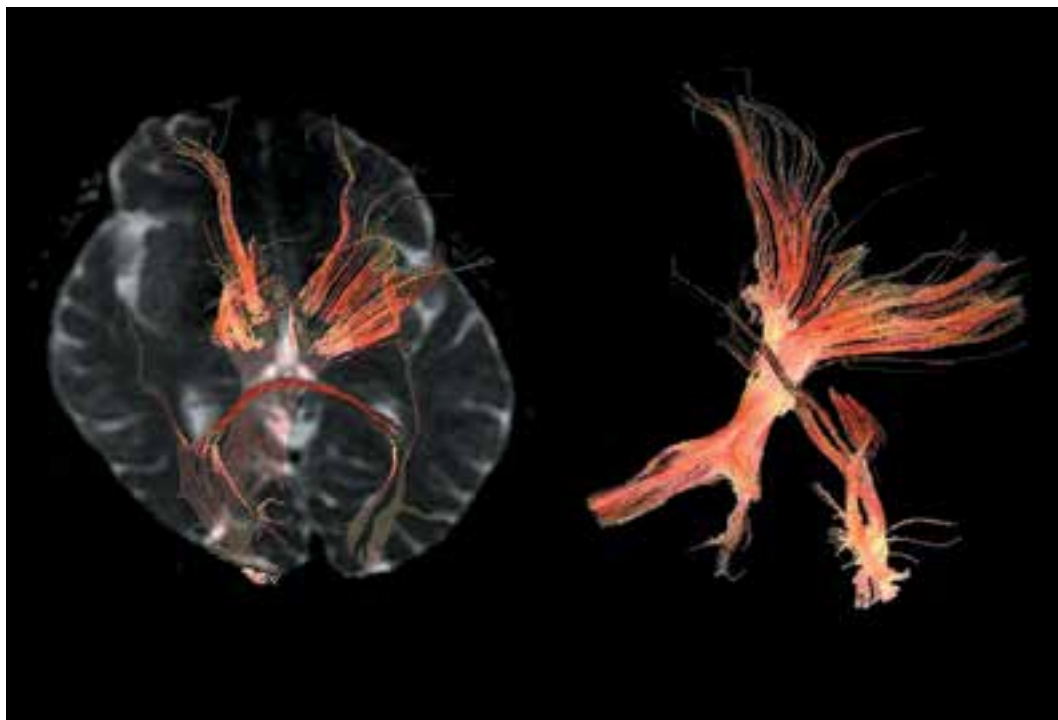


ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISSN 1816-5095

Том 10, номер 3 (сентябрь), 2013 год



Изменение структуры волокон зрительного нерва (МР-трактография) (стр. 65)



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 10, номер 3 (сентябрь), 2013 год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ — РОССИЯ. EDITORIAL BOARD — RUSSIA



ИЗДАТЕЛЬ
B.V. Kurenkov, 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. Дементьев, доктор медицины
EDITOR-IN-CHIEF D. D. Dementyev, MD



ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР
ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ ЖУРНАЛА
«ОФТАЛЬМОЛОГИЯ» Е. Г. Полупина, 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. Kornilovsky, 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. Ловизола, ДМ, (Италия)
C. Lovisolo, MD (Italy)



Стивен А. Обстаум, 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

© журнал «ОФТАЛЬМОЛОГИЯ»

НЕКОТОРЫЕ ПОВЕРХНОСТИ НУЖДАЮТСЯ В ЗАЩИТЕ

Глазная поверхность – одна из них.

Семейство Систейн® включает в себя офтальмологические средства, разработанные специально для облегчения симптомов сухости глаз, а также для защиты, сохранения и улучшения здоровья глазной поверхности¹⁻⁴.

Alcon®

a Novartis company

Июль 2013, RUS13SYSF002

Систейн®

Больше, чем просто защита



Рег. уд. №ФСЗ 2009/03787
от 18 марта 2009

Рег. уд. №ФСЗ 2009/05172
от 24 сентября 2009

Рег. уд. №ФСЗ 2012/13526
от 27 декабря 2012

Рег. уд. №ФСЗ 2011/10489
от 08 сентября 2011

Рег. уд. №ФСЗ 2012/11762
от 20 марта 2012

1. Christensen MT, Blackie CA, Korb DR, et al. An evaluation of the performance of a novel lubricant eye drop. Poster D692 presented at: The Association for Research in Vision and Ophthalmology Annual Meeting; May 2-6, 2010; Fort Lauderdale, FL. (Кристensen М.Т., Блекки С.А., Корб Д.Р. и др. Оценка эффективности новых увлажняющих глазных капель. Постер D692 представлен на ежегодном собрании Ассоциации исследований зрения и офтальмологии, Май 2-6, 2010; Форт-Лаудердейл, Фл.). 2. Lane S, Paugh JR, Webb JR, Christensen MT. An evaluation of the in vivo retention time of a novel artificial tear as compared to a placebo control. Poster D923 presented at: The Association for Research in Vision and Ophthalmology Annual Meeting; May 3-7, 2009; Fort Lauderdale, FL. (Лане С., Паух Д.Р., Вебб Д.Р., Кристensen М.Т., Оценка времени фиксации in vivo нового препарата группы искусственных слез в сравнении с плацебо-контролем. Постер D923 представлен на ежегодном собрании Ассоциации исследований зрения и офтальмологии, Май 3-7, 2009; Форт-Лаудердейл, Фл.). 3. Davitt WF, Bloomenstein M, Christensen M, et al. Efficacy in patients with dry eye after treatment with a new lubricant eye drop formulation. J Ocul Pharmacol Ther. 2010; 26(4):347-353. (Давитт В.О., Блюменштейн М., и др. Эффективность лечения новыми увлажняющими глазными каплями пациентов с синдромом «сухого глаза». Ж. Окул Фармакол. Тер. 2010; 26(4):347-353.) 4. Geerling G, et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Report of the Subcommittee on Management and Treatment of Meibomian Gland Dysfunction. IOVS 2011;52(4). (Гирлинг Г. и др. Международная рабочая группа по Дисфункции Мейбомиевых желез: Отчет подкомитета по руководству и лечению дисфункции мейбомиевых желез. IOVS 2011;52(4)).

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

СОДЕРЖАНИЕ. CONTENTS

I. ОБЗОРЫ/REVIEW

О. А. Киселева, О. В. Робустова, А. М. Бессмертный, Е. К. Захарова, Р. В. Авдеев

Распространенность первичной глаукомы

у представителей разных рас и этнических групп в мире

O. A. Kiseleva, O. V. Robustova, A. M. Bessmertny, E. K. Zakharova, R. V. Avdeev

Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in the world

5

II. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ/CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCH

И. Л. Бессонов, Ю. А. Гусев, В. Н. Трубилин, С. М. Маккаева

Факоэмульсификация катаракты в сочетании с имплантацией металлического

мини-шунта по модифицированной методике — новый способ одномоментного

хирургического лечения открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты

I. L. Bessonov, J. A. Gusev, V. N. Trubilin, S. M. Makkaeva

Single-step primary open-angle glaucoma and complicated cataract surgery using

modified technique of stainless steel Glaucoma Filtration Device implantation

9

Л. К. Мошетьова, И. В. Воробьева, Д. Н. Гигинеишвили, Е. А. Нешкова, В. А. Метельская,

Н. Г. Гуманова, В. И. Алехнович, Г. В. Подгузов

Результаты коррекции эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете 2 типа

у больных с диабетической ретинопатией и сопутствующей гипертонической болезнью

L. K. Moshetova, I. V. Vorobieva, D. N. Gigineishvili, E. A. Neshkova, V. A. Metelskaya,

N. G. Gumanova, V. I. Alekhnovich, G. V. Podguzov

The results of correction of endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus

in patients with diabetic retinopathy and associated hypertension

13

В. Г. Лихванцева, Т. Н. Сафонова, О. А. Гонтюрова, Н. Ю. Свириденко, К. А. Кузьмин, Е. А. Руденко

Изучение роли экспрессии рецепторов тиреоидных гормонов

в слезной железе при эндокринной офтальмопатии

V. G. Likhvantseva, O. A. Gontyurova, E. A. Rudenko, T. N. Saphonova, K. A. Kuzmin, N. Y. Sviridenko

Studying the role of thyroid hormone receptor expression in the lacrimal gland in the autoimmune orbitopathy

21

Т. Г. Каменских, А. С. Тишкова, В. А. Галанжа, А. Ф. Ципящук, А. Б. Бучарская, Г. Н. Маслякова,

А. М. Буров, А. В. Скрипаль

Исследование структуры и механических свойств капсулы и ядра хрусталика

у больных возрастной и диабетической катарактами

T. G. Kamenskih, A. S. Tishkova, V. A. Galanzha, A. F. Cipyashyuk, A. B. Bucharskaya, G. N. Maslyakova, A. M. Burov, A. V. Skripa

Investigation of lens morphology and mechanical characteristics of lens capsule and lens nucleus in patients with age-related and diabetic cataract

26

А. В. Терещенко, Ю. А. Белый, С. В. Исаев, И. Г. Трифаненкова, Ю. А. Юдина

Морфометрическое исследование состояния ретинальных сосудов

на ранних стадиях ретинопатии недоношенных

A. V. Tereshchenko, Yu. A. Belyy, S. V. Isaev, I. G. Trifanenkova, Yu. A. Yudina

The morphometric study of retinal vessels in the early stages retinopathy of prematurity

33

Б. Ангелов, А. Тошев

Показатели некоторых топографических параметров диска зрительного нерва,

установленные посредством Гейдельбергского ретинального томографа II

у здоровых добровольцев и пациентов на разных стадиях первичной

открытоугольной глаукомы

B. Anguelov, A. Toshev

Values of some topographic parameters of optic nerve head obtained by Heidelberg

retina tomograph II in volunteers and different stage primary open-angle glaucoma patients

40

М. И. Керимов, Х. Д. Алиев

Роль оптической когерентной томографии в диагностике и выборе тактики лечения при пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной витреомакулярной тракцией

M. I. Kerimov, Kh. D. Aliyev

The role of optical coherence tomography in the diagnosis and treatment selection for proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreomacular traction

46

Н. М. Рустамова

Продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие офтальмопатологии

N. M. Rustamova

Duration of coming life associated with disablement owing to ophthalmology

51

Л. Е. Федорищева, К. Ю. Еременко, Н. Н. Александрова

Сравнительная характеристика напряжения аккомодации у школьников младших классов в зависимости от эмоционального состояния

L. E. Fedorischeva, K. U. Eremenko, N. N. Aleksandrova

Comparative reference of accommodation tension

in schoolchildren of junior classes depending on emotional state

54

А. В. Петраевский, К. С. Тришкин

Изменения микроциркуляции бульбарной конъюнктивы при первичном птеригиуме

A. V. Petrayevsky, K. S. Trishkin

Microcirculation changes of bulbar conjunctiva at primary pterygium

58

М. С. Касимова, Д. К. Махкамова, Г. Х. Хамраева

Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии

M. S. Kasimova, D. K. Makhkamova, G. H. Hamraeva

Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia

63

М. С. Касимова, Г. Х. Хамраева, Д. К. Махкамова

Алгоритм ранней диагностики оптического неврита

M. S. Kasimova, G. H. Khamraeva, D. K. Mahkamova

Algorithm early diagnosis optic neuritis

68

Ю. А. Белый, А. А. Темнов, А. В. Терещенко, С. А. Миргородская

Мезенхимальные стволовые клетки с магнитными частицами для субретинального введения в офтальмологии

Yu. A. Belyi, A. A. Temnov, A. V. Tereshchenko, S. A. Mirgorodskaya

Mesenchymal stem cells with magnetic particles for the subretinal injection in ophthalmology

72

III. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ/OPHTHALMOPHARMACOLOGY

С. Н. Сахнов, С. В. Янченко, А. С. Рудашова, А. В. Малышев

Фармакотерапия хронического блефарита неинфекционной этиологии

S. N. Sakhnov, S. V. Yanchenko, A. S. Rudashova, A. V. Malyshev

Non-infectious chronic blepharitis pharmacotherapy

75

IV. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ/CASE REPORT

Ю. А. Белый, А. В. Терещенко, А. В. Шацких, Д. К. Соловьев

Применение интраокулярного электрохимического лизиса в ходе эндорезекции большой меланомы хориоидеи

Yu. A. Belyi, A. V. Tereshchenko, A. V. Shatskikh, D. K. Solovyov

Intraocular electrochemical lysis during large choroidal melanoma endoresection

80

V. ДИССЕРТАЦИОННЫЙ СОВЕТ/DISSERTATION COUNCIL

86

VI. ЧТО? ГДЕ? КОГДА?/CONFERENCES

88

VII. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ/GENERAL INFORMATION

90

Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в мире

О. А. Киселева¹О. В. Робустова¹А. М. Бессмертный¹Е. К. Захарова²Р. В. Авдеев³

¹ ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва, Россия

² ГБУ РС (Я) «Якутская Республиканская Офтальмологическая Больница», г. Якутск, Россия

³ БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница № 17», г. Воронеж, Россия

РЕЗЮМЕ

В обзоре литературы представлен анализ зарубежных эпидемиологических исследований, касающихся изучения распространенности различных типов глаукомы в зависимости от расовой и этнической принадлежности.

Ключевые слова: глаукома, распространенность глаукомы, расовая и этническая принадлежность, эпидемиологические факторы риска развития глаукомы

ABSTRACT

O. A. Kiseleva, O. V. Robustova, A. M. Bessmertny, E. K. Zakharova, R. V. Avdeev

Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in the world

In the literature review presents an analysis of foreign epidemiological researches on the study of the prevalence of different types of glaucoma, depending on race and ethnicity.

Key words: glaucoma, prevalence of glaucoma, race and ethnicity, epidemiological risk factors for glaucoma

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 5–8.

Поступила 15.07.13. Принята к печати 02.08.13

Важным фактором, влияющим на распространенность отдельных форм глаукомы, является расовая принадлежность [3, 19].

Раса — исторически сложившаяся группа человечества, объединённая общностью наследственных физических признаков (цветом кожи, глаз, волос, формой черепа и др.), обусловленных общностью происхождения и первоначального расселения. Нужно отметить, что раса, как научный термин, является неточным. Многие ученые ставят его в кавычки, чтобы отделить его от исторических и биологических оттенков. Более правильным является словосочетание этническая группа или этнос.

Понятие «этнос» происходит от древнегреческого «ἔθνος» и имеет много значений (народ, племя, группа людей, стадо и т.д.). Этнос определяется «... как исторически сложившаяся на определенной территории устойчивая межпоколенная совокупность людей, обладающих не только общими чертами, но и относительно стабильными особенностями культуры (включая

язык) и психики, а также сознанием своего единства и отличия от всех других подобных образований (самосознание), фиксированном в самоназвании (этнониме)» [5]. Обязательными признаками, объединяющими тот или иной этнос, являются наличие общей территории, климатических, географических условий, языка и социально-экономического единства [2]. Этнос, обладая определенной территорией расселения, может содержать несколько расовых комплексов. В то же время к одной и той же расе может принадлежать ряд народов и носителей многих языков.

