ген CFH (Y402H, rs1061170), LOC387715/ARMS2 (A69S, rs10490924), CX3CR1 [11, 12]. CFH ген кодирует белок, вовлеченный в регуляцию альтернативной активации системы комплемента. Вариант Y402H в гене CFH приводит к изменению его аффинности. Возникающая впоследствии дисфункция фактора H системы комплемента может приводить к чрезмерному воспалению и повреждению ткани за счет развития окислительного стресса [11]. Продукт гена LOC387715 локализуется во внешней мембране митохондрий, в особенности, палочек и колбочек. Предполагается, что мутация A69S может способствовать повреждению митохондрий и развитию окислительного стресса [13].

Активация свободнорадикального окисления вызывает повреждение липидов биологических мембран, белков и нуклеиновых кислот, в результате чего накапливаются специфические эпитопы окисления — малоновый диальдегид, 4-гидроксиноненаль, а также конечные продукты гликолиза. Их чрезмерное накопление приводит к патологической активации иммунной системы [14]. Вследствие данных процессов нарушается

целостность комплекса фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки, происходит накопление продуктов распада клеток и липофусциновых гранул и образование друз в мембране Бруха, что проявляется снижением центрального зрения. Утолщение мембраны Бруха дополняется избыточной продукцией основного мембраноподобного материала из пигментного эпителия сетчатки [15, 16].

Таким образом, применение антиоксидантов при ВМД является патогенетически оправданным и целесообразным.

### **Результаты клинических исследований применения антиоксидантов при ВМД**

Исследования по изучению влияния природных антиоксидантов на ВМД можно разделить на 2 группы: 1 группа — изучение возможности предотвращения ВМД, 2 группа — изучение возможности замедления прогрессирования данного заболевания.

*Исследования по предотвращению ВМД.* В исследовании АТВС (Alpha-Tocopherol and Beta-Carotene) 29 133 курящих мужчин 50-69 лет были рандомизированы по группам, получающим витамин Е 50 мг/день, бета-каротин 20 мг/день, или плацебо [17]. Лечение продолжалось от 5 до 8 лет. В конце исследования был выбран 941 мужчина 65 лет, у которых было сфотографировано глазное дно и определена градиция ВМД. 728 человека были рандомизированы в группу, получающую какой-либо антиоксидант, и 213 получали плацебо. Антиоксиданты не предотвращали развития ВМД. В группе антиоксидантов было 216 случаев макулопатии, в группе плацебо — 53 (ОР = 1,19, 95% ДИ 0,92-1,54).

В исследовании PHS I (Physicians' Health Study I) общая совокупность обследуемых (22 071 мужчина-врач, 40-84 года) была случайным образом распределена на 4 группы: получающую аспирин 325 мг через день, бета-каротин 50 мг через день, аспирин и бета-каротин или плацебо [18]. Продолжительность лечения составила от 11,6 до 14,2 лет. В группе бета-каротина было зарегистрировано 162 случая макулопатии, со снижением зрения 6/9 или хуже, против 170 случаев в группе плацебо (ОР = 0,96, 95% ДИ 0,78-1,2).

В исследовании VECAT (Vitamin E cataract and ARM trial), 1204 мужчины и женщины 55-80 лет были рандомизированы на популяцию, получающих витамин Е (335 мг/день) или плацебо, и наблюдались в течение 4 лет [19]. Макулопатия наблюдалась у 92 человек из 504 в группе витамина Е по сравнению с 95 из 512 в группе плацебо (ОР = 1,02, 95% ДИ 0,78-1,32).

В мета-анализе исследований VECAT и АТВС, посвященных изучению влияния витамина Е на развитие макулопатии (n = 1466), показано, что в группе добровольцев, получающих витамин Е, по сравнению с группой, получающих плацебо, несколько чаще развивались макулопатии (ОР = 1,11, 95% ДИ 0,91-1,36) [20].

В мета-анализе исследований ATBC и PHS I (n = 21589), бета-каротин не превосходил плацебо по предотвращению развития патологии (OR = 1,03, 95% ДИ 0,98-1,19) [20].

В исследовании Vitamin E and Age-Related Macular Degeneration in a Randomized Trial of Women 39 876 здоровых женщин старше 45 лет принимали или 600 МЕ витамина Е через день, или плацебо. После 10 лет лечения в группе витамина Е было зафиксировано 117 случаев макулопатии и 128 случаев в группе плацебо (OR = 0,9395% ДИ 0,72-1,19) [21].

В исследовании Vitamins E and C and Medical Record-Confirmed Age-Related Macular Degeneration in a Randomized Trial of Male Physicians на 14 236 здоровых мужчинах-врачах, старше 50 лет, изучалось влияние приема витамина Е в дозе 400 МЕ через день или 500 мг витамина С в день на частоту развитие ВМД. После 8 лет наблюдения было зарегистрировано 96 случаев ВМД в группе пациентов, получавших витамин Е, и 97 случаев в группе плацебо (OR = 1,0395% ДИ 0,78-1,37), и 97 случаев в группе приема витамина С против 96 в группе плацебо (OR = 0,9995% ДИ 0,75-1,31) [22].

Таким образом, во всех рассмотренных исследованиях применение природных антиоксидантов не предотвращало развитие ВМД.

*Исследования по замедлению прогрессирования ВМД.* В исследовании AREDS (Age-Related Eye Disease Study) было включено 3640 пациентов (средний возраст 69 лет (55-80), 56% женщины) [23]. Средний срок наблюдения составил 6,3 года. Все пациенты были разделены на 4 группы: 1-я группа — антиоксиданты (n = 945, 500 мг витамина С, 400 МЕ витамина Е, 15 мг бета-каротина день), 2-я группа — цинк (n = 904, 80 мг цинка как оксид цинка и 2 мг меди как оксид меди), 3-я группа — антиоксиданты и цинк (n = 888), 4-я группа — плацебо (n = 903). В исследовании установлено, что совместное лечение антиоксидантами и цинком замедляет прогрессирование макулопатии (OR = 0,6895% ДИ 0,53-0,87) и снижение зрения (OR = 0,7795% ДИ 0,62-0,96), так же как и лечение одним цинком замедляет прогрессирование ВМД (OR = 0,7195% ДИ 0,55-0,91). Одни антиоксиданты положительного эффекта не оказали.

*Безопасность использования природных антиоксидантов.* В рассмотренных клинических исследованиях влияние природных антиоксидантов на течение сопутствующих заболеваний не учитывалось. Переносимость антиоксидантной терапии была хорошей. Лишь в исследовании AREDS 8,3% пациентов, принимающих витамины, сообщили об изменении цвета кожи против 6,0% в группе плацебо (p<0,01). 17,8% пациентов в «цинковой группе» сообщили о трудностях с глотанием таблеток против 15,3% в группе плацебо (p<0,04).

В то же время накоплен большой клинический опыт применения природных антиоксидантов в кардиологии, неврологии, онкологии и других областях медицины. Этот опыт обобщен в ряде мета-анализов, посвященных безопасности антиоксидантов в клинической практике. Один из наиболее полных мета-анализов был выполнен G. Bjelakovic et al. (2007) [24]. В исследование было включено 68 рандомизированных исследований с 232 606 пациентами (385 публикаций). сравнивали бета-каротин 1,2-50 мг, в среднем 17,8 мг; витамин А 1333-200000 МЕ, в среднем 20219 МЕ; витамин С 60-2000, в среднем 488 мг; витамин Е 10-5000 МЕ, в среднем 569 МЕ и селен 20-200 мкг, в среднем 99 мкг, или отдельно, или объединенные одной группой против плацебо от 28 дней до 12 лет, в среднем 2,7 лет. Все исследования классифицировались на исследования высокого и низкого качества (качество определялось по методу рандомизации, прозрачности данных). После объединения всех исследований высокого и низкого качества, оказалось, что антиоксиданты не влияют на смертность (OR = 1,02, 95% ДИ 0,98-1,06). В 47 испытаниях высокого качества с 180 938 пациентами антиоксиданты значительно увеличивали летальность (OR = 1,0595% ДИ 1,02-1,08). В исследованиях высокого качества после исключения испытаний с селеном было установлено, что бета-каротин (OR = 1,07, 95% ДИ 1,02-1,11), витамин А (OR = 1,16, 95% ДИ 1,10-1,24) и витамин Е (OR = 1,04, 95% ДИ 1,01-1,07) повышали смертность. Витамин С и селен на смертность не влияли [24].

В данном исследовании изучение конкретных причин смерти не проводилось, но из отдельных рандомизированных исследований известно, что бета-каротин может увеличивать развитие рака легких у курильщиков [25], а витамин Е у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями или сахарным диабетом повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [26].

Таким образом, применение природных антиоксидантов, снижая прогрессирование ВМД, приводит к увеличению общей смертности, что делает на сегодняшний день неоправданным их систематическое применение в реальной клинической практике.

*Возможные причины неудачи антиоксидантов в клинических исследованиях и дальнейшие перспективы их использования.* Отсутствие положительных результатов клинического применения антиоксидантов объясняют неправильным выбором тестируемого антиоксиданта (жирорастворимые антиоксиданты — витамин Е, витамин А, бета-каротин — могут накапливаться в организме, действуют только в мембранах, в высоких дозах могут оказывать прооксидантное действие), параметров слежения за их активностью, величин вводимых доз (вводимые дозы в десятки и сотни раз превышали физиологические), продолжительности проведения испытаний, критериев от-

бора пациентов, отсутствием учета индивидуальных особенностей фармакокинетики лекарственных препаратов [27, 28].

Дальнейшее внедрение антиоксидантов в клиническую практику, на наш взгляд, может идти по двум направлениям. Первое направление — разработка четких показаний и групп пациентов, которым необходима антиоксидантная терапия в строгом соответствии с механизмами развития оксидативного стресса при разных типах патологических процессов. Например, назначение антиоксидантной терапии в зависимости от генотипа пациентов. Так, в исследовании M. L. Klein et al. (2008) показано, что назначение 500 мг витамина С, 400 МЕ витамина Е, 15 мг бета-каротина и 80 мг цинка в день пациентам с аллелем ТТ (низкий риск прогрессирования ВМД) гена CFH (Y402H, rs1061170) приводит к снижению прогрессии ВМД на 68% ( $p = 0,03$ ), а у пациентов с аллелем СС (высокий риск прогрессирования ВМД) на 11% ( $p > 0,05$ ). То есть, антиоксидантную терапию целесообразно назначать только пациентам с генотипом ТТ [29].

В исследовании The Rotterdam Study у пациентов старше 55 лет с высоким риском развития или с ранними признаками ВМД (генотипы CFH Y402H and LOC387715 A69S) изучалось влияние цинка,  $\beta$ -каротина, лютеина/зеаксантина и эйкозапентаеновой/докозогексаеновой кислот на развитие и прогрессирование ВМД. Медиана наблюдения составила 8,6 года. Показано, что у пациентов, гомозиготных по гену CFH Y402H, при потреблении цинка сократили риск развития ВМД с 2,25 до 1,27 ( $p < 0,05$ ), при потреблении  $\beta$ -каротина, лютеина/зеаксантина и эйкозапентаеновой/докозогексаеновой кислот — с 2,54 до 1,47, с 2,63 до 1,72 и с 1,97 до 1,3 ( $p < 0,05$ ), соответственно. Носители LOC387715 A69S при потреблении цинка и эйкозапентаеновой/докозогексаеновой кислот снижают риски с 1,7 до 1,17 и с 1,59 до 0,95 ( $p < 0,05$ ), соответственно [30].

Второе направление — разработка новых антиоксидантных препаратов. Из разных классов антиоксидантов, на наш взгляд, самыми перспективными являются катализаторы и целевые митохондриальные антиоксиданты.

Катализаторы («имитаторы ферментов», enzyme mimetics) — это вещества, способные катализировать элиминацию АФК и промежуточных продуктов СРО без образования новых свободных радикалов. В отличие от обычных антиоксидантов, они эффективны в значительно более низких концентрациях и не расходуются в ходе реакций элиминации АФК и продуктов свободнорадикального окисления, действуя как антиоксидантные ферменты [31]. Это значит, что они могут быть использованы в гораздо меньших дозах, их эффект в организме будет сохраняться более длительное время, а вероятность по-

бочных эффектов у них значительно ниже. Из группы данных лекарственных веществ наибольшую активность проявляют имитаторы супероксиддисмутазы, катализирующие переход супероксидного анион-радикала в перекись водорода [32], и имитаторы глутатионпероксидазы, катализирующие превращение органических пероксидов и перекиси водорода в инертные гидроксисоединения и воду при участии глутатиона [33].

К целевым митохондриальным антиоксидантам относится новый тип соединений (SkQ), состоящий из пластохинона (антиоксидантная часть), проникающего катиона и деканового или пентанового линкера [34]. Такие положительно заряженные соединения могут специфически накапливаться в 2 нм слое внутренней митохондриальной мембраны, т.к. данные органеллы являются единственным отрицательно заряженным отсеком живой клетки. При этом катионная часть молекулы SkQ является «электрическим локомотивом» нанометрового размера, транспортирующим антиоксидант. Было установлено, что SkQ способен восстанавливаться дыхательной цепью митохондрий, т.е. данное соединение является возобновляемым антиоксидантом. В недавних исследованиях показано, что в зоне повреждения макулы накапливается поврежденная митохондриальная ДНК, гетероплазматические мутации и замедляется ее восстановление, что свидетельствует о повреждении митохондрий [35] и делает применение SkQ патогенетически обоснованным. В условиях окислительного стресса SkQ1 специфически предотвращал окисление митохондриального кардиолипина [36, 34]. На данный момент доказано, что введение SkQ замедляет прогрессирование ВМД и катаракты у преждевременно стареющих крыс линии OXYS [34].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Окислительный стресс является одним из главных звеньев в развитии возрастной макулярной дегенерации, что делает применение антиоксидантов для ее лечения патогенетически обоснованным. Проведенные клинические исследования (AREDS), изучающие влияние природных антиоксидантов на замедление прогрессирования ВМД, доказали их эффективность. Но наличие у данных веществ способности повышать общую смертность ограничивает их применение. Дифференцированный подход к назначению антиоксидантов, формулирование четких показаний и противопоказаний к их назначению, учет индивидуальных особенностей пациентов и разработка новых эффективных и безопасных веществ, подавляющих процессы перекисного окисления, позволят внедрить их в клиническую практику.

*Работа выполнена при поддержке гранта президента РФ № МК-4993.2012.7*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Gass J.D. Stereoscopic atlas of macular diseases, St. Louis ets, CV Mosby Co, 1977. – 411 p.
2. Jager R.D., Mieler W.F., Miller J.W. Age-related macular degeneration // *N Engl J Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2606-2617.
3. Rein D.B., Wittenborn J.S., Zhang X., et al. Forecasting Age-Related Macular Degeneration Through the Year 2050 // *Arch Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 127. – P. 533-540.
4. Chakravarthy U., Wong T.Y., Fletcher A. Clinical risk factors for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis // *BMC Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 13. – P. 10-31.
5. Киселёва Т.Н. Возрастная макулярная дегенерация: современные подходы к лечению и профилактике. Клинические рекомендации и лекции для практикующих врачей Вестник «МЕДСИ». – 2009. – № 4. – С. 33-39.
6. Beatty S., Koh H., Henson D., et al. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration // *Int. Review J.* – 2000. – Vol. 45. – P. 115-134.
7. Christen W.G., Glynn R.J., Hennekens C.H. Antioxidants and age-related eye disease. Current and future perspectives // *Ann Epidemiol.* – 1996. – Vol. 6. – P. 60-66.
8. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. 2001. – 78 с.
9. Киселева Т.Н., Будзинская М.В., Кравчук Е.А. Вазоактивные препараты в комплексной терапии неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации // *Русский мед. журнал.* – 2007. № 3. – С. 119-123.
10. Зарубина И.В. Молекулярная фармакология антигипоксантов. СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2004. – 368 с.
11. Seddon J.M., Francis P.J., George S., et al. Association of CFH Y402H and LOC387715 A69S with progression of age-related macular degeneration // *JAMA.* – 2007. – Vol. 297. – P. 1793-1800.
12. Ding X., Patel M., Chan C.C. Molecular pathology of age-related macular degeneration // *Progress in Retinal and Eye Research.* – 2009. Vol. 28. – P. 1-18.
13. Fritsche L.G., Loenhardt T., Janssen A. et al. Age-related macular degeneration is associated with an unstable ARMS2 (LOC387715) mRNA // *Nat Genet.* – 2008. – Vol. 40. – P. 892-896.
14. Handa T.J. How does the macula protect itself from oxidative stress? *Molecular Aspects of Medicine.* – 2012. – № 5. – электр. реж. доступ: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22503691>.
15. Laud K., Visaetsilpanonta S., Yannuzzi L.A., et al. Autofluorescence imaging of optic pit maculopathy // *Retina.* – 2007. – Vol. 27. – P. 116-119.
16. Milam A.H., Curcio C.A., Cidacian A.V. et al. Dominant late-ouset retinal degeneration with regional variation of sub-retinal pigment epithelium deposits, retinal function and photoreceptor degeneration // *Ophthalmology.* – 2002. – Vol. 107. – P. 2256-2266.
17. Teikari J.M., Laatikainen L., Virtamo J., et al. Six-year supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene and age-related maculopathy // *Acta Ophthalmol Scand.* – 1998. – Vol. 76. – P. 224-229.
18. Hennekens C.H., Eberlein K. A randomized trial of aspirin and beta-carotene among US physicians // *Prev Med.* – 1985. – Vol. 14. – P. 165-168.
19. Taylor H., Tikellis G., Robman L., et al. Vitamin E supplementation and macular degeneration: randomised controlled trial // *J.BMJ.* – 2002. – Vol. 325. – P. 325-311.
20. Evans J. Antioxidant supplements to prevent or slow down the progression of AMD: a systematic review and meta-analysis // *Eye.* – 2008. – 22. – P. 751-760.
21. Christen W.G., Glynn R.J., Chew E.Y., et al. Vitamin E and Age-Related Macular Degeneration in a Randomized Trial of Women // *Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 117. – P. 1163-1168.
22. Christen W.G., Glynn R.J., Sesso H.D. et al. Vitamins E and C and Medical Record-Confirmed Age-Related Macular Degeneration in a Randomized Trial of Male Physicians *Ophthalmology.* – 2012. – 13. – электр. реж. доступ. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016164201200114>.
23. Age Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8 // *Arch Ophthalmology.* – 2001. – Vol. 119. – P. 1417-1436.
24. Bjelakovic G., Nikolova D., Gluud L.L., et al. Mortality in Randomized Trials of Antioxidant Supplements for Primary and Secondary Prevention // *JAMA.* – 2007. – Vol. 297. – P. 842-857.
25. The Alpha Tocopherol and Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers // *N Engl J Med.* – 1994. – Vol. 330. – P. 1029-1035.
26. The HOPE and HOPE-TOO trial investigators. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2005. – Vol. 293. – P. 1338-1347.
27. Bhatt D.L., Pashkow F.Y. Oxidative stress and heart disease // *Am J Cardiol.* 2008. – Vol. 101. – 1D – 86D.
28. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. М.: Фирма «Слово», 2006. – 556 с.
29. Klein M.L., Francis P.J., Rosner B., et al. CFH and LOC387715/ARMS2 Genotypes and Treatment with Antioxidants and Zinc for Age-Related Macular Degeneration // *Ophthalmology.* – 2008. – Vol. 115. – P. 1019-1025.
30. Ho L., van Leeuwen R., Witteman J.C., et al. Reducing the Genetic Risk of Age-Related Macular Degeneration With Dietary Antioxidants, Zinc, and  $\omega$ -3 Fatty Acids The Rotterdam Study // *Arch. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 129. – P. 758-766.
31. Baker K., Marcus C.B., Huffman K. et al. Synthetic combined superoxide dismutase/catalase mimetics are protective as a delayed treatment in a rat stroke model: a key role for reactive oxygen species in ischemic brain injury // *J Pharmacol Exp Ther.* – 1998. – Vol. 284. – P. 215-221.
32. Pasternack R.F., Skowronek W.R. Jr. Catalysis of the disproportionation of superoxide by metalloporphyrins // *Inorg Biochem.* – 1979. – Vol. 11. – P. 261-267.
33. Müller A., Cadenas E., Graf P. et al. A novel biologically active seleno-organic compound--I. Glutathione peroxidase-like activity in vitro and antioxidant capacity of PZ 51 (Ebselen) // *Biochem Pharmacol.* – 1984. – Vol. 15. – P. 3235-3239.
34. Skulachev V.P., Skulachev M.V. Pharmaceutical compositions for preventing and treating eye pathologies. United States Patent Application Publication. №US 2010/0323992 A1. – Dec. 23, 2010, 11 p.
35. Lin H., Xu H., Liang F.Q. Mitochondrial DNA damage and repair in RPE associated with aging and age-related macular degeneration // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2011. – Vol. 52. – P. 3521-3529.
36. Dikalova A.E., Bikineyeva A.T., Budzyn K. et al. Therapeutic Targeting of mitochondrial superoxide in hypertension // *Cir Res.* – 2010. – Vol. 107. – P. 106-116.

# Комплексный подход к терапии аккомодационных нарушений у детей. Обзор

Е. Ю. Маркова<sup>1</sup>А. В. Матвеев<sup>2</sup>Л. В. Ульшина<sup>1</sup>, Л. В. Венедиктова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра офтальмологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

<sup>2</sup> Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия

<sup>3</sup> Детская городская поликлиника № 107, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Дана характеристика разных нозологических форм нарушений процесса аккомодации в детском и подростковом возрасте. Отмечено, что наиболее распространенной у детей является привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) — стабильный гипертонус цилиарной мышцы, развивающийся вследствие постоянной зрительной работы на чрезмерно близком расстоянии. В сравнительном аспекте представлен комплексный подход к медикаментозной терапии аккомодационных нарушений у детей.

**Ключевые слова:** аккомодация, нарушения, медикаментозная терапия

## АБСТРАКТ

E. Yu. Markova, A. V. Matveev, L. V. Ulyshina, L. V. Venidiktova

Complex therapy of accommodation disturbances in children. Review

Different accommodation disturbances in children and adolescents are described. Chronic excess accommodative effort represents stable hypertonus of ciliary muscle due to permanent near visual activity. Comparative complex medical therapy of accommodation disturbances in children is described.

**Key words:** accommodation, disturbances, medical therapy

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 27–30.

Поступила 05.12.12. Принята к печати 19.12.12

Большую долю в структуре офтальмопатологии занимает близорукость, особенно быстро прогрессирующая в подростковом возрасте, и нарушения аккомодации, являющиеся, по сути, предшественниками и спутниками миопии (Аветисов Э. С., 1999, Либман Е. С., 2008). Роль аккомодации как одного из главных регуляторов рефрактогенеза неоднократно подчеркивалась отечественными офтальмологами [1]. Завершающая фаза формирования рефракции в онтогенезе приходится на возраст 7-15 лет, когда длина глаза в норме увеличивается на 1,9 мм [9]. Усиленная работа аккомодации при гиперметропии у детей способствует росту глазного яблока, усилению рефракции в период постнатального развития. Расстройства, особенно слабость аккомодации, в этот период приводят к срыву

регулирующих рефрактогенез механизмов и возникновению миопии. Одним из частных проявлений слабости аккомодации является псевдомиопия, которая может предшествовать появлению миопии и служить первым признаком ее развития [11].

Нарушения процесса аккомодации довольно разнообразны, они могут происходить по разным причинам и, соответственно, иметь различные клинические проявления. Их следует разделять на разные нозологические формы: паралич или парез аккомодации, спазм аккомодации, привычно-избыточное напряжение аккомодации, пресбиопия. Среди перечисленных нозологических форм наиболее распространенной у детей является привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) — стабильный гипертонус цилиарной

мышцы, развивающийся вследствие постоянной зрительной работы на чрезмерно близком расстоянии [14]. Несомненно, ПИНА, как и впоследствии развивающаяся близорукость — полиэтиологические заболевания. Наряду с высокой нагрузкой на цилиарную мышцу во время игр с мобильными телефонами, компьютерами, чтением литературы с избыточным наклоном головы и т. п., важную роль в развитии данных нарушений играют изменения окислительно-антиоксидантной системы и состояние гемодинамики глаза [10].

Таким образом, становится очевидной необходимость углубленного изучения возможностей комплексного подхода к коррекции аккомодационных нарушений как с применением хорошо зарекомендовавших себя методов, так и новых протоколов лечения. Стоит отметить, что в отличие от спазма аккомодации (особенно медикаментозно индуцированного), который как стремительно развивается, так столь же динамично уступает медикаментозной терапии, ПИНА отличается резистентностью к проводимому лечению, склонностью к рецидивированию и прогрессированию.

Методы медикаментозного лечения рассматриваемых состояний выгодно отличаются от аппаратных методик простотой — как для врача, так и для пациента (что имеет немаловажное значение при лечении детей), а также осуществимостью в домашних условиях и относительной дешевизной. Первым направлением медикаментозной терапии является нормализация работоспособности цилиарной мышцы. В свою очередь, она осуществляется в настоящее время по двум основным направлениям:

- снятие длительного перенапряжения циркулярной и меридиональной порций цилиарной мышцы;
- повышение сократительной активности основных порций цилиарной мышцы, поскольку ПИНА закономерно сопровождается ослаблением работоспособности цилиарной мышцы [2, 5].

Многочисленными анатомическими, гистоморфологическими, физиологическими и клиническими исследованиями достоверно установлено, что порция радиальных волокон цилиарной мышцы имеет симпатическую иннервацию, а меридиональная и циркулярная — парасимпатическую. Учитывая двойственный характер иннервации цилиарной мышцы, воздействие на нее при ПИНА и миопии закономерно осуществляется по двум направлениям. Снятие избыточного напряжения циркулярной и меридиональной порций цилиарной мышцы осуществляют путем инстилляций М-холинолитиков, а стимуляцию радиальной порции цилиарной мышцы —  $\alpha$ -адреномиметиков.

М-холинолитики оказывают выраженное циклоплегическое действие. Они ослабляют циркулярные и меридиональные волокна цилиарной мышцы, действуя таким образом на «положительную» аккомодацию. Некоторые авторы считают, что, наряду с этим,

происходит и стимуляция аккомодации вдаль [4]. Среди таких препаратов наибольшее клиническое применение получили: атропина сульфат 0,5% и 1%, циклопентолата гидрохлорид 1%, тропикамид 0,5% и 1%. Все перечисленные представители препаратов М-холиноблокаторов обладают разным по длительности и интенсивности эффектом в отношении циклоплегии и мидриаза.

Наиболее выраженным циклоплегическим эффектом, безусловно, обладает атропин (атропина сульфат 1% и 0,5%) [6, 13]. Однако существует множество причин, ограничивающих применение этого препарата. К ним относятся:

- развитие стойкой циклоплегии, приводящей к затруднению при чтении и письме, у большинства детей в течение 2 недель после последнего закапывания;
- развитие стойкого мидриаза, который также сохраняется в течение 2 недель, а иногда даже более;
- возможность развития общих психосоматических реакций;
- нежелание ребенка и родителей проводить атропинизацию в связи с длительной утратой зрительной работоспособности;
- ограниченная доступность и перебои в снабжении аптечной сети атропином.

В настоящее время в отечественной офтальмологической практике широко используется циклопентолата гидрохлорид (Цикломед 1%, Promed Exports, Индия), вызывающий глубокую, но кратковременную циклоплегию. По данным О.В. Проскуриной (2008), этот препарат вызывает кратковременную циклоплегию, которая продолжается, как правило, на протяжении 4-5 часов (обычно, не более 1 суток) [13]. Кроме того, при двукратных инстилляциях по одной капле с интервалом в 15 минут циклопентолата гидрохлорид приводит к циклоплегии, сопоставимой с атропиновой, уже через 30-40 минут после последнего закапывания [13]. Препарат не приводит к развитию паралича аккомодации и стойкого остаточного мидриаза.

Столь же широко, как циклопентолата гидрохлорид, используется тропикамид. Тропикамид вызывает кратковременную циклоплегию, которая продолжается, как правило, от 30 минут до 3 часов. Препарат не вызывает развитие парезов аккомодации и стойкого мидриаза. Однако по глубине циклоплегического эффекта тропикамид значительно уступает атропину и цикломеду.

Второй группой препаратов, воздействующих на тонус цилиарной мышцы, являются альфа-симпатомиметики. Их эффект связан с прямым стимулирующим воздействием на радиальные волокна Ивана цилиарной мышцы. За счет усиления этой порции мышечных волокон, по законам «обратной свя-

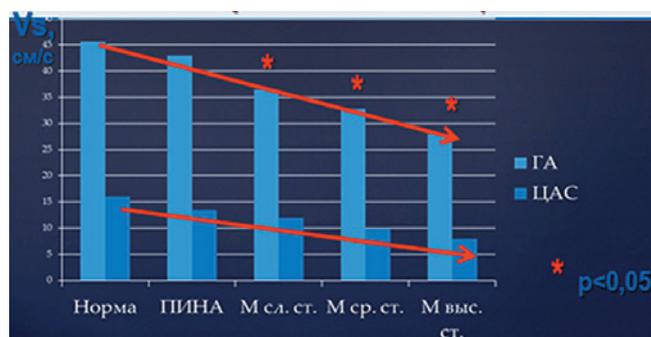
зи», соответственно, ослабляется и функция мышца-антагонистов цилиарного тела (циркулярной и меридиональной) (Петухов В.М., Медведев А.В., 2005; Волкова Е.М., Страхов В.В., 2005; Бржеский В.В. и др., 2008-2010; Воронцова Т.Н. и др., 2008-2010). Таким образом, эффект симпатомиметиков связан с двумя механизмами: увеличением тонуса дезаккомодационной мышцы Иванова и следующим за ним ослаблением мышц Мюллера и Брюкке.

Из симпатомиметиков наиболее популярен препарат 2,5% фенилэфрина гидрохлорида — Ирифрин 2,5% (Promed Exports, Индия), который выпускается в виде глазных капель в небольшом флаконе с капельницей. Созданный на основе симпатомиметика фенилэфрина, Ирифрин 2,5% обладает более выраженным дезаккомодационным действием. Многочисленные исследования доказали его высокую клиническую эффективность в лечении ПИНА у детей и лиц молодого возраста [4, 6, 7, 8, 12, 15]. При этом авторы использовали различные схемы применения препарата. Так, на кафедре офтальмологии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Сидоренко Е.И., Маркова Е.Ю., Матвеев А.В., 2007) применяли Ирифрин 2,5% для лечения ПИНА на ночь через день в течение 1 месяца. Если же симптомы ПИНА развивались на фоне уже имеющейся миопии, то пациенты получали Ирифрин 2,5% в течение 1 месяца ежедневно. Длительное применение препарата не вызывало каких-либо системных или аллергических реакций у пациентов.

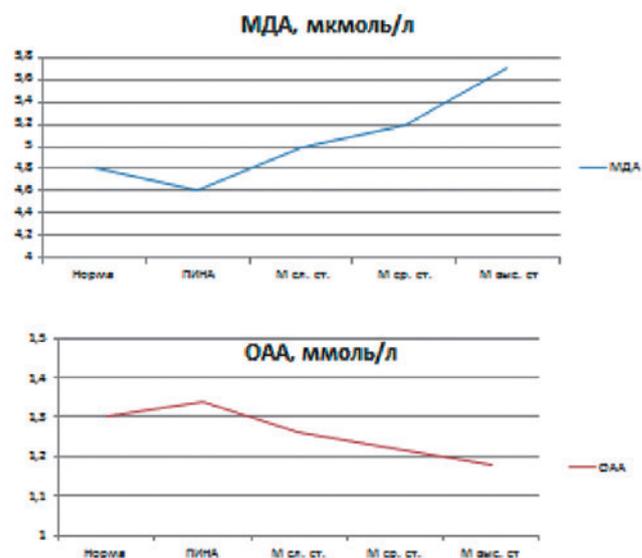
10-летний опыт применения 2,5% раствора Ирифрина в клиниках РНИМУ им. Н.И. Пирогова показал, что у 95% пациентов с привычно-избыточным напряжением аккомодации происходит статистически значимое повышение объема абсолютной аккомодации, а также положительной и отрицательной частей относительной аккомодации. На фоне инстилляций изучаемого препарата у всех детей (особенно с ПИНА на фоне миопии слабой степени) статистически значимо повысилась острота зрения, определенная без коррекции.

Отмечена также высокая эффективность Ирифрина в отношении проявлений аккомодативной астенопии. Данные симптомы через 3 недели лечения имели заметно меньшую выраженность. Наиболее значительная динамика отмечалась в отношении симптомов гиперемии конъюнктивы, головных болей и головокружения, а также чувства песка и жжения в глазах при зрительной нагрузке, что частично связано с вазоконстрикторным эффектом препарата. Синдром «сухого глаза», для которого характерны жалобы на резь и чувство инородного тела, светобоязнь и слезотечение, покраснение глаз и зрительное утомление, также является частым спутником ПИНА и миопии.

Гипромеллоза, входящая в состав препарата Ирифрин, является протектором эпителия роговицы. Оказывает смазывающее, смягчающее действие при пони-



**Рисунок 1.** Изменение гемодинамических показателей при ПИНА и миопии (связь между нарушением аккомодации и кровоснабжением).



**Рисунок 2.** Уровень МДА и ОАА плазмы крови в зависимости от степени миопии.

женной секреции слезной жидкости. Показатель преломления аналогичен естественной слезе. Способствует восстановлению и стабилизации оптических характеристик слезной пленки, удлиняет действие глазных капель за счет высокой вязкости, увеличивая продолжительность контакта составляющих с роговицей. Данные характеристики препарата позволяют повысить эффективность терапии основного заболевания, а также сопутствующего синдрома «сухого глаза».

С целью коррекции изменений окислительно-антиоксидантной системы и гемодинамических нарушений глаза при миопии и ПИНА целесообразно применение антиоксидантных препаратов. Так, по результатам обследования и лечения 238 подростков в возрасте 12-18 лет с ПИНА и миопией, установлена взаимосвязь между клиническими проявлениями нарушений аккомодации и рефракции и кровоснабжением глаза, а также окислительным статусом пациента [10]. Нами выявлены признаки окислительного стресса и ухудшения кровоснабжения глазного яблока у пациентов с данной патологией (рис. 1, 2).

При этом было установлено, что добавление к традиционному лечению (оптимальная оптическая коррекция в сочетании со зрительной гимнастикой по Аветисову и инстилляциями Ирифрина 2,5%) антиоксидантной терапии улучшает региональную гемодинамику. По результатам исследования общей антиоксидантной активности и содержания малонового диальдегида в плазме крови, через 1 месяц лечения у детей, получавших дополнительную антиоксидантную терапию, отмечена положительная динамика, более выраженная на фоне применения комплексного антиоксиданта.