Существует множество классификаций человеческих рас, в основе которых лежат территориально-географические группы антропологических типов. Выделяют три основные расы: европеоидная (евразийская, кавказоидная), монголоидная (азиатско-американская) и экваториальная (негро-австралоидная), которые в свою очередь распределяются на более мелкие. В настоящее время, по мнению разных ученых, насчитывается 34-40 рас. Расовые особенности наследствен-

ны, являются приспособительными к условиям существования.

Расы характеризуется комплексом наследуемых признаков, по которым они отличаются друг от друга: цвет волос, кожи и радужки глаз; форма волос на голове; характер и степень развития волосяного покрова на голове и теле; форма мягких частей лица, черепа, в частности, верхнего века, носа и губ; длина тела или рост; степень пигментации кожного покрова. Но поскольку большинство этих признаков у человека подвержено изменчивости, а между расами происходили и происходят смешения (метисация), конкретный индивид редко обладает всем набором типичных расовых признаков.

Для современной медицины одним из актуальных направлений является изучение расовых и этнических особенностей различных заболеваний. Относительно высокая распространенность глаукомы во всех странах мира и ее место в структуре слепоты и слабовидения побуждают офтальмологов на всех континентах проводить эпидемиологические исследования и изучение этнических особенностей этого заболевания.

Разные расы подвержены той или иной форме глаукомы в силу своих определенных анатомических особенностей глаз. Наиболее изучена распространенность разных форм глаукомы у европеоидов.

Самой распространенной в мире является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), на её долю приходится от 75 до 90% всей первичной глаукомы (ПГ) [1, 4, 19]. По данным Алексеева В. Н. с соавт. ПОУГ, как наиболее часто встречающейся формой, страдает около 1% всего населения [1].

По данным Tuck M. W. с соавт. ПОУГ — наиболее частая форма глаукомы в Великобритании. В европеоидной популяции ее распространенность составляет 1,2%, колеблясь от 0,2% среди 40-летних до 4,3% у лиц старше 80 лет. Из всех пациентов 7% составляют лица моложе 55 лет, 44% — лица в возрасте 55-74 лет и 49% — 75 лет и старше [27].

Pardhan S. с соавт. провели сравнительный анализ слепоты вследствие глаукомы у европеоидов и выходцев из Южной Азии, составляющих подавляющее большинство этнических меньшинств в Великобритании. В возрастной группе старше 65 лет процентное соотношение составило 29,3% среди европеоидов против 17,4% среди азиатов [18]. Wormald R. с соавт. оценили распространенность и факторы риска развития глаукомы в выборке лиц старше 35 лет — представителей негроидной расы, выходцев из стран Карибского бассейна, проживающих в районе Харинги в Лондоне. Распространенность составила 3,9%. Значимыми факторами риска признаны возраст, африканское происхождение и темный цвет кожи. Корреляций с наличием диабета или гипертонической болезни выявлено не было [30].

В результате широкомасштабного эпидемиологического исследования в Нидерландах (The Rotterdam Study) установлена распространенность ПОУГ среди европеоидов, которая в целом составила 1,1%, увеличиваясь с 0,2% в возрастной группе 55-59 лет до 3,3% среди лиц в возрасте 85-89 лет. Распространенность ПОУГ была выше почти в три раза у мужчин, чем у женщин. В 52,9% случаев ПОУГ была диагностирована впервые. В 8,8% глаз (2,9% больных) острота зрения была 0,1 или меньше в связи с глаукомными изменениями [9].

Американскими офтальмологами выявлены существенные различия в распространенности и заболеваемости глаукомой среди европеоидной и негроидной рас. Tielsch J. M. с соавт. проведено масштабное исследование The Baltimore Eye Survey по изучению распространенности ПОУГ среди афроамериканцев и «белых» американцев. Выявлено, что у первых ПОУГ встречается в пять раз чаще. Среди афроамериканцев ее распространенность варьировала от 1,23% среди лиц в возрасте 40-49 лет до 11,26% у лиц старше 80 лет, а у европеоидов — от 0,92% до 2,16% в соответствующих возрастных группах. Не было выявлено достоверной разницы в распространенности ПОУГ в зависимости от половой принадлежности в обеих расовых популяциях [26].

В ходе другого масштабного исследования — The Salisbury Eye Evaluation Study, изучавшего распространенность и структуру слепоты у жителей США старше 65 лет, установлено, что среди афроамериканцев глаукома является причиной снижения зрения и слепоты в девять раз чаще, чем среди «белых американцев» (0,9% и 0,1%, соответственно) [16].

По данным Racette L. с соавт. распространенность в определенных возрастных группах среди афроамериканцев в шесть раз выше по сравнению с европеоидами. У первых глаукома развивается примерно на 10 лет раньше и прогрессирует быстрее. Установлены расовые различия в строении дисков зрительного нерва (ДЗН): афроамериканцы имеют достоверно большие размеры ДЗН по сравнению с европеоидами. Авторы отмечают, что у темнокожего населения Америки часто уровень ВГД недооценивается, т.к. у них более «тонкие» роговицы. Афроамериканцы менее чувствительны к препаратам, снижающим ВГД, а после хирургического лечения быстрее и чаще наблюдается недостаточная гипотензивная эффективность [22].

Распространенность ОУГ среди латиноамериканцев выше, чем у европеоидов и сопоставима с ее частотой у лиц негроидной расы. Quigley H. A. с соавт. в ходе исследования Vision and Eye Research Project, изучали распространенность глаукомы среди латиноамериканцев, проживающих в США. Частота ПОУГ в среднем составила 1,97% с колебаниями от 0,5% в возрастной категории 41-49 лет до 12,63% у лиц старше 80 лет.

ЗУГ встречалась в 0,1% случаев [21].

По данным The Los Angeles Latino Eye Study выявлены еще более высокие показатели распространенности ОУГ среди латиноамериканцев мексиканского происхождения, проживающих в Лос-Анджелесе — 4,74%. С увеличением возраста исследуемых увеличивалась и частота глаукомы: от 1,32% среди лиц 40-49 лет до 21,76% среди лиц старше 80 лет. В 75% случаев глаукома была впервые диагностирована [28].

Stein J.D. с соавт. представили различия в распространенности и заболеваемости различными формами глаукомы среди представителей азиатских этносов, проживающих на территории США. Самый высокий показатель распространенности ПОУГ выявлен у американцев японского происхождения (9,49%). Далее следуют индийские и пакистанские американцы — 7,78% и 7,70%, соответственно. Другие азиатские этносы имели более низкие показатели — в диапазоне 5,27-6,4%. В отличие от ОУГ, распространенность узкоугольной глаукомы (УУГ) была значительно выше среди американцев китайского (4,08%) и вьетнамского (3,74%) происхождения по сравнению с другими азиатскими этносами (1,97-2,66%). Показатель распространенности ОУГ среди азиатских американцев (6,52%) был сравним с таковым у выходцев из Латинской Америки (6,40%) и был выше, чем у неиспаноязычных белых (5,59%) и почти в 2 раза ниже, чем у афроамериканцев (12,19%). Показатели распространенности УУГ и нормотензивной глаукомы (3,01% и 0,73%, соответственно) были значительно выше среди американцев азиатского происхождения по сравнению с каждой из других рас [25].

Одной из самых многочисленных рас в мире является монголоидная или азиатско-американская большая раса. Она охватывает около 50% всего населения земного шара. Более всего распространена в Средней и Центральной Азии, в Восточной и Юго-Восточной Азии, в Сибири, на Дальнем Востоке, в Приморье, на Северо-Востоке Азии (Чукотка), а также в Америке (индейцы). Большую монголоидную расу разделяют на несколько малых рас: Северо-Азиатскую, Арктическую, Южно-Азиатскую, Дальневосточную и Американскую расы.

В силу анатомо-физиологических особенностей органа зрения у большинства монголоидов более распространена первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) [7, 8, 10, 29]. У пациентов с ПЗУГ или с риском ее развития в большинстве случаев выявляются следующие наиболее характерные анатомические особенности:

- уменьшение диаметра и радиуса кривизны роговицы [15];
- наличие более мелкой передней камеры (ПК) и снижение ее объема [13, 15];
- увеличение толщины и кривизны хрусталика [15, 17];

- более переднее положение хрусталика [14, 15, 17];
- увеличение отношения толщины хрусталика к длине оптической оси глаза [14];
- уменьшение аксиальной длины глаза [13, 15].

Среди представителей монголоидной расы существует большое этническое разнообразие, и эти различия прослеживаются в преобладании различных форм ПГ. По данным Quigley H. A. с соавт. ЗУГ наиболее распространена среди жителей Китая и Монголии, а также коренного населения Северной Америки и о. Гренландия (эскимосов) [20].

В ходе популяционного исследования среди эскимосов северо-западной Аляски выявлено, что ПЗУГ составляет 90,9% всех случаев глаукомы. Ее общая распространенность составила 2,65% у лиц старше 40 лет. С увеличением возраста распространенность также увеличивалась. Женщины были поражены почти в четыре раза чаще, чем мужчины, и половые различия сохранялись во всех возрастных группах. В 17% случаев среди всех эскимосов старше 50 лет при гониоскопии выявлялось закрытие угла передней камеры [6].

Исследование, проведенное в Китае, выявило, что 9,4 млн. людей в возрасте 40 лет и старше имеют глаукомное поражение зрительного нерва, из них 5,2 млн. (55%) имеют слепоту на один глаз и 1,7 млн. (18%) являются слепыми на оба глаза. Причиной двусторонней слепоты в 91% случаев является ПЗУГ. Количество людей с анатомическим предрасположением к ПЗУГ составляет около 28,2 млн., из них 9,1 млн. имеют значительное закрытие угла передней камеры с развитием периферических передних синехий или подъемом ВГД [11].

Эпидемиологическое исследование, проведенное в Мьянме (ранее Бирма, Юго-восточная Азия) установило, что распространенность ПЗУГ и ПОУГ составила 2,5 и 2,0%, соответственно. На ПЗУГ приходится 84% всех случаев слепоты из-за глаукомы [7].

Проведенное Garudadri G. с соавт. сравнительное исследование распространенности и факторов риска ПОУГ и ПЗУГ среди городского и сельского населения выявило, что частота обеих форм глаукомы была выше среди городского населения (4% против 1,6% для ПОУГ и 1,8% против 0,7% для ПЗУГ). Возраст — достоверный фактор риска для пациентов с ПОУГ, независимо от места проживания, и для лиц с ПЗУГ, проживающих в городе. Женский пол — достоверный фактор риска ПЗУГ среди сельского населения. Слепота вследствие ПОУГ была выявлена в 11,1% случаев среди сельского и 2,7% — среди городского населения. В обеих популяциях слепота вследствие ПЗУГ была равной, составляя 20% [13].

Популяционное исследование в Бангладеш также выявило преобладание среди населения старше 40 лет ПОУГ, встречающейся с частотой 2,5%, тогда как ПЗУГ — 0,4%. Среди всех случаев слепоты в 5% причиной была глаукома, причем более чем в половине

случаев (57%) — закрытоугольная форма. Распространенность ПОУГ была выше среди мужчин, а ПЗУГ — среди женщин [23].

Эпидемиологические исследования, проведенные в Японии, выявили более низкий уровень ПЗУГ по сравнению с другими азиатскими популяциями. По данным Shiose Y. с соавт. у лиц старше 40 лет, проживающих в 7 различных регионах Японии, распространенность ПЗУГ составила 0,34%, а число случаев глаукомы низкого давления почти в четыре раза превышало число случаев ПОУГ с высоким ВГД, соответственно, 2,04% и 0,58% [24].

В заключение следует подчеркнуть, что основными демографическими факторами риска развития ПГ являются возраст, половая и расовая принадлежность. Приведенные данные показали, что для ПОУГ и ПЗУГ одним из основных в этом списке является возраст. Данная тенденция обнаружена во всех популяционных исследованиях. В старшей возрастной группе рас-

пространенность ПОУГ в 4-10 раз выше по сравнению с лицами в возрасте 40-50 лет. Пожилой возраст увеличивает и риск развития ПЗУГ. Помимо общих дистрофических процессов, с возрастом происходит утолщение хрусталика, который еще больше прижимает корень радужки к дренажной сети, превращая узкий угол передней камеры в закрытый [14, 15, 17].