Безусловно, проблема профилактики и лечения детей с привычно-избыточным напряжением аккомодации и миопией еще далека от оптимального решения. При назначении терапии таким пациентам всегда стоит помнить о многообразии причин, приводящих к развитию данных состояний, а, следовательно, о необходимости комплексного патогенетически обоснованного подхода к проведению профилактических и лечебных мероприятий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э. Близорукость. М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Бржеский В.В., Воронцова Т.Н., Ефимова Е. Ли др. 10% Ирифрин в лечении привычно-избыточного напряжения аккомодации у детей // Офтальмол. ведомости. – 2008. – Т. 1, № 3. – С. 26-29.
3. Волков Е.М. Влияние вегетативной нервной системы на функциональное состояние аккомодации при миопии: Дис. канд. мед. наук. – М., 2007. – 82с.
4. Волкова Е.М., Страхов В.В. Применение Ирифрина как стимулятора аккомодации для дали // Клини. офтальмол. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 86-89.
5. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Ефимова Е.Л. и др. Эффективность терапии привычно-избыточного напряжения аккомодации у детей // Рос. педиатр. офтальмол. – 2010. – № 2. – С.17-19.
6. Егорова А.В., Мыкольников Е.С. Препарат Ирифрин 2,5% в терапии компьютерного зрительного синдрома // Клини. офтальмол. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 30-33.
7. Жаров В.В., Егорова А.В., Конькова Л.В. Комплексное лечение аккомодационных нарушений при приобретенной миопии. – Ижевск: «Ассоциация «Научная книга», 2008. – 103 с.
8. Иомдина Е.Н., Лазук А.В., Егорова Т.С. и др. Влияние функционального лечения в сочетании с инстилляциями Ирифрина на состояние сенсомоторного аппарата глаз детей с прогрессирующей миопией // Детская офтальмология. Итоги и перспективы. – М.: «Лесарта», 2006. – С.213-214.
9. Ковалевский Е.И. Глазные болезни. М.: Медицина, 1986. – 416 с.
10. Маркова Е.Ю., Матвеев А.В., Кузнецова Ю.Д. Современная антиоксидантная терапия в детской офтальмологии // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. – 2011. – № 4. – С. 46-52.
11. Онуфрийчук О.Н., Розенблюм Ю.З. Закономерности рефрактогенеза и критерии прогнозирования школьной миопии // Вест. офтальмол. – 2007. – № 1. – С. 22-24.
12. Петухов В.М., Медведев А.В. Особенности возникновения и прогрессирования школьной близорукости в условиях современного учебного процесса и ее профилактика. – Самара, 2005. – 31с.
13. Проскурина О.В. Использование разных циклоплегических средств для исследования рефракции // Современная оптометрия. – 2008. – № 3. – С. 32-38.
14. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию. СПб.: ПМИ, 1993. – 198 с.
15. Сидоренко Е.И., Маркова Е.Ю., Матвеев А.В. Компьютерный зрительный синдром // Рос. педиатр. офтальмол. – 2009. – № 2. – С. 31-33.
16. Collins M., Seeto R., Campbell L., et al. Blinking and corneal sensitivity // Acta Ophthalmol. – 1989. – Vol. 67. – P. 525-531.
17. Doughty M.J. Consideration of three types of spontaneous eye blink activity in normal humans: during reading and video display terminal use, in primary gaze, and while in conversation // Optom Vis Sci. – 2001. – Vol. 78. – P. 712-725.
18. Tsubota K. Tear dynamics and dry eye // Prog.Ret. Eye Res. – 1998. – Vol. 17. – P. 565-596.

ИЗДАНИЕ МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМОЛОГОВ

# ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

## Клинические особенности удаления факичных интраокулярных линз при факоэмульсификации катаракты у пациентов с миопией высокой степени



М. Е. Коновалов



Е. М. Молокотин

ФГБОУ ДПО ИГК ФМБА России, Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Разработка и оценка эффективности методики удаления факичных интраокулярных линз (ФИОЛ) при факоэмульсификации катаракты (ФЭК).

**Методы.** Выполнено 25 удалений (9,7%) ФИОЛ из 258 имплантированных в разные сроки. Заднекамерная ФИОЛ отечественного производства была удалена в 3,7% случаев в связи с развитием катаракты в течение 4-5 лет. Удаление заднекамерной ФИОЛ ICLS4 STAAR проведено в 1,5% случаев в достаточно ранние (1-2 года) сроки. Удаление зрачковой линзы «RSC-3» было произведено в 4,5% случаев в сроки от 6-7 лет. До и после комплексного хирургического вмешательства (удаление ФИОЛ + ФЭК) выполнялось стандартное офтальмологическое обследование, а также автоматическое определение плотности эндотелиальных клеток.

**Результаты.** Разработанная техника удаления ФИОЛ включала субконъюнктивальную анестезию, формирование роговичного тоннеля, заполнение передней камеры вискоэластиком, мобилизацию ФИОЛ, выведение нижнего гаптического элемента в переднюю камеру, выведение верхнего гаптического элемента в переднюю камеру, удаление ФИОЛ. В раннем послеоперационном периоде в 8% случаев наблюдалась транзиторная гипертензия, в одном случае (4%) развился отек роговицы. В 92,4% случаев величина максимально корригируемой остроты зрения вдале соответствовала планируемой. Потеря эндотелиальных клеток после операции составила 4,8%, что в полном объеме соответствует стандартной потере клеток после неосложненной ФЭК.

**Заключение.** Разработанная в рамках настоящего исследования методика удаления ФИОЛ позволяет достаточно эффективно и безопасно выполнять хирургическое лечение осложненной катаракты с одновременной эксплантацией факичных линз.

**Ключевые слова:** близорукость, факичные интраокулярные линзы, факоэмульсификация катаракты

### АБСТРАКТ

M. E. Konovalov, E. M. Molokotin

Clinical features of removing phakic intraocular lenses in cataract at high myopia

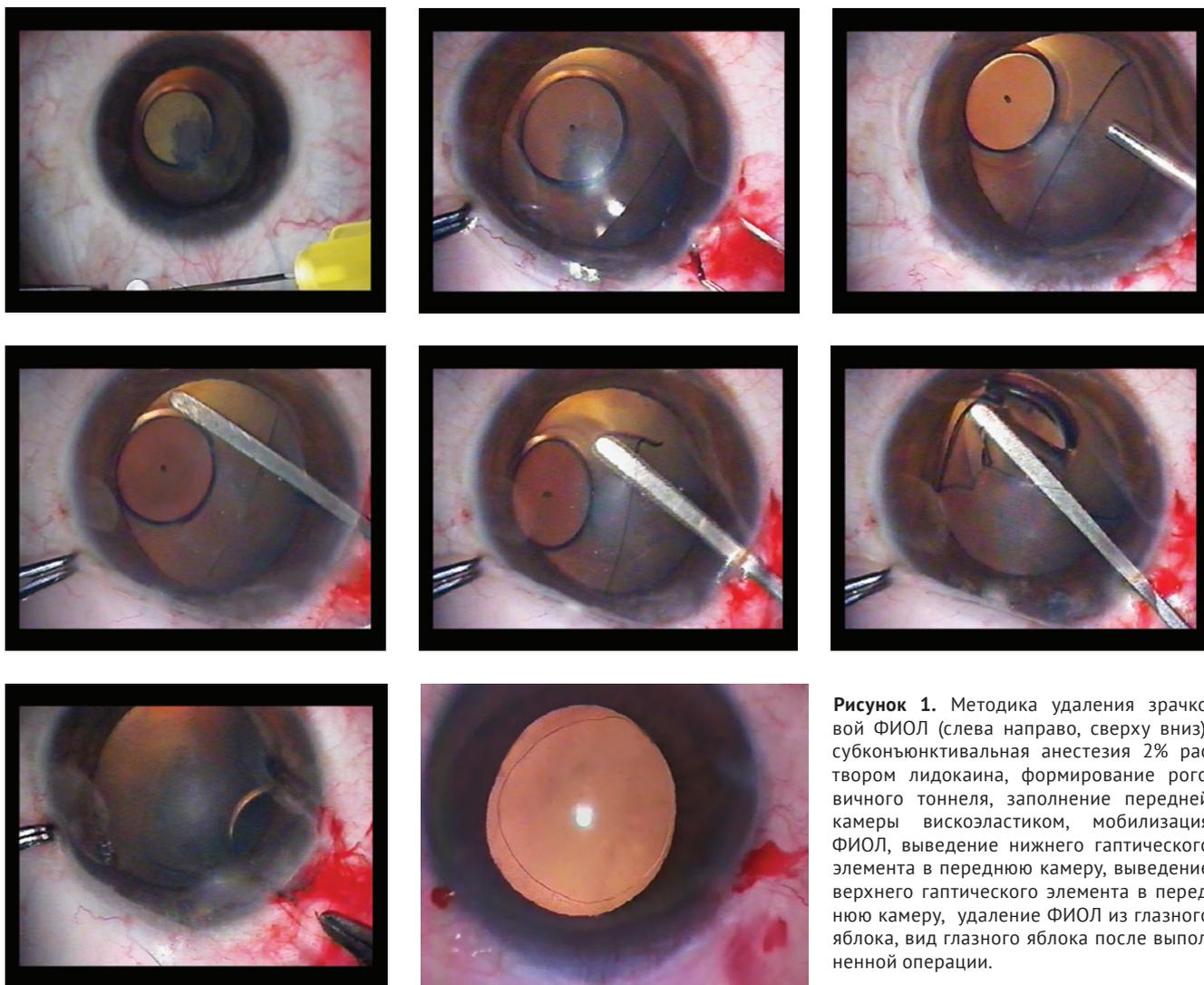
**Purpose:** Development and an assessment of efficiency of a technique of phakic intraocular lenses (FIOL) at cataract phacoemulsification.

**Methods:** 25 FIOL, a pupillary lens RSC-3, a posterior chamber lens, production of MNTK, Russia, and posterior chamber lens ICL S4 STAAR were removed. Before complex surgical intervention (FIOL + phacoemulsification) were carried out standard ophthalmologic examination, and also automatic detection of density of endothelial cells.

**Results:** The developed technique of removal of FIOL included subconjunctival anesthesia, formation of a corneal tunnel, filling of the anterior chamber viscoelastic, FIOL mobilization, removal of the bottom haptic element in the anterior chamber, removal of the top haptic element in the of anterior chamber, FIOL removal. In the early postoperative period in 8% transitory hypertension was observed, in one case (4%) cornea hypostasis developed. In 92.4% of cases of the maximal visual acuity with correction was corresponded to the planned. Loss of endothelial cells after operation made 4.8% that in full corresponds to standard loss of cells after not complicated phacoemulsification.

**Conclusion:** The technique of removal of FIOL developed as part of this research allows enough effectively and to carry out safely to patients surgical treatment of the complicated cataract with a phakic intraocular lenses explantation.

**Key words:** shortsightedness, phakic intraocular lenses, phacoemulsification



**Рисунок 1.** Методика удаления зрачковой ФИОЛ (слева направо, сверху вниз): субконъюнктивная анестезия 2% раствором лидокаина, формирование роговичного тоннеля, заполнение передней камеры вискоэластиком, мобилизация ФИОЛ, выведение нижнего гаптического элемента в переднюю камеру, выведение верхнего гаптического элемента в переднюю камеру, удаление ФИОЛ из глазного яблока, вид глазного яблока после выполненной операции.

В настоящее время хирургическая коррекция миопии высокой степени факичными интраокулярными линзами (ФИОЛ) признается патогенетически обоснованным методом, позволяющим достигать необходимого функционального результата. В то же время накопленный опыт применения ФИОЛ свидетельствует о наличии характерных для данного вида коррекции близорукости осложнений, к числу которых, в частности, относятся воспалительные реакции, транзиторное повышение внутриглазного давления, потеря эндотелиальных клеток роговицы, оптические паразитарные феномены, дисперсия пигмента и отложения на линзе и ряд других осложнений [1, 4]. При этом практически всеми авторами указывается, что ведущим осложнением имплантации ФИОЛ в позднем послеоперационном периоде является развитие субкапсулярной катаракты, частота которой при имплантации линз переднекамерной фиксации в течение первых 3 лет не превышает 2,6%, при имплантации линз с фиксацией на радужке — до 2,2% [3]. Особое место занимают линзы с фиксацией

в задней камере, при имплантации которых основное значение придается контакту передней поверхности хрусталика и задней поверхности линзы в покое или при аккомодации. Частота возникновения катаракты в этом случае возможна у 8,6% при диспансерном наблюдении пациентов в течение двух лет [2]. Исходя из изложенного, представляется актуальным изучение клинических особенностей удаления ФИОЛ при факоэмульсификации катаракты (ФЭК).

Цель исследования — разработка и оценка эффективности методики удаления ФИОЛ при факоэмульсификации катаракты.

#### **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ**

Под нашим наблюдением находилось 129 пациентов (258 глаз) в возрасте от 18 до 46 лет (средний возраст  $(M \pm m)$  составлял  $26,2 \pm 0,5$  года) с миопией высокой степени (сферическая рефракция  $-11,82 \pm 0,41$  D, астигматический компонент рефракции  $-1,71 \pm 0,11$  D, осевой эхобиометрический размер оси глаза



ООО «Трансконтакт»  
и группа компаний  
**КСЕНТЕК**

27,8±0,21 мм), которым в разные сроки была выполнена бинокулярная имплантация трех типов ФИОЛ: зрачковой (иридохрусталиковой) линзы «RSC-3» (Россия, 84 глаза), заднекамерной линзы (производства МНТК, Россия, ЗКР, 24 глаза) и заднекамерной линзы «ICL S4 STAAR» (Швейцария, 150 глаз). Основным показанием для удаления этих ФИОЛ по разработанной методике явилось образование субкапсулярной катаракты. До и после комплексного хирургического вмешательства (удаление ФИОЛ + ФЭК) выполнялось стандартное офтальмологическое обследование, а также автоматическое определение плотности эндотелиальных клеток и анализа переднего отрезка глаза (на системе «OCULUS Pentacam»). Срок наблюдения за пациентами составлял более 12 лет.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты динамического офтальмологического наблюдения за пациентами показали, что наибольшее количество удалений ФИОЛ пришлось на зрачковую модель — 4,5% от всех прооперированных больных, однако срок возникновения катаракты и соответственно ее удаление в данной группе был максимальным (в пределах 6-7 лет). Заднекамерная ФИОЛ отечественного производства была удалена в 3,7% случаев с развитием катаракты в течение 4-5 лет. Заднекамерная ФИОЛ ICL S4 STAAR удалена в 1,5% случаев в достаточно ранние (1-2 года) сроки. В количественном плане всего было выполнено 25 удалений ФИОЛ, что составило 9,7% от общего числа имплантаций. При этом следует отметить, что наиболее часто удаление ФИОЛ отмечалось в возрастной группе пациентов от 37 до 46 лет (в возрастной группе 27-36 лет вероятность удаления была в 2,6 раза меньше). Ведущим биомикроскопическим признаком являлись передние субкапсулярные помутнения, ассоциированные с фиброзом передней капсулы.

Разработка методики удаления ФИОЛ основывалась на следующих базовых положениях.

В связи с тем, что минимальная величина основного разреза (3,2 мм) для эксплантации ФИОЛ не пропорциональна величине используемого инструмента (факоигла с ирригационной манжеткой), нарушается гидродинамика ФЭК за счет обильной утечки вокруг инструмента. В таких ситуациях глубина передней камеры уменьшается, системам поддержания глубины передней камеры факоэмульсификатора сложно восполнить выход жидкости, что в целом приводит к перерасходу ирригационного раствора. Вследствие этого выполнять ФЭК в условиях мелкой передней камеры травматично и небезопасно.

У пациентов, перенесших имплантацию ФИОЛ, как правило, наблюдается недостаточное количество эндотелиальных клеток, что связано с ранее проведенным хирургическим вмешательством и влиянием ма-

М. Е. Коновалов и др.  
Клинические особенности удаления факических...

ООО «Трансконтакт» (495) 605-39-38  
ООО «Дубна-Биофарм» (495) 921-36-97

### ACRYSTYLE

Мягкие  
интраокулярные  
линзы



### КСЕНОПЛАСТ

Коллагеновый  
антиглаукоматозный дренаж  
и материалы для  
склеропластики



### ОКВИС

Протектор  
тканей глаза –  
глазные капли



### ЛОКОЛИНК

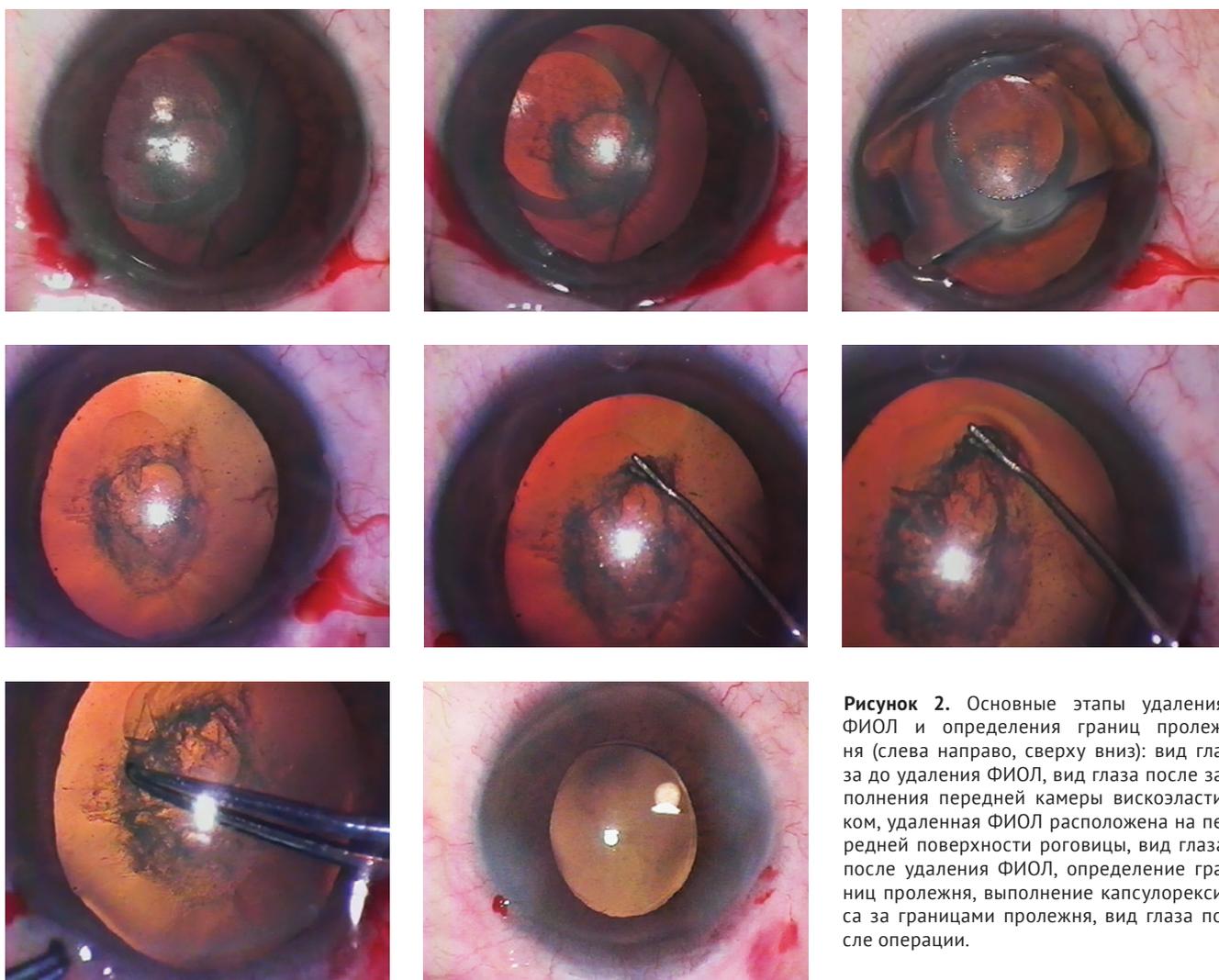
Аппарат для  
фототерапии  
роговицы  
методом  
локального  
кросслиннга



❁ **БИОСОВМЕСТИМОСТЬ**

❁ **БЕЗОПАСНОСТЬ**

❁ **ЭФФЕКТИВНОСТЬ**



**Рисунок 2.** Основные этапы удаления ФИОЛ и определения границ пролежня (слева направо, сверху вниз): вид глаза до удаления ФИОЛ, вид глаза после заполнения передней камеры вискоэластиком, удаленная ФИОЛ расположена на передней поверхности роговицы, вид глаза после удаления ФИОЛ, определение границ пролежня, выполнение капсулорексиса за границами пролежня, вид глаза после операции.

териала линзы на эндотелий. Малое количество эндотелиальных клеток в условиях нестабильной передней камеры при факоэмульсификации может привести к излишней травматизации роговицы, что определяет необходимость применения в целях защиты эндотелия современных вископротекторов.

При фиксации заднекамерных ФИОЛ на связочном аппарате хрусталика возможны повреждения последнего, что, в свою очередь, сопровождается сублюксацией или люксацией хрусталика и осложняет ФЭК.

Исходя из изложенных положений, нами разработана следующая методика удаления ФИОЛ при ФЭК. Операция проводилась на фоне предварительной инстилляционной анестезии, медикаментозного мидриаза 6-8мм. После подготовительных мероприятий (в/в премедикация, обработка операционного поля, установки блефаростата), перилимбально, в направлении от 11 к 19 часам и от 13 к 17 часам, субконъюнктивально вводили 2% раствор лидокаина (Sol. Lidocaini 2%) на расстоянии 2мм от лимба. Далее формировали тоннельный самогерметизирующийся разрез

3,2мм, ориентированный по горизонтальной оси и парцентез шириной 0,5мм напротив основного разреза. В переднюю камеру над факичной ИОЛ вводили адгезивный вискоэластик. Далее вводили когезивный вискоэластик между передней капсулой хрусталика и телом факичной линзы. Под прикрытием вискоэластика отрицательную ИОЛ аккуратно мобилизовали шпателем и выводили в переднюю камеру глаза, последовательно вывихивая ее гаптические элементы. Затем тело линзы ротировали до совпадения ее с плоскостью основного разреза. На следующем этапе плоским пинцетом захватывали ИОЛ за ее оптический диск и легкими поступательно-раскачивающими движениями выводили через операционный разрез. После извлечения факичной линзы производили круговой непрерывный капсулорексис диаметром 5,0-5,5мм, гидропрепаровку хрусталика. Далее выполняли факоэмульсификацию катаракты по методике phaco-chop. В капсульный мешок имплантировали ИОЛ. Заканчивали операцию вымыванием вискоэластика из передней камеры и гидратацией основного разреза. Расчет внутрикапсуль-

ной ИОЛ для имплантации производили по желанию пациента на эмметропию или на получение небольшой остаточной миопии, порядка  $-2.0$ - $-2,5$  D. На рисунке 1 представлены основные этапы операции при удалении зрачковой ФИОЛ.

В раннем послеоперационном периоде умеренные болевые ощущения в оперированном глазу возникли через 1-1,5 часа после операции и постепенно стихали в течение 24 часов. С целью профилактики повышения внутриглазного давления всем пациентам через один час после операции рекомендуется однократный прием таблетки диакарба. Для профилактики осложнений и ускорения репаративных процессов пациентам назначались инстилляциии антибиотика (тобрамицин) и стероида (дексаметазон) по стандартной схеме в течение полутора месяцев. Кроме того, со второй недели и до месяца всем пациентам назначался Корнергель (по одной капле три раза в день). В период стабилизации рефракции пациентам рекомендуется щадящий режим зрительной нагрузки. Очковую коррекцию следует назначать в сроки 1-2 месяца после операции.

Анализ полученных нами результатов показал, что в раннем послеоперационном периоде в двух случаях (8%) наблюдалась транзиторная гипертензия, которая успешно купировалась инстилляцией бета-бло-

каторов; в одном случае (4%) развился отек роговицы, лечение которого потребовало дополнительно местного применения гипертонических растворов и кератопротекторов. В 92,4% случаев величина максимально корригируемой остроты зрения вдаль соответствовала планируемой. Следует отметить, что потеря эндотелиальных клеток после операции составила 4,8%, что в полном объеме соответствует стандартной потере клеток после неосложненной факоэмульсификации катаракты.

Отдельному рассмотрению подлежит выявленное нами (в 7,6% случаев) наличие пролежня передней капсулы хрусталика в миопичном глазу с факичной коррекцией, что проявляется (в ходе операции) отсутствием передней капсулы хрусталика округлой формы, с ровными краями диаметром около 4 мм. Рисунок 2 иллюстрирует разработанную нами тактику хирургического вмешательства применительно к возникновению пролежня передней капсулы хрусталика.

Таким образом, разработанная в рамках настоящего исследования методика удаления ФИОЛ позволяет достаточно эффективно и безопасно выполнять хирургическое лечение осложненной катаракты с одновременной эксплантацией факичных линз.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Bühren J., Kohnen T. Anwendung der wellenfrontanalyse in klinik und wissenschaft vom irregularen astigmatismus zu aberrationen hoher ordnung // Ophthalmologie. – 2007. – Vol. 104. – P. 1007-1008.
2. Koivula A., Kudelberg M. Optical coherence tomography of the anterior segment in eyes with phakic refractive lenses // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114. – P. 2031-2037.
3. Maroccos R., Vaz F., Marinho A., et al. Blendempfindlichkeit und halos nach phakic IOL – operation zur behandlung einer hohen myopie // Ophthalmologie. – 2001. – Vol. 98. – P. 1055-1059.
4. Menezes J.L., Avino J.A., Cisneros A., et al. // Iris claw phakic intraocular lens for high myopia // J Refract Surg. – 2007. – Vol. 13. – P. 545-555.

## Оценка побочных световых явлений у пациентов после имплантации различных моделей ИОЛ

А. Д. Чупров<sup>1,2</sup>Н. С. Ивонин<sup>1</sup>А. А. Замиров<sup>1</sup>Ю. В. Кудрявцева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Кировская клиническая офтальмологическая больница, <sup>2</sup> Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Оценить побочные световые явления у пациентов после имплантации различных моделей ИОЛ.

**Методы.** В исследовании участвовали 192 пациента (216 глаз), оперированных по поводу катаракты. В зависимости от модели ИОЛ выделено 3 группы пациентов. В первую группу вошли 63 пациента (72 глаза) после экстракции катаракты и имплантации отечественной трифокальной рефракционно-дифракционной ИОЛ МИОЛ-Рекорд 3. Во вторую группу вошли 64 пациента (70 глаз) после экстракции катаракты и имплантации отечественной бифокальной рефракционно-дифракционной ИОЛ МИОЛ-Аккорд. Третью группу составили 65 пациентов (74 глаза) после экстракции катаракты и имплантации отечественной монофокальной ИОЛ МИОЛ-2. Послеоперационное анкетирование (методом детального устного опроса) проводилось через 1 неделю, 1, 3, 6, 12 месяцев. Пациента опрашивали о наличии побочных световых явлений: световые мелькания, круги светорассеяния при взгляде на источник света, вспышки, сверкания, проблески, ослепительно яркий свет.

**Результаты.** В группе пациентов с МИОЛ-Рекорд 3 при детальном опросе побочные световые явления в послеоперационном периоде выявлены в 2,77% (2 пациента) случаев. В группе пациентов с МИОЛ-Аккорд и МИОЛ-2 световые явления составили 2,85% (2 пациента) и 1,35% (1 пациент), соответственно. Разница между группами статистически недостоверна.

**Заключение.** Проведённое исследование не выявило статистически значимого увеличения побочных световых явлений у пациентов с мультифокальными ИОЛ по сравнению с монофокальными ИОЛ.

**Ключевые слова:** катаракта, мультифокальные ИОЛ, побочные световые явления

### АБСТРАКТ

A. D. Chuprov, K. S. Ivonin, A. A. Zamirov, Yu. V. Kudryavtseva

Assessment side light effects in patients after implantation of different models IOL

**Purpose:** To evaluate the side effects of light in patients after implantation of IOLs of different models.

**Methods:** The study involved 192 patients (216 eyes) operated for cataract (3 groups of patients). The average age of patients was 63±0.78 years. Follow-up was 12 months. The first group included 63 patients (72 eyes) after cataract extraction and implantation of the national refractive-diffractive trifocal IOL MIOL-Record 3. The second group included 64 patients (70 eyes) after cataract extraction and implantation of domestic bifocal IOL refractive-diffractive MIOL-Accord. The third group consisted of 65 patients (74 eyes) after cataract extraction and IOL implantation domestic monofocal MIOL-2. The postoperative questionnaire (using a detailed oral interview) was conducted after 1 week, 1, 3, 6 and 12 months. The patient is asked about the presence of these light effects: flashes of light, circles of light scatter at the sight of the light source, flash, glitter, glimmer, blindingly bright light.

**Results:** At 2.77% (2 patients) of cases in patients with MIOL-Record 3 in a detailed survey in the postoperative period revealed light effects. In patients with MIOL-Accord and MIOL-2 light effects were 2.85% (2 patients) and 1.35% (1 patient). The difference between the groups was not statistically reliable.

**Conclusion:** This study found no statistically significant increase of side light effects in patients with multifocal IOLs compared with monofocal IOLs.

**Key words:** cataract, multifocal IOLs, side light effects

**Таблица 1.** Случаи световых явления в группе пациентов с МИОЛ-Рекорд 3, МИОЛ-Аккорд, МИОЛ-2

Световые явления	МИОЛ-Рекорд 3		МИОЛ-Аккорд		МИОЛ-2	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Световые мелькания	0	0	0	0	0	0
Круги светорассеяния при взгляде на источник света	2	2,77	2	2,85	1	1,35
Вспышки	0	0	0	0	0	0
Сверкания	0	0	0	0	0	0
Проблески	0	0	0	0	0	0
Ослепительно яркий свет	0	0	0	0	0	0
Всего	2	2,77	2	2,85	1	1,35

Мультифокальные интраокулярные линзы (ИОЛ) все чаще используются для коррекции пресбиопии [1]. Несмотря на возможность обеспечения хорошего зрения вблизи, существующие псевдоаккомодирующие ИОЛ

[2-4] имеет практический интерес.

Целью данной работы была оценка побочных световых явлений у пациентов после имплантации мультифокальных и монофокальных моделей ИОЛ.

имеют ряд недостатков, к ним относятся неблагоприятные субъективные визуальные явления: засветы, проблески, вспышки, ореолы, блики вокруг источников света. Причины этих побочных эффектов многочисленны и включают как конструктивные особенности ИОЛ, так и анатомические особенности глаза. Несмотря на то, что большинство пациентов не воспринимает их как тяжёлые, у некоторых пациентов как с мультифокальными, так и монофокальными ИОЛ, подобные явления могут служить причиной неудовлетворённости результатами операции. Поэтому сравнение побочных световых явлений у пациентов с мультифокальными и монофокальными ИОЛ

Круглый стол — стр. 6    Новая реальность YAG-лазерной капсулотомии — стр. 44    Кроссликинг и ЛАСИК: профилактика будущего? — стр. 54    Ультратонкая DSAEK — стр. 56

**EyeWorld** РОССИЯ

www.eyeworld.ru

Том 5, номер 4    Международный журнал для офтальмологов    ISSN 2073-8447    2012 год

## Выигрышные решения

Экспертное мнение по вопросам диагностики, терапии и хирургии глаукомы



**Тема номера: Глаукома**

Новые материалы для хирургии глаукомы — стр. 19

Будущее диагностики закрытоугольной глаукомы — стр. 25

Лазерная трабекулопластика возвращает свои позиции — стр. 27

Торические ИОЛ: все лучшее для пациентов с глаукомой — стр. 30

Глаукома на острие скальпеля — стр. 42

Содержание — стр. 2-5

**RSCRS**  
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕОРЕТИЧЕСКИХ И РЕВЕРСИОННЫХ ХИРУРГОВ

**ASCRS**  
Licensed publication

## EyeWorld Россия

Международный журнал для офтальмологов  
Декабрь 2012, том 5, номер 4

Научно-практический журнал. Выходит с декабря 2008 года.

Зарегистрирован в Федеральной службе  
по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС77-33725 от 26 сентября 2008 г.

**Главный редактор**  
Владимир Трубилин

**Заместитель главного редактора**  
Михаил Пожарицкий

**Координатор проекта**  
Елена Вялова

**Выпускающий редактор**  
Инна Найдено

**Директор**  
Татьяна Шурыгина

**Перевод**  
Евгения Третьяк

**Веб-дизайн**  
Алексей Филиппов

**Адрес издательства:**  
123098, г. Москва, ул. Ак. Бочвара, 10а.  
Тел./факс +7 (499) 196-08-86.  
E-mail: eyeworld@mail.ru

**Подписной индекс в каталоге РОСПЕЧАТЬ — 37256**

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследовании участвовали 192 пациента (216 глаз), оперированных по поводу катаракты (3 группы пациентов). Средний возраст пациентов составил  $63 \pm 0,78$  лет. Срок наблюдения составил 12 месяцев. В первую группу вошли 63 пациента (72 глаза) после экстракции катаракты и имплантации отечественной трифокальной рефракционно-дифракционной ИОЛ МИОЛ-Рекорд 3 — заднекамерной монолитной эластичной мультифокальной ИОЛ производства ООО «Репер-НН». ИОЛ изготовлена из пространственно-сшитого полимера плотностью  $1,12 \text{ г/см}^3$  с показателем преломления 1,505. Диаметр рефракционной зоны 6,0 мм, диаметр дифракционной зоны 3,4 мм, общий диаметр 12,5 мм. Оптическая сила линзы для зрения вдаль от + 10 до + 25 D. Оптическая часть состоит из рефракционной линзы и дифракционной структуры прямоугольного профиля. Параметры линзы были рассчитаны для дистанций резкого зрения 25 см, 50 см и бесконечность.

Во вторую группу вошли 64 пациента (70 глаз) после экстракции катаракты и имплантации отечественной бифокальной рефракционно-дифракционной ИОЛ МИОЛ-Аккорд — заднекамерной монолитной эластичной бифокальной ИОЛ производства ООО «Репер-НН». ИОЛ изготовлена из пространственно-сшитого полимера плотностью  $1,12 \text{ г/см}^3$  с показателем преломления 1,5. Диаметр рефракционной зоны 6,0 мм, диаметр дифракционной зоны 5 мм, общий диаметр 12 мм. Оптическая сила линзы для зрения вдаль от + 10 до + 25 D. Бифокальность обеспечивается наличием на задней плоской поверхности линзы дифракционной структуры. Пилообразный профиль дифракционной структуры линзы рассчитан таким образом, что свет, прошедший через ИОЛ, распространяется в двух направлениях (0-й и + 1-й порядки дифракции).

Третью группу составили 65 пациентов (74 глаз) после экстракции катаракты и имплантации отече-

ственной монофокальной ИОЛ МИОЛ-2 — заднекамерной монолитной эластичной монофокальной ИОЛ производства ООО «Репер-НН». ИОЛ изготовлена из пространственно-сшитого полимера плотностью  $1,12 \text{ г/см}^3$  с показателем преломления 1,5. Диаметр оптической части 6,0 мм. Общий диаметр 12 мм. Оптическая сила линзы для зрения вдаль от + 1 до + 40 D.

Послеоперационное анкетирование (методом детального устного опроса) проводилось через 1 неделю, 1, 3, 6, 12 месяцев. Пациента спрашивали о наличии или отсутствии побочных световых явлений: световые мелькания, круги светорассеяния при взгляде на источник света, вспышки, сверкания, проблески, ослепительно яркий свет.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В 2,77% (2 человека) случаев в группе пациентов с МИОЛ-Рекорд 3 при детальном опросе в послеоперационном периоде предъявляли жалобы только на круги светорассеяния при взгляде на источник света. Эти же жалобы предъявляли пациенты в группе с МИОЛ-Аккорд и МИОЛ-2, соответственно, в 2,85% (2 человека) и 1,35% (1 человек) случаев (табл. 1). Разница между группами статистически недостоверна.

Большинство пациентов отмечают световые явления только при детальном расспросе. Не было выраженных световых явлений, которые бы послужили основанием для эксплантации ИОЛ.

## ВЫВОД

Проведённое исследование не выявило статистически значимого увеличения световых явлений у пациентов с мультифокальными ИОЛ по сравнению с монофокальными ИОЛ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Kohnen T., Kook D., Auffarth G.U., et al. Use of multifocal intraocular lenses and criteria for patient selection // *Ophthalmologie*. – 2008. – Vol.105. – P. 527-532.
2. Hütz W.W., Jäckel R., Hoffman P.C. Comparison of visual performance of silicone and acrylic multifocal IOLs utilizing the same diffractive design // *Acta Ophthalmologica*. – 2010. – Vol. 17. – P. 857-861.
3. Lane S.S., Javitt J.C., Nethery D.A., et al. Improvements in patient-reported outcomes and visual acuity after bilateral implantation of multifocal intraocular lenses with + 3.0 diopter addition: multicenter clinical trial // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2010. – Vol. 36. – P. 1887-1896.
4. Wang W.Y., Wang J., Zhang J. et al. Clinical observation on visual quality in patients implanted with monofocal and multifocal aspheric intraocular lenses // *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. – 2010. – Vol. 46. – P. 686-690.

## Способ окрашивания передней капсулы хрусталика при узких и ригидных зрачках

В. Нумар<sup>1,2</sup>М. А. Фролов<sup>2</sup>И. Е. Маковецкая<sup>1</sup>Е. В. Божок<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Офтальмологическое отделение МУЗ «Сходненская городская больница», г. Сходня, Московской области;

<sup>2</sup> Кафедра глазных болезней Российского университета дружбы народов, Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Оценка безопасности и эффективности способа окрашивания передней капсулы хрусталика при узких зрачках.

**Методы.** Способ окрашивания передней капсулы хрусталика применен у 169 больных с узкими и ригидными зрачками III и IV степени. Техника окрашивания передней капсулы заключалась в следующем: через парацентез в переднюю камеру вводили пузырь воздуха таким образом, чтобы он прикрывал край зрачка, тем самым временно его блокировал. Под край зрачка с помощью тонкой канюли вводили 0,1–0,2 мл трипанового синего, который равномерно распространялся под радужкой, окрашивая всю поверхность передней капсулы. Далее для разблокирования зрачка отсасывали часть воздуха. Красящее вещество выходило обратно в переднюю камеру и окрашивало оставшуюся часть капсулы в области зрачка.

**Результаты.** Во всех случаях удалось ввести краску под радужку. В 16 случаях (9,5%) отмечали неравномерное окрашивание капсулы. Сильное окрашивание радужки и задней капсулы в синий цвет наблюдали в 3 случаях (1,8%). Непрерывный круговой капсулорексис (НКК) успешно выполнили в 97,6% случаев. В 4 случаях (2,4%) наблюдали убегание края рексиса к периферии с переходом на заднюю капсулу. В послеоперационном периоде воспалительную реакцию I и II степени наблюдали в 5,9% и 23,1% случаев, соответственно, что было связано с травматизацией радужки при механическом растяжении зрачка.

**Заключение.** Предложенная модификация техники окрашивания передней капсулы хрусталика при узких зрачках является безопасной и эффективной.

**Ключевые слова:** передняя капсула хрусталика, окрашивание

### АБСТРАКТ

V. Kumar, M. A. Frolov, I. Ye. Makovetskaya, E. V. Bozhok

The method for staining of anterior lens capsule in cases with small and rigid pupils

**Purpose:** To evaluate the safety and effectiveness of proposed method for staining with trypan blue anterior lens capsule in cases with small and rigid pupils.

**Methods:** The safety and effectiveness of the proposed method was evaluated in 169 cases having small and rigid pupils of III and IV grade. Surgical steps included: irrigation of anterior chamber with small amount of air, enough to block the pupil; irrigation of posterior chamber with little amount of dye followed by aspiration of air bubble. The excess dye came out and stained the capsule in pupillary area.

**Results:** No difficulty was encountered in irrigating the posterior chamber with dye. Uneven staining of the capsule was noticed in 16 cases (9.5%). In 3 cases (1.8%) extensive staining of iris and posterior capsule was observed. Continuous curvilinear capsulorhexis was performed successfully in 97.6% cases. In 4 cases there was radial run of the rhexis extending up to posterior capsule. Postoperative inflammation of 1st and 2nd degree was observed in 5.9 and 23.1% cases, which was related to unavoidable trauma to iris tissue during pupil stretching.

**Conclusion:** The proposed method of capsule staining in cases with small and rigid pupils is safe and effective.

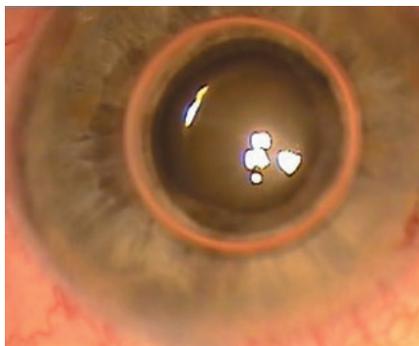
**Key words:** anterior lens capsule, staining

Факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) является методом выбора в хирургии катаракты. Правильно выполненный непрерывный круговой капсулорексис (НКК) и его размер во многом определяют дальнейшую тактику операции. Для НКК необходим хороший рефлекс глазного дна и широкий зрачок I и II степени (по классификации Мачехина В.А. соавт., 2006) [1]. Для улучшения визуализации передней капсулы в отсутствие рефлекса глазного дна проводят ее окрашивание. Применяют различные красящие вещества: флуоресцеин натрия 2%, индоцианин зеленый 0,5%, генцианвиолет 0,001% и окраска трипановым синим 0,1% [2-4]. В практике часто применяют окраску трипановым синим [5-8]. Безопасность применения данной окраски доказана результатами многих исследований [3, 5, 6, 8].

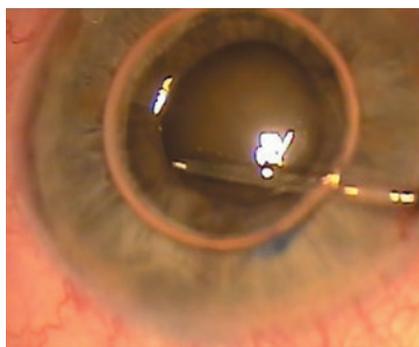
Наиболее часто применяется техника окрашивания передней капсулы под пузырьком воздуха. Суть техники заключается в следующем: передняя камера заполняется пузырьком воздуха с последующим введением 1-2 капель краски. Через 5-10 секунд краска удаляется с помощью ирригационного раствора [4, 5, 7, 9]. Техника проста и эффективна, но имеет один существенный недостаток. При этой технике окрашивается только часть капсулы, не покрытая радужкой, что делает невозможным ее использование при узких зрачках. Нами предложена модификация этой методики, которая позволяет окрашивать недоступную при обычной методике часть капсулы. Целью нашего исследования была оценка безопасности и эффективности модифицированного способа окрашивания передней капсулы под пузырьком воздуха при узких зрачках.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

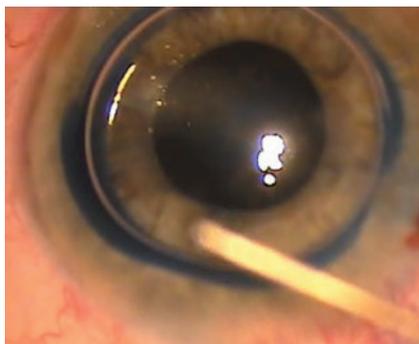
Проведена операция у 169 больных (70 мужчин, 99 — женщин) в возрасте от 63 до 87 лет (средний



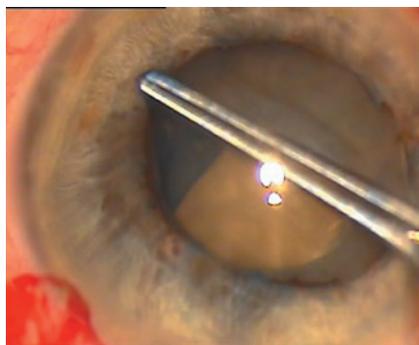
**Рисунок 1.** Введение пузыря воздуха в переднюю камеру.



**Рисунок 2.** Ирригация задней камеры окраской. Пузырек воздуха препятствует выходу окраски из-под радужки, временно блокируя зрачок.



**Рисунок 3.** Равномерное сплющивание пузырька воздуха свидетельствует о равномерном распространении окраски под радужкой на поверхности хрусталика.



**Рисунок 4.** Выполнение непрерывного кругового капсулорексиса.

возраст больных —  $72,7 \pm 6,9$  года) с узкими и ригидными зрачками III и IV степени. При обследовании больных до операции выявлена сопутствующая патология: набухание кортикальных масс (19 человек, 11,2%), сублюксация хрусталика (5 человек, 3%), псевдоэкзофолиативный синдром (61 человек, 36,1%) и отрывтоугольная глаукома (10 человек, 5,9%). Большинство пациентов имело низкую остроту зрения — от правильной светопроекции до 0.1.

Всем больным проводили факоэмульсификацию катаракты с имплантацией гидрофильной акриловой ИОЛ с помощью инжектора. Из них 10 больным (5,9%) выполнили одномоментную комбинированную хирургию: факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ в сочетании с синустрабекулэктомией. Техника окрашивания передней капсулы заключалась в следующем: через парацентез в переднюю камеру вводили пузырек воздуха таким образом, чтобы он прикрывал край зрачка, тем самым временно блокировал его. Под край зрачка вводили 0,1-0,2 мл трипанового синего (Rhex-ID, Appasamy Ocular Devices (P), ltd, Индия) с помощью тонкой канюли, который равномерно распространялся под радужкой, окрашивая всю поверхность передней капсулы. Далее для разблокирования зрачка отсасывали часть воздуха. Красящее вещество обратно выходило в переднюю камеру и окрашивало оставшуюся часть капсулы в области зрачка (рис. 4). Задние синехии разделяли с помощью шпателя перед введением окраски.

Для расширения зрачка использовали полимерные ирис-ретракторы, которые вводили через четыре дополнительных парацентеза (78 случаев, 46,2%) или проводили сфинктеротомию у края зрачка в 3 или 4 местах, с последующим растяжением его двумя толкателями (91 случай, 53,8%). Разделение задних синехий проводили у 10 больных (5,9%). При набухании

кортикальных масс для профилактики радиального убегания капсулорексиса выполняли маленький рексис диаметром до 2 мм, затем тонкой канюлей отсасывали хрусталиковые массы под капсулой и после снятия напряжения внутри капсульного мешка увеличивали размер капсулорексиса.

Во время операции фиксировали следующие моменты: затруднения при введении краски под радужку, степень окрашивания передней капсулы, признаки окрашивания других тканей глаза. Послеоперационный осмотр включал в себя определение остроты зрения, измерение ВГД и биомикроскопию. Осмотр проводили на следующий день после операции, через 1, 4 и 12 недель. Ответную воспалительную реакцию определяли по классификации Федорова С.Н. и Егоровой Э.В. [10]. При воспалительной реакции II степени больного осматривали ежедневно до полного стихания явлений воспаления.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На следующий день после операции острота зрения 0.5 и выше достигалась в 18,9% случаев, через 1 месяц — в 75,8% и через 3 месяца — в 81,1% случаев. Во всех случаях удалось ввести краску под радужку. Затруднения при введении краски не наблюдали. В 16 случаях (9,5%) отмечали неравномерное окрашивание капсулы хрусталика, но это не препятствовало правильному выполнению НКК. Окрашивание радужки и задней капсулы в синий цвет имело место в 3 случаях (1,8%). В одном случае наблюдали просачивание краски через цинновые связки на переднюю поверхность стекловидного тела. При этом рефлекс заднего дна приобретал синий оттенок, и отмечали потерю контрастности при удалении кортикальных масс. Во избежание осложнений в этом случае проводили сухую аспирацию масс. У двух пациенток синяя окраска радужки оставалась в течение 2 дней, у одного пациента в течение 3-4 дней. Острота зрения у этих больных восстановилась через 1 неделю. При анализе выявили, что причиной просачивания была попытка промыть краску из под радужки струей ирригационного раствора без предварительного разблокирования зрачка.

НКК успешно выполнили в 97,6% случаев (165 пациентов). В 4 случаях (2,4%) с набухающими перезрелыми катарактами наблюдали убегание края рексиса к периферии с переходом на заднюю капсулу.

Повышение ВГД в первые сутки после операции наблюдали у 11 больных (6,5%) по причине неполной эвакуации вискоэластика. Для нормализации ВГД через боковой парацентез выпускали 1-2 капли внутриглазной жидкости. Воспалительную реакцию I степени наблюдали в 10 случаях (5,9%), II степени — в 39 (23,1%). При появлении экссудативной реакции с образованием фибриновой пленки в области зрачка назначали закапывание стероидных и нестероидных противовоспалительных глазных капель.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Поверхность капсулы окрашивают либо под вискоэластиком, либо под пузырьком воздуха. При первой методике краску распространяют на поверхность капсулы с помощью шпателя, канюли или специальной кистью [11-15]. Методика имеет свои преимущества, особенно при ситуациях, когда необходимо поддержание пространства в передней камере, но техника требует дорогостоящих вискоэластиков и освоения новых хирургических навыков. Применяют также окрашенный вискоэластик [16].

Предложенная нами модифицированная техника проста, не требует дополнительных расходов и освоения новых хирургических навыков. Расход краски минимален, при правильном применении техники интраоперационные осложнения не наблюдаются, клиническое течение благоприятное и полученные результаты высокие.

В нашем исследовании высокий процент осложнений в раннем послеоперационном периоде в виде экссудативной реакции, скорее всего, является результатом «необходимой» травматизации радужки, т.е. растяжение зрачка с помощью ирис-ретракторов, выполнение сфинктеротомии у края зрачка с последующим его растяжением и разделением задних синехий. Выброс простагландинов и нарушение гематофтальмического барьера в ответ на хирургическую травму вызывают экссудативную реакцию. Подготовка больных до операции (закапывание нестероидных глазных капель за 3-4 дня до операции) могут свести число экссудативных осложнений до минимума.

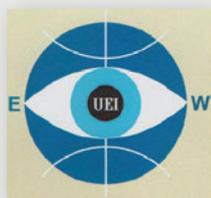
## ВЫВОДЫ

Предложенная модификация техники окрашивания передней капсулы хрусталика при узких зрачках является безопасной и эффективной.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мачехин В.А., Николашин С.И. Факоэмульсификация катаракты на глаукоматозных глазах с узким ригидным зрачком // Тез. доклад. VII международной науч.-практ. конф.: «Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии». — М, 2006. — С. 181-185.
2. Chang Y.S., Tseng S.Y., Tseng S.H. Comparison of dyes for cataract surgery. Part 2: efficacy of capsule staining in a rabbit model // J. Cataract Refract. Surg. — 2005. — Vol. 31. — P. 799-804.
3. Chung C.F., Liang C.C., Lai J.S., et al. Safety of trypan blue 1% and indocyanine green 0.5% in assisting visualization of anterior capsule during phacoemulsification in mature cataract // J. Cataract Refract. Surg. — 2005. — Vol. 31. — P. 938-942.
4. Pandey S.K., Werner L., Wilson M.E., et al. Anterior capsule staining. Techniques, recommendations and guidelines for surgeons // Ind.J. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 50. — P. 157-159.

5. Dada V.K., Sharma N., Sudan R., et al. Anterior capsule staining for capsulorhexis in cases of white cataract: comparative clinical study // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 326-333.
6. Jacob S., Agarwal A., Agarwal A., et al. Trypan blue as an adjunct for safe phacoemulsification in eyes with white cataract // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 1819-1825.
7. Pandey S.K., Werner L., Escobar-Gomez M., et al. Dye-enhanced cataract surgery. Part 1: anterior capsule staining for capsulorhexis in advanced/white cataract // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. – Vol. 26. – P. 1052-1059.
8. Singh A.J., Sarodia U.A., Brown L., et al. A histological analysis of lens capsules stained with trypan blue for capsulorhexis in phacoemulsification cataract surgery // Eye. – 2003. – Vol. 17. – P. 567-570.
9. Kothari K., Jain S.S., Shah N.J. Anterior capsular staining with trypan blue in mature and hypermature cataracts: A preliminary study // Ind.J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 49. – P. 177-180.
10. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. – М., – 1992. – С. 244.
11. Akahoshi T. Soft-shell stain technique for white cataract. ASCRS symposium on Cataract, IOL, and Refractive Surgery. Boston, MA, USA, May 2000 (cited by Pandey S.K. et al., 2002).
12. Caporossi A., Balestrazzi A., Alegente M., et al. Trypan blue staining of the anterior capsule: the one-drop technique // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2005. – Vol. 36. – P. 432-434.
13. Khokhar S., Pandey M.S., Panda A., et al. Painting technique for staining the anterior lens capsule // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 435-436.
14. Laureano J.S., Coroneo M.T. Crystalline lens capsule staining with trypan blue // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 2046-2049.
15. Marques D.M., Marques F.F., Osher R.H. Three-step technique for staining the anterior lens capsule with indocyanine green or trypan blue // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 13-16.
16. Kayikicioglu O., Erakgun T., Guler C. Trypan blue mixed with sodium hyaluronate for capsulorhexis // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 970.



### Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе научно-практической конференции с международным участием по офтальмохирургии

## «Восток-Запад – 2013»

которая состоится **6-7 июня 2013 г.** в Уфе

**Оргкомитет:** тел. (347) 273-51-08, 272-67-22;  
факс: (347) 272-08-52

**Сайт УФНИИ ГБ:** [www.ufaeyeinstitute.ru](http://www.ufaeyeinstitute.ru)

**E-mail:** [east-west-ufa@yandex.ru](mailto:east-west-ufa@yandex.ru), [ufaeyenauka@mail.ru](mailto:ufaeyenauka@mail.ru)

### Основные направления работы конференции:

1. «Живая хирургия»
2. Организация офтальмологической помощи
3. Хирургия роговицы и рефракционная хирургия
4. Диагностика и лечение глаукомы
5. Воспалительные заболевания глаз
6. Детская офтальмопатология
7. Новые технологии фактоэмульсификации катаракт
8. Витреоретинальные вмешательства
9. Травмы органа зрения. Реконструктивные и пластические операции

**Материалы конференции будут изданы в виде сборника статей – бесплатно.**

### Требования к публикациям:

1. Объем статьи, включая список литературы, 3-5 страниц. Формат MS WORD, A4 (поля 2,5 см), шрифт «Times New Roman», размер 14, интервал 1,5, без переносов.
2. Название статьи печатается прописными буквами, начиная с заглавной. Инициалы и фамилии авторов, город, учреждение печатаются прописными буквами.
3. В статье должны быть выделены следующие разделы: актуальность, цель, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы
4. На отдельной странице представляются сведения об авторах и название статьи на английском языке.
5. Работа должна быть заверена печатью руководителя организации.
6. В конце статьи указать координаты для связи: контактный телефон, факс или e-mail.
7. Обязательно указать Ваше участие в работе:
  - докладчик;
  - участник без доклада.

**Статьи принимаются до 15 марта 2013 г. в электронном виде по адресу: [east-west-ufa@yandex.ru](mailto:east-west-ufa@yandex.ru)**

### В рамках конференции будут проведены:

- сессии научных обществ;
- «живая хирургия»;
- сателлитные симпозиумы;
- постерная сессия с проведением конкурса на лучшие стендовые доклады;
- выставка офтальмологического оборудования и инструментария, научной литературы.

# Нейроархитектоника сетчатки пациентов с болезнью Альцгеймера и синдромом мягкого когнитивного снижения (предварительные результаты)

А. С. Тиганов<sup>2</sup>, В. С. Акопян<sup>1</sup>, С. И. Гаврилова<sup>2</sup>, Н. С. Семенова<sup>1</sup>, Я. Б. Федорова<sup>2</sup>, Е. В. Гурова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Факультет фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия; <sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный центр психического здоровья РАМН», отдел гериатрической психиатрии, отделение болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Оценка толщины перипапиллярного слоя нервных волокон (ПСНВ) и комплекса ганглиозных клеток (КГК) сетчатки у пациентов с болезнью Альцгеймера (БА) и синдромом мягкого когнитивного снижения (МКС).

**Методы.** В ходе работы были обследованы 10 пациентов (20 глаз) с БА, 10 пациентов (20 глаз) с синдромом МКС и 10 (20 глаз) здоровых добровольцев, соответствующих по полу и возрасту. Участникам было проведено психиатрическое обследование с определением балла по шкале Мини-теста оценки когнитивных функций (Mini-Mental State Examination — MMSE), стандартное офтальмологическое обследование, оптическая когерентная томография (ОКТ) и сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП).

**Результаты.** Выявлено статистически значимое снижение толщины КГК у пациентов с БА по сравнению с контрольной группой ( $p = 0,0001$ ). При сравнении этих же групп обнаружено увеличение индекса объема глобальной потери ганглиозных клеток у пациентов с БА. Не обнаружено изменений ПСНВ ни с помощью ОКТ, ни СЛП. Существует слабая положительная корреляция между средней толщиной КГК и балльной оценкой по шкале MMSE.

**Заключение.** В работе впервые дана характеристика нейроархитектоники сетчатки больных с БА и синдромом МКС. Результаты позволяют предположить гибель ганглиозных клеток сетчатки, ассоциированную с деменцией.

**Ключевые слова:** ганглиозные клетки, слой нервных волокон сетчатки, болезнь Альцгеймера, мягкое когнитивное снижение, оптическая когерентная томография

## АБСТРАКТ

A. S. Tiganov, V. S. Akopyan, S. I. GavriloVA, N. S. Semenova, Ya. B. Fedorova, E. V. Gurova

Retinal nerve fiber layer and ganglion cell complex thickness assessment in patients with Alzheimer disease and mild cognitive impairment. Preliminary results

**Purpose:** To investigate the retinal nerve fiber layer (RNFL) and the macular ganglion cell complex (GCC) in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment.

**Methods:** This study included 10 patients (20 eyes) with Alzheimer's disease, 10 patients with mild cognitive impairment and 10 age- and sex-matched healthy controls that had no history of dementia. All the subjects underwent psychiatric examination, including the Mini-Mental State Examination (MMSE), and complete ophthalmological examination, comprising optical coherence tomography and scanning laser polarimetry.

**Results:** There was a significant decrease in GCC thickness in patients with Alzheimer's disease compared to the control group, global loss volume of ganglion cells was higher than in control group. There was no significant difference among the groups in terms of RNFL thickness. Weak positive correlation of GCC thickness and MMSE results was observed.

**Conclusion:** Our data confirm the retinal involvement in Alzheimer's disease, as reflected by loss of ganglion cells. Further studies will clear up the role and contribution of dementia in pathogenesis of optic neuropathy.

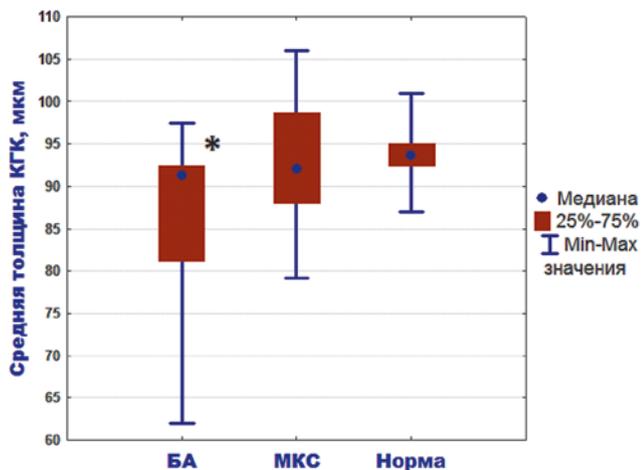
**Key words:** ganglion cell complex, retinal nerve fiber layer, mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, optical coherence tomography

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 43–46.

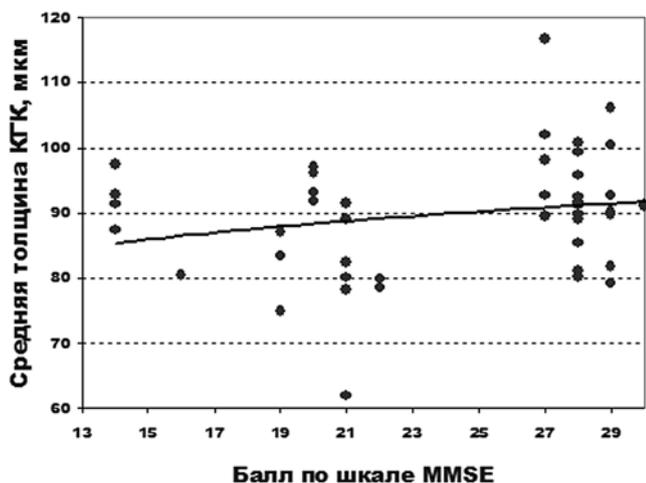
Поступила 26.11.12 Принята к печати 07.12.12

Болезнь Альцгеймера (БА) — одно из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний. Согласно последним данным, патофизиологические изменения, характерные для БА, начинаются за годы и даже за десятилетия до клинически уловимой манифестации забо-

левания [1]. В связи с этим была разработана концепция мягкого когнитивного снижения (МКС, от англ. «MCI — mild cognitive impairment»), которая позволяет выделить когорту пациентов с ухудшением когнитивных функций, превышающим возрастную нор-



**Рисунок 1.** Средняя толщина комплекса ганглиозных клеток сетчатки в группах исследования (\* – статистически значимое различие с другими группами).



**Рисунок 2.** Корреляции уровня когнитивных нарушений и средней толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки.

му, но не достигающим степени деменции. С высокой степенью вероятности у пациентов с МКС в течение 4-х лет развивается БА [2]. Согласно морфологическим исследованиям, нейродегенеративные изменения у пациентов с БА встречаются не только в головном мозге, но и в сетчатке [3, 4]. По данным аутопсии количество ганглиозных клеток на четверть меньше у пациентов с БА, чем в контрольной группе [3]. Возможности современных оптических когерентных томографов позволяют выделить на томограммах и проанализировать сохранность ганглиозных клеток, их дендритов и аксонов *in vivo*. К настоящему времени опубликовано мало работ по исследованию поражения ганглиозных клеток сетчатки при системных заболеваниях, в частности, отсутствуют публикации по этому вопросу при болезни Альцгеймера.

Целью настоящего исследования явилась оценка толщины перипапиллярного слоя нервных волокон и комплекса ганглиозных клеток сетчатки у пациентов

с болезнью Альцгеймера и синдромом мягкого когнитивного снижения.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Работа представляет собой клиническое одномоментное (поперечное) мультидисциплинарное исследование, в основу которого положен анализ клинико-функционального состояния органа зрения 10 пациентов (20 глаз) с БА, 10 пациентов (20 глаз) с МКС и 10 здоровых добровольцев (20 глаз), соответствующих по полу и возрасту. Отбор участников производился из числа пациентов, обратившихся с жалобами на нарушение памяти в амбулаторно-консультативное подразделение отдела гериатрической психиатрии. При проведении психиатрического обследования применялись клинико-психопатологический, клинико-катamnестический, психометрический и нейропсихологический методы, проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга и соматоневрологическое обследование. Для оценки состояния мнестико-интеллектуальных функций использовалась шкала — мини-тест оценки когнитивных функций (MMSE) [5].

Критерии включения пациентов с синдромом МКС: возраст 50 лет и старше; соответствие международным критериям диагностики синдрома МКС [6]; соответствие критериям квалификации «сомнительной» деменции по шкале тяжести деменции (Clinical Dementia Rating) 0,5 [7] и 3 стадии по шкале GDS (Global Deterioration Scale) [8]; невозможность квалифицировать состояние пациента как синдром деменции; оценка мини-теста оценки психического состояния (MMSE) 26-30 баллов; оценка по шкале Хачински  $\leq 4$  баллов [9]; оценка по Гериатрической шкале депрессии  $< 20$  баллов [10]. Болезнь Альцгеймера диагностировалась в соответствии с рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, в том числе NINCDS-ADRDA [11], DSM-IV (APA, 1994), CERAD [12] и утвержденной ВОЗ Международной классификацией болезней 10-го пересмотра.

Пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование, статическая периметрия (HFA II, Carl Zeiss Meditec Inc., USA), оптическая когерентная томография (RTVue-100 FD-OCT, Optovue Inc., USA) и сканирующая лазерная поляриметрия (СЛП) (GDx VCC, Laser Diagnostic Technologies Inc., USA). Офтальмологическими критериями исключения из исследования были: снижение прозрачности оптических сред и индекс силы ОКТ сигнала менее 50; повышенное внутриглазное давление и изменения полей зрения, характерные для глаукомной оптической нейропатии; глаукома и заболевания зрительного нерва в анамнезе; изменения макулярной зоны сетчатки.

Из 26 пациентов с БА и МКС шесть были исключены из исследования по причине снижения когнитивных функций, не позволяющего провести офталь-

мологические исследования (2), глаукомы (2), возрастной макулярной дегенерации (2). Всем пациентам была выполнена ОКТ макулярной зоны (программа GCC) и области диска зрительного нерва (ДЗН) (программы ONH и 3D Disk). Анализировалась средняя толщина ПСНВ, средняя толщины КГК, фокальная потеря объема (параметр FLV) и глобальная потеря объема (параметр GLV) комплекса.

Статистическая обработка результатов и построение графиков производились с помощью пакета прикладных программ StatSoft® STATISTICA® 8.0 и Microsoft® Office Excel 2007 для Microsoft® Windows. Поскольку исследуемые параметры имели ненормальное распределение, все численные значения представлены в виде «медиана (25-й — 75-й процентиля)», при анализе применялся критерий Крускала-Уоллиса для множественного сравнения, а для последующего попарного сравнения — критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферрони.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинико-демографическая характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1. При оценке толщины ПСНВ не обнаружено статистически значимых различий ни при измерении с помощью СЛП, ни с помощью ОКТ. Полученные данные противоречат исследованиям, проведенным с помощью ОКТ предыдущего поколения (time-domain), где было показано истончение слоя нервных волокон как при синдроме МКС, так и при БА [13, 14]. В то же время в исследовании с помощью СЛП, проведенном Kergoat H. и сотрудниками, также не было обнаружено изменений ПСНВ у пациентов с болезнью Альцгеймера [15]. Средняя толщина КГК в группе пациентов с БА статистически значимо ниже, чем в контрольной группе ( $p = 0,0001$ ) и чем в группе пациентов с МКС ( $p = 0,0029$ ) (рис. 1). При сравнении групп МКС и нормы не было выявлено статистически значимых различий ( $p = 0,76$ ). При анализе объема фокальной потери КГК не было получено статистически значимых различий между группами. Оценка уровня значимости различий между группами по объему глобальной потери ганглиозных клеток выявила увеличение индекса в группе пациентов с БА ( $p = 0,0494$ ) по сравнению с контрольной группой. Оценка взаимосвязи уровня когнитивных нарушений у пациентов по шкале MMSE и средней толщины КГК выявила слабую положительную корреляцию ( $p = 0,0217$ ,  $r = 0,523$ ) (рис. 2).

В литературе неоднократно описывалась высокая распространенность глаукомы, как первичной открытоугольной, так и нормотензивной, среди пациентов с деменцией (26% против 5% в общей популяции). Это позволяет предположить, что гибель ганглиозных клеток сетчатки может происходить по тому же механизму, что и при БА [16]. До сих пор анализ популяции

А. С. Тиганов и др.

Нейроархитектоника сетчатки пациентов...

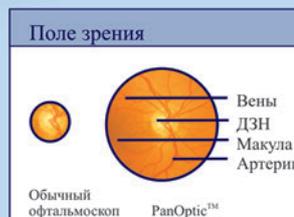
# PanOptic™

## Панорамный офтальмоскоп

- 3 размера светового пятна: малый, средний и большой;
- щелевая апертура;
- полулунная апертура (артикул 11810);
- встроенный «бескрасный» фильтр;
- встроенный кобальтовый фильтр и роговая линза (артикул 11820);
- корректирующие линзы от +20 до -20 дптр.



**WelchAllyn**  
Производство: США



- угол обзора 25°;
- увеличение в 5 раз больше по сравнению со стандартными офтальмоскопами!
- увеличенное расстояние между врачом и пациентом — для большего комфорта;
- быстрое и простое исследование через узкий зрачок.



123458, г. Москва, ул. Твардовского, д. 8  
(Технопарк «Строгино»)  
Тел.: (495) 780-92-55/56, факс: (495) 780-92-57  
e-mail: info@r-optics.ru

[www.r-optics.ru](http://www.r-optics.ru)

**Таблица 1.** Клинико-демографическая характеристика исследуемых пациентов

	БА	МСК	Норма
Численность/количество глаз	10/20	10/20	10/20
Возраст	64,5 (62–72,5)	62 (57,25–64,5)	56,5 (53,25–60)
Мужчины/женщины	4\6	4\6	4\6
ВГД, мм рт. ст.	14,3 (13,15–17,75)	15,35 (14,22–16,85)	14,9 (13,55–15,5)
Острота зрения	1.0 (0.85–1.0)	1.0 (0.88–1.0)	1.0 (0.8–1.0)
Балл по шкале MMSE	20 (16,75–21)	28 (28–28,75)	30

ганглиозных клеток при БА проводился только на животных моделях или на аутопсийном материале. Однако существуют работы, продемонстрировавшие снижение общей толщины сетчатки в макулярной зоне [17].

В представленном исследовании на небольшой группе больных впервые продемонстрирован характер изменений нейроархитектоники сетчатки у больных с синдромом МКС и болезнью Альцгеймера. Увеличение объема глобальной потери говорит о диффузной дегенерации ганглиозных клеток, что возможно спровоцировано нейродегенеративным процессом при БА и имеет схожие с ним механизмы. Обнаруженная слабая положительная корреляция между уровнем когни-

тивных функций по шкале MMSE и средней толщиной КГК позволяет предположить наличие связи между тяжестью системной нейродегенерации при БА и степенью дегенерации ганглиозных клеток. Учитывая сохранность слоя нервных волокон при уменьшении толщины КГК у больных БА, можно допустить, что первично происходит поражение тел нейронов, что характерно для соматогенной гибели нейронов.