Проведенный литературный обзор подтвердил преобладание в мире ПОУГ, составляющей от 75 до 90% всей ПГ. Установлено, что у представителей негроидной расы, по сравнению с европеоидами, ПОУГ распространена шире, пациенты негроидного происхождения часто имеют более высокое ВГД, его повышение развивается в более раннем возрасте [16, 22, 26]. В азиатских популяциях, в особенности среди жителей Китая и Монголии, а также коренного населения Северной Америки и о. Гренландия (эскимосов), более распространена ЗУГ [7, 8, 10, 20, 29].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы // *Cons. Medicum* (прил.). — 2001. — № 3. — С. 3-9.
2. Кукушкин В.С., Столяренко Л.Д. Этнопедагогика и этнопсихология. Ростов/Дон: Феникс, 2000. — С. 8-9.
3. Либман Е.С., Чумаева Е.А., Елькина Я.Э. Эпидемиологические характеристики глаукомы // *HRT клуб России: Сб. науч. ст.* — М., 2006. — С. 207-212.
4. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Медицина, 1995. — 256 с.
5. Хрисанфова Е.Н., Перевозчиков И.В. Антропология: учебник. 4-е изд. М.: Изд-во МГУ; Наука, 2005. — 400 с.
6. Arkell S.M., Lightman D.A., Sommer A. et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of northwest Alaska // *Arch. Ophthalmol.* — 1987. — Vol. 105. — N. 4. — P. 482-485.
7. Casson R.J., Newland H.S., Muecke J. et al. Prevalence of glaucoma in rural Myanmar: the Meiktila Eye Study // *Br.J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 91. — N. 6. — P. 710-714.
8. Congdon N., Wang F., Tielsch J.M. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma // *Surv. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 36. — N. 6. — P. 411-423.
9. Dielemans I., Vingerling J.R., Wolfs R.C. et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in the Netherlands. The Rotterdam study // *Ophthalmology.* — 1994. — Vol. 101. — N. 11. — P. 1851-1855.
10. Foster P.J. The epidemiology of primary angle closure and associated glaucomatous optic neuropathy // *Semin. Ophthalmol.* — 2002. — Vol. 17. — N. 2. — P. 50-58.
11. Foster P., Johnson G. Glaucoma in China: how big is the problem? // *Br.J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 85. — N. 11. — P. 1277-1282.
12. Foster P.J., Oen F.T., Machin D. et al. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district // *Arch. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 118. — N. 8. — P. 1105-1111.
13. Garudadri C., Senthil S., Khanna R.C. et al. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study // *Ophthalmology.* — 2010. — Vol. 117. — N. 7. — P. 1352-1359.
14. Lim M.C., Lim L.S., Gazzard G. et al. Lens opacity, thickness, and position in subjects with acute primary angle closure // *J. Glaucoma.* — 2006. — Vol. 15. — N. 3. — P. 260-263.
15. Lowe R.F. Aetiology of the anatomical basis for primary angle-closure glaucoma. Biometrical comparisons between normal eyes and eyes with primary angle-closure glaucoma // *Br.J. Ophthalmol.* — 1970. — Vol. 54. — P. 161-169.
16. Munoz B., West S.K., Rubin G.S. et al. Causes of blindness and visual impairment in a population of older Americans. The Salisbury Eye Evaluation Study // *Arch. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 118. — N. 6. — P. 819-825.
17. Ozaki M., Nongpiur M.E., Aung T. et al. Increased lens vault as a risk factor for angle closure: confirmation in a Japanese population // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2012. — Vol. 250. — N. 12. — P. 1863-1868.
18. Pardan S., Mahomed I. The clinical characteristics of Asian and Caucasian patients on Bradford's Low Vision Register // *Eye.* — 2002. — Vol. 16. — N. 5. — P. 572-576.
19. Quigley H.A., Broman A. The number of persons with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // *Br.J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 90. — N. 3. — P. 262-267.
20. Quigley H., Congdon N., Friedman D. Glaucoma in China (and worldwide): changes in established thinking will decrease preventable blindness // *Br.J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 85. — N. 11. — P. 1271-1272.
21. Quigley H.A., West S.K., Rodriguez J. et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER // *Arch. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 119. — N. 12. — P. 1819-1826.
22. Racette L., Wilson M.R., Zangwill L.M. et al. Primary open-angle glaucoma in blacks: a review // *Surv. Ophthalmol.* — 2003. — Vol. 48. — N. 3. — P. 295-313.
23. Rahman M.M., Rahman N., Foster P.J. et al. The prevalence of glaucoma in Bangladesh: a population based survey in Dhaka division // *Br.J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 88. — N. 12. — P. 1493-1497.
24. Shiose Y., Kitazawa Y., Tsukahara S. et al. Epidemiology of glaucoma in Japan — a nationwide glaucoma survey // *Jpn.J. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 35. — N. 2. — P. 133-155.
25. Stein J.D., Kim D.S., Niziol L.M. et al. Differences in rates of glaucoma among Asian Americans compared with other races and among individuals of different Asian ethnicities // *Ophthalmology.* — 2011. — Vol. 118. — N. 6. — P. 1031-1037.
26. Tielsch J.M., Sommer A., Katz J. et al. Racial Variations in the Prevalence of Primary Open-angle Glaucoma. The Baltimore Eye Survey // *JAMA.* — 1991. — Vol. 266. — N. 3. — P. 369-374.
27. Tuck M.W., Crick R.P. The age distribution of primary open angle glaucoma // *Ophthalmic. Epidemiol.* — 1998. — Vol. 5. — N. 4. — P. 173-183.
28. Varma R., Ying-Lai M., Francis B.A. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study // *Ophthalmology.* — 2004. — Vol. 111. — N. 8. — P. 1439-1448.
29. Wang N., Wu H., Fan Z. Primary angle closure glaucoma in Chinese and Western populations // *Chin. Med. J. (Engl.)* — 2002. — Vol. 115. — N. 11. — P. 1706-1715.
30. Wormald R.P., Basauri E., Wright L.A., Evans J.R. The African Caribbean Eye Survey: risk factors for glaucoma in sample of African Caribbean people living in London // *Eye.* — 1994. — Vol. 8. — N. 3. — P. 315-320.

Факоэмульсификация катаракты в сочетании с имплантацией металлического мини-шунта по модифицированной методике — новый способ одномоментного хирургического лечения открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты

И. Л. Бессонов¹Ю. А. Гусев²В. Н. Трубилин³С. М. Маккаева²¹ Центр микрохирургии «ОКУЛЮС», г. Липецк, Россия² ФГБУЗ КБ 86 ФМБА России, Москва, Россия³ ФГБОУ ДПО ИПК ФМБА России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение эффективности нового метода комбинированного хирургического лечения открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты, сочетающего в себе факоэмульсификацию катаракты и имплантацию металлического мини-шунта по модифицированной методике.

Методы. В работу включены данные по 34 пациентам (38 глазам) с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой (средний возраст $76,3 \pm 5,7$ года). Проводили факоэмульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике (с имплантацией дополнительного коллагенового дренажа и задней трепанацией склеры).

Результаты. На фоне факоэмульсификации катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике уровень ВГД снизился на 43% через месяц после операции и оставался стабильным в течение года после операции, при этом острота зрения повысилась почти в 5 раз.

Заключение. Факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ в сочетании с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике обеспечивает необходимый уровень снижения ВГД и максимально возможный функциональный результат в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Ключевые слова: глаукома, катаракта, имплантация, шунт

ABSTRACT

I. L. Bessonov, J. A. Gusev, V. N. Trubilin, S. M. Makkaeva

Single-step primary open-angle glaucoma and complicated cataract surgery using modified technique of stainless steel Glaucoma Filtration Device implantation

Purpose: To analyze the efficacy of novel technique of primary open-angle glaucoma (POAG) and complicated cataract surgery that combines phacoemulsification and modified stainless steel Glaucoma Filtration Device implantation.

Methods: 34 patients (38 eyes) with POAG and complicated cataract were included in the study. Phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using improved technique (i.e., with additional collagen glaucoma drainage implantation and posterior scleral implantation) was performed.

Results: Following phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using modified technique, IOP was decreased by 43% in a month and remains stable in a year while visual acuity improved almost 5 times in a year.

Conclusion: Phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using modified technique provides adequate IOP reduction and highest possible functional results in early and late post-op period.

Key words: glaucoma, cataract, implantation, shunt

В поисках оптимального подхода к лечению пациентов с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой предлагаются различные варианты сочетания катарактального и антиглаукомного компонентов оперативного вмешательства. На сегодняшний день имеются три варианта хирургического лечения: (1) антиглаукомная операция с последующей экстракцией катаракты; (2) экстракция катаракты с последующим хирургическим вмешательством по поводу глаукомы (при сохранении повышенного внутриглазного давления); (3) одномоментное хирургическое лечение. Одной из тенденций является проведение сочетанной операции, позволяющей больному одномоментно избавиться от катаракты и получить хирургическое пособие относительно глаукомы. Это обеспечивает, в частности, преимущество, касающееся исключения повторной анестезии на фоне сопутствующих соматических заболеваний. Кроме того, сокращается вероятность послеоперационного подъема внутриглазного давления, что особенно опасно при развитой стадии глаукомной оптической нейропатии. Возможность стабильно контролировать уровень внутриглазного давления (ВГД) способствует более быстрому восстановлению зрения и послеоперационной реабилитации [4, 6].

Несмотря на наличие большого выбора комбинированных операций при сочетании глаукомы и катаракты, накопленный опыт этих вмешательств нельзя считать достаточным. Так, отсутствует единое мнение по вопросу оптимальной тактики хирургического лечения открытоугольной глаукомы в сочетании с катарактой, которая позволяет добиться не только повышения зрительных функций, но и целевого снижения ВГД. Таким образом, существует необходимость дальнейшей разработки эффективных и оптимальных способов одномоментного хирургического лечения [1, 3].

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности нового метода комбинированного хирургического лечения открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты, сочетающего в себе факоэмульсификацию катаракты и имплантацию металлического мини-шунта по модифицированной методике.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В работу включены данные по 34 пациентам (38 глаз) с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой (средний возраст $76,3 \pm 5,7$ года), находившимся под наблюдением на базе кафедры офтальмологии ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства» (Центральное отделение микрохирургии глаза ФГБУЗ Клиническая больница №86 ФМБА России) и в Центре микрохирургии «ОКУЛЮС» г. Липецка, в период с 2010 г. по 2013 г. Обследование больных включало измерение остроты зрения вдаль с максимальной коррекцией, исследование рефракции, контроль за состоя-



Рисунок 1. Металлический мини-шунт (Ex-PRESS)

нием периферического поля зрения, биомикроскопию, офтальмоскопию в прямом и обратном виде, оценку уровня ВГД по Маклакову, Гольдману и роговично-компенсированному ВГД. Для оперативного вмешательства использовано биосовместимое устройство из нержавеющей стали Ex-PRESS (рис. 1), имеющее длину 2,64 мм и скошенный заостренный наконечник с внешним диаметром 400 мкм, внутренним — 50 мкм. В стенке дренажа рядом со срезом расположено дополнительное отверстие — вспомогательный порт. Следовательно, доступ внутриглазной жидкости из передней камеры в просвет дренажа осуществляется в двух взаимно перпендикулярных направлениях, что увеличивает эффективность фильтрации и препятствует блокаде входных отверстий. Посредством выступа в виде шпоры мини-шунт фиксируют в передней камере, благодаря чему предотвращается его самопроизвольная эксплантация. Наружный конец дренажа снабжен специальной плоской площадкой, контролирующей его положение и препятствующей протрузии в переднюю камеру. Дополнительное пространство для оттока водянистой влаги из просвета дренажа создается благодаря наличию вертикального канала, расположенного вдоль площадки с окружающим его пазом. Таким же образом образуется интрасклеральная щель, откуда жидкость перемещается под конъюнктиву с формированием фильтрационной подушки [2, 5].

Методика операции

После отсепаровки поверхностного склерального лоскута и формирования склерального ложа локально удаляют глубокие слои склеры до обнажения сосудистой оболочки. С помощью тонкой канюли вводят небольшое количество когезивного вискоэластика в супрахориоидальное пространство, отслаивая при этом цилиарное тело. После замены канюли на шприц с вискоэластиком иглой 25G формируют тоннель для мини-шунта. В момент вхождения иглы



Рисунок 2. Имплантация металлического мини-шунта.



Рисунок 3. Имплантация дополнительно-го коллагенового дренажа.



Рисунок 4. Глаз после ФЭК в сочетании с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике.

в переднюю камеру вводят небольшое количество вискоэластика, который герметизирует рану, при этом передняя камера сохраняет глубину после удаления иглы. Введение шунта осуществляют по традиционной схеме — с помощью инжектора в переднюю камеру вводят и устанавливают шунт, направляя шпору по горизонтальной оси, чтобы дренаж располагался в одной плоскости с радужкой. Острый конец дренажа помещают между склерой и цилиарным телом в пространство, сформированное в результате вискодиссекции. Тупой конец дренажа укладывают в основании поверхностного лоскута, накрывая «шляпку» шунта. После имплантации шунт поворачивают на 90° для предотвращения его экструзии (рис. 2). Для повышения эффективности операции после имплантации мини-шунта в склеральное ложе дополнительно укладывают коллагеновый дренаж (рис. 3). Поверхностный склеральный лоскут фиксируют к краям ложа в исходной позиции двумя узловыми рассасывающимися швами 7-0, а затем осуществляют наложение швов на конъюнктиву. Выполняют профилактическую заднюю трепанацию склеры: маленький треугольный сквозной склеральный лоскут размерами порядка 1×1 мм выкраивают и удаляют в 4-5 мм от лимба, в стороне от зоны основной операции — в нижне-наружном квадранте или на дне интрасклерального кармана. Тоннельный самогерметизирующийся катарактальный разрез выполняют копьевидным ножом. На 3 часа производят роговичный парацентез копьевидным ножом шириной 1,0 мм. В камеру вводят мидриатик (0,1% раствор мезатона) и вискоэластик. Ирригационным цистотомом вскрывают переднюю капсулу хрусталика путем непрерывного кругового капсулорексиса, выполняют гидродиссекцию и гидроделинеацию хрусталика. С помощью факоэмульсификатора удаляют ядро, хрусталиковые массы аспирируют аспирационно-ирригационной канюлей и имплантируют ИОЛ. Заканчивают операцию введением раствора антибиотика с дексазоном под конъюнктиву (рис. 4).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность операции оценивали по гипотензивному эффекту (нормализации гидродинамических показателей) и динамике зрительных функций путем сравнения исследуемых параметров в пред- и послеоперационном периодах (на 3-и сутки, через месяц, полгода и год).

Уровень ВГД по Маклакову до операции составлял $24,4 \pm 2,0$ мм рт. ст. В послеоперационном периоде он равнялся: на третьи сутки — $13,7 \pm 1,8$ мм рт. ст., через месяц — $13,7 \pm 1,9$ мм рт. ст., через полгода — $13,8 \pm 2,0$ мм рт. ст., через год — $13,8 \pm 1,7$ мм рт. ст.

Уровень ВГД по Гольдману до операции составлял $19,5 \pm 3,2$ мм рт. ст. В послеоперационном периоде он равнялся: на третьи сутки — $8,9 \pm 2,5$ мм рт. ст., через месяц — $8,8 \pm 2,5$ мм рт. ст., через полгода — $8,8 \pm 2,2$ мм рт. ст., через год — $8,8 \pm 2,2$ мм рт. ст.

Уровень роговично-компенсированного ВГД до операции составлял $21,4 \pm 4,7$ мм рт. ст. В послеоперационном периоде он равнялся: на третьи сутки после операции — $11,2 \pm 2,3$ мм рт. ст., через месяц — $11,2 \pm 2,0$ мм рт. ст., через полгода — $11,1 \pm 1,9$ мм рт. ст., через год — $11,2 \pm 1,7$ мм рт. ст.

Анализ представленных данных показывает, что факоэмульсификация катаракты с имплантацией мини-шунта по усовершенствованной методике обеспечивает статистически достоверную разницу в уровне ВГД (определяемого любым из названных способов) до и после операции, причем вне зависимости от срока послеоперационного периода. При этом полная компенсация достигается уже в первые трое суток и сохраняется в последующем без дополнительного консервативного лечения.

Острота зрения в предоперационном периоде равнялась $0,17 \pm 0,12$ отн.ед., а после операции составила: на третьи сутки — $0,79 \pm 0,1$, через месяц — $0,83 \pm 0,08$, через полгода — $0,83 \pm 0,07$, через год — $0,82 \pm 0,07$ отн.ед. Кроме того, в различные сроки послеоперационного периода, по сравнению с его величиной до операции, имеет место статистически достоверное повышение остроты зрения с коррекцией. При этом острота

зрения с коррекцией остается стабильной вне зависимости от сроков послеоперационного периода, а более чем в 81% случаев достигает 0,8.

Количество используемых пациентами гипотензивных препаратов уменьшилось с $2,3 \pm 0,65$ до 0.

В послеоперационном периоде у пациентов зафиксированы только такие осложнения, как кровоизлияние в переднюю камеру глаза — взвесь форменных элементов крови во влаге передней камеры — в одном случае и стойкая гипотония также в одном случае.

ОБСУЖДЕНИЕ

Положительными моментами усовершенствованной техники одномоментного хирургического вмешательства при катаракте и глаукоме являются не только использование доступа через стандартные микро-разрезы для факэмульсификации катаракты со значительным и стойким гипотензивным эффектом, но и низкая частота осложнений. Благодаря этому, сроки пребывания больных в стационаре после одномоментной операции, сочетающей в себе факэмульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта и коллагенового дренажа с задней трепанацией склеры, не отличаются от таковых сроков при выполнении изолированной факэмульсификации катаракты.