Дальнейшее изучение нейроархитектоники сетчатки при БА поможет охарактеризовать изменения популяции ганглиозных клеток у данной категории больных и приблизится к пониманию патологических процессов, происходящих в центральной нервной системе. Тогда, возможно в будущем, оценка КГК может стать еще одним биомаркером болезни Альцгеймера и войти в систему диагностики. Учитывая развитие методов нейропротективной и таргетной терапии неврологических и психиатрических заболеваний, ОКТ позволит оценить в динамике эффективность лечения. Проспективные исследования помогут определить, является ли изменение ганглиозного комплекса сетчатки фактором риска перехода синдрома МКС в болезнь Альцгеймера.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Sperling R.A., Aisen P., et al. Towards defining the preclinical stage of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup // *Alzheimers Dement.* – 2011. – Vol. 7. – P. 160-167.
2. Гаврилова С.И., Федорова Я.Б., Рощина И.Ф. и др. Прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения по данным двухлетнего клинико-катамнестического исследования // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2007. – Т. 1. – С. 56-63.
3. Blanks J.C., Torigoe Y., et al. Retinal pathology in Alzheimer's disease. I. Ganglion cell loss in foveal/parafoveal retina // *Neurobiol Aging.* – 1996. – Vol. 17, № 3. – P. 377-384.
4. Koronyo-Hamaoui M., Koronyo Y., et al. Identification of amyloid plaques in retinas from Alzheimer's patients and noninvasive in vivo optical imaging of retinal plaques in a mouse model // *Neuroimage.* – 2011. – Vol. 54. – P. 204-217.
5. Folstein, M. F., Folstein, S. E., et al. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *J. Psychiatric Res.* – 1975. – Vol. 12. – P. 189-198.
6. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a useful clinical concept // *Geriatric Times.* – 2004. – Vol. 5 – P. 1-5.
7. Morris J.C. The clinical dementia rating (CDR). Current version and scoring rules // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – P. 2412-2414.
8. Reisberg B., Ferris S.H., et al. The global deterioration scale (GDS). An instrument for the assessment of primary degenerative dementia // *Am J. Psychiatry.* – 1982. – Vol. 139. – P. 1136-1139.
9. Hachinski V.C., Lassen N.A., et al. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly // *Lancet.* – 1974. – Vol. 2. – P. 207-210.
10. Yesavage J.A. Geriatric Depression Scale // *Psychopharmacol Bull.* – 1988. – Vol. 24. – P. 709-711.
11. McKhann G., Drachman D., Folstein M., et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease // *Neurology.* – 1984. – Vol. 146. – P. 939-944.
12. Mirra S.S., Hart M.N., Terry R.D. Making the diagnosis of Alzheimer's disease: a primer for practicing pathologists // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1993. – Vol. 117. – P. 132-144.
13. Kesler A., Vakhapova V., et al. Retinal thickness in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // *Clinical Neurology and Neurosurgery.* – 2011. – Vol. 113. – P. 523-526.
14. Paquet C., Boissonnot M., et al. Abnormal retinal thickness in patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease // *Neuroscience Letters.* – 2007. – Vol. 420. – P. 97-99.
15. Kergoat H., Kergoat M.J., et al. Normal optic nerve head topography in the early stages of dementia of the Alzheimer type // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders.* – 2001. – Vol. 12. – P. 359-363.
16. Tsolaki F., Gogaki E., et al. Alzheimer's disease and primary open-angle glaucoma: is there a connection? // *Clin Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 5. – P. 887-890.
17. Iseri P.K., Altınbaş O., et al. Relationship between cognitive impairment and retinal morphological and visual functional abnormalities in Alzheimer disease // *J. Neuro-Ophthalmology.* – 2006. – Vol. 26. – P. 18-24.

# Антиоксидантная активность фиксированной комбинации дорзоламида с тимололом в аспекте нейропротекции при глаукоме

Н. И. Нурышева<sup>1</sup>О. А. Азизова<sup>2</sup>А. П. Пирязев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центр офтальмологии ФМБА России, <sup>2</sup> НИИ физико-химической медицины ФМБА России, Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Изучить антиоксидантную активность (АОА) фиксированных комбинаций, содержащих ингибиторы карбоангидразы, применяемых для местного лечения глаукомы, и сравнить ее с АОА других фиксированных комбинаций.

**Методы.** В модельной системе (индуцированный окислительным стрессом гемолиз эритроцитов) исследована АОА следующих фиксированных комбинаций: дорзоламид/тимолол (Косопт), дорзоламид/тимолол (Dorzopt Plus), бринзоламид/тимолол, латанопрост/тимолол, биматопрост/тимолол, травопрост/тимолол и бримонидин/тимолол.

**Результаты.** Выявлено существенное преобладание АОА дорзоламид/тимолола (Косопт) по сравнению с другими фиксированными комбинациями. По мере увеличения объема препарата, добавляемого в модельную систему, его АОА повышалась и составила 40%, 52% и 75% при объемах в 30, 60 и 90 мкл, соответственно.

**Заключение.** Высокая АОА фиксированной комбинации дорзоламида с тимололом указывает на ее потенциальные преимущества в лечении глаукомы перед другими фиксированными комбинациями в связи с возможным нейропротекторным эффектом.

**Ключевые слова:** окислительный стресс, глаукома, фиксированные комбинации, ингибиторы карбоангидразы, дорзоламид, тимолол

## АБСТРАКТ

N. I. Kuryshева, O. A. Azizova, A. P. Piryazev

Antioxidant activity of dorzolamide/timolol fixed combination in neuroprotective therapy in glaucoma

**Purpose:** To study the antioxidant activity of carbonic anhydrase inhibitors and timolol fixed combinations and to compare it with other fixed combinations.

**Methods:** Antioxidant activity (AOA) of dorzolamide/timolol (Cosopt), dorzolamide/timolol (Dorzopt Plus), latanoprost/timolol, brimonidine/timolol, travoprost/timolol and bimatoprost/timolol fixed combinations was measured in vitro using the model of oxidative hemolysis.

**Results:** Dorzolamide/timolol (Cosopt) AOA was higher than that of other fixed combinations and increased with the quantity of the drugs added to the model system: 40%, 52% and 75% in 30 µl, 60 µl and 90 µl respectively.

**Conclusion:** These findings suggest that dorzolamide/timolol fixed combination has potential advantages over the other fixed combinations due to its high antioxidant activity and might be used as the neuroprotective agent for glaucoma treatment.

**Key words:** oxidative stress, glaucoma, fixed combinations, dorzolamide, timolol

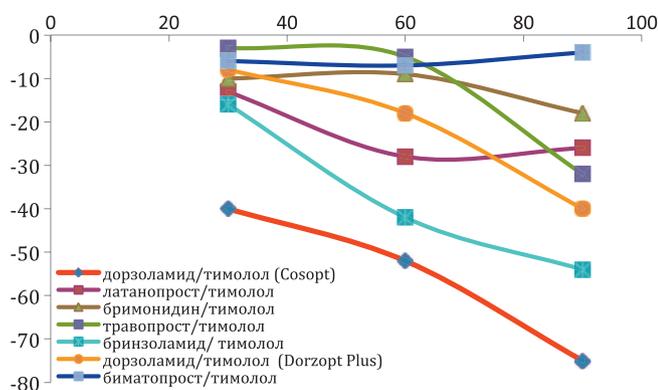
Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 47–51.

Поступила 03.11.12 Принята к печати 29.11.12

Окислительный стресс — ключевой механизм развития глаукомной оптиконеуропатии. Образование активных форм кислорода, или свободных радикалов, лежит в основе поражения как трабекулярного эндотелия, так и ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов [5, 14]. При этом повреждаются ДНК митохондрий указанных структур [4]. Полагают, что одной из при-

чин избыточного образования свободных радикалов кислорода при глаукоме является рецидивирующая реперфузия в результате колебаний офтальмотонуса и/или перфузионного давления.

Снижение уровня образования свободных радикалов в тканях глаза, особенно в сетчатке, зрительном нерве и трабекулярном эндотелии, а также улуч-



**Рисунок 1.** Сравнительная характеристика антиоксидантной активности (АОА) фиксированных комбинаций для местного гипотензивного лечения глаукомы в зависимости от объема добавляемого в модельную систему препарата. Показано преобладание АОА дорзоламид/тимолола (Cosopt) по сравнению с АОА других фиксированных комбинаций. *Примечание: по оси абсцисс – объем (мкл) добавляемого в модельную систему (эритроциты + раствор трет-бутила и клотримазола) антиглаукомной фиксированной комбинации. По оси ординат: процент ингибирования гемоллиза эритроцитов при добавлении препарата в модельную систему, содержащую раствор трет-бутила и клотримазола.*

шение микроциркуляции в указанных структурах являются важным направлением лечения глаукомы. В этой связи заслуживают внимания дополнительные, не связанные с гипотензивным эффектом свойства препаратов, применяемых для местного лечения глаукомы. Это касается также фиксированных комбинаций, применение которых становится все более частым в последнее время. В одном из недавних исследований продемонстрировано, например, что комбинация ингибитора карбоангидразы (ИКА) дорзоламида с тимололом превосходит по своим сосудистым эффектам комбинацию тимолола с латанопростом у больных с впервые выявленной глаукомой, в то время как гипотензивная активность обоих препаратов в данном исследовании оказалась одинаковой [8]. Безусловно, особого внимания заслуживает сравнительная оценка способности препаратов нейтрализовать последствия окислительного стресса, или антиоксидантной активности (АОА).

Целью настоящего исследования явилось изучение антиоксидантной активности фиксированных комбинаций, содержащих ингибиторы карбоангидразы и применяемых для местного лечения глаукомы, и сравнить ее с АОА других фиксированных комбинаций.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе исследовались следующие фиксированные комбинации антиглаукомных препаратов: дорзоламид/тимолол (Косопт: Dorzolamide hydrochloride 2% + Timolol maleate 0,5%, MSD Pharmaceuticals), дорзоламид/тимолол (Dorzopt Plus: Dorzolamide hydrochloride 2% + Timolol maleate 0,5%, S.C. Rompharm Company S.R. L.), бринзоламид/тимолол (Brinzolamide 1% + Timolol maleate 0,5%, Alcon), латанопрост/тимолол (Latanoprost 0,005% + Timolol maleate 0,5%, Pfizer), травопрост/тимолол (Travoprost 0,004% + Timolol maleate 0,5%, Alcon), биматопрост/тимолол (Bimatoprost 0,03% + Timolol maleate 0,5%, Allergan) и бримонидин/тимолол (0,2% Brimonidine tartrate + Timolol maleate 0,5%, Allergan).

*Принцип метода определения антиоксидантной активности.* Метод основан на индуцированном гемоллизе эритроцитов. При добавлении растворов трет-бутила (ТБ) и клотримазола (КТ) к суспензии отмытых от плазмы крови эритроцитов наблюдается их гемолиз. Соединения, обладающие антиоксидантной активностью, ингибируют гемолиз, вызванный свободными радикалами, а именно — радикалами ТБ. КТ, являясь фунгицитом, усиливает интенсивность гемолиза. По степени ингибирования свободнорадикального гемолиза можно судить об АОА исследуемого соединения. Степень гемолиза определяется по изменению концентрации гемоглобина в среде инкубации. Методика исследования описана нами ранее [3].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На рисунке 1 представлена сравнительная характеристика АОА фиксированных комбинаций при исследовании различных объемов препаратов, добавляемых в модельную систему. Наиболее высокая АОА зарегистрирована у комбинации дорзоламид/тимолол (препарат Косопт). Она превосходила АОА других фиксированных комбинаций при анализе всех исследуемых объемов, увеличивалась по мере повышения количества добавляемого в модельную систему препарата (от 30 мкл до 60 мкл и до 90 мкл) и составила 40%, 52% и 75%, соответственно. Примечательно, что АОА указанного препарата в два раза превосходила АОА его аналога — препарата Dorzopt Plus (рис. 1).

По своим антиоксидантным характеристикам к указанным фиксированным комбинациям приближался другой препарат, также содержащий ингибитор карбоангидразы (бринзоламид/тимолол), АОА которого составила 16%, 42% и 54%, соответственно, при объеме тестируемого препарата в 30, 60 и 90 мкл. Из фиксированных комбинаций, содержащих простагландины, по своим антиоксидантным свойствам лидировал латанопрост/тимолол (рис. 1).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Лечению глаукомы, направленному не только на снижение ВГД, но и на предотвращение других патологических механизмов, в последнее время уделяется особое внимание. Настоящее исследование посвящено изучению АОА препаратов для местного лечения глаукомы. В контексте рассматриваемой проблемы полученные данные об АОА фиксированных комби-

# Сила одного решения



## Косопт™†

(дорзоламида гидрохлорид+тимолола малеат, глазные капли, MSD)

- КОСОПТ обеспечивает мощное снижение ВГД при переключении с другого препарата или применении в качестве дополнительной терапии<sup>1,2</sup>
- КОСОПТ обеспечивает эффективное снижение ВГД в течение 15 месяцев<sup>3</sup>
- КОСОПТ обеспечивает лучший статистически достоверный круглосуточный контроль ВГД, чем латанопрост<sup>4</sup>
- КОСОПТ обладает хорошей переносимостью<sup>5</sup>
- КОСОПТ улучшает внутриглазной кровоток<sup>6</sup>

1. Lesk MR, Koulis T, Sampaalis F, et al. Effectiveness and safety of dorzolamide-timolol alone or combined with latanoprost in open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Ann Pharmacother.* 2008;42(4):498-504. 2. Feldman RM, Stewart RH, Stewart WC, et al. 24-hour control of intraocular pressure with 2% dorzolamide/0.5% timolol fixed-combination ophthalmic solution in open-angle glaucoma. *Curr Med Res Opin.* 2008;24(8):2403-2412. 3. Data on file, MSD. 4. Quaranta L, Miglor S, Floriani I, et al. Effects of the timolol-dorzolamide fixed combination and latanoprost on circadian diastolic ocular perfusion pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(10):4226-4231. 5. Worldwide Product Circular for COSOPT, MSD; 2009. 6. Martinez A, Sánchez-Salorio M. A comparison of the long-term effects of dorzolamide 2% and brinzolamide 1%, each added to timolol 0.5%, on retrobulbar hemodynamics and intraocular pressure in openangle glaucoma patients. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2009;25(3):239-24.

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА

Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.



ООО «МСД Фармасьютикалс»  
Россия, 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 7, корп. 1,  
Тел: +7 495 916 71 00, Факс: +7 495 916 70 94  
[www.merck.com](http://www.merck.com)

Авторские права © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp.,  
подразделение Merck & Co., Inc., Whitehouse Station,  
Нью-Джерси, США.  
Все права защищены.

ОРПН-1013968-0022, 03.2012

наций можно отнести к их нейропротекторному действию, поскольку нейтрализация последствий окислительного стресса позволяет блокировать целый каскад патологических реакций, ведущих к апоптозу нейронов сетчатки [7, 11, 13].

Полученные результаты показали, что наиболее высокой АОА обладают антиглаукомные фиксированные комбинации, содержащие ингибиторы карбоангидразы (ИКА). При этом самая высокая АОА выявлена у комбинации дорзопт/тимолол (препарат Косопт). Это полностью совпало с данными о высокой АОА дорзоламида, полученными нами недавно, и подтвердило наши предыдущие наблюдения, согласно которым АОА слезы повышалась в 4 раза через 30 мин. после закапывания дорзоламида [2, 3].

В данной работе исследована АОА препаратов в том виде, в каком они используются в клинической практике, т.е. в виде растворов. На первый взгляд, полученные различия АОА можно было бы объяснить присутствием в растворах консерванта, являющегося сильным окислителем, — бензалкония хлорида (БАХ): его количество в 1 мл указанных растворов колеблется от 0,005% до 0,02%. Однако, как показали результаты данного исследования, препараты, содержащие минимальную концентрацию БАХ, обладали более низкой АОА (например, биматопрост/тимолол) по сравнению с теми, в которых концентрация БАХ выше (например, латанопрост/тимолол). Следовательно, полученные результаты отражают свойства активных составляющих содержимого флакона с глазными каплями.

В целом настоящая работа показала наличие АОА у всех исследованных препаратов. Следует подчеркнуть, что в состав каждой исследуемой фиксированной комбинации входит тимолол. Высокая антирадикальная активность тимолола была установлена нами впервые более 10 лет назад, и эти результаты мы подтверждали неоднократно, используя другие модельные системы [1-3]. Не так давно мы выявили высокую антирадикальную активность ингибиторов карбоангидразы [2]. Следует, однако, отметить, что проводимые нами исследования давали лишь косвенное представление о нейропротекторных свойствах изучаемых лекарств, поскольку выполнялись *in vitro*. Кроме того, мы учитывали тот факт, что при ингибировании свободных форм кислорода могут образовываться весьма токсичные для живых клеток субстанции. Хорошо известен в этом плане пример взаимодействия супероксид анион радикала с другим свободным радикалом — оксидом азота, в результате чего образуется токсичное соединение — пероксинитрит, вызывающий апоптоз ганглиозных клеток сетчатки. Поэтому закономерно вставал вопрос об определении не только антирадикальных, но и антиоксидантных свойств тестируемых препаратов. Использование модельных систем с живыми клетками дает максимально приближенную к *in vivo* информацию. Применение в настоящем исследовании мо-

дельной системы с эритроцитами, гемолиз которых был вызван окислительным стрессом, позволил нам судить об антиоксидантной активности фиксированных комбинаций для лечения глаукомы.

Как было отмечено выше, одним из пусковых звеньев глаукомного поражения является митохондриопатия в клетках трабекулярного эндотелия. Митохондрии осуществляют чрезвычайно важную функцию по снабжению клеток энергией, для чего в нормальных физиологических условиях расходуется 90% всего поступающего к митохондриям кислорода, и лишь 1-5% его перерабатывается митохондриями в свободные формы. С возрастом эта функция митохондрий существенно снижается. То же происходит в случаях различных форм митохондриопатий. Поврежденные митохондрии становятся источником свободных радикалов. Не так давно было установлено, что при ПОУГ имеется дисфункция митохондрий, обусловленная генетически, причем это относится как к митохондриям клеток трабекулярного эндотелия, так и аксонов зрительного нерва [4].

Недавние исследования показали, что дорзоламид и тимолол способны защитить ДНК митохондрий клеток трабекулярного эндотелия от окислительного стресса [6, 9, 11], а при комбинации указанных препаратов происходило усиление антиоксидантного эффекта, что предохраняло трабекулу от повреждающего действия перекиси водорода [10]. Следует подчеркнуть, что выраженные антиоксидантные свойства дорзоламида особенно проявились в отношении неповрежденных митохондрий трабекулярного эндотелия, когда трабекулярная ткань по крайней мере частично функционировала. Это обосновывает раннее назначение указанного препарата, который может быть наиболее эффективен в начальной стадии глаукомы. Клинические наблюдения V. Zanon-Moreno с соавт. высокой антиоксидантной активности дорзоламида подтверждают указанный вывод [15]. Заслуживают также внимания недавно полученные данные о способности фиксированной комбинации дорзоламида с тимололом усиливать перфузию капилляров сетчатки и ДЗН, причем подобный эффект, по мнению авторов, нарастает на фоне длительного применения препарата [12].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в свете полученных результатов об антиоксидантной активности фиксированной комбинации ингибитора карбоангидразы дорзоламида с тимололом, данных литературы о защите трабекулярного эндотелия под действием входящих в ее состав ингредиентов, а также о способности ИКА улучшать глазную гемоперфузию, можно заключить, что указанная комбинация имеет потенциальные преимущества перед другими фиксированными комбинациями и может оказывать нейропротекторное действие на ткани глаза при глаукоме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курышева Н.И., Деева И.Б., Еричев В.П. Сравнительное изучение антирадикального действия некоторых антиглаукоматозных препаратов // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 2. – С. 6-9.
2. Курышева Н.И., Азизова О.А. Сравнительное исследование антиокислительной активности препаратов для местного гипотензивного лечения глаукомы // X Всерос. школа офтальмолога: Сб. научн. ст. – М., 2011. – С. 75-79.
3. Курышева Н.И., Азизова О.А., Пирязев А.П. Антирадикальная и антиоксидантная активность ингибиторов карбоангидразы для местного лечения глаукомы // Российский офтальмол. журнал. – 2011. – Т. 4, № 3. – С. 55-61.
4. Abu-Amero K. K., Morales J., Bosley T.M. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47. – P. 2533-2541.
5. Izzotti A., Saccà S. Sensitivity of ocular anterior chamber tissues to oxidative damage and its relevance to the pathogenesis of glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 50. – P. 5251-5258.
6. Izzotti A., Saccà S. C., Di Marco B., et al. Antioxidant activity of timolol on endothelial cells and its relevance for glaucoma course // Eye (Lond). – 2008. – Vol. 22. – P. 445-453.
7. Kumar DM, Agarwal N. Oxidative stress in glaucoma: a burden of evidence // J. Glaucoma. – 2007. – Vol. 16. – P. 334-343.
8. Martinez A., Sanchez M. Retrobulbar haemodynamic effects of the latanoprost/timolol and the dorzolamide/timolol fixed combinations in newly diagnosed glaucoma patients // Intern. J. Clin. Pract. – 2007. – Vol. 61. – P. 815-825.
9. Miyamoto N., Izumi H., Miyamoto R., et al. Nipradilol and timolol induce Fox<sup>3</sup>a and peroxiredoxin 2 expression and protect trabecular meshwork cells from oxidative stress // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 50. – P. 2777-2784.
10. Sacca S., La Maestra S., Micale R., et al. Ability of Dorzolamide Hydrochloride and Timolol Maleate to target mitochondria in glaucoma therapy // Arch Ophthalmol. – 2011. – Vol. 129. – P. 48-55.
11. Sacca S. C., Pascotto A., et al. Oxidative DNA damage in the human trabecular meshwork: clinical correlation in patients with primary open-angle glaucoma // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – P. 458-463.
12. Siesky B., Harris A., Kagemann L. Ocular blood flow and oxygen delivery to the retina in primary open-angle glaucoma patients: the addition of dorzolamide to timolol monotherapy // Acta Ophthalmol. – 2010. – Vol. 88. – P. 141-149.
13. Tezel G. Oxidative stress in glaucomatous neurodegeneration: mechanisms and consequences // Prog Retin Eye Res. – 2006. – Vol. 25. – P. 490-513.
14. Watson P., Stjernschantz J. A six-month randomized, double-masked study comparing latanoprost with timolol in open-angle glaucoma and ocular hypertension. The Latanoprost Study Group // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103. – P. 126-137.
15. Zanon-Moreno V., Garcia-Medina J.J., Gallego-Pinazo R., et al. Antioxidant status modifications by topical administration of dorzolamide in primary open-angle glaucoma // Eur. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 19. – P. 565-571.

## Возможности комплексного ультразвукового исследования орбиты в оценке прогноза результатов протезирования при субатрофии и микрофтальме

Е. Н. Вериго<sup>1</sup>Р. А. Гундорова<sup>1</sup>Т. Н. Киселева<sup>1</sup>М. И. Штильман<sup>2</sup>

К. А. Рамазанова

И. А. Пряхина<sup>1</sup>

А. А. Артюхов, Г. В. Кружкова, Е. П. Садовская, Н. В. Лаврентьева

<sup>1</sup> ФБГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия;  
<sup>2</sup> Российский университет химических технологий им. Д. И. Менделеева, Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

Проведено комплексное эхографическое исследование орбиты с использованием иммерсионной среды, включающее высокочастотное серошкальное сканирование, эходенситометрию, объемную эхографию и цветное доплеровское картирование у 19 пациентов с посттравматической субатрофией и 7 больных с врожденным микрофтальмом. Установлено, что невысокие показатели глазного протезирования при анофтальме в отдаленные сроки объясняются недостаточным объемом опорно-двигательной культы; при наличии в орбите уменьшенного в размерах глаза (переднезадняя ось 10,0 мм и более), использовании протеза деформация лицевого скелета не развивается; визуализация кровотока в магистральных сосудах при 2-3 стадии субатрофии и микрофтальме свидетельствует о сохранении кровоснабжения структур глаза и орбиты, наличии трофики.

**Ключевые слова:** посттравматическая субатрофия глаза, микрофтальм, глазное протезирование, объемная эхография орбиты

### ABSTRACT

E. N. Verigo, R. A. Gundorova, T. N. Kiseleva, M. I. Shtilman, K. A. Ramazanova, A. A. Artyuhov, G. V. Kruzhkova, E. P. Cadovskaya, N. V. Lavrentjeva, I. A. Pryahina

Features of integrated ultrasound research of the orbit in the evaluation of the forecast results of prosthetics in subatrophy and microphthalmia

A comprehensive echographic study of the orbit using an immersion environment, including high-gray-scale scanning, echo densitometry, volumetric ultrasound scan and color Doppler mapping in 19 patients with post-traumatic subatrophy and 7 patients with congenital microphthalmia. Found that low rates of eye prosthesis in anophthalmia in the late periods is due to insufficient volume of the musculoskeletal stump; if in the orbit exist a reduced in size eye (anteroposterior axis of 10.0 mm or more), the using of prosthesis does not develop deformation of the facial skeleton; the visualization of bloodstream in the great vessels at 2nd — 3rd stages of subatrophy and microphthalmia testifies the preservation of blood supply of the structures of the eye and orbit, presence of trophic.

**Key words:** posttraumatic subatrophy eyes, microphthalmia, eye prosthesis, volumetric ultrasound of the orbit

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 52–57.

Поступила 20.08.12 Принята к печати 18.10.12

К прогностически тяжелому осложнению механической травмы глаза следует отнести аутоиммунный увеит, который является одной из основных причин развития субатрофии, приводящей к функциональной и анатомической гибели глаза с последующим его удалением [1, 2]. Необходимость этой операции обусловлена тем, что косметически неполноценный слепой глаз

не всегда можно протезировать и, преимущественно из-за того, что создается угроза развития симпатической офтальмии, которая по данным последних лет колеблется от 0,2-0,4% после проникающих ранений и в 0,06-0,07% после внутриглазных операций [3].

При уменьшении глазного яблока в результате врожденной патологии или вследствие травмы, воспа-

лительных изменений, происходит деформация конъюнктивальной полости, сводов, формы атрофированного глаза, экстраокулярных мышц (ЭОМ), которые теряют свою сократительную способность, частично атрофируются, что приводит к ограничению подвижности глазного яблока [4]. При сохранении атрофированного глаза в качестве опорно-двигательной культы (ОДК) возникают проблемы с последующим глазопротезированием, т.к. имеющиеся осложнения значительно снижают косметические результаты.

Большая роль в оценке прогноза и исхода процесса субатрофии отводится инструментальным методам обследования, в частности, ультразвуковым и компьютерным технологиям, благодаря которым можно судить о степени выраженности воспалительного процесса в поврежденном и парном глазах, изменениях всех структур и оболочек глазного яблока, его биометрических показателях и т.д. [5, 6].

Целью работы явилось изучение диагностических возможностей комплексного ультразвукового исследования орбитальной зоны при субатрофии глаза в результате травмы и врожденной патологии.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Комплексное клинико-диагностическое обследование проведено 26 пациентам с односторонней посттравматической субатрофией и врожденным микрофтальмом, исследовался также парный глаз. Наблюдение и обследование проводилось в динамике от 2 до 5 лет при очередной замене глазного протеза в кабинете подбора протезов Института. Глазные протезы — стандартные и индивидуальные — изготавливает Центр глазного протезирования — старейшее российское предприятие, ведущее в своей отрасли.

Кроме традиционных клинических методик, проводили иммунологический контроль для исключения окуло-окулярных реакций со стороны парного глаза и определения степени выраженности воспаления в поврежденном глазу.

Комплексное ультразвуковое исследование проводилось с помощью прибора VOLUSON 730 Pro фирмы GE Medical Systems Kretztechnik GmbH & OHG (Австрия), с линейным датчиком SP 10-16 МГц и объемным датчиком RSP 5-12 МГц. Для визуализации анатомических особенностей и патологических изменений мягкотканевых структур орбиты при субатрофии и микрофтальме с помощью ультразвукового сканирования использовали разработанную нами иммерсионную среду, которая исключает «мертвую зону» при контакте ультразвукового датчика с передней поверхностью век. Эта методика исследования подробно изложена в нашей предыдущей публикации [7]. С помощью эходенситометрии оценивали акустическую плотность орбитальных структур в условных единицах цифрового анализа ультразвукового изображения

на основе двумерных тканевых гистограмм. Использовали цветное доплеровское картирование (ЦДК) для визуализации цветковых картограмм потоков в орбитальных сосудах. В режиме импульсно-волновой доплерографии регистрировали основные количественные параметры кровотока в сосудах орбиты: максимальную систолическую скорость кровотока ( $V_{syst}$ ), конечную диастолическую скорость кровотока ( $V_{diast}$ ) и индекс резистентности (R1). Применение режима 3D (объемной эхографии) с помощью специального датчика позволило получить объемное изображение орбиты и ее структур [8-10].

Для анализа результатов комплексного эхографического исследования (включая 3D) был разработан специальный протокол, включающий следующие эхографические характеристики:

1) при субатрофии: биометрические параметры глазного яблока, его форма и объем в режиме 3D, состояние сред и оболочек, в том числе толщина оболочек заднего полюса (хориоретинального комплекса), состояние ретробульбарной ткани, сохранность магистральных сосудов в орбите и скорость кровотока в них;

2) при обследовании парного глаза учитывались: биометрические параметры глазного яблока, состояние сред и оболочек глаза, акустическая плотность ретробульбарной клетчатки, параметры хориоретинального комплекса (при показаниях), скорость кровотока в магистральных сосудах глазного яблока и орбиты.

Все исследования выполнены в отделе травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования (руководитель проф. Р.А. Гундорова); отделе ультразвука (руководитель проф. Т.Н. Киселева), совместно с сотрудниками исследовательского и учебного центра «Биоматериалы» Российского университета химических технологий им. Д.И. Менделеева (руководитель проф. М.И. Штильман).

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Субатрофия глазного яблока является следствием тяжелой посттравматической патологии, врожденных заболеваний, воспалительных процессов и характеризуется уменьшением объема и размеров глазного яблока различной степени с его деформацией, отслойкой внутренних оболочек, гипотонией, значительным снижением зрительных функций или их полным отсутствием; увеитом на аутоиммунной основе. Все эти клинические признаки описаны в литературе [1], и применительно к каждой стадии процесса и форме течения рекомендуется хирургическая или консервативная тактика лечения с органосохранной, косметической, профилактической целью или в ряде случаев даже для получения функциональных результатов. При благоприятном течении процесса, о чем свидетельствуют данные клинико-иммунологических исследований,

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика ультразвуковых показателей в оценке структур глаза и орбиты и гемодинамики при субатрофии

УЗ критерии	Степень субатрофии глазного яблока			
	I ст.	II ст.	III ст.	Микрофтальм
ПЗО (мм)	20,07	17,23	12,52	13,23
Форма глаза	овальная	овальная	Выраженная деформация	
Средний объем глаза (см <sup>3</sup> )	6,45	5,58	2,38	2,25
Толщина оболочек (мм)	2,47	2,27	2,65	1,4
Плотность р/б клетчатки (уе)	102,33	114,56	132,19	87,22
Vsyst (см/с)				
ЦАС	10,02	7,95	9,42	6,16
ЦВС	4,76	4,92	5,2	4,22
ЗКЦА	13,47	9,45	7,49	7,83
ГА	34,15	33,06	29,58	31,0

и полном отсутствии зрительных функций возможно глазопротезирование или подбор жесткой контактной линзы, которые позволяют существенно повысить уровень косметической реабилитации пациентов.

Клиническое обследование 26 пациентов (19 случаев — посттравматическая субатрофия (ПТС) и 7 пациентов с врожденным микрофтальмом) выявило уменьшение параметров слепого глаза с деформацией его фиброзной капсулы. При травматической патологии определялись воронкообразная или Т-образная тотальная отслойка сетчатки, распространенная или циркулярная цилиохориоидальная отслойка (ЦХО), плечатая катаракта или афакия, фиброз стекловидного тела.

Если субатрофия являлась следствием механической травмы, и из анамнеза установлено, что имело место сочетание проникающего ранения с контузионным компонентом (взрыв петарды, выстрел из пневматического пистолета, автоавария, драка) или же травма наносилась ножом, иглой от шприца, дросиком, крупным осколком стекла, в результате чего развивалась внутриглазная инфекция, после проведенного лечения удавалось сохранить глазное яблоко как орган. Первичная хирургическая обработка раны, удаление инородного тела, экстракция катаракты, витрэктомия и др. проводились по месту жительства.

При врожденном характере патологии, которая у 7 пациентов являлась следствием внутриутробной инфекции, также отмечались грубые изменения сред и оболочек глаза, его деформация и значительное уменьшение биометрических параметров (ПЗО не менее 10,0 мм) при полном отсутствии зрения.

По данным литературы [4], с помощью КТ, проводимой пациентам с врожденным односторонним микрофтальмом и анофтальмом, выявлялись измене-

ния формы и уменьшение костной орбиты, которая приобретает конусовидную форму со сглаженной нижней стенкой, при этом дефицит объема орбит составлял от 0,8 до 6,0 см<sup>3</sup>. Это наблюдалось при полном отсутствии глаза в орбите или когда сохранялся его рудимент. Также у большинства пациентов обнаруживалась деформация наружной стенки орбиты, что приводило к асимметрии лицевого скелета. Единственным способом реабилитации детей с данной патологией является глазное протезирование. Грубая патология наружной стенки, клювовидная форма орбиты и дефицит ее объема более 4,0 см<sup>3</sup> малоперспективны в прогностическом плане как для проведения пластических

операций, так и для существенной косметической реабилитации пациентов. Дети с врожденным анофтальмом или сохранившимся рудиментом глаза в наши исследования не включались.

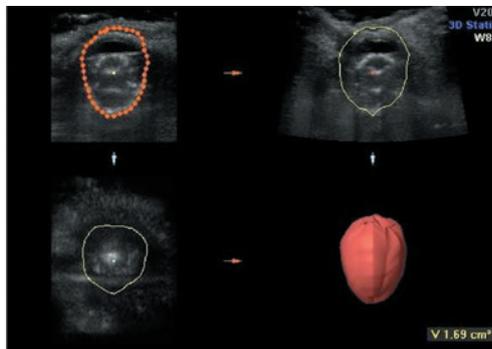
Возраст всех обследованных пациентов колебался от 12 до 59 лет, но в 61% случаев он составлял 1-28 лет, когда вопросы косметической реабилитации наиболее актуальны. Известно, что у здорового человека с эмметропической рефракцией объем глазного яблока составляет 7,2-8,0 см<sup>3</sup> при весе в 7,5 грамм. Размер глаза для мужчин — 24,6 x 23,9 x 23,5 мм, а для женщин — 23,9 x 23,4 x 23,0 мм [11], таким образом, глазное яблоко имеет шаровидную форму. При развитии субатрофии глаз приобретает форму эллипса, укороченного в переднезаднем направлении в силу того, что ЭОМ сокращаясь, вызывают тракцию гипотоничного глаза именно в передне-заднем направлении [1]. Сравнение биометрических показателей обоих глаз выявило наличие субатрофии I степени у 3-х обследованных, II степени — у 4-х и III степени — у 19-ти.