Особенно следует подчеркнуть роль имплантации дополнительного коллагенового дренажа и задней трепанации склеры как обязательного условия высокой эффективности оперативного вмешательства. Описанная методика сопряжена с меньшим количеством осложнений, что положительно сказывается на динамике

всех параметров.

Все это свидетельствует о достоверной эффективности и патогенетической ориентированности предложенного комбинированного хирургического вмешательства, а также позволяет реализовать ключевую задачу — обеспечить стойкий функциональный результат и гипотензивный эффект. Именно они в наибольшей степени определяют сохранность зрительных функций в отдаленном послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

Описанная современная техника одномоментного хирургического вмешательства по поводу открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты, сочетающая в себе два компонента — катарактальный (факэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ) и антиглаукомный (имплантация металлического мини-шунта и дополнительного коллагенового дренажа с задней трепанацией склеры), обеспечивает необходимый уровень снижения ВГД и максимально возможный функциональный результат в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Предложенная методика комбинированного хирургического вмешательства по поводу открытоугольной глаукомы, осложненной катарактой, позволяет повысить остроту зрения почти в 5 раз и добиться полноценной длительной стабильной компенсации ВГД как в раннем, так и отдаленном послеоперационном периоде. При этом значение ВГД после хирургического вмешательства снижается на 43% по сравнению с предоперационным уровнем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еричев В.П., Мухаммед А.С. Одномоментная экстракция катаракты с антиглаукоматозным компонентом // Избранные вопросы офтальмологии: Межрегион. научно-практ. конф., посвященная 30-летию Самарской офтальмологической больницы: Сб. тез. — Самара, 1994. — С. 41-42.
2. Киселева О.А., Филиппова О.М., Бессмертный А.М. Мини-шунт Ex-PRESS — новые возможности микроинвазивной хирургии глаукомы // Рос. Офтальмол. Журн. — 2010. — Т.3. — №4. — С. 19-24.
3. Хасанова Н.Х., Амирова Ф.С. Вариант сочетания антиглаукоматозной операции и экстракции катаракты роговичным разрезом // Избр. вопросы офтальмол.: Межрегиональн. науч.-практ. конф.: Тез. — Самара, 1994. — С. 122-123.
4. Parker J.S., Gollamudi S., John G. et al. Combined trabeculectomy, cataract extraction, and foldable lens implantation // J. Cataract Refract. Surg. — 1992. — Vol. 18. — No. 6. — P. 582-585.
5. Traverso C.E., De Feo F., Messas-Kaplan A. et al. Long term effect on IOP of a stainless steel glaucoma drainage implant (Ex-PRESS) in combined surgery with phacoemulsification // Br.J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 89. — No. 4. — P. 425-429.
6. Vass C., Menapace R. Surgical strategies in patients with combined cataract and glaucoma // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 15. — No. 1. — P. 61-66.



НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ

ISSN 2078-4104

глаукома

ЖУРНАЛ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Результаты коррекции эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете 2 типа у больных с диабетической ретинопатией и сопутствующей гипертонической болезнью

Л. К. Мошетьова¹И. В. Воробьева¹Д. Н. Гигинеишвили¹Е. А. Нешкова¹В. А. Метельская²Н. Г. Гуманова², В. И. Алехнович³, Г. В. Подгузов³¹ Нафедра офтальмологии и биохимии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, г. Москва, Россия² ФГУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России, г. Москва, Россия³ Нафедра фундаментальных наук (ФН-4) ФГБОУ ВПО МГТУ им. Н.Э. Баумана, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение динамики клинко-функционального и морфологического состояния сетчатки на фоне метаболической и антиишемической терапии ДР при СД 2 типа с сопутствующей гипертонической болезнью с учетом показателей в слезной жидкости и сыворотке крови метаболитов оксида азота.

Методы. Проведено стандартное офтальмологическое обследование 50 пациентов, среди которых выделены 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту. Основная группа (n = 37) с СД 2, с ДР I и ДР II и гипертонической болезнью (ГБ) II, III стадии, средний возраст — 62,2±1,2 года, антигипертензивная терапия — ингибитор АПФ Престариум (5 мг). Пациенты основной группы были разделены на 2 подгруппы: в первой подгруппе (n = 19) проведено парабульбарное введение препарата Милдронат (10 инъекций); во второй подгруппе (n = 18) интраназально вводили препарат Семакс (20 дней). В контрольную группу (n = 13) входили: здоровые (n = 6) и пациенты с СД 2 типа без ДР и ГБ (n = 7). Количественное определение стабильных метаболитов NO проводили биохимическим методом в депротоинезированных образцах сыворотки крови и слезной жидкости.

Результаты. После завершения курса терапии у пациентов первой подгруппы отмечено уменьшение толщины сетчатки ($p \leq 0,05$) в области f.centralis, височной, верхней и нижней зонах parafovea и височной зоне perifovea, а во второй подгруппе — в 9 зонах макулярной области ($p \leq 0,05$). Отмечено также достоверное повышение чувствительности к свету в макулярной зоне у пациентов обеих подгрупп (MAIA). На фоне проведенного лечения выявлено понижение уровня NO_x в слезной жидкости и в сыворотке крови больных обеих клинических групп. При этом, снижение NO_x в СЖ оказалось статистически значимым в подгруппе больных, получавших антиишемическую терапию Семаксом ($p < 0,05$). В обеих клинических подгруппах после проведенного лечения выявлена корреляционная связь между систолическим АД и уровнем NO_x в сыворотке крови ($r = 0,4$; $p < 0,05$).

Заключение. Установлено положительное влияние ($p < 0,05$) антиоксидантной (Милдронат) и антиишемической (Семакс) терапии на клинко — функциональные и морфологические показатели сетчатки у пациентов с ДР при СД 2 типа в сочетании с ГБ. Снижение NO_x в слезной жидкости и сыворотке крови сопровождалось снижением степени выраженности клинических симптомов ДР I и II, обусловленных дисфункцией эндотелия сосудов. Это позволяет рассматривать данное терапевтическое воздействие как эффективное, нацеленное на профилактику возникновения и прогрессирования ДР при полипатии — сочетанном течении СД 2 типа и ГБ.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипертоническая болезнь, диабетическая ретинопатия, метаболиты оксид азота

ABSTRACT

L. K. Moshetova, I. V. Vorobieva, D. N. Gigineishvili, E. A. Neshkova, V. A. Metelskaya, N. G. Gumanova, V. I. Alekhnovich, G. V. Podguzov

The results of correction of endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus in patients with diabetic retinopathy and associated hypertension

Purpose: Studying the dynamics of clinical functional and morphological status of the retina against the metabolic and anti-

ischemic therapy of retinopathy in type 2 diabetes associated with hypertension based on indicators in the tear fluid and serum nitric oxide metabolites.

Methods: Following a standard ophthalmologic examination of 50 patients, among which are the two groups are similar in age and sex. The main group ($n = 37$) with Cd 2, DR and DR I and II hypertension II, III stage, the average age was $62,2 \pm 1,2$ years, antihypertensive therapy — an ACE inhibitor Prestarium (5 mg). Patients of the group were divided into two subgroups: the first subgroup ($n = 19$) who underwent parabolbarnom Mildronate (10 injections), the second subgroup ($n = 18$), which the drug was administered intranasally Semaks (20 days). The control group ($n = 13$) healthy ($n = 6$), and patients with type 2 diabetes without DR and GB ($n = 7$). Quantitative determination of the stable NO metabolites was determined in biochemical method samples of serum and lacrimal fluid.

Results: After completing a course of therapy for patients of the first subgroup marked decrease in retinal thickness ($p \leq 0,05$) in f.centralis, temporal lobe, the upper and lower bands parafovea and temporal area perifovea, while in the second group — in 9 areas of the macular area ($p \leq 0,05$). It is also noted a significant increase in sensitivity to light in the macular area in patients of both subgroups (MAIA). On the background of the treatment observed reduction of NO_x in the lacrimal fluid and serum of patients in both clinical groups. Thus, reduction of NO_x in the lacrimal fluid was statistically significant in the subgroup of patients receiving anti-ischemic therapy semaks ($p < 0,05$). In both clinical subgroups after treatment revealed correlation between systolic blood pressure and the level of NO_x in the serum ($r = 0,4$; $p < 0,05$).

Conclusion: The positive effect ($p < 0,05$) antioxidant (Mildronat) and ischemic (Semaks) therapy on clinical and functional and morphological parameters of the retina in patients with retinopathy in type 2 diabetes in combination with GB. NO_x reduction in the tear fluid and serum was associated with decreased severity of clinical symptoms DR I and II, the resulting vascular endothelial dysfunction. This allows us to consider this as an effective therapeutic intervention aimed at preventing the onset and progression of retinopathy in the combined course of type 2 diabetes and hypertension.

Key words: diabetes mellitus, hypertension, diabetic retinopathy, nitric oxide metabolites.

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 13–20.

Поступила 08.07.13. Принята к печати 09.09.13

Сочетание сахарного диабета (СД) 2 типа и гипертонической болезни (ГБ) заслуживает особого внимания, так как они характеризуются общностью механизмов нарушения кровообращения. Эти два вида патологии представляют собой начальный этап в «сердечно-сосудистом континууме» — в непрерывной последовательности патофизиологических событий, приводящих к прогрессирующему повреждению клеток различных органов и к поражению артериальной стенки (ремоделированию). Диабетическая ретинопатия (ДР) у данной категории больных относится к числу наиболее тяжелых поражений органа зрения; ее можно рассматривать не как осложнение, а как естественный результат развития патологических изменений в микрососудистой сети сетчатки у больных с сочетанным течением этих двух социально-значимых заболеваний. Это существенно увеличивает риск сосудистых осложнений вплоть до слепоты [2, 4, 8, 9, 10].

Одним из ключевых трансформирующих вазоактивных соединений, генерирующихся в клетках эндотелия, является эндотелиальный фактор релаксации (NO, оксид азота). NO продуцируется сосудистым эндотелием из L-аргинина спонтанно, а также при стимулировании эндотелиальной клетки повреждающими факторами [1, 3], в том числе, высоким уровнем артериального давления (АД). В условиях повышенного АД увеличивается напряжение сдвига («shear stress») на артериолы и капилляры почечных клубочков и сетчатки, что в сочетании с каскадом реакций, инициированных хронической гипергликемией, свойственной больным СД, обуславливает увеличение темпов и тяжести развития микроваскулярных осложнений [2, 10]. При СД и ГБ сни-

жается синтез эндотелиального NO, который образуется благодаря активности конститутивной и эндотелиальной NO-синтазы (NOS). Его функция находится под постоянным модулирующим влиянием супероксида и пероксида водорода, противодействующих эффекту NO [4]. Сигнальная роль NO в клетках в высокой степени зависит от уровня супероксида. При этом способность супероксиддисмутазы (СОД) трансформировать супероксид в пероксид водорода в 3 раза слабее, чем скорость взаимодействия NO с супероксидом [11]. Образующийся при этом пероксинитрит (ONOO-) ингибирует активность NOS [14], действуя тем самым как ограничитель избыточного образования NOS. Баланс между системами, синтезирующими NO и супероксидом, определяет регуляторную направленность сигналов и составляет основу гомеостаза клеток, его нарушение вносит существенный вклад в патофизиологию ГБ, СД, атеросклероза и воспаления. Показано, что при артериальной гипертензии (АГ) и диабете в сосудах мозга происходит дополнительная экспрессия молекул основного источника супероксида — NAD (P) H оксидазы в ответ на ангиотензин II (АТ II). [11]. Взаимоотношение NO и АТ II — двух основных естественных факторов, определяющих артериальный тонус — представляет большой интерес как для физиологии, так и для патологии кровообращения. При вызванной АТ II АГ нормализация артериального тонуса наступает после применения СОД, что свидетельствует о реализации подавляющего действия АТ II через активацию NAD (P) H оксидазы, продуцирующую супероксид. Последний, связываясь с молекулами NO, не позволяет им реализовать свое обычное расслабляющее действие. Эти эффекты не совпадают по вре-

мени — первый реализуется немедленно, второй требует 6-12 ч для своей полной реализации. Наряду с этим у больных ГБ понижены уровни длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот, NO, СОД, витамина Е, но повышены уровни супероксида, пероксида водорода и эндотелина [14].

S.P. Wolff и соавт. [13] одними из первых осветили роль окислительного стресса в развитии сосудистых осложнений СД. При гипергликемии и ГБ окислительный стресс сопровождается повышенным образованием нитрозил-иона, сильного окислителя, токсичного для тканей, и/или снижением антиоксидантной активности. Это нарушает окислительно-восстановительный баланс и приводит к серьезным повреждениям структуры клеток с развитием дисфункции эндотелия сосудов [1, 3, 5, 7, 12]. Следовательно, устранение окислительного стресса у больных СД может быть использовано для решения терапевтических задач, нацеленных на снижение выраженности клинических симптомов, обусловленных дисфункцией эндотелия сосудов сетчатки.

Целью данной работы явилось изучение динамики клинико-функционального и морфологического состояния сетчатки на фоне метаболической и антиишемической терапии ДР при СД 2 типа с сопутствующей ГБ и анализ взаимосвязи со стабильными метаболитами оксида азота в слезной жидкости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинические исследования проведены на кафедре офтальмологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России на базе ГБУЗ ОКБ ДЗ г. Москвы, в ФГБУ ГНИЦПМ Минздрава России. Математическую обработку и обработку результатов фундус-микропериметрии МАИА проводили по методу, разработанному на факультете фундаментальных наук ФГБОУ ВПО МГТУ им. Н.Э. Баумана.

Обследовано 50 пациентов (100 глаз), среди которых выделены 2 группы (основная и контрольная), сопоставимые по полу и возрасту. Основную группу составили 37 пациентов (74 глаза) с СД 2, ДР I и ДР II и ГБ II, III стадии. Диагноз СД 2 поставлен в соответствии с классификацией ВОЗ (1999 г.). Диагноз ГБ, ее стадия, степень артериальной гипертензии (АГ) и риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) был поставлен в соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) 2010 г. Стадия ГБ у большинства больных классифицировалась как II, степень АГ — как 2 (АД 160-179/100-109 мм рт. ст.) и 3 ($\geq 180/\geq 110$ мм рт. ст.). Стадия ДР определялась в соответствии с классификацией ВОЗ (1999 г.): непролиферативная (НПДР), препролиферативная (ППДР) и пролиферативная (ПДР).

Средний возраст обследуемых составил $62,2 \pm 1,2$ года: мужчины — 9 человек (24%) — 18 глаз, женщины 28 (76%) — 56 глаз. Средняя продолжительность СД



Рисунок 1. А) Фото глазного дна больной К. 61 г., Диагноз: СД 2 тип, ГБ II ст., ДР II и гипертоническая ретинопатия (симптом Салюса-Гунна II, точечные кровоизлияния в макулярной зоне, единичные микроаневризмы, единичные твердые экссудаты). **Б)** Фото глазного дна больной Б. 55 лет., Диагноз: СД 2 тип, ГБ II ст., ДР I и гипертоническая ретинопатия (симптом Салюса-Гунна II, Симптом Гвиста, единичные микроаневризмы).