Результаты глазопротезирования у пациентов с микрофтальмом в 3-х случаях были неудовлетворительными, что выражалось в резком ограничении суммарной подвижности протеза (до 500-700), деформации рельефа верхнего века с западением протеза до 6,0-8,0 мм. В одном случае эти изменения были обусловлены нерегулярным пользованием (ношением) протеза с двухлетнего возраста (в настоящее время пациенту 21 год) и длительными сроками его замены. У двух больных (в возрасте 12 и 13 лет) наблюдалось частичное сокращение конъюнктивальной полости, однако заметной асимметрии лицевого скелета в орбитальной зоне не было. При эхобиометрии ПЗО составляла 12,0 мм и 13,5 мм, полость была протезирована протезами сложной инди-

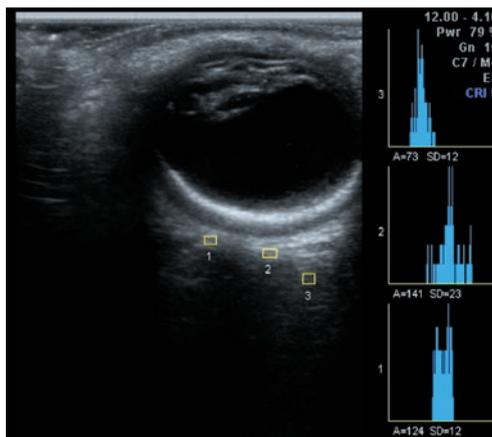
видуальной формы с подставками и вздутиями.

У 4-х больных с микрофтальмом (возраст при обследовании от 24 до 35 лет), которые постоянно пользовались протезами сложных форм, отставания орбиты в росте не было, глазное яблоко было уменьшено в размере — ПЗО от 11,5 мм до 12,1 мм. Отмечалось диффузное помутнение роговицы с явлениями васкуляризации. По результатам иммунологического исследования сенсibilизация к тканевым антигенам глаза не выявлялась. Суммарная подвижность глаза и протеза составляла 1100 и 950, соответственно, западение верхнего века было в пределах от 4,0 до 5,0 мм. Таким образом, если при врожденной патологии в орбите имеется уменьшенное в размерах глазное яблоко (ПЗО — 10,0 мм и более) и производится протезирование полости, деформация лицевого скелета не выявляется и косметические результаты вполне удовлетворительные.

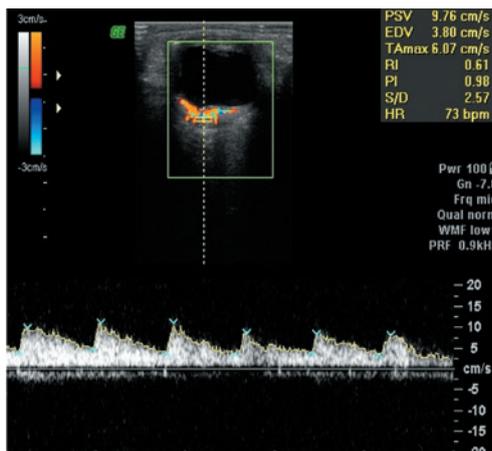
В тех случаях, когда субатрофия являлась следствием механической травмы, возникшей в возрасте после 10 лет, во всех случаях не наблюдалось развития асимметрии орбитальной зоны (у больных не было переломов костных стенок), в течение всего периода наблюдения (до 5 лет), размеры глазного яблока оставались стабильными. Результаты глазопротезирования зависели от наличия и выраженности рубцовых изменений, укорочения конъюнктивальных сводов. Суммарная подвижность глазного яблока и протеза составляла от 1350-950 до 1800-1100, соответственно. Изменения рельефа верхнего века, его западение и углубление орбитопальпебральной борозды было в пределах от 2,0 мм до 4,5 мм. Пациенты пользовались тонкостенными протезами (коронка) сферической формы с глубокой



**Рисунок 1.** Эхограмма глаза с субатрофией III ст. в режиме 3D: уменьшение объема глаза до 1,69 см<sup>3</sup> (травма в возрасте 3 лет иглой от шприца с развитием эндофтальмита, ПЗО — 14,2 мм).



**Рисунок 2.** Эхограмма глаза с субатрофией II ст. Утолщение хориоретинального комплекса, акустическая плотность ретробульбарной клетчатки в пределах от 73 у.е. до 124 у.е. (травма 12 лет назад, ПЗО — 17,4 мм).



**Рисунок 3.** Спектр доплеровского сдвига частот кровотока в ЗКЦА у больного с микрофтальмом — V syst = 9,76 см/сек (больной 30 лет, ПЗО — 14,3 мм).

втяжкой двух- и трехэллипсоидной формы, а также индивидуальными из стекла и пластмассы (чаще при III степени субатрофии). При контрольных иммунологических и электрофизиологических исследованиях признаков раздражения парного глаза не выявлялось, в 2 случаях определялись аутоантитела к ткани роговицы.

Специальные курсы системной стероидной терапии проводились 2 пациентам с профилактической целью, местное применение противовоспалительной, десенсибилизирующей, гемостатической и стимулирующей терапии по схемам назначалось 2 раза в год всем пациентам [1].

При обследовании парного глаза у 4 пациентов выявилась миопия слабой степени, гиперметропический астигматизм — у двух, начальная катаракта — у трех, первичная глаукома — у одного и артияфия — у одного человека.

Таким образом, выявлены клинические характеристики процесса субатрофии после механической травмы и в результате врожденной патологии. С помощью комплекса ультразвуковых исследований предстояло определить наличие признаков нарушения трофики в сосудах орбиты при наличии субатрофии и воспаления в слепом глазу.

Известно, что в норме толщина хориоретинального комплекса составляет от 0,7 до 1,0 мм, а при наличии субатрофии с признаками увеита он значительно утолщается (до 2,5-3,0 мм), что может объясняться отеком, продуктивным воспалением в сосудистой оболочке, фиброзными изменениями [6]. Наличие сосуди-

стных доклинических нарушений в парном глазу, выявляемых с помощью клинических, эхографических и электрофизиологических исследований, необходимо учитывать при выборе тактики лечения, коррекции курсов консерва-

тивной терапии или хирургических вмешательств, а также уточнения сроков удаления поврежденного глаза [1].

При наличии часто рецидивирующего или хронического увеита возникает вопрос, до какого срока и следует ли сохранять атрофированный слепой глаз, используя его в качестве ОДК? Известно, что в целях сохранения субатрофичных глаз необходимо проведение курсов противовоспалительной терапии (в ряде случаев гормональной) для профилактики развития симпатической офтальмии.

Установлено, что рецидивирующее воспаление аутоиммунного характера приводит не только к склеротическим изменениям в самом глазу, но и в мягких тканях орбиты, включая ретробульбарную клетчатку, которая также атрофируется, теряя свои каркасные свойства. Жировая ткань в орбите образует «амортизирующую систему», которая как бы поддерживает подвижное глазное яблоко, «подвешенное» в орбите [12]. Если в ходе течения процесса требуется применение инъекций стероидов и других препаратов в мягкие ткани орбиты, происходит их сморщивание, атрофия, нарушение кровоснабжения. Стоит ли сохранять субатрофичный слепой глаз в таких ситуациях? Возможно, иногда в стадии далекозашедших изменений (III стадия субатрофии), на фоне вялотекущего увеита предпочтительней удаление глаза и формирование объемной ОДК при относительной сохранности ретробульбарной клетчатки, фасций и мышц, что позволит избежать в дальнейшем формирования анофтальмического синдрома.

Кроме того, в связи с дефицитом тканей, измененных в ходе процесса, удобнее формировать культю без чрезмерного натяжения конъюнктивы, теноновой капсулы, легче выделять ЭОМ и фиксировать их к имплантату не очень большого размера, не погружая его глубоко (в вершину орбиты), что иногда практикуется, т.к. это приводит к резкому сокращению моторики культи.

В клинике при обследовании пациентов с субатрофией очень сложно решить все эти вопросы без данных КТ и эхографии. Изучению динамики течения процесса, сохранности и жизнеспособности поврежденных структур глаза и окружающих его тканей, исследованию гемодинамики в орбитальных сосудах и прижизненной их визуализации посвящены единичные сообщения [1, 5, 6]. Разработанный нами способ получения объемного изображения орбитальной области с применением иммерсионной среды, обладающей существенными преимуществами по сравнению с используемым в ультразвуковой практике гелем «Ультрагель», позволяет объемно моделировать орбитальные структуры, не контактируя с роговицей атрофированного глаза, оценивая их акустическую плотность, границы, исследуя наличие сосудов и скорость кровотока в них.

По результатам комплексного ультразвукового исследования определены основные характеристики, по-

зволяющие прижизненно оценить состояние структур глазного яблока и орбиты у больных с субатрофией различной степени выраженности (табл. 1). При сравнении биометрических показателей обоих глаз были определены степени субатрофии, при этом субатрофия I степени выявлена при ПЗО от 18,9 мм до 20,9 мм (в среднем 20,7 мм); II степени — от 16,6 мм до 17,7 мм (в среднем 17,23 мм); III степени — от 7,0 мм до 15,3 мм (в среднем 12,5 мм). Характерно, что при уменьшении ПЗО отмечалась деформация глаза, этот показатель увеличивался в горизонтальном направлении до 22,9 мм. При микрофтальме ПЗО составляла от 10,0 мм до 17,0 мм (в среднем 13,2 мм).

Форма субатрофичного глаза менялась в зависимости от степени выраженности процесса и имела шаровидную форму (при I степени), овальную (при II степени), уменьшенную в переднезаднем направлении, и приобретала форму квадрата с вдавлениями в зоне прикрепления ЭОМ «*bulbus quadratus*» — при III степени. При ультразвуковом исследовании глазного яблока в режиме 3D выявлено уменьшение его объема, который также зависел от степени субатрофии: при I степени в среднем он составлял — 6,45 см<sup>3</sup>, II степени — 5,58 см<sup>3</sup> и III степени — 2,38 см<sup>3</sup>, при микрофтальме — 2,25 см<sup>3</sup>. О наличии или выраженности воспалительного процесса и гипотонии в субатрофичном глазу судили по изменению толщины хориоретинального комплекса, который вне зависимости от степени был утолщен в 1,5 раза и составлял в среднем от 2,27 до 2,65 мм.

При микрофтальме толщина хориоретинального комплекса была в среднем 1,4 мм, что можно было объяснить процессами фиброза и склерозирования оболочек заднего полюса, которые выглядели значительно уплотненными по данным серошкального высокочастотного сканирования. На парных глазах толщина хориоретинального комплекса у всех пациентов была в пределах нормальных значений и составила от 0,7 до 1,0 мм, что свидетельствовало об отсутствии окуло-окулярных реакций и подтверждалось также результатами клинико-иммунологических исследований. При эходенситометрии орбитальных структур плотность ретробульбарной клетчатки в норме составляет от 100 до 170 у.е. Выявлено, что независимо от степени субатрофии акустическая плотность клетчатки варьировала в пределах нормальных значений от 102 до 132 у.е. Однако при микрофтальме из-за повышенной эхографической плотности оболочек заднего полюса глаза достоверно оценить эти параметры не представлялось возможным из-за затруднения прохождения эхосигнала через плотные, склерозированные оболочки.

С целью обоснования возможности сохранения глазного яблока и использования его в качестве ОДК для протезирования проводилась оценка гемодинамических показателей в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене

сетчатки (ЦВС) и задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА).

Как следует из таблицы 1, установлена тенденция к снижению показателя максимальной систолической скорости кровотока в зависимости от стадии течения процесса субатрофии. Так, в стадии начальных изменений скорость кровотока в магистральных сосудах была приближена к нормальным значениям, составляя в среднем: в ЦАС — 10,02 см/сек, ЦВС — 4,76 см/сек, ГА — 34,15 см/сек, ЗКЦА — 13,47 см/сек. В стадиях выраженной, далекозашедшей субатрофии и микрофтальма отмечалось снижение скорости кровотока в ЦАС и ЗКЦА, при этом скорости кровотока в ГА, ЦВС были в пределах нормальных значений. При выраженных склеротических изменениях оболочек заднего полюса глаза визуализировать подлежащие структуры с помощью комплексного ультразвукового исследования не представлялось возможным.

Снижение скорости кровотока в магистральных сосудах орбиты свидетельствовало о том, что на момент обследования пациентов отсутствовали признаки воспалительной реакции в субатрофичном глазу и не было прямых показаний к энуклеации. Чаще всего пациенты настаивали на сохранении глаза, несмотря на то, что при выраженной деформации глазного яблока, значительном уменьшении его объема, косметические результаты глазопротезирования были не всегда удовлетворительными даже при использовании индивидуальных протезов. Визуализация кровотока в магистральных сосудах при тяжелых клинических проявлениях процесса субатрофии свидетельствовали о наличии трофики и сохранении кровоснабжения структур глаза и орбиты.

Если же у больного превалирует желание улучшить косметические показатели протезирования, целесообразно удаление глаза с созданием объемной, правильной формы ОДК. Особенно этому необходимо следовать в тех случаях, когда пациенту для профилактики рецидива воспаления требуется систематическое проведение курсов лечения, включающих гормональные препараты, и когда по результатам иммунологических и электрофизиологических исследований имеются данные за наличие окуло-окулярных реакций.

## Выводы

По данным клинико-диагностических исследований установлено, что при наличии в орбите субатрофичного глаза (ПЗО — 10,0 мм и более) независимо от возраста больного деформация лицевого скелета не развивается, косметические результаты глазного протезирования удовлетворительные.

Комплексное ультразвуковое исследование дает возможность оценить состояние орбитальных структур и гемодинамики в магистральных сосудах орбиты, глазного яблока, определить наличие трофики и сохранность кровоснабжения глазного яблока при субатрофии и микрофтальме.

При стационарном течении субатрофии, отсутствии обострений увеита, требующих использования стероидных препаратов, возможно глазопротезирование индивидуальными формами протезов. Наличие кровотока в магистральных сосудах орбиты и нормальные значения плотности ретробульбарной клетчатки свидетельствуют о сохранности и жизнеспособности орбитальных структур.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вериге Е.Н. Патогенез, клиника, профилактика и лечение посттравматической субатрофии глаза: Автореф. дис....д-ра мед. наук, М., 1986. — 46 с.
2. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаза. М., 2009. — 553 с.
3. Архипова Л.Г. Симпатическая офтальмия. М., 2006. — 247 с.
4. Кирюхина С.Л. Компьютерная томография в комплексной диагностике посттравматических и врожденных дефектов орбитальной области: Автореф. дис.... канд. мед. наук, М., 1991. — 23 с.
5. Вериге Е.Н., Герчиков А.Н., Фридман Ф.Е. Значение эхографической диагностики заднего увеита в реабилитации больных с посттравматической субатрофией глаза // Вестн. офтальмол. 1987. — Т. 103. — С. 32-35.
6. Черноокова В.А. Клинико-функциональные закономерности окуло-окулярных реакций при односторонней механической травме глаза: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — М., 2006, 24 с.
7. Вериге Е.Н., Киселева Т.Н., Штильман М.И. и др. Ультразвуковое сканирование орбиты с использованием иммерсионной среды у больных с субатрофией и анофтальмом // Офтальмология — 2012. — Т. 9, № 2. — С. 39-42.
8. Atta H.R. New applications in ultrasound technology // Br.J. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 83. — P. 1246-1249.
9. Byrne S.F., Green R.L. Ultrasound of the eye and orbit. — Mosby Inc., Philadelphia, USA. — 2002. — 505 p.
10. Coleman D.J., Silverman R.H., Lizzi F.L., et al. Ultrasonography of the eye and orbit. Philadelphia, 2006. — P. 124.
11. Зальцманн М. Анатомия и гистология человеческого глаза. М., 1913. — С. 23.
12. Харлап С.И., Аветисов К.С., Маркосян А.Г., Вашкулатова Э.А. Основы формирования ультразвукового диагностического изображения тканей орбиты // Вестн. офтальмол. — 2010. — № 4. — С. 38-43.

## Выбор лекарственной терапии при различных клинических формах болезни сухого глаза



Ю. Ф. Майчук



Е. В. Яни

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, Минздравсоцразвития России», Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

**Цель.** Исследовать терапевтическую эффективность некоторых новых лекарственных средств в лечении болезни сухого глаза (БСГ) различной степени тяжести и разных причинных факторов.

**Методы.** Под наблюдением находилось 72 пациента с БСГ. В зависимости от тяжести и этиологии заболевания сформированы три группы. Группа I — БСГ лёгкого течения, стадия 1; группа II — БСГ средней тяжести с вторичным поражением после аденовирусной инфекции глаз, стадия 2; группа III — БСГ тяжёлого течения, связанного с дисфункцией мейбомиевых желёз, стадия 3. При диагностике оценивали в баллах жалобы больного, проводили биомикроскопические исследования и диагностические тесты: проба Ширмера, проба Норна, окраска бенгальским розовым и флюоресцеином, ОКТ — менискометрия, осмолярность слезы. Использовали в различных алгоритмах препараты базисной терапии: Визин Чистая слеза или Искусственная слеза, Хилабак, ВитА-Пос и дополнительно назначали противомикробную и противовоспалительную терапию.

**Результаты.** У всех больных достигнут положительный эффект лечения. С первых дней отмечалось уменьшение жалоб больных и улучшение показателей диагностических тестов.

**Заключение.** Улучшение клинического состояния и положительная динамика диагностических тестов отмечена во всех трёх группах больных, различных по тяжести течения и этиологическим факторам заболевания. В каждой группе сделана попытка персонализации лекарственной терапии.

**Ключевые слова:** болезнь сухого глаза, диагностические тесты сухого глаза, слёзозаместительная терапия

### ABSTRACT

Yu. F. Maychuk, E. V. Yani

Choice of pharmacotherapy for various clinical forms of dry eye disease

**Purpose:** To investigate therapeutic effectiveness of several new pharmacotherapeutic agents for dry eye disease (DED) of various severity and ethiological factors.

**Methods:** There were 72 patients under observation with dry eye disease divided into three groups. Group I-DED mild stage 1, Group II-DED stage 2, moderate stage with secondary damage after adenoviral eye infection. Group III-DED, stage 3, severe damage associated with meibomian gland dysfunction. Diagnostics — subjective symptoms, biomicroscopic data and diagnostic tests were assessed and scored: Schirmer test, Norn test, rose bengal and fluorescein staining, OCT assessment of tear meniscus, tear osmolarity measurement. The following agents were used as basis therapy in various algorithms: Visine Pure tears or Artificial tear, Hilabak, Vita-Pos and adjunctive anti-infective and anti-inflammatory therapies if needed.

**Results:** Positive therapeutic effect was achieved in all patients. Subjective symptoms and diagnostic test results improved from the first day.

**Conclusion:** Clinical signs improvement and positive trends in diagnostic test results were seen in all of the three groups of various severity and ethiology. There was an effort put in every group to personalize pharmacotherapies.

**Key words:** dry eye disease, diagnostic tests, tear substitution therapy

Если оглянуться вокруг, то можно поразиться, как много, внезапно и поспешно заговорили о синдроме сухого глаза (ССГ) и те, кто давно работают в этой области, и те, кто открыл для себя это заболевание только что.

Хотя, надо сказать, что о ССГ в Институте глазных болезней им. Гельмгольца говорили и писали на протяжении многих лет. Достаточно вспомнить конференцию в Институте в 1989 г., где выступал американский профессор Ф. Холли, директор Института сухого глаза (штат Техас, США). Профессор Ф. Холли подчёркивал преимущества полимерных капель, в частности, капель поливинилового спирта в лечении ССГ. Следует заметить, что уже в публикациях 70-х годов именно раствор поливинилового спирта (поливинол) мы рекомендовали закапывать длительное время после воспалительных заболеваний глаз [7].

Сегодня в офтальмологической практике такое большое количество различных слёзозаместительных препаратов, что настало время искать пути персонализации при различных поражениях слёзной плёнки в соответствии с направленным действием того или иного препарата.

Очень большие разногласия до сих пор остаются даже в самом названии: синдром сухого глаза, сухой глаз, роговичный ксероз, роговичный конъюнктивальный ксероз, сухой кератоконъюнктивит, болезнь слёзной плёнки и др. Пожалуй, название «Болезнь сухого глаза» (БСГ) заслуживает особенного внимания.

По данным разных авторов, «сухой глаз» диагностируется в среднем у 15-17% взрослого населения, и его частота возрастает из года в год. Среди обратившихся на амбулаторный приём к окулисту больные с БСГ составляют значительную часть — 12% среди пациентов в возрасте до 40 лет и свыше 67% обратившихся в возрасте старше 50 лет [2]. Очень часто БСГ развивается после перенесённых воспалительных заболеваний глаз и глазных хирургических вмешательств. Так, признаки «сухого глаза» обнаруживались после аденовирусной инфекции глаз у 80%, герпесвирусной — у 78%, блефароконъюнктивитов — у 87%, при ношении контактных линз — у 21%, при глаукоме — у 52,6%, а также при аллергических конъюнктивитах, при дистрофии роговицы, после кератопластики, после рефракционной хирургии [6, 8, 15, 19]. Доказано, что в большинстве случаев патогенетическую основу развития «сухого глаза» составляет воспаление [6]. На рост обращаемости по поводу симптомов БСГ влияет широкое распространение компьютерных мониторных систем, кондиционеров и другого офисного оборудования (компьютерный синдром, офисный синдром).

В настоящее время выясняется, что вся патология, объединённая под названием синдрома «сухого глаза», на самом деле представляет собой целую нозологическую группу заболеваний [5]. Соответственно, поражение глазной поверхности — это комплексная патология, при которой первоначально может поражаться тот или иной слой слёзной плёнки: липидный, водянистый, муциновый, играющие различную роль в защите глаза (рис. 1) [13].

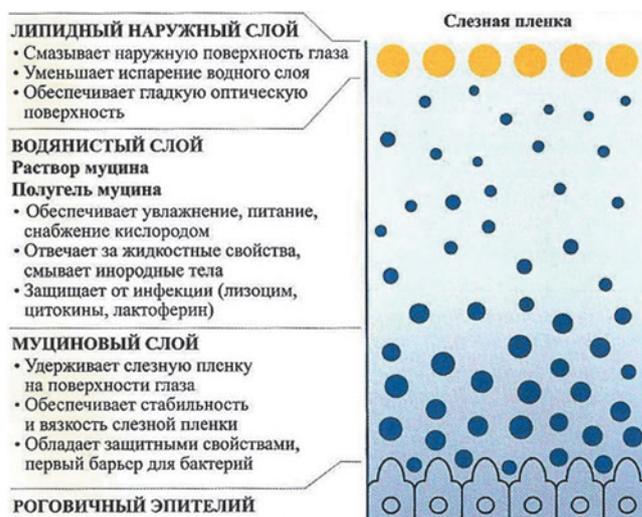


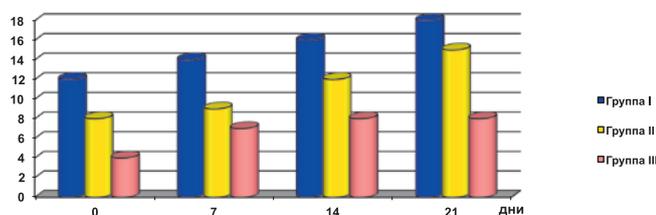
Рисунок 1. Строение слёзной плёнки [8].

В основе «компьютерного, офисного синдрома» лежит нарушение слёзной плёнки в связи с уменьшением частоты миганий, что приводит к более значительной потере слёзной влаги и к разрыву слёзной плёнки. Так, установлено, что при перенапряжении глаз снижение частоты миганий достигает: при работе на компьютере — 66%, при чтении — 53%, при вождении автомобиля в зависимости от скорости — 45-66%. В основе этих нарушений слёзной плёнки первоначально ещё нет воспалительных процессов, как и при ношении контактных линз, поэтому указанные нарушения нередко объединяют под названием синдрома «уставших глаз». Для профилактики возникновения синдрома «уставших глаз» рекомендуется устраивать регулярные перерывы для отдыха глаз (каждый час), а при пониженной влажности воздуха употреблять большее количество жидкости, устанавливать увлажнители воздуха. В лечении достаточно применять глазные капли без консерванта или с «мягким» консервантом. Хороший увлажняющий эффект обеспечивает инстилляцией слёзозаместительного средства Визин Чистая слеза, но могут быть использованы и другие препараты — Искусственная слеза, Хилабак, — недавно вошедшие в практику лечения БСГ. В наших исследованиях использованы препараты, имеющие в своём составе разное действующее начало, а значит, и преимущественное воздействие на тот или иной слой слёзной плёнки.

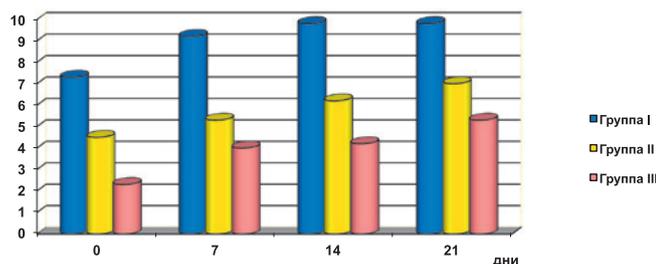
Целью исследования является оценка клинической эффективности некоторых новых лекарственных средств в лечении болезни сухого глаза различной степени тяжести и разных причинных факторов.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

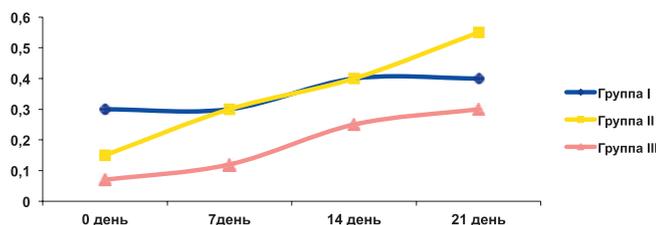
Из 72 больных, вошедших в исследование, выделены три группы в зависимости от тяжести течения и причинных факторов заболевания. Группы формировали в зависимости от показателей диагностических тестов в соответствии с ранее принятой нами шкалой



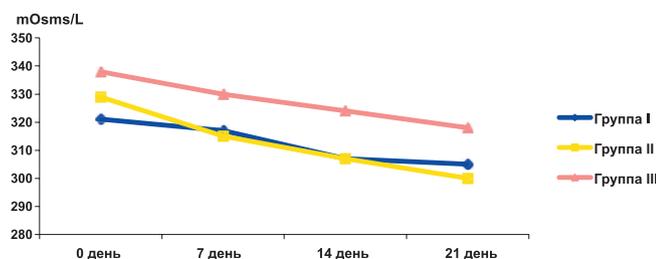
**Рисунок 2.** Показатели пробы Ширмера в динамике лечения больных БСГ.



**Рисунок 3.** Показатели пробы Норна в динамике лечения больных БСГ.



**Рисунок 4.** Показатели высоты слёзного мениска в динамике лечения больных БСГ.



**Рисунок 5.** Показатели осмолярности слёзной жидкости в динамике лечения больных БСГ.

(табл. 1) [11, 13].

Группа I — стадия 1, БСГ лёгкого течения, — 27 больных с далеко зашедшим компьютерным офисным синдромом («уставшие глаза») или клинической картиной лёгкого сухого конъюнктивита после перенесённого воспалительного заболевания конъюнктивы. Группа II — стадия 2, БСГ средней тяжести, — 25 больных, преимущественно с вторичным «сухим глазом» после аденовирусной инфекции. Группа III — стадия 3, БСГ тяжёлого течения, связанная с дисфункцией мейбомиевых желёз, — 20 больных.

Диагностика БСГ остаётся сложной задачей. В нашем исследовании использованы три блока диагностических подходов: жалобы больного, биомикроскопические исследования, диагностические тесты.

Важнейшее диагностическое значение имеют жалобы больного: ощущение инородного тела, неприятное чувство сухости глаз, жжения, зуда, покраснение век, светобоязнь, необходимость частого моргания, чувствительность к дыму, ветру, кондиционеру, плохая переносимость лекарственных средств.

Биомикроскопия позволяет выявлять признаки конъюнктивита (максимальный балл тяжести — 3), блефарита (максимальный балл — 3), мейбомии-та, отмечалось сужение слёзного ручья. У части больных, особенно в начале заболевания, напротив, в силу рефлекторного выброса слезы, происходит ее скопление. Характерной является конъюнктивальная складка, возникающая при движении нижнего века вверх (тест Lipcof). О дисфункции мейбомиевых желёз судили по отсутствию выделений из желёз или наличию кремообразных или гнойных выделений из их отверстий (максимальный балл — 3).

Среди диагностических тестов наиболее распространённой остаётся проба Ширмера, однако считается мало результативной в связи с большим разбросом показателей, на которые оказывают влияние самые разные факторы. Тест разрыва слёзной плёнки (проба Норна) является более достоверным. После закапывания раствора флюоресцеина разрыв ранее 10 сек. оценивают как нарушение стабильности слёзной плёнки.

Окраска красителем бенгальским розовым позволяет выявить ксеротические изменения конъюнктивы и роговицы (максимальный балл — 20). Окраска флюоресцеином позволяет выявить дефекты эпителия роговицы (микроэрозии и макроэрозии). Максимальный балл — 9. ОКТ-менискометрию производили с использованием оптического когерентного томографа фирмы «Visante-OCT». Исследование осмолярности слёзной жидкости с помощью прибора TearLab Osmolarity System относится к числу наиболее достоверных диагностических тестов, особенно в начальных стадиях БСГ [9].

Исследовали эффективность слёзозаместительных препаратов — Визин Чистая слеза (на основе TS полисахарида), Хилабак (на основе гиалуроновой кислоты), Искусственная слеза (на основе полимера), применяемых в качестве базисной терапии.

Визин Чистая слеза — увлажняющее офтальмологическое средство, (Johnson & Johnson, Франция) на основе полисахарида семян тамаринда (TSP). Раствор TS полисахарида 0,5% выпускается во флаконах по 10 мл с мягким консервантом и в тубиках-капельницах на 1 день (без консерванта). «Муциноподобная» молекулярная структура TSP делает его подобным муцину роговицы и конъюнктивы — трансмембранному гликопротеину, который, как представляется, играет важную роль в предохранении от повреждения поверхности роговицы и поддержании её влажности [1, 17]. Широкие экспериментальные исследования убедительно свидетельствуют о высоких мукоадгезивных свой-

**Таблица 1.** Показатели диагностических тестов (в соответствии с ранее принятой шкалой) в трех группах больных [13]

Группа	Проба Ширмера, мм	Проба Норна, с	Осмометрия мOsm/L	ВСМ мм	Ксероз конъюнктивы, балл	Состояние роговицы
Группа I Легкая степень	Норма или незначительное снижение	От 10 до 5	317-325	1-0,5	4,2 + 1,3	—
Группа II Средней тяжести	10-5	От 5 до 3	326-335	0,5-0,3	5,7 + 1,5	Единичные микроэрозии
Группа III Тяжелая степень	< 5	< 3	выше 335	< 0,3	> 6	Выраженная кератопатия

ствах полимерного раствора TS, а клинические наблюдения показали высокую эффективность в лечении БСГ, также при её транзиторных формах, например, при ношении мягких контактных линз [21]. Проведённые нами ранее клинические наблюдения, охватывающие 68 пациентов с сухим глазом, показали, что препарат Визин Чистая слеза оказывал выраженное терапевтическое действие. С первых дней отмечалось уменьшение жалоб, улучшались показатели диагностических тестов [11, 12, 13]. Клинические наблюдения, охватывающие 50 больных с сухим глазом, показали равноэффективную активность глазных капель полисахарида TS и раствора гиалуроновой кислоты [20].

Искусственная слеза — глазные капли, содержащие гипромеллозу (0,5%) и натрия тетраборат в качестве «мягкого» консерванта (ЗАО ФИРН-М, Россия). Препарат оказывает смазывающее действие, обладает высокой вязкостью, пролонгирует действие других глазных капель. Терапевтический эффект отмечается при лечении «сухого глаза» различного происхождения; «компьютерном» синдроме, ношении контактных линз, БСГ средней и тяжёлой формы. Искусственная слеза, как другие растворы гидрофильных биологически инертных полимеров, введённая в конъюнктивальный мешок, образует на поверхности глазного яблока достаточно стабильную плёнку, включающую в себя и компоненты нативной слёзной плёнки. На протяжении определённого времени она частично или полностью выполняет функции нативной слёзной плёнки. Отсюда и большая результативность применения таких препаратов при различных клинических формах БСГ, сопровождающихся потерей водного слоя слёзной плёнки, хотя они могут применяться и при других формах БСГ.

Хилабак (гиалуронат натрия) — увлажняющий раствор для глаз и контактных линз (Thea, Франция). Хилабак — 0,15% раствор гиалуроновой кислоты, не содержит консерванта. Выпускается во флаконе по 10 мл с уникальной антимикробной системой АБАК, исключая загрязнение раствора. По нашим наблюдениям, охватывающим 40 пациентов с БСГ, применение Хилабака 3-4 раза в день сопровождалось улучшением состояния уже с первых дней лечения и приводило

к улучшению показателей пробы Ширмера с  $5,8 \pm 1,7$  мм до  $8,3 \pm 1,5$  мм [10]. Наблюдалось значительное снижение осмолярности слезы с  $327 \pm 0,6$  до нормального ( $3,7 \pm 1,6$ ) уровня, что сопровождалось ранними сроками эпителизации эрозированной роговицы. Эффективность Хилабака отмечена и в других исследованиях [4, 12]. Являясь природным смазывающим материалом, гиалуроновая кислота представляет собой универсальную увлажняющую, питающую и защитную субстанцию. Хилабак может применяться при различных клинических формах БСГ, но предпочтительнее при лёгкой и тяжёлой степени поражения.

*Дополнительные лекарственные средства, использованные по индивидуальным показаниям.* Вита-Пос — смазывающее офтальмологическое средство (Ursapharm, Германия). Содержит витамин А, пальмитат, вазелин и поэтому особенно показан при БСГ с нарушением липидного слоя слёзной плёнки.

Теагель — гель для гигиены век и ресниц, содержит полоксамер 188, ПЭГ90, борат натрия, карбомер, метилпарабен (Thea, Франция). Теагель предназначен для ежедневной гигиены чувствительной кожи век, эффективен для очищения шелушащихся и загрязнённых век и корней ресниц при БСГ, связанных с блефаритом.

Витабакт (пиклоксидин) — капли глазные 0,05%, 10 мл (Thea, Франция). Пиклоксидин — антисептик с широким противомикробным спектром действия, эффективен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий, хламидий, некоторых вирусов и грибов. Входит в комплексное лечение БСГ с доказанной и предполагаемой инфекцией.

Зимар — 0,3% глазные капли гатифлоксацина (Allergan, США). Гатифлоксацин — местный мощный противомикробный препарат, показанный в лечении выраженной бактериальной инфекции при БСГ.