составила $9,9 \pm 1,1$ года, средний уровень гликемии натощак — $7,9 \pm 0,3$ ммоль/л, средний уровень HbA1c — $7,7 \pm 0,3\%$.

Пациенты получали сахароснижающую терапию (пероральные таблетки: метформин, препараты группы сульфанилмочевины, бигуаниды, инсулин). В основной группе 32 пациента страдали ГБ II стадии, у 5 пациентов ГБ имело место тяжелое течение (III стадия). Антигипертензивная терапия включала постоянный прием ингибитора АПФ — Престариума (регистрационный номер ЛСР-000257/08) в дозе 5 мг. При первичном осмотре у 32 пациентов (64 глаз) диагностирована — ДР I стадии, у 5 пациентов (10 глаз) — ДР II стадии на фоне СД 2. Диабетический макулярный отек выявлен у 4 пациентов (6 глаз). При осмотре глазного дна отмечены признаки сочетанной сосудистой патологии — ГБ и ДР (рис. 1).

Пациенты основной группы разделены на 2 подгруппы. Первая подгруппа — 19 пациентов (38 глаз). При первичном осмотре максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) снижена в 30 глазах (79%). Пациентам первой подгруппы проведено парабульбарное введение 0,5 мл 10% раствора препарата Мельдоний (Милдронат, регистрационный номер: Р № П-8-242 № 01069103.02.99ППР), который относится к числу антиоксидантных, метаболических препаратов. Курс терапии включал 10 парабульбарных инъекций. Вторая подгруппа — 18 пациентов (36 глаз). При первичном осмотре МКОЗ снижена в 35 глазах (97%). Пациентам второй группы проводили интраназальное введение 0,1% отечественного препарата Семакс — полипептида, состоящего из представленной ниже последовательности аминокислот (Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro — метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин, регистрационный номер: 94/294/10) по 100 мкг (2 капли) в каждый носовой ход 3 раза в день, в течение 20 дней. Данный препарат относится к числу антиишемических и антигипок-

сических нейропротекторов. У всех пациентов первой и второй подгруппы до и после лечения производили взятие слезной жидкости предварительным раздражением слизистой носа парами нашатырного спирта.

Контрольная группа включала 13 человек (26 глаз) — здоровых (мужчин —3, женщин -3) и пациентов СД 2 типа без ДР и ГБ (мужчин —3, женщин -4). Средний возраст здоровых составил — 63,1± 1,9 года, средний уровень гликемии натощак — 5,6 ммоль/л. Средний возраст пациентов контрольной группы, страдающих СД 2 типа без сопутствующей ДР и ГБ, составил 64,6±1,7 года, средний уровень гликемии натощак — 7,0±0,7 ммоль/л, гликозилированного гемоглобина — 7,2±0,5%. В контрольной группе у пациентов регистрировали средний уровень АД (систолического — 124,2±2,3 мм рт. ст., диастолического — 77,3±1,9 мм рт. ст.).

При обследовании пациентов использовали традиционные офтальмологические методы: визометрию, тонометрию по Маклакову (10,0), определение критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), прямую

и обратную офтальмоскопию, осмотр глазного дна с трехзеркальной линзой Гольдмана, ультразвуковое исследование глаза, а также фоторегистрацию глазного дна на фундус-камере FF 450 Plus (Carl Zeiss, Германия), оптическую когерентную томографию RTVue-100 (Optovue, США), фундус-микропериметрию MAIA (CenterVue Spa, Италия), флуоресцентную ангиографию сетчатки при помощи фундус-камеры FF 450 Plus (Carl Zeiss, Германия).

Биохимические методы исследования включали определение в крови уровня глюкозы, гликозилированного гемоглобина, концентрации метаболитов оксида азота в слезной жидкости. Взятие слезной жидкости (СЖ) в объеме 100 мкл проводили из нижнего конъюнктивального свода с помощью автоматической пипетки до и после лечения, далее помещали в микроцентрифужные пробирки типа Eppendorf и замораживали при температуре — 20°C. Во всех случаях использовали рефлекторную СЖ. Взятие крови для определения стабильных метаболитов NO (суммарных нитратов и нитритов, NO₂ + NO₃, или NO_x) проводили утром

Таблица 1. Динамика толщины сетчатки в 9 зонах макулярной области на фоне лечения Милдронатом и Семаксом

N = 37		Контрольная группа		Основная группа	
		Здоровые (M±m), мкм	СД 2 типа без ДР и ГБ (M±m), мкм	До лечения (M±m), мкм	После лечения (M±m), мкм
Первая подгруппа — терапия Милдронатом (N = 19)					
f. centralis		245,36±2,26	258,43±4,30, *p≤0,05	259,97±3,98, #p≤0,05	259,47±4,22, \$p≤0,05
parafovea (3mm)	Tempo	250,57±2,20	301,43±4,96, *p≤0,05	304,03±7,12, #p≤0,05	259,47±4,22, \$p≤0,05
	Superior	262,89±2,96	282,53±10,1, *p≤0,05	309,20±6,56, #p≤0,05	307,83±6,57, \$p≤0,05
	Nasal	261,21±2,86	298,84±2,38, *p≤0,05	308,57±2,94, #p≤0,05	308,80±2,74, \$p≥0,05
	Inferior	266,25±1,87	289,22±3,32, *p≤0,05	299,67±2,77, #p≤0,05	299,57±2,79, \$p≤0,05
perifovea (5 mm)	Tempo	268,60±3,08	273,89±3,08, *p≤0,05	280,27±8,69, #p≤0,05	279,03±9,26, \$p≤0,05
	Superior	269,43±2,90	285,46±2,92, *p≤0,05	285,67±2,83, #p≤0,05	286,57±2,71, \$p≥0,05
	Nasal	269,39±2,73	292,07±2,39, *p≤0,05	286,80±3,23, #p≤0,05	288,90±2,68, \$p≥0,05
	Inferior	268,04±3,31	265,79±3,35, *p≥0,05	258,43±2,51, #p≥0,05	258,77±3,22, \$p≥0,05
Вторая подгруппа — терапия Семаксом (N = 18)					
f. centralis		245,36±2,26	258,43±4,30, *p≤0,05	257,62±4,72, #p≤0,05	256,38±4,25, \$p≤0,05
parafovea (3 mm)	Tempo	250,57±2,20	301,43±4,96, *p≤0,05	299,50±2,93, #p≤0,05	297,27±3,18, \$p≤0,05
	Superior	262,89±2,96	282,53±10,1, *p≤0,05	303,77±2,72, #p≤0,05	301,88±2,81, \$p≤0,05
	Nasal	261,21±2,86	298,84±2,38, *p≤0,05	306,42±2,94, #p≤0,05	305,73±2,93, \$p≤0,05
	Inferior	266,25±1,87	289,22±3,32, *p≤0,05	298,77±2,43, #p≤0,05	297,27±2,61, \$p≤0,05
perifovea (5 mm)	Tempo	268,60±3,08	273,89±3,08, *p≤0,05	265,46±3,04, #p≥0,05	265,42±2,69, \$p≤0,05
	Superior	269,43±2,90	285,46±2,92, *p≤0,05	282,62±2,68, #p≤0,05	280,62±2,57, \$p≤0,05
	Nasal	269,39±2,73	292,07±2,39, *p≤0,05	283,27±2,98, #p≤0,05	282,77±3,29, \$p≤0,05
	Inferior	268,04±3,31	265,79±3,35, *p≥0,05	250,85±2,14, #p≥0,05	249,85±2,46, \$p≤0,05

Примечание: * достоверность различий между здоровыми и пациентами с СД 2 типа без ДР группы контроля; # достоверность различий по сравнению с показателями контрольной группы; \$ достоверность различий по сравнению с группой контроля и в основной группе до и после лечения.

Таблица 2. Сравнение биохимических и клинических показателей и параметров выше и ниже медианной концентрации NO_x (М NO_x).

Параметры	Ниже М (NO_x) – 42,8 мкМ			Выше М (NO_x)		
	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.
Глюкоза, ммоль/л	7,8	2,3	1,7	7,9	1,8	1,3
HbA1c, %	7,4	2,0	1,3	7,8	1,7	1,0
Холестерин, ммоль/л	5,3	0,8	0,6	6	1,3	0,9
Стадия ретинопатии	1,03	0,3	0,1	1,2	0,4	0,3
Систолическое АД, мм рт. ст.	173,4	19,3	16,1	179,2	21,4	18,1
Диастолическое АД, мм рт. ст.	100	11,4	9,4	136,4	171,4	69,6
Слезная жидкость до лечения (NO_x), мкМ	21,6	58	30,6	28,9	67	33,3
Слезная жидкость после лечения (NO_x), мкМ	8,2	11,3	8,6	5,7	11,3	8,3
Сыворотка до лечения (NO_x), мкМ	30,6	7,2	5,7	80,2	27,2	22,5
Сыворотка после (NO_x), мкМ	17,4	6,2	5,0	45,8	23,5	20

натощак после низко-нитратного ужина с исключением продуктов и напитков, являющихся основными источниками нитратов в пище человека (мясные и рыбные гастрономические продукты, овощи, маринады, спиртные, фруктовые и минеральные напитки). Количественный анализ NO_x проводили в депротеинизированных образцах сыворотки крови и слезной жидкости. Депротеинизацию осуществляли этиловым спиртом в соотношении 1/2 и 1/3, соответственно, с последующим центрифугированием при 1000g. Особенность метода состоит в предварительном восстановлении нитратов в нитриты в присутствии трихлорида ванадия и образовании окрашенного соединения в ходе реакции диазотирования (реакция Грисса). Интенсивность окрашивания прямо пропорциональна концентрации нитритов и определялась спектрофотометрически при 540 нм [6].

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics v. 20. Для расчета достоверности отличий использованы параметрический t-критерий Стьюдента для зависимых выборок при нормальном распределении, непараметрический критерий Вилкоксона и непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

При анализе данных по метаболитам NO , помимо сравнения описанных групп пациентов согласно вышеуказанным критериям, применяли ранжирование выборки пациентов по концентрации NO_x с последующим разделением по медиане (М) на две подгруппы. В полученных подгруппах с концентрацией NO_x выше М и ниже М сопоставляли остальные измеряемые параметры по вышеуказанным критериям с целью выявления позитивности или негативности характера изменений измеренных параметров. Данный анализ позволяет оценить, какая концентрация NO_x предпочтительнее для организма, и сделать выводы об эффек-

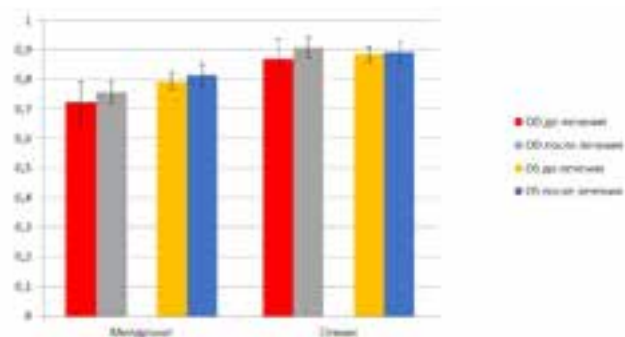


Рисунок 2. Динамика МКОЗ до и после лечения Милдронатом и Семаксом.

тивности применяемой терапии в отношении влияния на концентрацию NO_x .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После завершения курса терапии препаратами Милдронат и Семакс, МКОЗ повысилась на 0,1 дптр в 23 глазах (61%) у пациентов в первой подгруппе и в 32 глазах (89%) — во второй подгруппе (рис. 2), оставалась на прежних значениях в 15 глазах (39%) в первой подгруппе и в 4 глазах (11%) во второй подгруппе ($p < 0,05$).

При исследовании толщины сетчатки в макулярной зоне у пациентов контрольной и основной групп выявлены различия в показателях толщины сетчатки (табл. 1).

В группе контроля у пациентов с СД 2 типа без ДР и ГБ показатель толщины сетчатки был выше в фовеальной, парафовеальной и 3-х зонах перифовеальной области, кроме нижней зоны perifovea, по сравнению с здоровыми. Оценка толщины сетчатки в макулярной зоне у пациентов первой подгруппы (Милдронат) до лечения выявила достоверные отличия с контрольной (здоровые) группой для 8 исследуемых зон, кроме нижней зоны perifovea. В то же время различия



Рисунок 3. А) Фото и ОКТ (RTVue-100) до (1) и после (2) лечения препаратом Милдронат. Пациент П., 55 лет. Диагноз: СД 2 типа, ГБ II ст., ДР I. **Б)** Фото и ОКТ (RTVue-100) до (1) и после (2) лечения препаратом Семакс. Пациентка Д., 76 лет. Диагноз: СД 2 типа, ГБ III ст., ДР I.

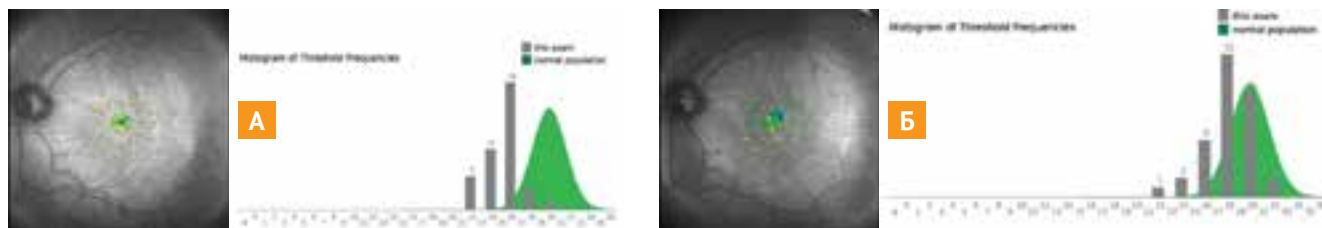


Рисунок 4. Данные фундус-микрпериметрии (MAIA) OS: А — до лечения Семаксом; Б — после лечения Семаксом. Пациентка Б., 64 г. СД 2 типа, инсулиннезависимый, ГБ III ст., ДР I, гипертоническая ангиопатия.

были недостоверны при сравнении толщины сетчатки этих пациентов и контрольной группы с СД 2 типа без ДР. У пациентов второй подгруппы (Семакс) статистически значимые различия выявлены при сравнении как с контрольной группой здоровых (по 8 зонам, кроме височной perfovea), так и при сравнении с контрольной группой пациентов с СД 2 типа без ДР (по верхней, носовой и нижней зонам parafovea).

В ходе исследования проведена оценка (рис. 3) динамики изменения толщины сетчатки в различных зонах макулярной области у пациентов основной группы до и после метаболической и антиишемической терапии (Милдронат, Семакс).

У пациентов первой подгруппы (Милдронат) после завершения курса терапии отмечено уменьшение толщины сетчатки ($p \leq 0,05$) в области f.centralis, височной,

верхней и нижней зонах parafovea и височной зоне perfovea (табл. 1). В то же время отмечено увеличение показателя толщины сетчатки в носовой зоне parafovea, в верхней, носовой и нижней зонах perfovea. Во второй подгруппе пациентов (Семакс) после завершения курса терапии уменьшение толщины сетчатки зарегистрировано ($p \leq 0,05$) в 9 зонах макулярной области (табл. 1).

При фундус-микрпериметрии МАИА оценка динамики чувствительности сетчатки в 37 точках макулярной зоны до и после лечения выявила достоверное повышение чувствительности к свету в макулярной зоне у пациентов обеих подгрупп (рис. 4). При этом, на фоне терапии наибольший эффект ($p < 0,05$) достигнут у пациентов, получавших препарат Семакс (рис. 5).

Определение содержания конечных метаболитов азота проведено у тех же 50 человек, распределенных на группы, подробное описание которых приведено выше. Исследована слезная жидкость и сыворотка крови 13 человек контрольной группы (здоровых — 6, больных СД 2 типа без ДР и ГБ — 7 человек) и 37 пациентов основной группы с ДР, больных СД 2 типа с сопутствующей ГБ (19 пациентов первой подгруппы и 18 пациентов второй подгруппы). Исследование слезной жидкости и сыворотки крови проводили до и после терапии Милдронатом (первая подгруппа) и Семаксом (вторая подгруппа) на фоне антигипертензивной терапии пациентов основной группы и АПФ (Престариум). При сравнении биохимических и клинических показателей и параметров выше и ниже медианной концен-

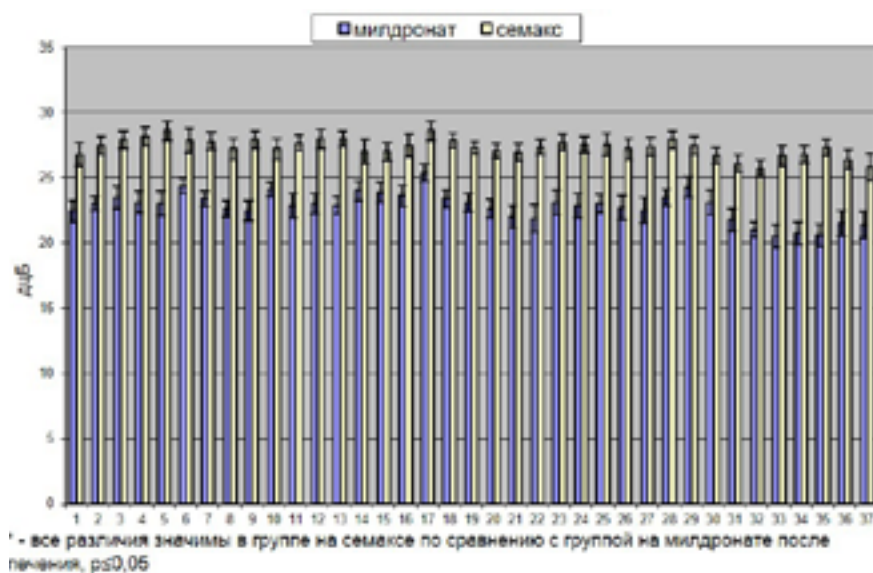


Рисунок 5. Сравнение световой чувствительности макулы до и после лечения пациентов препаратами Милдронат и Семакс.

Таблица 3. Клинико-лабораторные показатели больных и концентрация метаболитов оксида азота в слезной жидкости и сыворотке на фоне терапии Милдронатом (подгруппа 1) и Семаксом (подгруппа 2).

Параметры	Терапия Милдронатом			Терапия Семаксом		
	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.
Глюкоза, ммоль/л	8,0	2,1	1,6	7,7	1,9	1,3
HbA1c, %	7,9	1,8	1,2	7,4	1,9	1,2
Холестерин, ммоль/л	5,7	0,9	0,7	5,7	1,4	0,9
Стадия ретинопатии	1,6	0,4	0,3	1,1	0,3	0,2
Стадия ГБ	2,2	0,4	0,3	2	0,5	0,3
Систолическое АД до лечения, мм рт. ст.	179,1\$	21,1	18,8	174,5\$	20,1	15,9
Диастолическое АД до лечения, мм рт. ст.	99,9	11,6	8,6	100,2	13,5	9,3
Систолическое АД после лечения, мм рт. ст.	156,9	6,5	4,8	158,9	10,5	7,3
Диастолическое АД после лечения, мм рт. ст.	88,8	8,8	5,6	92,8	6,2	4,7
Слезная жидкость до лечения (NO _x), мкМ	28,3	75,6	37,4	24	51,3	28,6
Слезная жидкость после лечения (NO _x), мкМ	7,4*	11,5	8,0	6,4*	11,3	9,0
Сыворотка до лечения (NO _x), мкМ	56,1#	30,1	24,6	54,6#	34,9	29,4
Сыворотка после лечения (NO _x), мкМ	43,5	21,7	19,0	49,5	26,7	21,4
Контрольная группа						
Параметры	Слезная жидкость до лечения			Сыворотка до лечения		
	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.	Среднее	Станд. откл.	Среднее откл.
NO _x , мкМ	9,3	12,3	10,4	35,8	11,4	8,6

Примечание: * — достоверность снижения уровня NO_x после лечения по сравнению с показателем до лечения; # — корреляция с исходным уровнем NO_x в слезной жидкости; \$ — корреляция с уровнем с NO_x после курса терапии.

трации NO_x (уровень суммарных нитратов и нитритов, NO₂ + NO₃) — M NO_x, статистически достоверных различий между группами не обнаружено (табл. 2), хотя уровень всех показателей выше M NO_x демонстрирует негативную тенденцию к увеличению по сравнению с их же значениями ниже M NO_x (табл. 2).

В группе контроля уровень NO_x составил 9,3±10,4 мкМ в слезной жидкости и 35,8±8,6 мкМ в сыворотке крови (табл. 3). В первой клинической подгруппе исходный уровень NO_x существенно выше по сравнению с контрольной группой и составил 28,3±37,4 мкМ в слезной жидкости и 56,1±24,6 мкМ в сыворотке крови. У пациентов второй клинической подгруппы также отмечен более высокий исходный уровень NO_x по сравнению с контрольной группой, который составил 24±28,6 мкМ в слезной жидкости и 54,6±29,4 мкМ в сыворотке крови.

На фоне проведенной терапии отмечено снижение показателей NO_x в обеих клинических подгруппах, при этом на фоне терапии Милдронатом (первая подгруппа) уровень NO_x в слезной жидкости снизился до 7,4±8,0 мкМ, а в сыворотке крови — до 43,5±19,0 мкМ. На фоне терапии Семаксом (вторая подгруппа) уровень NO_x снизился до 6,4±9,0 мкМ в слезной жид-

кости (p<0,05) и до 49,5±21,4 мкМ (p<0,05) в сыворотке крови.

В ходе исследования была проанализирована корреляционная связь между уровнем систолического и диастолического АД и показателей NO_x в динамике на фоне терапии Милдронатом (первой подгруппа) и Семаксом (вторая подгруппа). Выявлена корреляционная зависимость (слабая по шкале Чеддока) между исходными уровнями NO_x в слезной жидкости и сыворотке крови (r = 0,2). Обнаружена корреляция (умеренная по шкале Чеддока) между исходными показателями АД и уровнем NO_x в слезной жидкости и сыворотке крови (r = 0,3). На фоне проводимой терапии иАПФ наблюдали статистически достоверное снижение АД (r = 0,5, p<0,05).

Установлена корреляция между показателями систолического АД и уровнем NO_x в сыворотке крови после курса терапии у пациентов второй клинической подгруппы — r = 0,4 (p<0,05).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное нами исследование выявило положительное действие (p<0,05) антиоксидантной (Милдронат) и антиишемической (Семакс) терапии на клини-

ко-функциональные и морфологические показатели сетчатки (максимально скорректированная острота зрения, светочувствительность макулы и толщина сетчатки) у пациентов с ДР при СД 2 типа в сочетании с ГБ ($p < 0,05$).

Важными представляются результаты, полученные при биохимическом мониторинге уровня NO_x в слезной жидкости и в сыворотке крови в динамике до и после завершения метаболической и антиишемической терапии. На фоне проведенного лечения отмечено снижение уровня NO_x в слезной жидкости и в сыворотке крови больных обеих клинических групп. При этом, снижение NO_x в СЖ оказалось статистически значимым в группе больных, получивших антиишемическую терапию Семаксом ($p < 0,05$). В обеих кли-

нических подгруппах после проведенного лечения выявлена корреляционная связь между систолическим АД и уровнем NO_x в сыворотке крови ($r = 0,4$; $p < 0,05$).

Снижение NO_x в слезной жидкости и сыворотке крови на фоне метаболической и антиишемической терапии сопровождалось снижением степени выраженности клинических симптомов ДР I и II, обусловленных дисфункцией эндотелия сосудов и, по-видимому, воспалительным процессом. Это позволяет рассматривать данное терапевтическое воздействие как эффективное, нацеленное на профилактику возникновения и прогрессирования ДР у пациентов, имеющих наиболее часто встречающуюся полипатию — СД 2 типа и ГБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатий при сахарном диабете 2-го типа/М.И. Балаболкин, В.М. Кремницкая, Е.М. Клебанова // Кардиология. 2004. — № 7. — С. 90-97.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 344 с.
3. Дзугоев С.Г., Дзугоева Ф.С., Метельская В.А. Роль оксида азота в формировании эндотелиальной дисфункции при сахарном диабете // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2010, 9 (8). — С. 63-68.
4. Капелько В.И. Снижение биологического эффекта нитрооксида при сердечно-сосудистой патологии и возможности его коррекции // Сердечно-сосудистая патология. Современное состояние проблемы (сборник трудов). К 80-летию академика Е.И. Чазова. М.: Медиа Медика, 2009. — С. 88-103.
5. Касаткина С.Г., Касаткин С.Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа // Фундаментальные исследования. — 2011. № 7. С. 248-252.
6. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 6. С. 15.
7. Мошетова Л.К., Аржиматова Г.Ш., Строков И.А., Яровая Г.А. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология — 2006 г. — Т.7 — № 1 — С. 36-38.
8. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш. Современный подход к профилактике и лечению диабетической ретинопатии: результаты исследования DIRECT, 2009 — Справочник поликлинического врача/№ 1/2009 — С. 37-39.
9. Abbate M, Cravedi P, Iliev I, Remuzzi G, Ruggenti P. // Prevention and treatment of diabetic retinopathy: evidence from clinical trials and perspectives. Curr Diabetes Rev. 2011 May; 7 (3):190-200.
10. Delano FA, Chen AY, Wu KI, Tran ED, Rodrigues SF, Schmid-Schönbein GW. The autodigestion hypothesis and receptor cleavage in diabetes and hypertension // Drug Discov Today Dis Models. 2011 Spring; 8 (1):37-46.
11. Faraci FM. Reactive oxygen species: influence on cerebral vascular tone. J. Appl Physiol 2006; 100: 739-43.
12. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications // Circ Res. 2010 October 29; 107 (9): 1058-1070.
13. Wolff S.P., Dean R.T. Glucose autooxidation and protein modification. The potential role of «autooxidative glycosylation» in diabetes mellitus // Biochem J. — 1987. — Vol. 245. — P. 243-250.
14. Zimmet JM, Hare JM. Nitroso-redox interactions in the cardiovascular system. Circulation 2006; 114: 1531-44.

ИЗДАНИЕ МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМОЛОГОВ

ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

Изучение роли экспрессии рецепторов тиреоидных гормонов в слезной железе при эндокринной офтальмопатии

В. Г. Лихванцева¹Т. Н. Сафонова²О. А. Гонтюрова¹Н. Ю. Свириденко³, К. А. Кузьмин¹, Е. А. Руденко¹¹ Кафедра офтальмологии ФФМ МГУ имени М. В. Ломоносова, г. Москва, Россия² ФГБУ Институт глазных болезней РАМН, г. Москва, Россия³ ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение роли рецепторов к тиреоидным гормонам в развитии аутоиммунного процесса в орбите.**Методы.** Изучали интраоперационные биоптаты слезных желез, полученные при декомпрессии орбит у пациентов с эндокринной офтальмопатией (ЭОП), и сравнивали их с тканью неизмененной аутопсийной слезной железы. Иммуногистохимический анализ проводили с использованием панели первичных антител.**Результаты.** Установлена экспрессия изоформ рецепторов к тиреоидным гормонам в различных клеточных элементах слезной железы в норме, а также изменение места их экспрессии при ЭОП. Этот процесс при ЭОП ассоциируется с изменением структуры слезной железы и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками.**Заключение.** Полученные данные подтверждают предположение, что слезная железа может служить органом-мишенью, наряду с ретробульбарной клетчаткой и экстраокулярными мышцами, для аутоиммунной агрессии при ЭОП.**Ключевые слова:** эндокринная офтальмопатия, слезная железа, тиреоидные гормоны

ABSTRACT

V. G. Likhvantseva, O. A. Gontyurova, E. A. Rudenko, T. N. Saphonova, K. A. Kuzmin, N. Y. Sviridenko

Studying the role of thyroid hormone receptor expression in the lacrimal gland in the autoimmune orbitopathy

Purpose: To explore the role of thyroid hormone receptors in the development of the autoimmune process in orbita.**Methods:** The intraoperative biopsy material of the lacrimal gland obtained from orbital decompression in patients with autoimmune orbitopathy (AOP) was studied and compared with biopsy material of normal lacrimal gland.**Results:** The expression of isoforms of thyroid hormone receptors in various cellular elements of the lacrimal gland is improved in normal, as well as change their expression when the AOP. This process is associated with change of structure of the lacrimal gland and organ infiltration cells.**Conclusion:** The findings support the assumption that the lacrimal gland is the target organ, along with orbital and muscles for autoimmune aggression in the AOP.**Key words:** autoimmune orbitopathy, lacrimal gland, thyroid hormones

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 21–25.