Офтальмоферон — капли глазные, 5, 10 мл (ЗАО ФИРН-М, Россия), содержащие обладающий противовирусным действием интерферон альфа-2, а также дифенгидрамин с мощным противоаллергическим эффектом, борную кислоту как антибактериальный препарат и полимерную основу, оказывающую пролонгирующее действие и эффект искусственной слезы. Ком-

**Таблица 2.** Динамика субъективных жалоб пациентов с БСГ по клиническим группам в процессе лечения (оценка производилась по 50-балльной шкале)

Группа	При обращении	7 день	14 день	21 день
Группа I Легкая степень	15,6±0,3	12,7±0,1	9,8±0,5	5,0±0,007
Группа II Средняя степень	27,5±0,1	20,3±0,15	17,7±0,05	10,1±0,1
Группа III Тяжелая степень	45,0±0,5	37,3±0,3	29,2±0,3	14,6±0,03

плексный состав Офтальмоферона определил применение препарата при различных глазных заболеваниях, включая БСГ.

Рестасис — глазные капли, 0,05% эмульсия циклоsporина без консерванта (Allergan, США). Циклоспорин — местный иммуномодулятор с противовоспалительным эффектом, показан к применению у пациентов с подавлением продукции слёзной жидкости вследствие упорного воспаления конъюнктивы при БСГ (сухого кератоконъюнктивита). Длительность лечебного применения — до 6 месяцев [3, 16].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показателями эффективности проводимой терапии являлись:

- Снижение субъективных жалоб больных, оцениваемых по Шкале симптомов «сухого глаза» (табл. 2) [18].
- Улучшение клинической картины.
- Улучшение показателей диагностических тестов (рис. 2-6).

Улучшение клинического состояния глаз и положительная динамика диагностических тестов отмечена во всех трёх группах, различных по тяжести течения и этиологическим факторам заболевания, в каждой из которых сделана попытка персонализации лекарственной терапии.

**Группа I.** Базисная терапия: Искусственная слеза или Визин Чистая слеза, Хилабак.

Дополнительная (редко): Витабакт 3 раза в день при предполагаемой или доказанной бактериальной инфекции, или Офтальмоферон 2 раза в день при сочетании с аллергическими проявлениями. Изначально наблюдалось незначительное снижение слёзопродукции с минимальными отклонениями от нормы, сопровождающееся многочисленными жалобами со стороны пациентов. В процессе лечения основные показатели нарушения слёзопродукции приблизились к норме, что подтверждается показателями те-

стов. Стабилизация процесса привела к уменьшению или исчезновению субъективных жалоб и улучшению качества жизни.

**Группа II.** Терапия больных этой группы начинается с лечения острого периода офтальмоинфекции: Офтальмоферон 6-8 раз в день, при доказанной вторичной бактериальной инфекции — Витабакт или Зимар 3 раза в день, в период обострения в связи с высыпанием субэпителиальных инфильтратов — Максидекс или Диклофенак-лонг 2 раза в день.

Базисная терапия: Визин Чистая слеза или Искусственная слеза, Хилабак 3 раза в день.

В этой группе больных уменьшение слёзопродукции являлось следствием острого воспалительного процесса, что подтверждалось более значительными снижениями показателей тестов и более выраженными жалобами. Лечение привело к снижению воспалительных явлений и нормализации состояния конъюнктивы, к уменьшению субъективных жалоб пациентов. Со стороны диагностических проб следует обратить внимание на достаточно равномерный рост показателей проб Ширмера и Норна, что связано со стабилизацией как водного, так и муцинового слоёв слезы. Наиболее значимые показатели в этой группе больных были отмечены по динамическим результатам изменений высоты слёзного мениска и осмолярности слёзной жидкости, что, видимо, связано с уменьшением явлений воспаления. При затянувшемся процессе воспаления и переходе в хроническое состояние показано применение глазных капель Рестасис 2 раза в день, 3-6 месяцев.

**Группа III.** Базисная терапия: Вита-Пос 2 раза в день в сочетании с обработкой кожи и краёв век гелем Теагель 2 раза в день и глазными каплями: Визин Чистая слеза или Хилабак и Искусственная слеза. Дополнительно по состоянию глаз назначается противомикробная терапия — Витабакт или Зимар, Офтальмоферон 3 раза в день, противовоспалительная — Максидекс или Диклофенак-лонг.

Эта группа больных отличалась наиболее тяжёлой клинической картиной и наиболее низкими показателями диагностических проб. В процессе комплексной терапии с использованием средства Визин Чистая слеза постепенно отмечалось улучшение состояния глаз и уменьшение жалоб больных. Что касается диагностических проб, то позитивная их динамика была достаточно низка. В частности, незначительно повысилась проба Ширмера. Наиболее эффективное улучшение отмечено по данным пробы Норна, увеличению высоты слёзного мениска и снижению осмолярности слёзной жидкости. Заметная положительная динамика этих показателей связана с лекарственным воздействием на муциновый слой слёзной плёнки, наиболее необходимым в этой группе пациентов.

# Визин®

## ЧИСТАЯ СЛЕЗА

**ДЛЯ СНЯТИЯ СУХОСТИ  
И УСТАЛОСТИ ГЛАЗ**

- Инновационная **растительная TSP-формула<sup>1</sup>** для снятия сухости и усталости глаз.
- Эффективное восстановление муцинового слоя слезной пленки за счет максимально близкой молекулярной структуры.



**Уникальный формат** без консерванта Визин® Чистая Слеза (на 1 день) в ампулах: возможно применение при надетых контактных линзах



<sup>1</sup> TS-полисахарид.

Визин® Чистая Слеза – изделие медицинского назначения, не имеющее противопоказаний.

Регистрационное удостоверение № ФСЗ 2009/05110 от 28.12.2011

ООО «Джонсон & Джонсон», г. Москва, ул. Крылатская, д. 17, стр. 2, тел. (495) 726-55-55, факс: (495) 580-90-29.

Таким образом, исследованные алгоритмы терапии, разные в группах больных, отличающихся по тяжести течения и причинным факторам заболевания, позволили получить достаточно выраженный терапевтический эффект.

В связи с увеличением количества современных слёзозаместительных средств задача врача при выборе лекарственной терапии — учитывать тяжесть течения и причинные факторы заболевания и, с другой сто-

роны, — учитывать особенности направленного действия каждого препарата в соответствии с составом действующего лекарственного компонента. При этом не следует забывать о том, что для лечения в соответствии с клинической формой БСГ, кроме слёзозаместительных средств, необходимы дополнительные препараты противомикробной, противовоспалительной или репаративной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В. Современные возможности замещения муцинового слоя роговичной слёзной плёнки. Обзор // Офтальмология. — 2011. — № 1. — С. 3-7.
2. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. // Роговично-конъюнктивальный кератит. Изд-е 2-е. — СПб. — 2003. — 119 с.
3. Бржеский В.В., Майчук Д.Ю. Новые возможности иммуносупрессивной терапии у больных с синдромом «сухого глаза» // Офтальмолог. ведомости. — 2012. — № 1. — С. 69-74.
4. Григорьева Н.Н., Степанова Е.Н., Шадрин Ф.Е. Применение препарата Хиалабак в лечении синдрома «сухого глаза» у больных сахарным диабетом // Офтальмолог. ведомости. — 2011. — № 1. — С. 79-82.
5. Dalton M. Расширяем терминологию «сухого глаза» // Eye World. Россия. — 2012. — № 5. — С. 3.
6. Майчук Д.Ю. Воспаление как патогенетическая основа синдрома сухого глаза и перспективы применения офтальмоферона в патогенетической терапии // Новые лекарственные препараты. — 2004. — № 8. — С. 14-17.
7. Майчук Ю.Ф. Состояние и задачи научных исследований по герпесвирусным и аденовирусным заболеваниям глаз // Вестн. офтальмол. — 1973. — № 4. — С. 3-7.
8. Майчук Ю.Ф., Вахова Е.С., Майчук Д.Ю., Миронкова Е.А., Яни Е.В. // Алгоритм лечения острых инфекционных конъюнктивитов, направленный на предупреждение развития синдрома сухого глаза. Пособие для врачей. — М., 2004. — 21 с.
9. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В. Исследование осмолярности слёзной жидкости в мониторинге терапии сухого глаза препаратами гиалуроновой кислоты // Сб. трудов IV Рос. общенац. офт. форума. — 2011. — Т. 2 — С. 435-438.
10. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В. Новый препарат искусственной слезы на основе гиалуроновой кислоты Хиалабак в терапии сухого глаза // Катарактальная и рефракц. хирургия. — 2011. — № 3. — С. 48-50.
11. Майчук Ю.Ф., Яни Е.В. Препарат нового патогенетического действия в терапии сухого глаза // Катарактальная и рефракц. хирургия. — 2011. — № 2. — С. 50-54.
12. Петраевский А.В., Тришкин К.С., Лёвина О.В. Синдром «сухого глаза» у женщин, занятых офисным трудом: клинико-цитологический анализ результатов лечения препаратом «Хиалабак» // Рос. офтальмол. журнал. — 2012. — № 2. — С. 49-53.
13. Сухой глаз. Материалы презентации. Ред. Ю. Ф. Майчук. — М., 2012. — 11 с.
14. Холли Ф. Препараты искусственной слезы в терапии синдрома сухого глаза // Современные аспекты лечения воспалительных заболеваний глаз и глазной гипертонии. Ред. Ю. Ф. Майчук. — М., 1990. — С. 37-43.
15. Яни Е.В. Распространённость синдрома сухого глаза у больных, перенёсших аденовирусную офтальмоинфекцию // Новые лекарственные препараты. — 2006. — № 10. — С. 37-39.
16. Brignoll F., Pisella P.J., De Saint Jean M., et al. Flow cytometric analysis of inflammatory markers in KCS: 6-month treatment with topical cyclosporin A // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2001. — Vol. 42. — P. 90-95.
17. Bron A.J. Methodologies to diagnose and monitor dry eye disease: report of Diagnostic Methodology Subcommittee of the International Dry Eye Work Shop // The Ocular Surface. — 2007. — Vol. 5. — P. 108-152.
18. Marci A., Rolando M., Pflugfelder S. A standard visual scale for evaluation of tear fluorescein clearance // Ophthalmology. — 2000. — Vol. 7. — P. 1338-1343.
19. McDonald M. The forgotten symptom: dry eye in cataract patients // Ophthalmology Times Europe. — 2008. — October. — P. 25.
20. Rolando M., Valente C. Establishing the tolerability and performance of tamarind seed polysaccharide (TSP) in treating dry eye syndrome: results of a clinical study // BMC Ophthalmol. — 2007. — Vol. 7. — P. 5-14.
21. Sharma A., Ruckenstein E. Mechanism of tear film rupture and its implications for contact lens tolerance // Amer. J. Optom. Physiol. Optics. — 1985. — Vol. 62. — P. 246-253.

# Лазерный эпистромальный кератомилез. Хиломакс-Комод как эффективное средство дополнительной терапии в послеоперационном периоде



С. А. Коротких



А. С. Шамкин

ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, Екатеринбург, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Оценить эффективность применения препарата Хиломакс-Комод в послеоперационном периоде лазерного эпистромального кератомилеза (ЛАСЭК).

**Методы.** На 60 глазах 30-ти пациентов проводилась эксимерлазерная коррекция зрения методом ЛАСЭК. В соответствии с целью исследования сформированы 2 группы пациентов. В I группе послеоперационное лечение проводили по стандартному протоколу медикаментозной поддержки. Во II группе наряду со стандартным курсом назначали препарат Хиломакс-Комод.

**Результаты.** В I группе на 2-й день после эксимерлазерной коррекции у 63,3% оперированных пациентов эпителизация зоны абляции была полной, у остальных наблюдались незначительные дефекты в оптической зоне, которые восстанавливались на 3-4 день. Во II группе полная эпителизация зоны абляции определялась у 80% пациентов, у остальных 20% пациентов незначительные дефекты восстанавливались на 3-й день, что на 17% меньше, чем у пациентов группы I.

**Заключение.** Хиломакс-Комод способствует быстрому заживлению зоны абляции, снижает риск послеоперационных осложнений.

**Ключевые слова:** лазерный эпистромальный кератомилез, Хиломакс-Комод, эпителизация роговицы

## АБСТРАКТ

S. A. Korotkich, A. S. Shamkin

Laser Epithelial Keratomileusis: Hylomax-Comod as effective agent of accessory therapy

**Purpose:** To evaluate the efficacy of agent Hylomax-Comod in the postoperative period of Laser Epithelial Keratomileusis (LASEK).

**Methods:** In 60 eyes (30 patients) was performed excimer laser vision correction by LASEK. According to study patients were randomized into 2 groups. Patients of the Group I have been treated by the standard protocol of medical support. Patients of the Group II along with the standard regimen were received Hylomax-Comod.

**Results:** On the 2nd day after the excimer laser correction for 63.3% had patients of Group I had complete epithelialization of the ablation zone, the rest — a slight defect in the optical zone that recovered for 3-4 days. In Group II 80% of patients was determined by complete epithelialization of the ablation zone, the remaining 20% of patients went to a slight defect in the third day, which is 17% lower than that of patients in group I.

**Conclusion:** Hylomax-Comod promotes rapid healing of the ablation zone, reduce the risk of complications.

**Key words:** excimer vision correction, LASEK, Hylomax-Comod, epithelization

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 65–68.

Поступила 03.12.12. Принята к печати 11.12.12

Эксимерлазерные вмешательства на сегодняшний день — передовое направление современной офтальмологии. Достижения в области лазерной коррекции зрения позволяют решить проблему снижения зрения для миллионов людей с различными формами на-

рушения аметропии. Наиболее частая причина снижения зрения у лиц молодого возраста — это миопия, что определяет ее большое медико-социальное значение [2]. Ранее эта проблема решалась в основном с помощью очков или контактных линз, что создавало нема-

**Таблица 1.** Сроки заживления роговичного эпителия

Сроки после операции	Группа I		Группа II	
	Кол-во глаз	% в группе	Кол-во глаз	% в группе
48 часов	19	63.3	24	80
72 часа	11	36.7	6	20

ло ограничений и противопоказаний для некоторых видов профессиональной деятельности. Кроме того, большая часть людей испытывает дискомфорт от ношения очков по косметическим соображениям. Сегодня с помощью эксимерного лазера при минимальном воздействии на глаз возможно моделировать форму роговицы, придавая ее поверхности кривизну с теми параметрами преломления, которые в сочетании с геометрией глаза обеспечат ему нормальное зрение, что избавит пациента от необходимости пользоваться экстраокулярной коррекцией. Одной из технологий, применяемых в нашей клинике, является лазерный эпистромальный кератомилез (ЛАСЭК). Наряду с получаемыми положительными результатами следует отметить вероятность развития послеоперационных осложнений: синдром сухого глаза, субэпителиальная фиброплазия, замедленная реэпителизация роговицы. Синдром «сухого глаза» (ССГ) — одно из наиболее частых осложнений эксимерлазерной коррекции. Причинами его возникновения могут быть: длительное ношение контактных линз до рефракционной операции, нарушение целостности нервных волокон роговицы во время операции, невозможность формирования устойчивой слезной пленки на измененной в результате операции поверхности роговицы. Частота данной симптоматики после ФРК, по данным разных авторов, колеблется от 5 до 18%. Помимо нежелательных субъективных ощущений, чувства «инородного тела», сухости, жжения в глазах, ССГ способствует патологической регенерации роговицы, которая выражается в виде субэпителиальных вращаний, краевых кератитов, эпителиопатии. Для предотвращения осложнений после эксимерлазерных вмешательств, сохранения физиологической направленности процессов тканевого заживления особое внимание в последнее время уделяют разработке методов регенераторной коррекции [1, 3].

Восстановление слезной пленки, увлажнение поверхности глаза — необходимые условия репаративных процессов в роговице после эксимерлазерных операций. Одним из эффективных лекарственных средств, обладающих способностью связывать молекулы воды и удерживать их на поверхности глаза, является Хиломакс — Комод, увлажняющий офтальмологический раствор. Отличительной особенностью средства Хиломакс—Комод является отсутствие в нем консервантов, которые, как известно, оказывают токсическое и алергизирующее

действие на ткани глазной поверхности [4, 5].

Хиломакс—Комод представляет собой стерильный изотонический 0,2% водный раствор натрия гиалуроната. Гиалуроновая кислота — гликозаминогликан (ГАГ), полисахаридное соединение, линейный полимер, построенный из повторяющихся дисахаридных единиц. Молекулы ГАГ содержат много гидроксильных, карбоксильных и сульфатных групп, имеющих отрицательный заряд, легко присоединяют молекулы воды и ионы, в частности  $\text{Na}^+$ . Свойство натрия гиалуроната связывать молекулы воды, длительно удерживать прероговичную слезную пленку на поверхности глаза, тем самым увлажняя его, является основой лечения синдрома сухого глаза [6]. При моргании происходит равномерное перераспределение раствора гиалуроната натрия по поверхности роговицы.

Цель исследования — оценить эффективность применения препарата Хиломакс-Комод в послеоперационном периоде лазерного эпистромального кератомилеза.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе офтальмологической клиники Уральской государственной медицинской академии. Пациенты, включенные в исследование, имели стационарную миопию II-III степени. Диагностика основывалась на данных авторефрактометрии, визометрии, пневмотонометрии, пахиметрии, биомикроскопии, офтальмоскопии.

Эксимерлазерная коррекция зрения проводилась на современном эксимерном лазере MEL80 последней модификации фирмы «Zeiss-Meditec» по методике ЛАСЭК: аппликационная анестезия осуществлялась по оригинальной методике, поверхностный эпителий на ножке в зоне предстоящей манипуляции удаляли специальным скарификатором. Индивидуальная фотоабляция позволяет создать более точный профиль роговицы. Данный вид лазерного воздействия представляет собой сложное перераспределение профиля поверхности роговицы на основе подачи лазерного луча в виде летающей точки малого диаметра. Планирование операции и коррекция проводились с помощью системы индивидуализированной коррекции аномалий рефракции (CRS Master) с использованием эксимерного лазера MEL80. Система CRS Master также позволяет автоматически контролировать правильность и точность положения зоны коррекции сферического и цилиндрического компонентов. Персонализация процедур проводилась на основе анализа топографии роговицы и учета всех индивидуальных параметров пациента, что позволяет существенно повысить оптический результат операции. Далее осуществляют репозицию лоскута поверхностного эпителия, его направление во всех меридианах и фиксацию. Для сохранения эпителиального лоскута роговицы в качестве бандажа использовались силикон-гидрогелевые контакт-

ные линзы с наименее адгезивной роговичной поверхностью. Они обладают низкой способностью к дегидратации (для поддержания влажности регенерирующей поверхности) и высокой кислородопроницаемостью.

Для оценки эффективности терапевтических методов, применяемых в послеоперационном периоде, все пациенты (30 человек, 60 глаз) были рандомизированы в 2 группы по 30 глаз в каждой. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, данным офтальмологического обследования.

Пациенты I группы после операции получали лечение по стандартному протоколу медикаментозной поддержки — антибактериальная, противовоспалительная и кератопротекторная терапия.

Пациентам II группы после оперативного вмешательства наряду со стандартным курсом медикаментозного лечения назначали средство Хиломакс-Комод, глазные капли, конъюнктивально, по 4-6 раз в день, начиная с 1 дня после операции.

Послеоперационный протокол обследования включал полный офтальмологический осмотр с применением данных авторефрактометрии, визометрии, пневмотонометрии, пахиметрии, биомикроскопии, офтальмоскопии на 2, 3, 4, 7, 10 сутки и на 3-й и 4-й неделе. Все наблюдаемые пациенты приняли участие в открытом анкетном исследовании, основанном на опросе, с целью оценки интен-

сивности астенопических жалоб (степени от 0 до 3-х): 0 — нет жалоб, 1 — легкие, 2 — умеренные, 3 — выраженные жалобы на усталость, покраснение глаз, появление пелены («тумана») перед глазами, чувство инородного тела.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В I группе на 2-й день после эксимерлазерной коррекции у 63,3% оперированных по данным биомикроскопии отмечена полная эпителизация зоны абляции, у остальных — незначительные дефекты в оптической зоне, которые репарировали на 3-4-й день. На 10-12-й день после операции все пациенты имели остроту зрения, соответствующую максимально скорректированной до операции. У 80% пациентов II группы определялась полная эпителизация зоны абляции на 2-й день, у остальных 20% пациентов незначительные дефекты уходили на 3-й день, что на 17% меньше, чем у пациентов группы I (табл. 1). На 7-10-й день все пациенты имели *visus*, соответствующий максимальной очковой коррекции зрения до операции.

На 7-е сутки после вмешательства у всех пациентов II группы зона деэпителизации достигла уровня прозрачности всей роговой оболочки и при биомикроскопии не определялась. У пациентов со стандартным ведением в зоне абляции определялось незначительное субэпителиальное снижение прозрачности рогови-

# ХИЛОМАКС-КОМОД®

раствор увлажняющий офтальмологический для лечения хронического и тяжелого течения ССГ (синдрома «сухого глаза»), для ускорения регенерации тканей в послеоперационном периоде

## Максимальное увлажнение для Ваших глаз!



- Повышенная концентрация гиалуроновой кислоты 0,2%
- Значительное увеличение вязкости раствора Хиломакс-Комод для более интенсивного и длительного увлажнения
- Многоразовое использование, отсутствие консервантов (система «Комод»)



 **URSAPHARM**  
Arzneimittel GmbH

УРСАФАРМ Арцнайmittel GmbH  
107996, Москва, ул. Гиляровского, д. 57, стр. 4.  
Для корреспонденции: 129110, Москва, а/я 5.  
Тел./факс: (495) 684-34-43. [www.ursapharm.ru](http://www.ursapharm.ru)  
E-mail: [ursapharm@ursapharm.ru](mailto:ursapharm@ursapharm.ru)

цы, которое регрессировало к 3-й неделе и значительно не влияло на остроту зрения.

Анкетирование пациентов показало, что на 1-2 сутки после операции 60% пациентов I группы и 46,7% II группы предъявляли жалобы, соответствующие 2-3 степени тяжести. Однако уже к 3 суткам лишь 6,7% пациентов, применяющих Хиломакс-Комод, имели выраженные астенопические жалобы, в то время как среди больных со стандартным протоколом ведения у каждого пятого сохранялись те же симптомы.

Ни в одном случае применения средства Хиломакс-Комод не было зарегистрировано эпизодов непереносимости.

## ВЫВОДЫ

1. В раннем послеоперационном периоде после ЛАСЭК большинство пациентов предъявляют жалобы,

характерные для роговичного синдрома разной степени выраженности.

2. Включение препаратов гиалуроновой кислоты купирует роговичный синдром на 2-4 дня быстрее стандартной схемы лечения.

3. Включение в стандартные схемы медикаментозного лечения препаратов гиалуроновой кислоты позволяет достигнуть на 17% более быстрого и физиологичного заживления зоны операции, по сравнению с группой, где Хиломакс-Комод не назначался.

4. Назначение средства Хиломакс-Комод с 1-го дня после операции повышает прозрачность роговицы в кратчайшие сроки, а следовательно, снижает риск осложнений.

5. Препараты без консервантов минимизируют проявления аллергических реакций и раздраженного глаза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров В.В., Дутчин И.В., Смолякова Г.П., Сорокин Е.Л. Клинико-патогенетическая эффективность иммуномодуляции у пациентов с риском регенераторных нарушений после коррекции миопии методами ФРК и ЛАСИК // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 18-24.
2. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в России // Тезисы докладов 8-го съезда офтальмологов России. – М., 2005. – С. 78-79.
3. Смиренная Е.В., Князева С.В., Арутюнова О.В. Комплексное восстановительное лечение у пациентов с миопией высокой степени после эксимерлазерной коррекции // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2008. – Т. 8, № 3. – С. 16-20.
4. Brewitt H., Polzer H. Medikamentöse Therapie des trockenen Auges // Brewitt H., Zierhut M. Trockenes Auge. Heidelberg: «Kaden»/2001. – S. 169-182.
5. Kim K.H., Oh J., Kim J.H., Kim H.M. Bacteria – filtering effect of a filtering system used in eye drops // J. Korean Ophthalmol. Soc. – 2007. – V. 48, № 10. – P. 1329-1334.
6. Sand B.B., Marner K., Norn M.S. Sodium hyaluronate in the treatment of keratoconjunctivitis sicca. A double masked clinical trial // Acta Ophthalmol. – 1989. – V. 67, № 2. – P. 181-183.



НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ

ISSN 2078-4104

# ГЛАУКОМА

ЖУРНАЛ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

# Опыт использования лекарственного препарата Окомистин в пред- и послеоперационном периоде у пациентов с катарактой



С. Д. Стебнев

Офтальмологическая клиника «Хирургия глаза», Самара, Россия

## РЕЗЮМЕ

В современной офтальмохирургии проблема профилактики послеоперационных инфекционных осложнений занимает важное место. Изучена эффективность применения препарата Окомистин® у 500 пациентов, оперированных по поводу катаракты. Предложена схема применения Окомистина в пред- и послеоперационном периоде. Результаты исследований показали, что Окомистин является эффективным препаратом для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений, в том числе, у пациентов с местной или системной аллергической реакцией в анамнезе.

**Ключевые слова:** факоэмульсификация катаракты, Окомистин, послеоперационные инфекционные осложнения, профилактика

## ABSTRACT

S. D. Stebnev

Experience in the use of the drug Okomistin in pre- and postoperative in patients with cataract

The actual problem of the modern ophthalmology is prevention of postoperative infectious complications. The efficacy of the drug Okomistin® was studied in 500 patients after cataract surgery. A scheme for the use of the Okomistin in pre- and postoperative period is proposed. The results of the study showed that Okomistin was effective in the prevention of postoperative infection, including patients with local or systemic allergic reaction in their past history.

**Key words:** phacoemulsification, Okomistin, postoperative infection, prevention

Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 69–72.

Поступила 03.12.12. Принята к печати 20.12.12

Появление в последние годы большого количества штаммов возбудителей бактериальной инфекции, резистентных даже к современным антибиотикам, заставило офтальмологов обратить более пристальное внимание на использование антисептиков [2, 4, 5, 7, 13]. Лекарственный антисептический препарат Окомистин®, в форме глазных капель, имеет широкий противоионный спектр действия и эффективен при глазных инфекциях, вызываемых грамположительными и грамотрицательными бактериями, хламидиями, аденовирусами, герпесвирусами, грибами и паразитами [1, 3, 8].

Цель работы — изучить эффективность применения препарата Окомистин® в пред- и послеоперационном периоде у пациентов с катарактой и определить оптимальную схему профилактики инфекционных ос-

ложнений, сочетающую высокий бактерицидный эффект и удобство использования.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Изучены особенности течения послеоперационного периода у 500 пациентов, которым была выполнена операция факоэмульсификации катаракты (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). При поступлении острота зрения у пациентов варьировала от светопроекции до 0,7, средняя максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) у пациентов составляла  $0.18 \pm 0.01$  (использовался электронный фороптер «HUVITZ HDR-7000», Ю. Корея); ВГД было  $10,7 \pm 3,8$  мм рт. ст. (бесконтактный тонометр «REICHERT», США); переднезадняя ось оперированных глаз по данным оптической и ультразвуковой био-

метрии составляла от 21,32 до 29,12 мм; рефракция роговицы была в среднем  $42,85 \pm 0,50$  D (авторефрактометр «HUVITZ», Ю. Корея).

В схеме предоперационной подготовки и при проведении лечения в послеоперационном периоде в качестве противомикробного препарата применяли глазные капли Окомистин® (стерильный 0,01% водный раствор мирамистина в изотоническом растворе натрия хлорида); регистрационный номер — ЛСР-004896/09-190609.

Окомистин® — это современный препарат для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза. Действующее вещество — бензилдиметил-(миристоиламино)-пропил аммоний хлорид моногидрат (мирамистин) — антисептик широкого спектра действия с иммуномодулирующими свойствами. В основе антимикробной активности препарата лежит прямое взаимодействие его молекулы с белково-липидными комплексами наружных мембран микроорганизмов; при этом часть молекулы Окомистина, погружаясь в липофильный слой мембраны, разрыхляет ее и повышает проницаемость для крупномолекулярных веществ. Препарат изменяет энзиматическую активность микробной клетки, ингибируя ферментные системы наружной мембраны, что приводит к угнетению жизнедеятельности микробной клетки и ее разрушению. В отличие от других препаратов, Окомистин® обладает высокой избирательностью действия в отношении микроорганизмов и не повреждает клеточные мембраны тканей человека. Данный эффект связан с различием в структуре клеточных мембран человека и микроорганизмов [6].

Предложенная нами предоперационная фармакотерапия включала ежедневные 4-кратные инстилляциии препарата Окомистин® в течение 3-х дней до операции, а также сопутствующие инстилляциии нестероидных противовоспалительных препаратов. В день операции пациентам проводили трехкратные инстилляциии Окомистина® за один час до операции вместе с мидриатиками (м-холинолитики, альфа-адреномиметики) и нестероидными противовоспалительными препаратами. Послеоперационная фармакотерапия включала ежедневные четырехкратные инстилляциии Окомистина® и глюкокортикостероидов на протяжении 5 дней. Инстилляциии глюкокортикостероидов продолжались до 1 месяца по убывающей схеме. Инъекциии пациентам не назначались.

Всем пациентам выполнена стандартная ФЭК с имплантацией ИОЛ фирмы Alcon: «AcrySof IQ» и «AcrySof IQ с системой AcrySert C». Расчеты ИОЛ проводились на оптическом «LENSTAR LS900» (Швейцария) или ультразвуковом «ТОМЕУ» (Япония) биометрах на эмметропию или миопию слабой степени с учетом профессии пациента и его предпочтений. ФЭК выполнялась под эпibuльбарной анестезией по традицион-

ным микрооаксиальным технологиям «Phako chore» и «Quick chore» через самогерметизирующиеся разрезы 2,2-2,6 мм (иглы MicroFlow, Bausch & Lomb). Для имплантации ИОЛ «AcrySof IQ» (SN60WF, Alcon) использованы картридж D и инжектор Monarch III, Alcon), операции выполнялись под защитой вискоэластиков «Вискот» и «Провиск» (Alcon).

В работе использован микроскоп «LEICA M844» с системой «OttoFlex» для стабильного красного рефлекса (Germany), хирургическая система «MILLENNIUM, Bausch & Lomb» с высокоскоростным модулем «Millennium Vitrectomy Enhancer».

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Операции у 498 (99,6%) пациентов прошли без осложнений в запланированном объеме. У 2 пациентов по поводу интраоперационного разрыва задней капсулы хрусталика выполнена передняя высокоскоростная 25-gauge-вitrektomia с имплантацией запланированной интраокулярной линзы AcrySof IQ в капсульный мешок. Послеоперационный период протекал у всех пациентов спокойно. Инфекционных осложнений и аллергических реакций отмечено не было. Необходимости в инъекциях не возникло ни у одного больного. Через 1 месяц после операции острота зрения вдаль без коррекции  $0,76 \pm 0,01$  (от 0.4 до 1.0), ВГД  $12,7 \pm 3,9$  мм рт. ст. Все пациенты субъективно были удовлетворены результатами хирургии.

Поздних послеоперационных инфекционных осложнений также не отмечено ни у одного пациента. Послеоперационные инфекционные осложнения, в том числе самое тяжелое из них — эндофтальмит, являются крайне опасными в глазной хирургии, в структуре которой преобладают операции по поводу катаракты. По данным разных авторов, частота возникновения послеоперационного эндофтальмита колеблется в пределах от 0,05 до 1,77%, а частота послеоперационных увеитов достигает 13%. Наиболее часто послеоперационные эндофтальмиты вызываются микрофлорой век и конъюнктивы, которые не являются стерильными. В отсутствие профилактической санации конъюнктивальной полости с использованием антимикробных препаратов, потенциальные возбудители инфекции обнаруживаются на конъюнктиве в 47-78%, а на коже век в 100% [10, 12].

По данным отечественных и зарубежных авторов, в составе бактериальной микрофлоры конъюнктивы взрослых пациентов основная доля, до 90%, приходится на грамположительные микроорганизмы, в том числе 55-78% составляют коагулазонегативные стафилококки (КНС): *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, *S. capitis*, *S. intermedius*, *S. warneri*, *S. lugdunensis* и др. *S. aureus* обнаруживается у 5-26% пациентов. Штаммы *Streptococcus* spp. выявляются у 2% больных. Значительный удельный вес принадлежит микроорганиз-

мам рода *Propionibacterium spp.* — 31-47%, реже встречаются *Corinebacterium* — 4-6%. Грамотрицательная флора обнаруживается у 6-11%, грибы — у 4-6% больных. По данным Endophthalmitis Vitrectomy Study, возбудителями эндофтальмитов в США в 75-95% случаев являются грамположительные кокки. Все названные микроорганизмы представляют потенциальную опасность, так как, попадая во внутриглазные структуры, могут вызывать послеоперационные осложнения [4, 5].

Для минимизации риска развития инфекционных осложнений, помимо соблюдения правил асептики и антисептики, необходимо назначение антибактериальных препаратов (АБП) до, во время и после операции. Существуют различные способы их применения: назначение антибактериальных глазных капель, добавление антибиотиков в растворы для ирригации, внутрикамерное и/или субконъюнктивальное их введение в конце операции. В настоящее время в различных офтальмохирургических клиниках мира большинство врачей в предоперационном периоде назначают короткий курс антибиотиков в каплях. Ряд исследователей предлагает применять капельные формы АБП в день операции, в то время как другие авторы отмечают более высокую эффективность длительного (в течение двух-трех дней) назначения АБП [7].

Критериями выбора антибиотиков местного применения для профилактики послеоперационного воспаления являются: бактерицидное действие, высокая способность проникать во влагу передней камеры, широкий спектр действия, низкая токсичность, а также удобство использования. Наиболее распространенными препаратами, назначаемыми для профилактики инфекционных осложнений, являются: левомецетин, неомицин, гентамицин, фузидиевая кислота, ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин или их комбинации.

Однако в настоящее время в офтальмохирургии отсутствует единое мнение о выборе группы антимикробных препаратов, а также о сроках и кратности их применения. Подбор лекарственного средства нередко представляет трудности для врача и требует ответственности в связи с возможностью лекарственной аллергии. В последние годы АБП стали едва ли не главным объектом внимания современной медицины. Отмечаемая высокая частота резистентных штаммов определяет использование всё новых мощных антибиотиков широкого спектра действия. Проблема развития резистентности возбудителей бактериальной инфекции в мировом масштабе в настоящее время имеет настолько существенные медицинские, социаль-

## ОКОМИСТИН®

новый эффективный препарат  
в офтальмологии

**ОКОМИСТИН®** - современный препарат для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний глаз.

Действующее вещество препарата - (бензилдиметил[3-(миристоиламино)пропил] аммоний хлорид моногидрат). Препарат высокоэффективен в отношении бактерий, грибов, вирусов и простейших. Оказывает противовоспалительное действие и ускоряет регенерацию. Стимулирует местные защитные реакции. Не всасывается через слизистые оболочки глаз, слезных путей и носа. Не содержит консервантов.

### Показания:

- инфекционно-воспалительные заболевания (конъюнктивиты, блефариты, кератиты, кератоувеиты);
- травмы глаза;
- ожоги глаза (термические и химические);
- профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в пред- и послеоперационном периоде



### Компания ИНФАМЕД

115522, г. Москва, Пролетарский проспект 19, корп. 3  
Тел.: (495) 775-83-22, 775-83-23  
e-mail: infamed@infamed.ru

[www.okomistin.ru](http://www.okomistin.ru)

ные, экономические и другие аспекты, что Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в 2001 г. приняла резолюцию — «Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам». Антибиотики часто могут приводить к возникновению токсико-аллергической реакции на лекарственное средство или на консервант глазных капель.

Учитывая названные обстоятельства, следует обратить более пристальное внимание на использование в хирургической офтальмологии современных антисептиков, которые в сравнении с антибиотиками имеют более широкий спектр активности, а отсутствие консервантов в составе некоторых из них, сводит к минимуму риск развития аллергических реакций. Одним из таких современных препаратов является антисептик российского производства Окомистин®, глазные капли 0,01%.

Окомистин® обладает выраженным антимикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к антибиотикам. Препарат действует, в том числе, на стрептококки, стафилококки, коринебактерии, бациллы, энтеробактерии, псевдомонады, вибрионы, спирохеты, гонококки, бледные трепонемы, трихомонады, хламидии, а также на вирусы герпеса, гриппа и др. Оказывает противогрибковое действие, в том числе, на аскомицеты рода *Aspergillus* и рода *Penicillium*, дрожжевые (*Rhodotorula rubra*, *Torulopsis gabrata* и т.д.) и дрожжеподобные (*Candida albicans*, *Candida krusei* и т.д.) грибы, дер-

матофиты (*Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *T. schoenleini*, *T. violaceum*, *Epidermophyton Kaufman-Wolf*, *E. floccosum*, *Microsporium gypseum*, *Microsporium canis* и т.д.), другие патогенные грибы (например, *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*)) в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая грибковую микрофлору с резистентностью к химиотерапевтическим препаратам [3].

Под действием препарата Окомистин® снижается устойчивость микроорганизмов к антибиотикам. Экспериментальные и клинические исследования показали, что Окомистин® повышает местный иммунитет слизистой оболочки, оказывает противовоспалительное действие, стимулирует эпителизацию роговицы. Необходимо отметить, что Окомистин® — однокомпонентный препарат, не содержит в своем составе консервантов и поэтому не обладает аллергизирующими свойствами, не раздражает кожу и слизистые оболочки.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши наблюдения показали, что применение препарата Окомистин® обеспечивает эффективную профилактику послеоперационных инфекционных осложнений у больных с катарактой и поэтому может быть рекомендован для применения в пред- и послеоперационном периоде. Отсутствие в составе препарата консервантов сводит к минимуму риск развития аллергических реакций, и поэтому Окомистин® может быть рекомендован к применению, в том числе, у пациентов с местной или системной аллергической реакцией в анамнезе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бездетко П.А., Панченко Н.В., Савельева А.Ю., Дурас И.Г. «Применение Окомистина в лечении кератouveитов и язв роговицы» // Сб. трудов «Окомистин. Применение в офтальмологии». — М. — 2010. — С. 39-42.
2. Белоусов Ю.Б. Антибиотикотерапия сегодня // Вопросы врачебной практики. — 2010. — № 9. — С. 54-57.
3. Великохатская Т.А., Устименко С.Б. «Опыт применения глазных капель Окомистин в лечении эпителиальных повреждений роговицы при ношении контактных линз» // Катарактальная и рефракционная хирургия. — 2011. — № 1. — С. 71-72.
4. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Ефимова Е.Л. и соавт. Микрофлора конъюнктивальной полости и её чувствительность к антибактериальным препаратам в норме и при некоторых воспалительных заболеваниях глаз // Офтальмолог. ведомости. — 2010. — № 2. — С. 61-65.
5. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам микрофлоры конъюнктивальной полости у детей // Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 1. — С. 83-91.
6. Гундорова Р.А., Егоров В.А., Кривошеин Ю.С., Свистов В.В., Алексеева И.Б., Смоктей Ю.М. «Применение Мирамистина в офтальмологии» // Пособие для врачей. — М. — 2004. — 8 с.
7. Майчук Ю.Ф., Селиверстова К.Е., Якушина Л.Н. Антисептик Окомистин в лечении бактериальных заболеваний глаз // Катарактальная и рефракционная хирургия. — 2011. — Т. 11, № 2. — С. 59-64.
8. Саржевская Л.Э., Винер Ю.Г., Табакова И.А., Глинка В.В., Селиванова В.А. Клиническая эффективность глазных капель Окомистин в комплексной терапии травматических кератитов // Сб. трудов «Окомистин. Применение в офтальмологии». — М., 2010. — С. 43-46.
9. Bharathi M.J., Ramanrishnan R., Vasu S. et al. In vitro efficacy of antibacterials against bacterial isolated from corneal ulcers. // Indian J. Ophthalmol. — 2002. — N 2. — P. 109-114.
10. Doft B., Wisniewski S., Kelsey S., et al. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Diabetes and postoperative endophthalmitis in the Endophthalmitis Vitrectomy Study // Arch. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 119. — P. 650-656.
11. Garg P., Rao G.N. Corneal ulcers: Diagnosis and management // Community eye health. — 1999. — N 30. — P. 21-24.
12. ESCRS Endophthalmitis Study Group: Prophylaxis of post-operative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multi-centre study and identification of risk factors // J. Cataract Refract Surg. — 2007. — Vol. 33. — P. 978-988.
13. Montagnani F., Malandrini A., Stolzoli L., et al. Microbiological features of acute bacterial conjunctivitis in a central Italian area // News Microbiol. — 2008. — N 2. — P. 291-294.
14. Morangen F.B., Miller D., Muallem M.S. et al. Ciprofloxacin and levofloxacin resistance among methillin-sensitive staphylococcus aureus isolated from keratitis and conjunctivitis // Am.J. Ophthalmol. — 2004. — N 3. — P. 453-458.
15. Zhang C., Liang Y., Deng S et al. Distribution of bacterial keratitis and emerging resistance to antibiotics in China from 2001 to 2004 // Clin. Ophthalmol. — 2008. — N 3. — P. 575-579.

# Применение препарата Сигницеф (0,5% левофлоксацин) в клинической практике

Е. А. Спиридонов

ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т. И. Ерошевского», Самара, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Определение эффективности 0,5% левофлоксацина в виде глазных капель Сигницеф (Промед Экспортс, Индия) для профилактики инфекционных осложнений при травмах глаза, различных видах интраокулярной хирургии и при лечении инфекционных заболеваний глаза.

**Методы.** Ретроспективный анализ 102 историй болезни пациентов с различной офтальмопатологией, которым проведено хирургическое лечение по поводу факэмульсификации (27 случаев), экстракапсулярной экстракции катаракты (40 случаев). Интравитреальное введение Луцентиса выполнено 23 пациентам, вскрытие абсцесса/флегмоны проведено у 3 пациентов. Для профилактики и лечения до и после операции назначали 0,5% левофлоксацина в виде глазных капель Сигницеф по схеме.

**Результаты.** Ни в одном случае после хирургического лечения или интравитреальной инъекции не наблюдали осложнений инфекционного генеза.

**Заключение.** Применение препарата Сигницеф как антибактериального монопрепарата является оправданным и достаточным для профилактики инфекционных послеоперационных осложнений, а также для лечения пациентов с травмами глаза и инфекционными поражениями роговицы.

**Ключевые слова:** инфекционные послеоперационные осложнения, препарат Сигницеф, эффективность

## АБСТРАКТ

Е. А. Spiridonov

Signicief® (levofloxacin 0.5%) eye drops in clinical practice

**Purpose:** To evaluate the effect of levofloxacin 0.5% eye drops/Signicief® (Promed Exports, India) for prevention of infectious complications following ocular traumas and intraocular surgery as well as infectious disorders treatment.

**Methods:** In retrospective analysis were included 102 cases of different ophthalmic pathologies following intraocular surgery, i.e., phacoemulsification (27 cases), extracapsular cataract extraction (40 cases), intravitreal injection/IVT of Lucentis (23 cases), abscess/phlegmon drainage (3 cases). Levofloxacin 0.5% (Signicief® Eye Drops) was prescribed according to a scheme before and following ocular surgery for prevention and treatment of infectious complications.

**Results:** No infectious complications following eye surgery or IVT were observed.

**Conclusion:** Signicief® use as antibacterial mono-medication is reasonable and sufficient for prevention of post-op infectious complications as well as ocular traumas and infectious corneal disorders treatment.

**Key words:** post-op infectious complications, Signicief® eye drops, effectiveness

*Офтальмология. — 2012. — Т. 9, № 4. — С. 73–77.*

Несмотря на значительный выбор антибактериальных препаратов, применяемых в офтальмологии местно, вопрос адекватной антибиотикотерапии остаётся актуальным. Это связано со следующими факторами: традиционно сложившийся подход к местной «стартовой терапии» воспалительного процесса в глазу с традиционным набором препаратов (сульфацил натрия, левомицетин, гентамицин, тетрациклиновая мазь и т.п.); выбор препарата исходя из финансовой доступности препарата (назначение капель исходя из финансовых возможностей пациента, а не возможной эффективности), недостаточная информированность ча-

сти офтальмологического сообщества о современных принципах и подходах к лечению инфекционных заболеваний глаз, связанная с определённым «отрывом» офтальмологов от знания общих принципов рациональной антибиотикотерапии.

Наряду с этим повсеместно растёт число выполняемых оперативных интраокулярных вмешательств. Это относится как к хирургии катаракты, витреальной хирургии, кератопластикам, так и к получившей в последнее время широкое распространение интравитреальной инъекционной терапии макулярной патологии разного генеза (отёки и неоваскуляризация).

Как правило, до операции либо при лечении имеющейся патологии глаза офтальмолог не имеет информации о том, какая флора присутствует в конъюнктивальной полости пациента и какова будет её чувствительность к местно применяемым препаратам. То есть, местно назначаемое лечение практически всегда носит эмпирический характер. Если рассматривать этиологию возможного интра- и послеоперационного инфицирования, то это могут быть бактерии, вирусы, хламидии, грибы и простейшие, попадающие внутрь полости глаза с век, конъюнктивы и вызывающие либо местный воспалительный процесс в виде кератитов и язв, либо более серьёзную патологию с вовлечением в процесс глубжележащих структур. Отсутствие рациональной и своевременной терапии приводит к генерализации процесса (эндофтальмит, паноптальмит) с возможным значительным снижением зрения или потерей органа. Так, по данным разных авторов, частота эндофтальмитов при полостных операциях на глазном яблоке составляет 2-4%, а частота слепоты или гибели глаза у больных с внутриглазной раневой инфекцией составляет от 28 до 89% по различным статистическим данным (Недвздецкая О. В., 2010).

При современной технике интраокулярных вмешательств и применяемых для отграничения операционного поля средств (одноразовые стерильные операционные покрытия с возможностью изолирования ресниц), риск внутриглазного инфицирования сохраняется только путём заноса инфекции из конъюнктивальной полости во время или после операции через операционный доступ. Проведённые исследования [1, 2] показали, что наиболее частой причиной развития инфекционного процесса в глазу является грамположительная флора (40-75%) и в меньшей степени — грамотрицательная (7-10%).

По данным исследований микрофлоры глаз пациентов (неопубликованные данные), поступающих на лечение в ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерошевского и никогда не применявших местно офтальмологических препаратов, у 39,2% пациентов отсутствовал рост микрофлоры. У 60,8% пациентов с ростом микрофлоры в 89% отмечалась грамположительная флора и у 11% — грамотрицательная. В 82,5% высевалась монокультура (различные виды стафилококка) и в 17,5% случаев флора была смешанной (стафилококк и синегнойная палочка, стафилококк и стрептококк, стафилококк и микрострептококк). Таким образом, наиболее вероятным источником возможных инфекционных процессов в глазу являются грамположительные микроорганизмы, хотя грамотрицательная флора также присутствует, о чём нельзя забывать при выборе тактики лечения.

В арсенале препаратов для лечения и профилактики глазной инфекции фторхинолоновые антибиотики заняли центральное место. Это, в первую очередь, связано с такими их свойствами, как широкий антими-

кробный спектр, быстрое проникновение в ткани глаза и создание в них высоких концентраций, низкая токсичность и хорошая переносимость, низкий уровень резистентности (Dr. Ross Davidson, Dalhousie Infectious Disease Research Alliance (DIDRA), Canada). Наряду с этим традиционно применяемые в офтальмологии препараты сульфаниламидного ряда, аминогликозиды, тетрациклины, хлорамфениколы в связи с широким, длительным и не всегда корректным их применением значительно утратили свою эффективность. Так, по данным Т.Н. Воронцовой с соавт. [2], резистентность микрофлоры конъюнктивальной полости к нефторхинолоновым антибиотикам превышает 25%, в то время как этот показатель для фторхинолонов составляет менее 10%.

Первое упоминание в отечественной литературе о применении фторхинолонов появилось в 1991 г. [3]. Это были фторхинолоны второго поколения — ципрофлоксацин (Ципролет, Ципромед), норфлоксацин (Нормакс), офлоксацин (Флоксал, Унифлокс) и ломефлоксацин (Лофокс, Окацин). Естественно, чем длительнее применяется препарат, тем больше вероятность появления резистентных к нему штаммов. Основное антибактериальное действие фторхинолонов обусловлено действием на топоизомеразу, ответственную за синтез ДНК в бактериальной клетке. Для формирования устойчивости к этому поколению фторхинолонов достаточно одной мутации бактериальной клетки. Так, Morrigen F.V. et al. в своей работе показали рост резистентных возбудителей к фторхинолонам с 8% до 20,7% за 5 лет. В связи с этим в настоящее время большое внимание уделяется так называемым респираторным фторхинолонам (третье поколение), а именно левофлоксацину. Левофлоксацин является левовращающим изомером офлоксацина, обладает более высокой, чем II поколение фторхинолонов, активностью против грамположительных кокков, микоплазм и хламидий, хорошо действует на синегнойную палочку, обладает постантибиотическим эффектом, активен в отношении микроорганизмов и бактерий с внутриклеточной локализацией.

Перспективность его использования связана с действием уже на два фермента класса топоизомераз — топоизомеразу II (ДНК-гираза является первичной мишенью у грамотрицательных микроорганизмов) и топоизомеразу IV (является первичной мишенью у грамположительных микроорганизмов), что вызывает блокировку большего количества субъединиц указанных энзимов, обуславливая более мощный антибактериальный эффект. Кроме этого, учитывая действие на два фермента бактериальной клетки, для выработки резистентности необходимо, как минимум, две мутации микроорганизма.

Левофлоксацин, в отличие от предыдущих фторхинолонов, обладает большей растворимостью в воде

# СИГНИЦЕФ®

(Левифлоксагин 0,5 %)  
Глазные капли

## ИНФЕКЦИЯ ОТСТУПАЕТ



**Современный  
подход**

**Надежный  
результат**

- Широкий спектр действия
- Низкая резистентность патогенной микрофлоры
- Хорошее проникновение в инфекционный очаг
- Комфорт для пациента

(более чем в 10 раз), за счёт чего его концентрация в слезе после инстилляций превышает таковую для офлоксацина почти в 4 раза (17,04 против 4,82 мкг/мл), в строге роговицы — почти в 2 раза (18,23 против 10,77 мкг/мл) и во влаге передней камеры почти в 3 раза (0,372 против 0,135 мкг/мл) [5]. Левифлоксацин из всех фторхинолонов, включая даже следующее, IV поколение, обладает наибольшей биодоступностью, составляющей 100%, в то время как для моксифлоксацина этот показатель составляет 90%, а ципрофлоксацина 80% [6]. Применение концентрации 0,5% делают левифлоксацин более эффективным, чем применение фторхинолонов предыдущих поколений в концентрации 0,3%.

Кроме этого, кератотоксичность левифлоксацина ниже, чем ципрофлоксацина и офлоксацина, что позволяет применять его в концентрации 0,5%, в отличие от концентраций 0,3% предыдущих фторхинолонов [8, 9]. Данный показатель особенно важен при применении левифлоксацина при роговичной патологии (кератиты, язвы), когда имеется значительное нарушение функции кератоцитов. При проведении рандомизированных клинических исследований выявлено, что левифлоксацин превышает частоту выздоровления по сравнению с офлоксацином (Смит Дж. Доказательная медицина, ежегодный справочник, выпуск 4, 2005).

Цель исследования — определение эффективности 0,5% левифлоксацина в виде глазных капель Сигницеф (Промед Экспортс, Индия) для профилактики инфекционных осложнений при травмах глаза, различных видах интраокулярной хирургии и при лечении инфекционных заболеваний глаза.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведён ретроспективный анализ 102 историй болезни пациентов с различной патологией, находившихся на стационарном лечении в Самарской областной клинической офтальмологической больнице им. Т.И. Ершовского и получавших лечение препаратом Сигницеф. Мужчин было 42, женщин 60. Средний возраст больных составил  $70 \pm 14,8$  года (от 15 до 90 лет), средний койко-день  $7 \pm 2,7$  (от 3 до 22). По виду патологии пациенты распределились следующим образом:

- Катаракта — 67 пациентов (из них осложнённая — 63 случая)
- Влажная форма возрастной макулярной дегенерации — 23
- Тупая травма глаза/непроникающее ранение роговицы — 3
- Кератопухляк — 1
- Воспалительные заболевания век (абсцедирующий ячмень) — 2
- Флегмона слёзного мешка — 1
- Кератопухляк — 1
- Язва роговицы — 4

Наличие сопутствующей патологии оценивалось на основании имеющихся у пациентов заключений специалистов. Согласно последним, 49% пациентов имели разнообразную сопутствующую патологию, зачастую сочетанную: церебросклероз — 5 случаев, ИБС — 11, сахарный диабет — 13, пиелонефрит — 1, панкреатит — 1, гастрит — 1, гипертоническая болезнь — 15, желчекаменная болезнь — 1, атеросклероз — 1, бронхит — 1 случай.

Необходимо отметить, что часть пациентов не имели конкретного заключения терапевта с указанием диагноза, а только допуск к проведению оперативного лечения. 74,5% пациентов были в возрасте 65 лет и старше, из них — 51,3% пациентов в возрасте 75 лет и старше. Исходя из возраста, можно предположить, что пациентов с сопутствующей общей патологией было значительно больше.

Пациентам, поступившим на плановое хирургическое лечение (хирургия катаракты, интравитреальное введение Луцентиса), согласно рекомендации Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов по профилактике эндофтальмита [4], за сутки до операции назначался 0,5% левифлоксацина в виде глазных капель Сигницеф (Промед Экспортс, Индия). Сигницеф в своём составе, кроме левифлоксацина и консерванта, содержит гипромеллозу, повышающую комфортность применения препарата.

4 пациента получали консервативное лечение по поводу кератопухляка и травм глаза.

По виду хирургии пациенты распределились следующим образом (количество случаев):

- Факоэмульсификация — 27
- Экстракапсулярная экстракция катаракты — 40
- Интравитреальное введение Луцентиса — 23
- Вскрытие абсцесса/флегмоны — 3

С профилактической целью до и после операции Сигницеф назначался по 2 капли 4 раза в день в течение 5-7 дней (в зависимости от срока госпитализации). Пациентам с язвами роговицы Сигницеф назначался по 2 капли каждые 2 часа (кроме времени сна) в течение 3-х дней с переводом затем на 4-кратные инстилляции на срок до 10 дней. При травмах глаза Сигницеф назначался по 2 капли 4 раза в день в течение 7 дней. В 30,2% случаев наряду с Сигницефом в качестве этиотропной терапии назначались препараты других групп: диклофенак — 4,9%, мидриацил — 10,8%, дексаметазон — 5,9%, эмоксипин — 0,9%, индоколлин — 0,9%, дорзоп — 0,9%, корнерегель — 5,9%.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Ни в одном случае после хирургии катаракты или интравитреальной инъекции не наблюдалось осложнений инфекционного генеза. Необходимо отметить тот факт, что 13,7% пациентов имели повышенный риск развития послеоперационных осложнений

ввиду сопутствующей общей патологии (сахарный диабет, пиелонефрит). При лечении пациентов с язвами роговицы было достигнуто купирование процесса как без дополнительного местного назначения антибактериальных препаратов других групп, так и общих антибактериальных препаратов. Исходом язв было формирование помутнений роговицы соответственно распространённости и глубине поражения.

Ни у одного из пациентов, получавших Сигницеф, не потребовалось дополнительного назначения антибактериальных препаратов в виде субконъюнктивальных инъекций или парентерально.

## ВЫВОДЫ

Применение препарата Сигницеф как антибактериального монопрепарата является оправданным и достаточным для:

- 1) профилактики инфекционных послеоперационных осложнений при интраокулярной хирургии,
- 2) профилактики воспаления глазной поверхности при инфекционных поражениях придаточного аппарата глаза (веки и слёзные органы),
- 3) лечения пациентов с травмами глаза и инфекционными поражениями роговицы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вохмяков А.В., Околов И.Н. и др. Выбор оптимального антибиотика для профилактики инфекционных осложнений в офтальмохирургии // Клиническая офтальмология. – 2007. – Т. 8, № 1. – С. 37-40.
2. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам микрофлоры конъюнктивальной полости у детей // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 83-91.
3. Майчук Ю.Ф. Перспектива применения хинолоновых антибиотиков в офтальмологической практике. Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций. – М., 1991. – С. 408.
4. Barry P., Behrens-Baumann W., Pleyer U., Seal D. (Ed.). ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis. Version 2. – 2007. – 14 p.
5. Holland E.J. New Options for Preventing Infection // Ocular Surgery News. – Sept., 2002. – P. 5-6.
6. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией: Л.С. Стречунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Смоленск: МАКМАХ, 2007.
7. Nicolau D.P. et al. Antibiotic kinetics and dynamics for the clinician // Med. Clin. North. Am. – 1995. – Vol. 79. – P. 477-495.
8. Kim SY, Lim JA, Choi JS, et al. Comparison of antibiotic effect and cornea epithelial toxicity between levofloxacin and moxifloxacin in vitro // Cornea. – 2007. – Vol. 26. – P. 720-725.
9. Padma Bezwada, Clark LA, Shneider S. et al. Intrinsic cytotoxic effects of fluoroquinolones on human corneal keratocytes and endothelial cells // Curr. Med. Res. Opin. 2008. – Vol. 246. – P. 419-424.

# Гигиена век — основа профилактики и лечения осложнений, связанных с заболеваниями поверхности глаза, в раннем послеоперационном периоде ЛАСИК

В. В. Куренков<sup>1</sup>А. В. Жемчугова<sup>1</sup>Е. Г. Полунина<sup>2</sup>Н. И. Мартиросова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника доктора Куренкова, Москва, Россия;

<sup>2</sup> НИИ ГБ РАМН, Москва, Россия; <sup>3</sup> ВИНТИ РАН, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Изучить влияние терапевтической гигиены век на течение раннего послеоперационного периода после лазерного интрастромального кератомилеза (ЛАСИК).

**Методы.** Под нашим наблюдением находилось 144 (288 глаз) пациента в возрасте от 18 до 57 лет, перенесших эксимерлазерную коррекцию зрения методом ЛАСИК. В зависимости от вида проводимой терапии выделены две группы: первая группа — 70 пациентов (140 глаз), которым терапевтическая гигиена век назначалась в течение 7 дней до операции и повторным курсом через неделю после выполнения ЛАСИК в течение 1-2 месяцев. Во второй (контрольной) группе — 74 пациента (148 глаз) — терапевтическая гигиена век не проводилась.

**Результаты.** Установлено, что разработанная комплексная методика терапевтической гигиены век, заключающаяся в самомассаже краев век с Блефарогелем 1 или 2 и тепловых компрессах с Блефаросалфетками, пропитанными Блефаролосьоном, в сочетании с антибактериальной и слезозаместительной терапией обеспечивает существенное снижение частоты инфекционных осложнений и эффективное восстановление уровня слезопродукции в раннем послеоперационном периоде эксимерлазерного вмешательства, что подтверждается положительной динамикой клинических, функциональных и субъективных показателей.

**Заключение.** Многофакторное недельное воздействие терапевтической гигиены век непосредственно перед эксимерлазерной коррекцией и повторно, через неделю после ее проведения, снижает частоту послеоперационных осложнений, связанных с воспалительными процессами, и повышает стабильность слезной пленки.

**Ключевые слова:** эксимерлазерная хирургия, послеоперационные воспалительные осложнения, терапевтическая гигиена век

## ABSTRACT

V. V. Kurenkov, A. V. Zhemchugova, L. G. Polunina, N. I. Martirosova

Eyelid hygiene as a tool for prevention and treatment of complications due to ocular surface diseases in early post-LASIK period

**Purpose:** To analyze the effect of eyelid hygiene and therapy on early post-op period following excimer laser refractive surgery.

**Methods:** 144 patients (288 eyes) aged 18-57 yrs who underwent excimer laser vision correction (LASIK) were followed. All patients were divided into two groups depending on therapy. In treatment group (70 patients/140 eyes), eyelid hygiene was prescribed 7 days before and 7 days again following refractive surgery for 1 or 2 months. In control group (74 patients/148 eyes), no eyelid hygiene was prescribed.

**Results:** Complex method of eyelid hygiene and therapy was developed that consisted in eyelid margins self-massage using Blepharogel 1 or Blepharogel 2 and warm compresses using Blepharopads impregnated with Blepharolotion. When using in combination with antibacterial and tear replacement therapy, this method provides significant decrease in infectious complications rate and effective recovery of tear production in early post-op period following excimer laser surgery. These observations are confirmed by the dynamics of clinical, functional and subjective parameters.

**Conclusion:** 7-days eyelid hygiene and therapy course that is prescribed immediately before and following laser vision correction provides multi-factorial effect, i.e., reduces post-op inflammatory complications rate and increases tear film stability.

**Key words:** excimer laser refractive surgery, post-op inflammatory complications, eyelid hygiene

Экимерлазерные операции на роговице, широко применяемые для коррекции аномалий рефракции, характеризуются высоким уровнем оптического результата, относительно малой травматичностью и коротким реабилитационным периодом [4, 7].

Однако техника фоторефракционных вмешательств на роговице по своей сути является травмирующим фактором, воздействующим на эпителий (ФРК) и строму (формирование лоскута при ЛАСИК) и повреждающим нервные окончания в роговице [9]. Эти повреждения приводят к нарушению стабильности слезной пленки и продукции слезной жидкости в послеоперационном периоде [6]. Формирующийся при этом синдром сухости глаз — частое, если не наиболее частое осложнение рефракционной хирургии [11]. «Сухой глаз» является наиболее высоким фактором неудовлетворенности пациентов результатом операции [1]. Это происходит в связи с возникающим ощущением дискомфорта — резь, сухость и чувство инородного тела в глазах. Следует подчеркнуть, что состояние слезопродуцирующей системы неразрывно связано с состоянием микрофлоры, поскольку считается, что любой сбой в процессе образования слезной жидкости в отсутствие адекватной терапии неминуемо влечет за собой развитие воспалительного процесса инфекционного и неинфекционного генеза. Так, послеоперационное изменение слезопродукции может провоцировать возникновение и развитие инфекционных осложнений — конъюнктивитов, кератитов, вплоть до изъязвления и кератомалиции. Учитывая особенности послеоперационного периода, важно при подготовке пациентов к рефракционной операции тщательно выявлять наличие признаков блефаритов и блефароконъюнктивитов, так как хронические блефариты могут быть причиной «сухого глаза» [5]. Медикаментозная оптимизация глазной поверхности и проведение гигиенических процедур предупреждают развитие послеоперационных осложнений [2, 10].

В настоящее время много исследований посвящено поиску антибактериальных препаратов, позволяющих эффективно предотвращать развитие послеоперационных воспалительных процессов в полости глаза и на его поверхности. В частности, применение инстилляций фторхинолонов III и IV поколений за несколько дней до операции значительно сокращает число послеоперационных осложнений после хирургии катаракты, витреоретинальных и рефракционных вмешательств [8].

Наряду с применением антибактериальных препаратов разрабатываются новые подходы к лечению заболеваний поверхности глаза и профилактике послеоперационных осложнений. В последние годы российскими офтальмологами (Полунин Г.С. с соавт.) изучалась роль гигиенических процедур век как составной части комплексного лечения и профилактики за-

болеваний глаза. Терапевтическая гигиена век обеспечивает здоровье и защиту глаза от воздействия агрессивных факторов окружающей среды (бытовой пыли, пыльцы цветов растений, токсинов, аллергенов) и инфекций. Гигиенические процедуры являются неотъемлемой частью предоперационной подготовки пациента в связи с наличием различных микроорганизмов на веках и конъюнктиве. До недавнего времени в арсенале практикующего офтальмолога отсутствовали специфические гигиенические средства по уходу за веками. Большим достижением в этой области является разработка в нашей стране фирмой Гельтек-медика и внедрение в практику специальных средств гигиены для век (2002-2011 гг.) — Блефарошампунь, Блефаролосьон, Блефарогель 1, Блефарогель 2 и Блефаросалфетки.

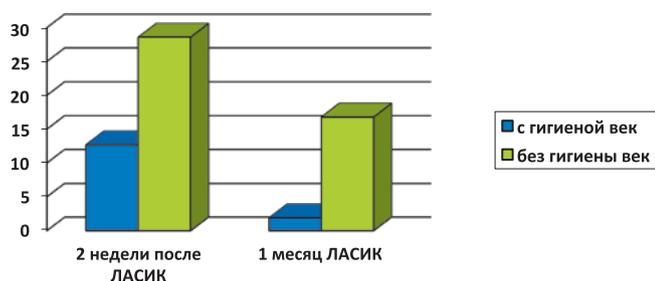
Исследования последних лет показали, что гигиенические процедуры занимают важное место как в лечении и профилактике послеоперационных осложнений, так и в лечении болезни «сухого глаза». Они способствуют нормализации слезопродукции, формированию полноценной слезной пленки и, следовательно, лечению сухости глаза, которая не только вызывает неприятные ощущения в области глаз и снижает качество жизни пациентов, но, как сказано выше, может стать причиной развития различных осложнений, в том числе и после хирургии.

Целью работы было изучение влияния терапевтической гигиены век на течение раннего послеоперационного периода после ЛАСИК.

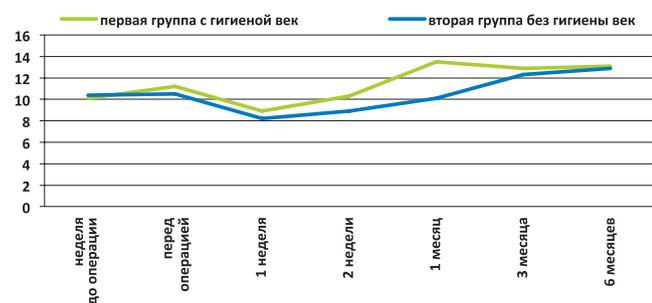
## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 144 пациента в возрасте от 18 до 57 лет до и после проведения ЛАСИК, у которых величина миопии варьировала — от  $-0,75$  до  $-11,0$  D, а гиперметропии от  $+0,75$  до  $+0,8$  D. В зависимости от вида проводимой терапии, без учета исходных показателей слезопродукции и субъективных жалоб, сформированы две группы: первая группа — 70 пациентов (140 глаз), которым назначалась терапевтическая гигиена век до оперативного вмешательства в течение 7 дней и повторный курс через неделю после операции сроком 1-2 месяца; во второй (контрольной) группе — 74 пациента (148 глаз) — терапевтическая гигиена век не проводилась.

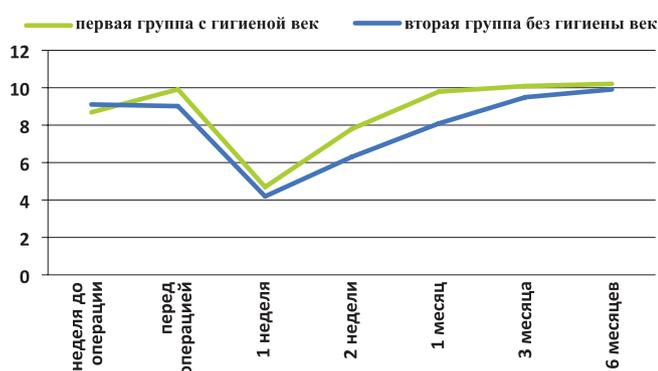
Всем пациентам в до- и послеоперационном периоде проводилось офтальмологическое обследование, включающее: определение остроты зрения с оптимальной оптической коррекцией, тест Ширмера, пробу по Норну для определения слезопродукции, опрос пациентов по схеме, а также биомикроскопию переднего отдела глаза. Обследование проводилось за неделю до операции, через 2 недели, 1 месяц, 3 и 6 месяцев после проведения ЛАСИК. Кроме того, до операции проводилось микробиологическое исследование конъюнктивной флоры.



**Рисунок 1.** Динамика жалоб через 2 недели и через месяц после проведения ЛАСИК у пациентов основной и контрольной групп.



**Рисунок 2.** Динамика суммарных показателей теста Ширмера в основной и контрольной группах до и после проведения ЛАСИК.



**Рисунок 3.** Динамика показателей времени разрыва слезной пленки – проба по Норну – в основной и контрольной группах до и после проведения ЛАСИК.

Сбор анамнеза и жалобы пациента играют важную роль в постановке диагноза синдрома «сухого глаза.» Субъективными критериями, свидетельствующими о состоянии переднего отрезка глаза, были: чувство «сухости», ощущение «инородного тела» в глазу, «жжения», «рези», зрительный дискомфорт, расстройство зрения (флюктуирующее зрение). Жалобы оценивались по 4-балльной системе: 0 баллов — жалоб нет; 1 балл — жалобы выражены незначительно, возникают периодически; 2 балла — жалобы выражены умеренно, постоянные; 3 балла — выраженные жалобы, усиливающиеся к вечеру; 4 балла — максимально выраженные (нестерпимые) жалобы.

При проведении биомикроскопии после ЛАСИК обращали внимание на состояние лоскута, его адаптацию, сроки эпителизации, качество эпителия, наличие участков подсыхания эпителия, наличие деформаций роговицы, состояние подлоскутного пространства. Объективными критериями клинического улучшения

состояния, по данным биомикроскопии, были: полная адаптация лоскута, его прозрачность, полная эпителизация роговицы, улучшение качества эпителия, повышение стабильности слезной пленки.

Оценка функционального состояния роговицы до и после ЛАСИК производилась при помощи разработанного нами способа — определение проницаемости роговицы флюоресцеином. Технический результат достигается за счет использования специального «фитилька», пропитанного 1% раствором флюоресцеина, освещения щелевой лампы с ультрафиолетовым фильтром, секундомера, с последующим соотношением полученных данных с данными пахиметрии пациента.