Поступила 08.08.13. Принята к печати 08.09.13

В литературе активно дискутируется вопрос о том, что является основным аутоантигеном, запускающим аутоиммунную реакцию в орбите. Существует гипотеза, согласно которой щитовидная железа и орбитальные ткани имеют одинаковые антигены (АГ), и эндокринная офтальмопатия (ЭОП) развивается вследствие перекрестного реагирования антител к антиге-

нам щитовидной железы с тканями орбиты [1, 2, 5]. Одним из кандидатов на роль антигена-мишени является рецептор к тиреотропному гормону (рТТГ) [4]. Экспрессия рТТГ в структурах орбиты может играть ключевую роль в развитии аутоиммунных реакций [1]. Антитела к рТТГ обнаруживаются практически у 100% пациентов с ЭОП и болезнью Грейвса [2]. Установле-

Таблица 1. Панель использованных антител

Антитела	Клон	Производитель	Разведение
THR $\alpha 1/\alpha 2$ polyclonal	polyclonal	Diagnostic BioSystem	1:50
THR β	polyclonal	Diagnostic BioSystem	1:50
THR α monoclonal	1718	Diagnostic BioSystem	1:50
Anti-CD68	KP1	BioGenex	1:1
Anti-CD4	4B12	BioGenex	1:1
Anti-CD8	1A5	BioGenex	1:1
Anti-CD3 (T-cell)	PS1	BioGenex	1:1
Anti-CD20 (B-cell)	L-26	BioGenex	1:1
IgG	polyclonal	Diagnostic BioSystem	1:8000
Система детекции			
DAB Chromogen		BioGenex	
Super Enhancer		BioGenex	
Polymer-HRP		BioGenex	
Stable DAB Buffer		BioGenex	

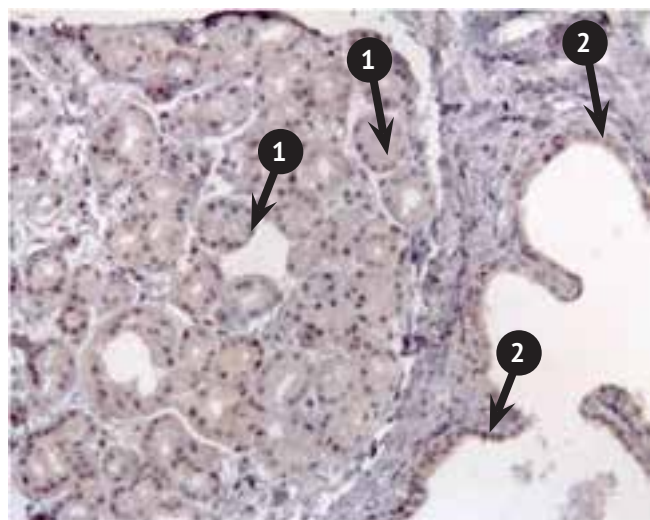


Рисунок 1. Иммуногистохимическая реакция с маркером THR α monoclonal. Видны единичные положительно окрашенные (с интенсивностью ++) ядра эпителии ацинусов (1), а также эпителии протоков слезной железы (2). ув. $\times 400$.

но, что у больных с болезнью Грейвса и ЭОП имеется более высокий уровень антител к рТТГ по сравнению с больными болезнью Грейвса, не сопровождающейся офтальмопатией. В фибробластах орбиты больных с ЭОП обнаружена мРНК, кодирующая внеклеточную часть рТТГ [2, 3]. В связи с этим антитела к рТТГ могут служить фактором, провоцирующим развитие ЭОП и/или прогрессирование уже развившейся ЭОП. В литературе не удалось найти сведений о том, что в тканях орбиты, в частности в слезной железе (СЖ), могут присутствовать и участвовать в аутоиммунном процессе рецепторы к тиреоидным гормонам.

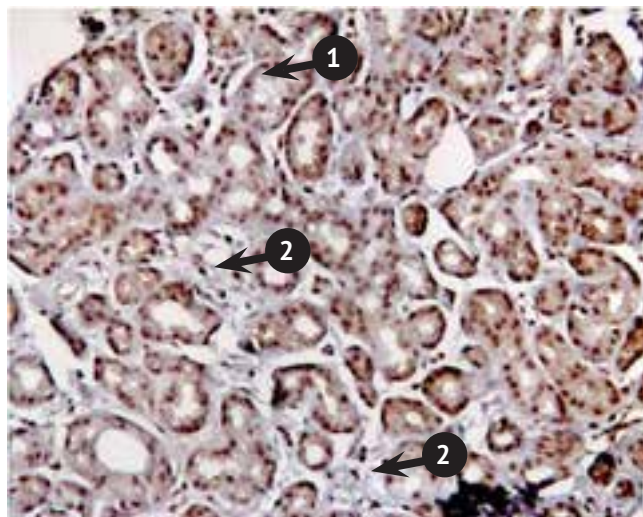


Рисунок 2. ИГХ-реакция с THR α polyclonal в биоптатах неизменной слезной железы. Положительная реакция (+ +, + + +) в 98% ядер эпителиоцитов ацинусов слезной железы (1), эпителии протоков, фибробластов (2). ув. $\times 400$.

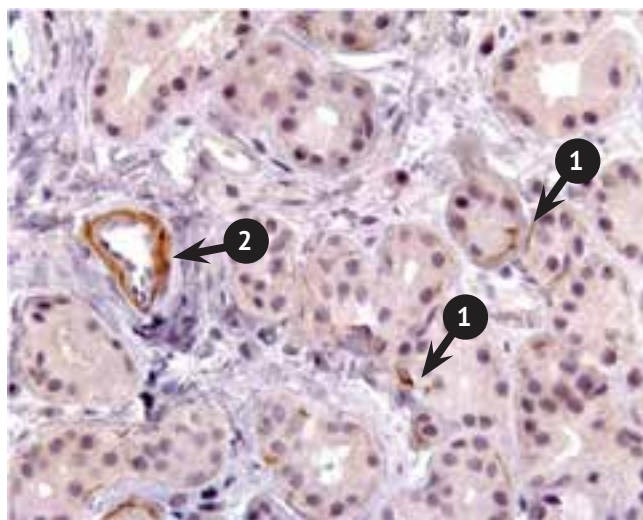


Рисунок 3. ИГХ-реакция с β -рецептором THR. Положительное окрашивание (+ +) в цитоплазме миоэпителиоцитов (1) и цитоплазме гладких мышечных клеток сосудов (2). ув. $\times 400$

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для морфологических исследований служили интраоперационные биоптаты 15 увеличенных в размерах слезных желез, полученных при хирургической декомпрессии орбиты пациентов с ЭОП. В качестве контроля были взяты аутопсийные биоптаты, полученные в первые 6 часов после exitus letalis (n = 7).

На первом этапе удаленные ткани подвергли обязательному гистологическому исследованию с целью уточнения характера патоморфологических изменений в СЖ. С этой целью блок иссеченных тканей фиксировали в 10% растворе формалина в течение 30 суток. Осмотр объекта исследования проводили после

Таблица 2. Качественные и количественные показатели лимфоцитарной инфильтрации слезной железы в норме и при эндокринной офтальмопатии

Популяция клеток	Норма	ЭОП
CD3	35±7 клеток в поле зрения	Положительно окрашенные клетки составляют 20% от лимфоидных клеточных элементов; Мср = 200±15 клеток. Вне участков скоплений — отсутствуют.
CD4	46±9 клеток в поле зрения	Положительно окрашенные клетки составляют 15% от лимфоидных очаговых скоплений; 260±24 клеток. Вне скоплений количество положительно окрашенных лимфоцитов составляет в среднем 10±2 клетки в поле зрения
CD8	28±4 клеток в поле зрения	Положительно окрашенные клетки составляют 10% от лимфоидных очаговых скоплений; 100±12 клеток. Вне скоплений количество положительно окрашенных клеток составляет 63±7 клеток в поле зрения.
CD20	нет	Положительно окрашенные клетки составляют 75% лимфоидных очаговых скоплений. Вне скоплений 10±3 клетки в поле зрения.
CD68	5±1 клеток в поле зрения	46±8 клеток в поле зрения

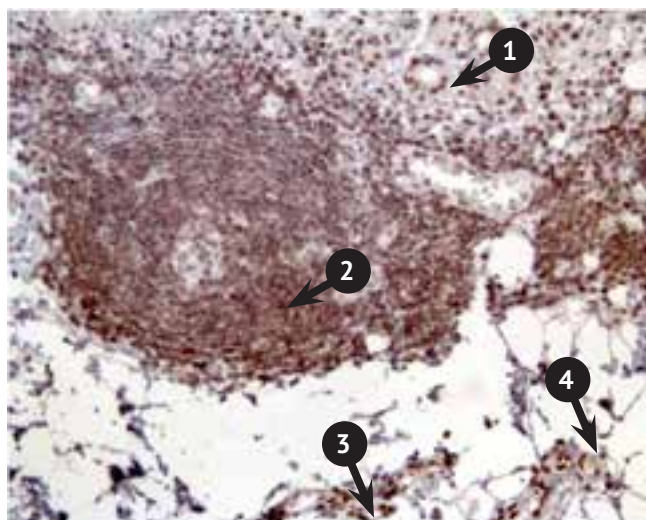


Рисунок 4. ИГХ-реакция с THR α monoclonе: интенсивное (++, +++) окрашивание 95% ядер эпителия ацинусов слезной железы (1), ядер лимфоцитов, составляющих лимфоидный герминативный фолликул (2), ядер (++) эндотелиоцитов (3) и перicyтов (4) мелких кровеносных сосудов.

обезвоживания в спиртах восходящей крепости. Блоки, содержащие ткань собственно СЖ и окружающие ткани, заливали в парафин по традиционной методике. Готовили по 10 срезов, толщиной 4-7 микрон, с каждого блока. Окраску выполняли гематоксилин-эозином. Изучение препаратов и фоторегистрацию осуществляли с помощью микроскопа «Opton» с телевизионной приставкой и увеличением $\times 40$, $\times 125$, $\times 400$.

На *втором этапе* на срезах парафиновых блоков СЖ, предназначенных для стандартного морфологического исследования, проводили иммуногистохимический (ИГХ) анализ. В работе использовали первичные антитела (АТ) и их разведения. Спектр АТ представлен в таблице 1.

Парафиновые срезы депарафинировали и регидратировали по стандартной методике. Для «демаскировки» антигенов прогревали срезы на водяной бане в предварительно нагретом до 95-99°C цитратном буфере в течение 45 минут. Затем стекла охлаждали при комнатной температуре в течение 15-20 минут и переносили в фосфатный буфер на 5 минут. Для блокирования эндогенной пероксидазы срезы инкубировали 20 минут в темноте с 3% раствором перекиси водорода, приготовленным на дистиллированной воде, а затем промывали 5 минут в фосфатном буфере. Для блокирования неспецифического связывания антител срезы инкубировали 15 минут с 1% раствором бычьего сыровороточного альбумина. Инкубацию с первичными АТ проводили при 4°C в течение 40 минут. Затем стекла промывали дважды по 5 минут в фосфатном буфере.

Инкубация со вторыми антителами [LSAB + kit, DAKO] проведена при комнатной температуре в течение 20 минут, затем срезы промывали 2 раза по 5 минут. Инкубацию с АТ, мечеными стрептавидином [LSAB + kit, DAKO], выполняли при комнатной температуре в течение 20 минут, после чего срезы промывали 3 раза по 5 минут. Для визуализации иммуногистохимической реакции использовали DAB + систему [DAKO]. Реакцию осуществляли в темноте в течение 5-10 минут. Срезы докрашивали гематоксилином Майера и заключали в канадский бальзам.

Негативным контролем служила иммуногистохимическая реакция без добавления первичных АТ.

Результаты окрашивания анализировали с помощью светового микроскопа «Carl Zeiss» ser №984557 axiolab E-re (Германия) при увеличении $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$. Для всех маркеров оценивали локализацию окрашивания в клетке (ядро, цитоплазма, мембрана).

В исследовании применяли следующие критерии оценки ИГХ реакции:

- Отрицательная реакция — отсутствие специфического окрашивания ацинусных клеток слезной железы или наличие до 10% окрашенных клеток от всей площади ее ткани.
- Слабоположительная — окрашивание от 10 до 30% (+) ацинусных клеток.
- Умеренно положительная — окрашивание от 30 до 75% (+ +) клеток.
- Выраженная реакция — окрашивание более 75% клеток (+ + +).

Данные, полученные на биоптатах слезных желез пациентов с ЭОП, были сопоставлены с результатами,

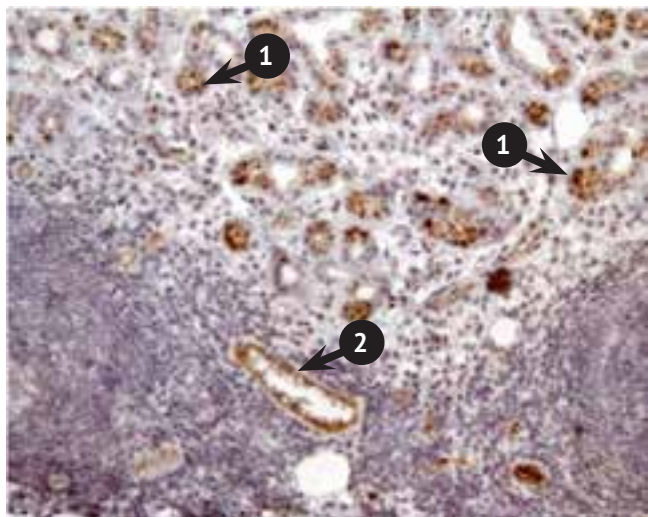


Рисунок 5. ИГХ-реакция с THR α polyclone. В части секреторных клеток ацинусов СЖ отмечается интенсивная окраска гранул апикальной части клеток (1), окрашивание цитоплазмы эндотелия сосудов (2). ув. $\times 400$.

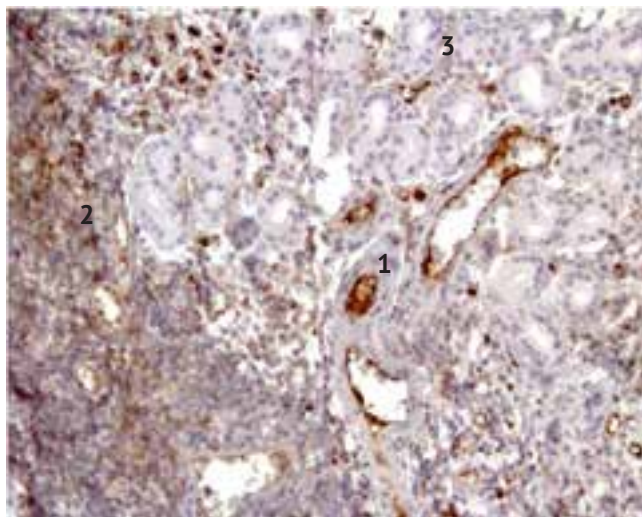


Рисунок 7. ИГХ-реакция на IgG. Выраженная (+ + +) окраска внутренней поверхности кровеносных сосудов (1), цитоплазмы лимфоцитов лимфоидных фолликулов (2), гранулярного вещества межацинарной стромы (3) и цитоплазмы плазматических клеток.

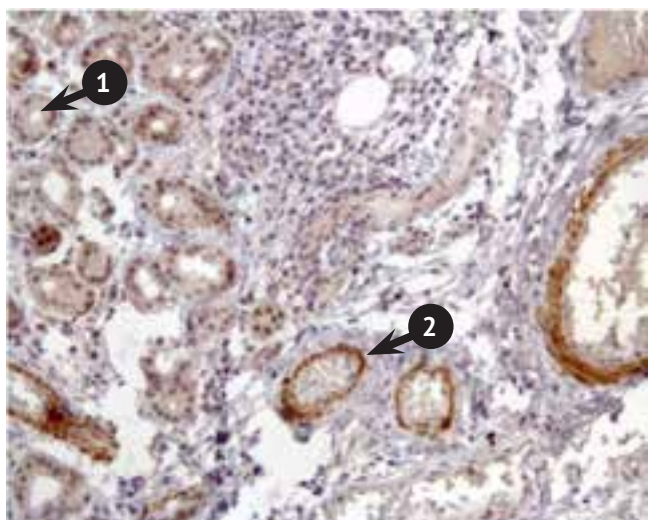


Рисунок 6. ИГХ-реакция с THR β . Положительная реакция (+ +) в цитоплазме миоэпителиоцитов (1) и цитоплазме гладких мышечных клеток сосудов (2). ув. $\times 400$.