Стандартный курс медикаментозной терапии после ЛАСИК включал:

1-е сутки: антибиотики — Тобрекс или Вигамокс каждые 2 часа, слезозаменители на водной основе — Лакрисифи (Sifi, Италия) или Натуральная слеза (Alcon, США) — 5-6 раз в день, особенно при ощущении дискомфорта.

2-е сутки (после первого осмотра): Тобрекс (Alcon, США) 4 раза в день, Вигамокс (Alcon, США) 3 раза в день до 7-х суток включительно. Слезозаменитель назначался только при ощущении дискомфорта, начиная со 2-3-х суток непродолжительный слезозаменитель заменяли на пролонгированный (Систейн Ультра, Alcon, США), Хило-Комод (Ursafarm, Германия), Офтагель (Santen, Финляндия) при наличии показаний: сохранении жалоб на «чувство сухости», дискомфорта, жжения, неустойчивого зрения, слезотечения и др.; при эпителиопатии, выявляемой биомикроскопическим исследованием, «сухих» пятнах и других признаках нарушения стабильности слезной пленки.

Терапевтическая гигиена век, проводимая в 1-й группе до и после ЛАСИК, включала:

1. *Теплые компрессы.* При наличии пробок и застоя в мейбомиевых железах рекомендовали теплые компрессы с Блефаросалфетками, пропитанные Блефаролосьоном за 7 дней до операции. Теплые компрессы размягчают пробки и секрет мейбомиевых желез и способствуют его выведению на края век. Дренаж мейбомиевых желез способствовал удалению клещей и условно патогенной флоры. При отсутствии Блефаросалфеток можно использовать косметический ватный диск, смоченный горячей водой. Его отжимают, после чего пропитывают Блефаролосьоном и помещают на закрытые веки. Продолжительность процедуры от 1-2 минуты, ежедневно 1-2 раза: утром и перед сном после умывания.

2. *Самомассаж век.* Блефарогель 1 или 2 наносят по 2 капли на края век и ресницы и проводят массаж 1 минуту. Для удаления отложений вдоль реберного края века по направлению от виска к носу проводят легкие надавливающие прикосновения ватной палочкой с нанесенным на нее Блефарогелем, слегка оттянув



## ГЛУБИНА И БЕСКОМПРОМИССНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ЭФФЕКТА

Благодаря хорошей проникающей

способности Вигамокс®

действует там, где необходимо<sup>1</sup>,

эффективен в отношении

как грамположительных,

так и грамотрицательных микроорганизмов<sup>2,3</sup>

**Таблица 1.** Эффективность лечения в основной и контрольной группе через 2 недели после ЛАСИК

Критерии	Основная группа	Контрольная группа	P
Выраженность жалоб, баллы	1,5±0,32	2,3±0,27	<0,01
Биомикроскопические признаки воспаления, в баллах	1,3±0,32	2,1±0,32	>0,05
Проницаемость роговицы флюоресцеином, сек	275±17,1	256±15,4	<0,05
Проба Норна, сек	7,8±1,2	6,3±1,6	<0,05
Тест Ширмера, мм	10,3±0,59	8,9±0,74	<0,01
Высота слезного мениска, мм	0,13±0,12	0,08±0,27	>0,01

нижнее веко. Затем круговыми движениями подушечкой пальца пациент проводил массаж века по направлению к краю века для эвакуации содержимого мейбомиевых желез. Учитывая характер проводимой операции, рекомендуется проводить массаж краев век легкими круговыми движениями, без давления на веки.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе нашего исследования установлено, что у большей части пациентов (63,9%) в конъюнктивной полости присутствуют штаммы условно-патогенной микрофлоры. В условиях послеоперационного стресса, когда снижается выработка противовоспалительных медиаторов, иммуноглобулина А, лизоцима и нарушается стабильность слезной пленки, вирулентность условно-патогенных микроорганизмов возрастает [3]. Поэтому для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений 70 пациентам из основной группы за 7 дней до операции, после первичного осмотра, назначали терапевтическую гигиену век в виде теплых компрессов с Блефаросалфеткой и самомассажа с Блефарогелем 2 и Блефарогелем 1.

При анализе субъективных показателей установлено, что исходный средний уровень выраженности жалоб в основной группе пациентов составил 1,4±0,18 балла. Через 7 дней, после терапевтической гигиены век, этот показатель составил 0,7±0,21, т.е. уменьшился на 17,5% (p<0,01). В контрольной группе исходный уровень субъективных жалоб составлял 1,3±0,12 балла; через 7 дней — 1,3±0,19 балла, что свидетельствует об отсутствии динамики.

Исходный средний уровень выраженности биомикроскопических признаков дисфункции мейбомиевых желез в основной группе пациентов составил 1,3±0,24 балла. Через 7 дней этот показатель снизился на 20% и составил 0,5±0,27 (p<0,01). В контрольной группе данный показатель не изменялся и составлял 1,1±0,12 балла.

Определено, что в группе пациентов, где терапевтическая гигиена век проводилась за неделю до операции, уже к началу операции уровень слезопродукции на фоне проводимой терапии восстановился у 6

пациентов (12 глаз), что составляет 8,6%. Это объясняется тем, что теплые компрессы и самомассаж век способствуют размягчению секрета мейбомиевых желез с последующей его эвакуацией.

Таким образом, как показало наше исследование, несмотря на то, что для проведения эксимерлазерной коррекции зрения обращаются, как правило, практически здоровые люди, при проведении деталь-

ной предоперационной диагностики и сборе анамнеза (периодически возникающие жалобы, характерные для нестабильной слезной пленки) выявляются признаки дисфункции мейбомиевых желез и связанные с ними жалобы, что в условиях хирургического вмешательства может служить фактором риска развития осложнений. После курса терапевтической гигиены век степень выраженности жалоб и биомикроскопических признаков дисфункции мейбомиевых желез купируются, также улучшились показатели теста Ширмера, пробы Норна, что снижает риск развития патологических процессов, связанных с нарушением стабильности слезной пленки.

Пациентам обеих групп в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия. Назначение эффективной антибактериальной терапии способствует снижению риска развития послеоперационных осложнений, связанных с присоединением вторичной инфекцией, что особенно важно при проведении эксимерлазерных операций, так как подобные осложнения могут повлечь за собой снижение итоговой остроты зрения. Поэтому при назначении антибактериальной терапии препаратом выбора являлся 0,5% моксифлоксацин (Вигамокс, Alcon) — представитель 4-го поколения фторхинолоновых антибиотиков, который действует на широкий спектр грамположительных и грамотрицательных бактерий, атипичных микроорганизмов и анаэробов. Моксифлоксацин обладает бактерицидным действием, ингибирует топоизомеразу 2 (ДНК-гиразу) и топоизомер 4, которые отвечают за репликацию, транскрипцию, восстановление и рекомбинацию ДНК бактерий. Длительность стандартного курса антибактериальной терапии составляла одну неделю. После чего антибиотик отменялся. Однако риск развития воспалительного процесса сохранялся вследствие вторичного инфицирования на фоне снижения иммунного ответа на стресс, вызванного оперативным вмешательством. С целью профилактики вторичной инфекции, а также для восстановления слезопродукции всем пациентам первой группы было рекомендовано продолжить курс терапевтической гиги-

Для пациентов с синдромом «сухого глаза»

# Новый поворот в ДМЖ\*



**Систейн® Баланс** специально разработан для пациентов с синдромом «сухого глаза», вызванным дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ). Уникальная формула с системой **LIPIESCH™** восстанавливает липидный слой слезной пленки, обеспечивая продолжительную защиту глазной поверхности [1-3]

\* ДМЖ-Дисфункция Мейбомиевых Желез

1. Ketelson HA, Davis J, Meadows DL. Characterization of an Anionic Lipid Stabilized Ocular Emulsion Containing HP-Guar. E-Abstract 6264, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010. (Кетельсон ХА, Дэвис Дж., Медоу Д.Л. Характеристика Анионно-липидной стабилизированной эмульсии, содержащей ГП-гуар. E-абстракт 6264. Инвест.) 2. Korb D, Blackie C, Meadows D, Christensen M, Tudor M. Evaluation of extended tear stability by two emulsion based artificial tears. Presented at the Tear Film and Ocular Surface Society meeting; September 2010; Florence, Italy. (Корб Д., Блэки С., Медоу Д., Кристенсен М., Тюдор М., Оценка повышения стабильности слезной пленки благодаря искусственной слезе на основе двухфазной эмульсии. Представлен на собрании общества по слезной пленке и глазной поверхности, Сентябрь 2010, Флоренция, Италия.) 3. Data on file. Alcon Research, Ltd. (Данные компании Алкон Исследования ЛТД.)

**Alcon**<sup>®</sup>  
a Novartis company



Рег. уд. №ФСЗ 2011/10489 от 8 сентября 2011 август 2012

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

ены век через неделю после ЛАСИК. Как было сказано выше, учитывая характер проводимой операции, рекомендовался массаж краев век легкими круговыми движениями, без давления на веки.

На фоне проводимого лечения в основной группе пациентов, где через неделю после ЛАСИК и курса антибиотикотерапии назначалась терапевтическая гигиена век, на контрольном осмотре через 2 недели жалобы на дискомфортные ощущения и «сухость» в глазах отмечались у 12,7% пациентов, в то время как в контрольной группе подобные жалобы присутствовали у 28,6% пациентов, на контрольном осмотре через месяц после операции жалобы сохранялись у 1,9% и 16,8%, соответственно (рис. 1).

Анализ результатов тестов на слезопродукцию показал, что в группе пациентов, где проводилась терапевтическая гигиена век за неделю до проведения ЛАСИК и через неделю после, скорость восстановления суммарной слезопродукции — тест Ширмера, а также времени разрыва слезной пленки в раннем послеоперационном периоде происходили значительно быстрее, чем в группе пациентов, где терапевтическая гигиена век не проводилась (рис. 2, 3).

Анализ данных, полученных при обследовании пациентов через 2 недели после проведения ЛАСИК (жалобы пациентов, биомикроскопические признаки воспаления, тест Ширмера, пробы по Норну, проницаемость роговицы флюоресцеином), показал, что восстановление до нормальных значений всех вышеперечисленных показателей в основной группе, в которой проводилась терапевтическая гигиена век, происходило быстрее, чем в группе пациентов, где терапевтическая гигиена век не проводилась (табл. 1).

## ВЫВОДЫ

Обобщая представленные результаты, следует подчеркнуть, что разработанная комплексная (массаж, тепловое воздействие на веки) методика терапевтиче-

ской гигиены век в сочетании с антибактериальной и слезозаместительной терапией обеспечивает существенное снижение частоты инфекционных осложнений и эффективное восстановление уровня слезопродукции в раннем послеоперационном периоде эксимерлазерной коррекции зрения, что подтверждается динамикой клинических, функциональных и субъективных показателей.

Эффективность терапевтической гигиены век можно объяснить несколькими факторами. Во-первых, теплые компрессы, под действием температуры размягчают липидный секрет, находящийся в толще век, эвакуация которого облегчается и усиливается на втором этапе терапевтической гигиены век — самомассажем век. Теплые компрессы и самомассаж век приводят к восстановлению липидного слоя слезной пленки, который защищает глазную поверхность, стабилизируют слезную пленку и снижают скорость испарения слезной жидкости.

Во-вторых, на поверхности век находится множество микрочастиц (пыль, остатки косметологических средств и др.), механическое удаление которых приводит не только к восстановлению функционального состояния мейбомиевых желез, но и устраняет питательную среду для развития инфекционных процессов, вызванных микроорганизмами, в частности, клещем демодексом.

В-третьих, в состав Блефаролосьона, которым пропитаны Блефаросалфетки, а также Блефарогеля 1 и Блефарогеля 2 входят экстракты лечебных трав, способствующие купированию признаков воспаления.

Таким образом, многофакторное воздействие недельного курса терапевтической гигиены век, который проводится непосредственно перед эксимерлазерной операцией и повторно через неделю после операции в течение 1-2 месяцев позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений, связанных с воспалительными процессами, и повысить стабильность слезной пленки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беликова Е.И. Профилактика осложнений ЛАСИК у пациентов среднего и пожилого возраста // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12, № 1. – С. 21-23.
2. Бржеский В.В. Современные возможности замещения муцинового слоя прероговичной слезной пленки // Офтальмология. – 2011. – Т. 8, № 1. – С. 53-57.
3. Егоров В.В., Дутчин И.В., Смолякова Г.П., Сорокин Е.Л. Эксимерлазерная хирургия и регенерация роговицы. Часть 2. Клинико-иммунологические особенности фоторефракционной коррекции миопии и их значение в прогнозировании регенераторных нарушений роговицы // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6, № 3. – С. 10-15.
4. Куренков В.В. Руководство по эксимерлазерной хирургии роговицы. – М: РАМН, 2002. – 397 с.
5. Полуниин Г.С., Сафонова Т.Н., Полунина Е.Г. Особенности клинического течения различных форм синдрома сухого глаза – основа для разработки адекватных методов лечения // Вестн. офтальмол. – 2006. – Т. 102, № 5. – С. 17-20.
6. Трубилин В.Н., Седнева Т.А., Капкина С.Г. Слезозаместительная терапия в профилактике и лечении синдрома сухого глаза после катарактальной хирургии // Офтальмология. – 2010. – Т. 7, № 4. – С. 55-60.
7. Шелудченко В.М., Анисимов С.И. Показания и результаты эпителиальной фотоабляции лоскута роговицы при осложнениях ЛАСИК // Новые лазерные технологии в офтальмологии, Калуга, 21-22 февраля, 2002 г. – М., Вестник академии, 2002. – № 1. – С. 53.
8. Barry P., Behrens-Baumann W., Pleyer U., Seal D. (Ed.). ESCRS guidelines on prevention, investigation and management of postoperative endophthalmitis. Version 2. – 2007. – 14 p.
9. Trabucchi G., Brancato R., Verdi M. Corneal nerve damage and regeneration after excimer laser photokeratectomy in rabbit eyes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1994. – Vol. 35, № 1. – P. 229-235.
10. Vita R.C., Campos M., Belfor R.Jr. Alterations in blood-aqueous barrier after corneal refractive surgery. // Cornea. – 1998. – Vol. 17, N 2. – P. 158-162.
11. Yu E.Y., Leung A., Rao S., Lam D.S. Effect of laser in situ keratomileusis on tear stability // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107, N 12. – P. 2131-2135.

## ОФОРМЛЕНИЕ АВТОРЕФЕРАТА

Автореферат – это документ, без которого диссертация не может быть допущена к защите. Важность автореферата как документа заключается в том, что по приводимым в нем данным судят об уровне диссертации и о научной квалификации ее автора, в том числе и о его способности оформить результаты своего научного труда.

Авторефераты оформляются в соответствии с Приложением № 4 к «Положению о совете по защите диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук», утвержденному приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 12 декабря 2011 г. № 2817 и «Положением о представлении обязательного экземпляра диссертаций» (п. 2.4).

В соответствии с вышеупомянутыми документами, оформление автореферата должно соответствовать требованиям, предъявляемым к работам, направляемым в печать. В связи с существующими различиями требований, диссертационный совет, основываясь на многолетнем опыте работы, рекомендует следующее:

Текст автореферата выполняется на одной стороне белой односортовой бумаги формата А4. Все страницы автореферата, включая иллюстрации и приложения, нумеруются по порядку с первой до последней страницы, без пропусков, повторений. Обложка и оборотная сторона обложки входят в общее количество страниц автореферата, но номера страниц на них не ставятся.

- Рекомендуемые поля: по 2 см со всех сторон.
  - Рекомендуемый шрифт: Times New Roman, размер 13 пт. (именно такой шрифт по конфигурации и размеру соответствует стандартному машинописному шрифту). Применять этот шрифт и для подрисованных подписей.
  - В соответствии с п. 20 «Положения о порядке присуждения ученых степеней» объем автореферата не должен превышать один печатный лист, то есть 18 стр. при полуторном межстрочном машинописном интервале (что соответствует компьютерному интервалу 1,2) или 24 стр. при двойном межстрочном машинописном интервале (что соответствует компьютерному интервалу 1,65).
  - На лицевой стороне обложки автореферата приводятся следующие сведения (расположение на листе сверху вниз):
    - Фраза «На правах рукописи»;
    - Фамилия, имя, отчество соискателя;
    - Наименование диссертационной работы;
    - Шифр и наименование специальности (дается по «Номенклатуре специальностей научных работников»);
    - Фраза «Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ... наук»;
    - Город, где защищается работа (Москва), и год принятия работы к защите.
  - На оборотной стороне обложки автореферата указываются:
    - Место, где выполнена работа;
    - Научный руководитель (руководители): ученая степень, ученое звание, фамилия, имя, отчество (полностью);
    - Научный консультант (консультанты), если имеются: ученая степень, ученое звание, фамилия, имя, отчество (полностью);
    - Официальные оппоненты: фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, ученое звание, место работы, должность;
    - Наименование ведущей организации;
  - Дата, время и место проведения защиты диссертации;
  - Факс и электронная почта организации, где проводится защита;
  - Где можно ознакомиться с диссертацией;
  - Дата рассылки автореферата;
  - Подпись ученого секретаря диссертационного совета.
- На последней странице обложки типография, в которой печатается автореферат диссертации, должна указать свои выходные данные согласно ГОСТу, например:
- Подписано в печать 06.06.2009  
Формат 60x84/1/16.  
Бумага офсетная. Печать на ризографе. Усл. печ. л. 1,0.  
Тираж 100 экз.  
Заказ № 110. Издательство ПГУАС.  
Отпечатано в полиграфическом центре ПГУАС.  
440028 Пенза, ул. Г. Титова, 28.
- Выходные данные помещаются на третьей странице обложки.
- Иллюстративный материал, как правило, представляется в тексте автореферата в черно-белом изображении. Однако допускается использование цветных иллюстраций в тех случаях, где важна именно цветовая информация.
  - Размеры иллюстративного материала должны быть такими, чтобы при уменьшении на 30% (что происходит при печати автореферата в типографиях) все данные и подписи на осях свободно читались.
  - В соответствии с п. 11 «Положения о порядке присуждения ученых степеней» результаты кандидатской диссертации должны быть опубликованы хотя бы в одном из ведущих рецензируемых журналов или изданий.
  - В автореферате нельзя давать информацию, отсутствующую в диссертации.
- Тщательное и вдумчивое отношение к оформлению автореферата положительно характеризует диссертанта, подчеркивает уважительное отношение соискателя к тем, кто будет знакомиться с его трудом, что, конечно, будет способствовать получению искомой ученой степени.

Дополнительную информацию можно получить по электронной почте [dissovETFmba@gmail.com](mailto:dissovETFmba@gmail.com)  
или по тел: (916) 104-30-45, (926) 339-79-19, связавшись с секретарем диссертационного совета  
Паньшиной Ольгой Владимировной.

*Ждем Вас в нашем диссертационном совете!*

- 9-11 января 2013** Вена, Австрия  
 4th International course on ophthalmic and oculoplastic reconstruction and trauma surgery  
**Web:** [www.ophtalmictrainings.com/en/current%20courses/4\\_reconstruction\\_traumatology](http://www.ophtalmictrainings.com/en/current%20courses/4_reconstruction_traumatology)
- 
- 25 января 2013** Москва, Россия  
 XIV Научно-практическая нейроофтальмологическая конференция «Актуальные вопросы нейроофтальмологии». НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН  
**Web:** <http://organum-visus.com/neuro-ophthalmology-2013>
- 
- 8-9 февраля 2013** Hobart, Australia  
 Australian and New Zealand Glaucoma Interest Group: Annual Meeting  
**Web:** <http://www.anzgig.org.au>
- 
- 15-17 февраля 2013** Варшава, Польша  
 17th ESCRS Winter Meeting  
**Web:** <http://escrs.org>
- 
- 7-10 марта 2013** Santa Monica, California, USA  
 The 6th International Conference on Ocular Infections  
**Web:** <http://eyebolit.info/7283>; <http://www.ocularinfections.com/>
- 
- 7-10 марта 2013** Paris, France  
 International Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics  
**Web:** <http://eyebolit.info/9514>; <http://www.isopt.net/isopt2013/>
- 
- 4-7 апреля 2013** Будапешт, Венгрия  
 SOPHY 2013
- 
- 19-23 апреля 2013** Сан-Франциско, США  
 ASCRS \* ASOA Simposium and Congress  
**Web:** <http://ascrs.org>
- 
- 26 мая 2013** Санкт-Петербург, Россия  
 Вторая конференция Российского общества катарактальных и рефракционных хирургов (RSCRS)  
**Web:** <http://rscrs.org>
- 
- 5-9 мая 2013** Сиэтл, штат Вашингтон, США  
 ARVO 2013  
**Web:** <http://www.organum-visus.com/arvo2013>
- 
- 6-7 июня 2013** Уфа, Республика Башкортостан, Россия  
 «Восток-Запад-2013»  
**Web:** <http://ufaeyeinstitute.ru/news/conference/12494/>
- 
- 8-11 июня 2013** Copenhagen, Denmark  
 SOE-2013, European Society of Ophthalmology  
**Web:** <http://eyebolit.info/7293>; <http://www.soe2013.org/>
- 
- 17-20 июля 2013** Vancouver, Canada  
 World Glaucoma Association: 5th World Glaucoma Congress  
**Web:** <http://www.worldglaucoma.org>
- 
- Сентябрь 2013** Казань, Республика Татарстан, Россия  
 Научно-практическая конференция, посвященная проблемам глаукомы, приуроченная к 100-летию юбилею выдающегося казанского ученого, офтальмолога М. Б. Вургафта (после проведения летней Универсиады)
- 
- 18-21 сентября 2013** Ницца, Франция  
 EVER 2013
- 
- 26-29 сентября 2013** Гамбург, Германия  
 EURETINA 2013
- 
- 5-9 октября 2013** Амстердам, Нидерланды  
 ESCRS 2013. XXXI Congress of the ESCRS Instructional course submission  
**Web:** <http://www.escrs.org/amsterdam2013/>
- 
- 13-17 октября 2013** Chongqing, China  
 51th ISCEV Symposium (International Society for Clinical Electrophysiology of Vision)  
**Web:** <http://www.iscev.org/events.html#courses>
- 
- 16-19 ноября 2013** New Orleans, USA  
 American Academy of Ophthalmology, AAO-2013
- 
- 2-6 апреля 2014** Токио, Япония  
 Всемирный Офтальмологический Конгресс (World Ophthalmology Congress, WOC2014)  
**Web:** [www.woc2014.org](http://www.woc2014.org)
- 
- 4-8 мая 2014** Орlando, США  
 ARVO 2014



Сладок свет и приятно для глаз видеть солнце...

## Тема номера: Митохондриальная патология

### XVII Экспертный Совет по проблемам глаукомы во Владивостоке

*Здесь, на берегу России,  
Среди волн соленых, синих,  
Город, сын зари рассветной,  
вырос до небес.*  
А. Бурнаевский



С 19 по 23 сентября 2012 года на берегу Тихого океана в прекрасном и далеком Владивостоке, раскинувшемся на живописных сопках по берегам бухты Золотой Рог, состоялось очередное, уже 17-е по счету заседание Экспертного Совета по глаукоме.

Волнистый, как амплитуда суточных колебаний офтальмотонуса при глаукоме, рельеф городских улиц, маленькие китайские ресторанчики с забавными названиями - как относительные скотомки, случайно обнаруживаемые в поле зрения, удивительно красивое морское побережье с высокими каменистыми обрывами, напоминающими глаукомную экскавацию, - таким предстала для участников форума столица Приморского края.

Рабочая программа Совета была насыщенной и напряженной. Тон заседанию задал Президент Российского глаукомного общества профессор Е.А. Егоров,

→ на стр. 5

### Пульс Ассоциации

3-5 октября 2012 года в Москве состоялся очередной, V Российский общенациональный офтальмологический форум, в работе которого приняли участие зарубежные специалисты. Форум проводился в соответствии с планом научно-практических мероприятий и по приказу Минздрава РФ № 234 от 24 сентября 2012 года. В рамках конференции были проведены: VI Российский межрегиональный симпозиум «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация слепоты и слабовидения, связанных с глаукомой»; заседание профильной комиссии по офтальмологии и детской офтальмологии при Экспертном совете в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения РФ (информационное письмо МЗ РФ № 16-2/10/2-2262 от 14.09.2012г.); образовательный семинар по ретинопатии недоношенных с участием ведущих отечественных и зарубежных специалистов; спутниковые симпозиумы; школа электрофизиологов: «Заболевания сетчатки и зрительного нерва, связанные с возрастом: функциональная диагностика и мониторинг».

Со словами приветствия к участникам Форума обратился директор Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, главный специалист Министерства здравоохранения России, профессор В. В. Нероев. Он призвал собравшихся активно обсуждать вопросы, включенные в повестку дня настоящей конференции. В своем выступлении отметил позитивные тенденции в развитии отечественного здравоохранения, которые связаны со значительным

→ на стр. 2



Ежедневные новости офтальмологии на сайте [www.EyeNews.ru](http://www.EyeNews.ru)

Исторический эксклюзив  
Смотри стр. 17 и 24

Все конкурсы «АйНьюс»  
Смотри стр. 39

#### ИНФО



Фейсбук

<http://www.facebook.com/GlaucomaNews>



Твиттер

[http://twitter.com/EyeNews\\_ru](http://twitter.com/EyeNews_ru)



#### В ЭТОМ НОМЕРЕ

- Интернет-обзоры самых интересных мировых сайтов
- Новости и бизнес-новости
- Книжные новинки
- Все конференции осени: наши отчеты и комментарии
- Каналопластика с формированием увеосклерального оттока
- Осенние голосования АйНьюс
- Гидродинамика и гемодинамика глаукомных глаз под влиянием инстилляционной терапии
- Блоги (что обсуждают офтальмологи в интернете?)
- Эксперимент
- Комментарий редактора: что такое индивидуальный подход к лечению?
- Противовоспалительный аккомпанемент факоземлификации (окончание)
- Избранные лекции
- Сравнение эффективности фиксированной комбинации 0,03% раствора биматопроста/0,5% раствора тимолола и нефиксированной комбинации при применении у пациентов с глаукомой или глазной гипертензией
- UNIVADIS: ведущий интернет-сайт для специалистов здравоохранения

Приложение

[www.eyenews.ru](http://www.eyenews.ru)  
**eyeNEWS**  
ВСЕ НОВОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Стр. 21-24

Офтальмологическая карта России. Смотри стр. 11

Глаукома = индивидуальный подход?  
Смотри стр. 6 и 38

Уважаемые коллеги! При оформлении статей для публикации просим руководствоваться принятыми в нашем журнале правилами.

Все поступившие в редакцию рукописи подлежат рецензированию, редактированию и должны содержать оригинальные, ранее неопубликованные данные.

Присылаемый для публикации материал должен сопровождаться направлением на публикацию с визой научного руководителя соответствующего подразделения или учреждения.

Рукопись должна быть представлена в двух экземплярах. Текст печатается на одной стороне листа, через 1,5 интервала, размер шрифта – 12 пт, поле слева – 25 мм, каждая страница должна быть пронумерована. Объем оригинальной статьи (включая таблицы, рисунки и список цитируемой литературы) не должен превышать 13000 знаков. Обзорные статьи с литературными ссылками должны иметь объем не более 15000 знаков.

Один экземпляр статьи должен быть написан всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества, учёной степени и должности; кроме того, необходимо указать электронный и почтовый адрес с индексом, контактный телефон автора, с которым будет осуществляться переписка. Страницы рукописи, включая таблицы, рисунки и подписи к ним, а также список литературы должны иметь единую нумерацию.

Структура статьи должна быть следующей:

1. Библиографическое описание статьи включает ее название, инициалы и фамилии авторов, ученую степень, звание, полное название учреждения, где выполнялась работа, почтовый адрес и e-mail.

2. Резюме на русском и английском языках должно содержать четыре подраздела: «Цель», «Методы», «Результаты» и «Заключение».

3. Введение, в заключительной части которого необходимо указать цель исследования.

4. Материалы (или пациенты) и методы. Собственные методы и модификации ранее применяемых методов должны быть описаны подробно.

5. Результаты должны быть представлены в описательной форме и могут сопровождаться таблицами, рисунками и фотографиями.

6. Обсуждение, содержащее выводы.

7. Список литературных источников в алфавитном порядке.

8. Таблицы, рисунки, фотографии и подписи к ним. Таблицы (не более трех) и рисунки (не более четырех) размером не менее 5×6 см и не более 18×24 см, а также подписи к ним выполняются на отдельных листах (не относится к материалам, предоставляемым в электронном виде). На обратной стороне мягким карандашом или фломастером указать фамилию первого автора, начало названия статьи, порядковый номер таблицы или рисунка. Фотографии (не более четырех) должны быть выполнены на глянцевой бумаге, подписаны карандашом с обратной стороны.

В рукописи желательно вводить общепринятую аббревиатуру и не шифровать более 2-3 часто употребляемых научных терминов, так как это затрудняет чтение статьи.

Ссылки на литературные источники необходимо нумеровать арабскими цифрами, которые нужно заключать в квадратные скобки. В прилагаемом списке литературы цитируемых авторов следует располагать в алфавитном порядке, вначале для русскоязычных, затем для иностранных источников, со сквозной нумерацией.

С порядком оформления можно ознакомиться на сайте: <http://schola.su>. Список цитируемой литературы оформляется в соответствии с ГОСТом 7. 0. 5. – 2008.

В список литературных источников (не более 20) не включаются ссылки на тезисы в сборниках и материалах конференций, диссертации и авторефераты.

Сокращения названий журналов, приводимых в списке литературы, должны соответствовать сокращениям, принятым в зарубежных периодических изданиях.

Электронная версия статьи должна быть представлена в виде компьютерного файла в форматах docx, doc или rtf. Весь текст статьи оформляется в виде одного файла, поименованного по фамилии первого автора.

Рисунки надо предоставлять в виде отдельных файлов в форматах tiff или jpeg. Иллюстрации, присланные в файлах («документах») Word, Excel или PowerPoint, размещаются без дополнительной обработки, а ответственность за качество таких иллюстраций полностью лежит на авторе.

При наборе текста статьи необходимо использовать шрифт Times New Roman, пользоваться клавишей «Enter» только для разделения абзацев, не расставлять переносы, не изменять форматирование, стили, шаблоны и макроккоманды. Для иллюстраций необходимо присылать оригиналы. Бумажный и компьютерный варианты рукописи должны быть полностью идентичны. Электронный вариант статьи, фото авторов, а также вопросы технического характера вы можете отсылать по e-mail: [visus-novus@mail.ru](mailto:visus-novus@mail.ru).

Статьи, отправленные редакцией на доработку, должны быть возвращены в течение двух недель. Авторам следует учесть все замечания, сделанные в процессе рецензирования и редактирования, внести их в электронный вариант текста. Исправленный вариант должен быть подписан ответственным автором.

Для публикации статьи в нашем журнале необходимы портретные фотографии авторов в электронном виде (в форматах tiff или jpeg, размером не менее 600px×800px/72dpi).

Редакция

Научно-практический журнал «Офтальмология» издается с 2004 года. ISSN 1816-5095. В журнале публикуются оригинальные научные статьи, обзоры по всем аспектам клинической и экспериментальной офтальмологии. Периодичность издания 4 номера в год. Тираж 1000 экземпляров.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Журнал реферируется и вводится в базу данных ВИНТИ РАН.

Охраняется законом РФ № 5351-1 «Об авторском праве и смежных правах» от 9 июля 1993 года. Воспроизведение всего издания или его части любым способом запрещается без письменного разрешения издателя. Нарушение закона будет преследоваться в судебном порядке.

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

**Адрес редакции:** 121609 Москва, Рублевское шоссе, 48/1

**Выпускающий редактор:** к.м.н. Мартиросова Н.И., тел. +7 (916) 0591200

**Ответственный секретарь:** к.м.н. Майчук О.А., тел. +7 (499) 7926191

**Реклама и распространение:** к.м.н. Полунина Елизавета Геннадьевна, генеральный директор издательской группы журнала «Офтальмология», тел. +7 (916) 6329974, e-mail: [visus-novus@mail.ru](mailto:visus-novus@mail.ru)

Вся информация на персональной странице: [www.ophtalmology.ru](http://www.ophtalmology.ru)

## Подписка на журнал «Офтальмология»

Подписку на журнал «Офтальмология» можно оформить в любом отделении связи на территории России по каталогу агентства «Роспечать» (рубрика 10 – «Здравоохранение. Медицина»), а также по безналичному расчету или почтовым переводом по адресу редакции.

На территории России стоимость подписки на полугодие – 800 рублей.

Полнотекстовую электронную версию журнала можно получить в платном доступе на сайте [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru). Ссылки приведены в разделе «Архив номеров».

Подписка по странам СНГ и за рубежом: ООО «Информнаука», Россия, 125190, г. Москва, ул. Усиевича, 20. Тел.: +7 (495) 787 3873, (499) 155 4342, факс +7 (499) 152 5481, e-mail: [alfimov@viniti.ru](mailto:alfimov@viniti.ru), [www.informnauka.com](http://www.informnauka.com)

Корпоративную подписку на издание можно оформить в Агентстве Подписки ИНТЕР-ПОЧТА: тел. (495) 788-00-60 (многоканальный), e-mail: [interpochta@interpochta.ru](mailto:interpochta@interpochta.ru), [www.interpochta.ru](http://www.interpochta.ru)

**Подписной индекс – 84205**

# Лазерная рефракционная хирургия катаракты с системой LenSx\* теперь доступна и Вам



## Система офтальмологическая лазерная LenSx. Точность лазера в хирургии катаракты

Система LenSx автоматизирует выполнение сложных этапов хирургии катаракты, традиционно производимых вручную:

- передняя капсулотомия
- лазерная факофрагментация
- роговичные разрезы –  
тоннельный, парацентезные, послабляющие

Чтобы узнать больше о возможностях системы LenSx, посетите сайт

[lensxlasers.com](http://lensxlasers.com)



*Побуждая Будущее к развитию*

# ЗДОРОВЬЕ ВАШИХ ГЛАЗ!

БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ ФИРН М



Per. № Р. №002902/01

## ОФТАЛЬМОФЕРОН®

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

- лечение герпетических поражений глаз, аденовирусных инфекций глаз
- лечение синдрома сухого глаза при различных патологиях
- лечение и профилактика осложнений после эксимерлазерной рефракционной хирургии
- профилактика герпетической инфекции при кератопластике

## ИСКУССТВЕННАЯ СЛЕЗА®

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

- восполнение недостаточного слезоотделения
- снятие напряжения глаз, вызванного длительной работой за компьютером, вождением автомобиля
- устранение раздражения глаз, вызванного дымом, пылью, холодом, ветром, аллергией
- пролонгирование действия или устранение раздражающего действия других офтальмологических препаратов.
- облегчение состояния после пластических операций на веках



Per. № ЛСР-001608/09

## ДИКЛОФЕНАК ЛОНГ®

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

- лечение неинфекционных конъюнктивитов
- входящая в состав препарата гипромеллоза оказывает смазывающее и смягчающее действие на эпителий, уменьшает местнораздражающее действие диклофенака.

Per. № ЛС-000149