полученными на контрольных аутопсийных биоптатах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что α -рецепторы к тиреоидным гормонам (THR α monoclonal) экспрессируются в единичных клетках ацинусного эпителия и эпителия протоков неизмененных слезных желез. При этом степень выраженности экспрессии расценивали как умеренную (+ +) (рис. 1).

Наряду с моноклональными рецепторами тиреоидных гормонов THR α monoclonal и THR β , в биоптатах неизмененных контрольных слезных желез выявлены поликлональные рецепторы — THR α polyclone.

Положительная реакция к THR α polyclone (с интенсивностью + +, + + +) имела место для 98% ядер эпителиоцитов ацинусов (1), эпителия протоков, фибробластов (2) слезной железы (рис. 2).

Кроме того, в аутопсийных биоптатах визуализировалось иммунное окрашивание с маркером β -рецептора к тиреоидным гормонам — THR β в цитоплазме миоэпителиоцитов и гладкомышечных клетках сосудов (рис. 3).

При эндокринной офтальмопатии в биоптатах увеличенных СЖ отмечена интенсивная (+ +, + + +) положительная ИГХ-реакция с α -рецептором THR monoclonal в 95% ядрах эпителия ацинусов слезной железы (1), во всех ядрах лимфоцитов, составляющих лимфоидный фолликул (2), а также (+ + +) в ядрах эндотелиоцитов (3) и перicyтов (4) мелких кровеносных сосудов.

Среди патоморфологических изменений слезной железы при эндокринной офтальмопатии на иммуногистохимическом уровне отмечали выраженную экспрессию поликлонального α -рецептора тиреоидного гормона — THR α polyclone (рис. 5). Реакция развивалась в апикальной части секреторных клеток ацинусов слезной железы, а также в цитоплазме эндотелия сосудов (2). Выявленная картина резко отличалась от таковой в неизмененной слезной железе, где THR α polyclone экспрессировался исключительно в ядрах секреторных клеток железы.

Как и в норме, β -рецептор к тиреоидным гормонам экспрессировался в цитоплазме миоэпителиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов. Однако имело место большее количество сосудов на единицу площади в ткани измененной слезной железы по сравнению с нормальной тканью СЖ, что находит отражение в количественных показателях экспрессии этого маркера (рис. 6).

В увеличенных слезных железах при эндокринной офтальмопатии IgG визуализировался на внутренней поверхности кровеносных сосудов, в цитоплазме 50% лимфоцитов, составляющих лимфоидные фолликулы, в депозитах гранулярного вещества в межацинарной строме, а также в цитоплазме плазматических клеток (рис. 7).

Описанные иммуногистохимические изменения в экспрессии иммуноглобулинов и рецепторов к тиреоидным гормонам сопровождались количественными и качественными изменениями, касающимися инфильтрации иммунокомпетентными клетками.

При детальном сопоставлении морфологической картины слезной железы в норме и при ЭОП выявлен ряд важных отличий. Одним из основных явилось наличие лимфоидных фолликулов и участков очаговых лимфоидных скоплений, а также более выраженная диффузная лимфоидная инфильтрация собственно ткани слезной железы при ЭОП. Наряду с этим, отмечена разница количественного и качественного состава лимфоцитарного инфильтрата (таблица 2).

Было обнаружено при иммунофенотипировании патологически измененных слезных желез при ЭОП, что 75% клеток лимфоидного ряда в упомянутых скоплениях являются В-лимфоцитами (CD20+), около 15% клеток — Т-лимфоцитами (Т-хелперами CD4+) и около 10% клеток — Т-лимфоцитами (Т-киллерами CD8+). Как видно из представленных в табл. 2 данных, подавляющее большинство лимфоидных клеточных элементов в инфильтрате представлены В-лимфоцитами, что является подтверждением аутоиммунного характера воспаления слезной железы.

Описанные иммуногистохимические изменения в экспрессии рецепторов к тиреоидным гормонам и IgG проявлялись выраженными патоморфологическими изменениями. Так, в микропрепаратах слезных желез при ЭОП отмечено значительное утолщение междольковых и внутридольковых соединительнотканых прослоек, преимущественно, за счет накопления грубоволокнистого, плотного коллагена, сдавлива-

ющего и деформирующего ацинусы и протоки слезной железы. Это привело к накоплению секрета в просвете вышеупомянутых структур, который, в свою очередь, сдавливал эпителиальные клетки, приводя к их атрофии, а также к эктазии слезных протоков. В цитоплазме секреторных клеток отмечали образование светлых вакуолей, что явилось проявлением клеточной дистрофии. В отдельных просветах протоков и ацинусов наблюдали скопления слущенного эпителия. Обращали на себя внимание участки пролиферации секреторного эпителия с образованием гнездных скоплений хаотично расположенных клеток и гиперплазией эпителия ацинусов и протоков.

Таким образом, установлено, что в различных клеточных элементах ткани слезной железы в норме и при эндокринной офтальмопатии имеет место экспрессия различных изоформ рецепторов к тиреоидным гормонам. Так, β -рецептор к тиреоидным гормонам экспрессируется в цитоплазме миоэпителиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов слезной железы. Экспрессия поликлонального ТНР α в норме осуществляется в апикальной части секреторных клеток ацинусов слезной железы, а также в цитоплазме эндотелия сосудов, в то время как при ЭОП — исключительно в ядрах секреторных клеток железы. Моноклональный ТНР α экспрессируется в 95% ядрах эпителия ацинусов слезной железы, в ядрах лимфоцитов, эндотелиоцитов и перицитов мелких кровеносных сосудов.

Более выраженная экспрессия перечисленных рецепторов с изменением места их экспрессии ассоциируется с патоморфологическими изменениями в структуре слезной железы и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками (CD4, CD8, CD20), что может быть косвенным доказательством аутоиммунной реакции в ткани слезной железы при ЭОП.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что слезная железа может служить органом-мишенью, наряду с ретробульбарной клетчаткой и экстраокулярными мышцами, для проявления аутоиммунной агрессии при эндокринной офтальмопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А. Ф. Эндокринная офтальмопатия// ГЭОТАР-МЕД. — 2008. — 178 стр.
2. Bahn Rebecca S. Pathogenesis of Graves ophthalmopathy: the role of orbital thyroid-stimulating hormone receptor expression Current Opinion in Endocrinology & Diabetes: October 2003 — Volume 10 — Issue 5 — pp 353-356.
3. Conley CA, Fowler VM. Localization of the human 64kD autoantigen D1 to myofibrils in a subset of extraocular muscle fibers. Curr Eye Res. — 1999. — Oct;19 (4):313-22.
4. De Bellis A, Sansone D, Coronella C, Conte M, Iorio S, Perrino S, Serum antibodies to collagen XIII: a further good marker of active Graves' ophthalmopathy.// ClinEndocrinol (Oxf). — 2005 — Jan;62 (1):24-9.
5. Goh S.Y., S.C. Ho, L.L. Seah, K.S. Fong, D.H. C. Khoo Thyroid autoantibody profiles in ophthalmic dominant and thyroid dominant Graves' disease differ and suggest ophthalmopathy is a multiantigenic disease. Clinical Endocrinology. — May 2004, — Vol. 60, No. 5: 600-607.

Исследование структуры и механических свойств капсулы и ядра хрусталика у больных возрастной и диабетической катарактами

Т. Г. Каменских¹А. С. Тишкова¹В. А. Галанжа¹А. Ф. Ципящук²А. Б. Бучарская³Г. Н. Маслякова⁴А. М. Буров⁵, А. В. Скрипаль⁶

¹ Нафедра глазных болезней СГМУ им. В. И. Разумовского; ² Клиника глазных болезней СГМУ им. В. И. Разумовского; ³ НОЦ «Фундаментальной медицины и нанотехнологий» СГМУ им. В. И. Разумовского; ⁴ Нафедра патологической анатомии СГМУ им. В. И. Разумовского; ⁵ Институт Биохимии и Физиологии Растений и Микроорганизмов Российской Академии Наук; ⁶ Нафедра оптики и биофотоники СГУ им. Н. Г. Чернышевского

РЕЗЮМЕ

Цель. Исследование влияния нарушения углеводного обмена на структуру и механические свойства капсулы и ядра хрусталика.

Методы. Обследовано 220 больных катарактой (220 глаз). Всем больным проводили морфологические, иммуноцитохимические и иммуногистохимические исследования капсулы и вещества хрусталика, а также определяли механические свойства хрусталика: твердость ядра, прочность капсулы на разрыв.

Результаты. В капсуле хрусталика больных с возрастной катарактой повышено содержание ионов натрия и хлора, а у больных с диабетической катарактой — ионов кальция и кислорода. Прочностные характеристики капсулы хрусталика у больных сахарным диабетом ниже, чем у пациентов, не страдающих сахарным диабетом, в одних и тех же возрастных группах. Несмотря на значительное увеличение толщины капсулы у больных с диабетической катарактой, прочность капсулы на разрыв ниже, чем при возрастной катаракте. У больных сахарным диабетом выявлена более выраженная экспрессия α -В и β -кристаллинов по сравнению с группой больных с возрастной катарактой.

Заключение. У больных сахарным диабетом твердость ядра хрусталика меньше, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом тех же возрастных групп. В ходе операций регистрировали эквивалентное время ультразвука. Меньшая плотность ядра хрусталика у пациентов с сахарным диабетом давала возможность проводить факоэмульсификацию с использованием более низких энергетических параметров. Использование торсионного ультразвука позволило уменьшить время воздействия ультразвука на ткани глаза и снизить сроки достижения максимально возможной остроты зрения в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: катаракта, кристаллины, факоэмульсификация, сахарный диабет

ABSTRACT

T. G. Kamenskih, A. S. Tishkova, V. A. Galanzha, A. F. Cipyashyuk, A. B. Bucharskaya, G. N. Maslyakova, A. M. Burov, A. V. Skripal

Investigation of lens morphology and mechanical characteristics of lens capsule and lens nucleus in patients with age-related and diabetic cataract

Purpose: To investigate the influence of carbohydrate metabolism on the structure and mechanical properties of the lens capsule and nucleus.

Methods: Human lens pathology was studied in different forms of cataract. 220 patients with a cataract (220 eyes) were included in this study. Morphological, immunohistological and immunocytochemical investigations of lens substance (antibodies to α - (α -A and α -B), β -, γ - crystallines), spectroscopic analyses of smears and morphometric analyses of slices, investigation of lens

morphology and mechanical characteristics of lens capsule and lens nucleus were performed.

Results: The capsule of the lens in patients with senile cataract contains more Na^+ , Cl^- . The capsule of the lens in patients with senile cataract contains more Ca^{2+} , O . Mechanical strength of the capsule in the case of diabetes mellitus was lower comparatively with senile cataract in the same age groups. More significant expression of α -B and β -crystallines was found in patients with diabetes mellitus comparatively with patients with age-related cataract. Morphological features were founded in patients with cortical and nuclear forms of senile cataract and the diabetic cataract.

Conclusion: During surgery (ultrasonic microcoaxial phacoemulsification) the equivalent of ultrasound was recorded. Lower density of the lens nucleus of patients with diabetes mellitus made it possible to use lower energy parameters. Using the torsion ultrasound in those cases allowed us to decrease the influence of ultrasound on eye tissues and reduce the time of achieving the maximum BCVA in the postsurgical period.

Key words: cataract, crystalline, phacoemulsification, diabetes mellitus

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 26–32.

Поступила 24.05.13. Принята к печати 02.08.13

Катаракта — многофакторное, полиэтиологичное заболевание — является ведущей причиной обратимой слепоты в мире. У пациентов, страдающих сахарным диабетом, катаракта встречается в 2 раза чаще и в более молодом возрасте, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом. Основным способом хирургического лечения катаракты в настоящее время является фактоэмульсификация (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы. Как известно, плотность ядра хрусталика зависит от формы катаракты и возраста пациента. Высокая плотность ядра хрусталика усложняет ФЭК и увеличивает риск осложнений (потеря эндотелиальных клеток роговицы, связанный с этим отек роговицы, повреждение капсульного мешка, воспалительные реакции и др.). Выполнение ФЭК у пациентов, страдающих сахарным диабетом, сопряжено с повышенным риском осложнений (гифема, гемофтальм) в послеоперационном периоде. Это делает актуальным изучение механических свойств капсулы и ядра хрусталика при различных формах катаракты.

Цель исследования — изучение влияния нарушений углеводного обмена на структуру и механические свойства капсулы и ядра хрусталика.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 220 больных катарактой (220 глаз). В основную группу включено 120 больных сахарным диабетом (120 глаз), из них 11 пациентов (11 глаз) с диабетической катарактой (IA группа), 109 больных (109 глаз) — с возрастной катарактой на фоне сахарного диабета (IB группа). Контрольную группу составили 100 пациентов (100 глаз) с возрастной катарактой, не страдающих сахарным диабетом. Всем больным для диагностики катаракты и сопутствующих глазных заболеваний проводили стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, периметрия, биомикроскопия, электрофизиологические исследования, ультразвуковое В сканирование). Кроме того, всем больным проводили морфологические, иммуноцитохимические и иммуногистохимические исследования капсулы и вещества хрусталика, а также определя-

ли механические свойства хрусталика: твердость ядра, прочность капсулы на разрыв. Взятие вещества хрусталика и его капсулы производили во время микрохирургических операций по поводу катаракты: ультразвуковой микрокоаксиальной фактоэмульсификации, экстракапсулярной экстракции катаракты, интракапсулярной экстракции катаракты. Ультразвуковую микрокоаксиальную ФЭК проводили с использованием хирургической системы Infiniti (Alcon) по стандартной методике. Во время операции пациентам имплантировали интраокулярные линзы: AcrySof SN60AT, rAqua Sense (Rumex), US-109 (US Optics), UA-501 (US Optics).

Ни у одного из пациентов не были зафиксированы послеоперационные инфекционные осложнения. До оперативного вмешательства и после него всем пациентам закапывали глазные капли Вигамокс 0,5% 5 раз в день в оперируемый глаз.

Морфологические, иммуноцитохимические и иммуногистохимические исследования капсулы и вещества хрусталика глаза человека проводили с помощью стандартных методик окрашивания для определения экспрессии α - (α -A и α -B), β -, γ - кристаллинов. Морфометрическое исследование окрашенных срезов хрусталика осуществляли с использованием автоматизированной комбинированной системы для анализа цифровых изображений Ariol SL50 (Genetix, Великобритания) на базе центра коллективного пользования «Симбиоз» ИБФРМ РАН. Изображения в автоматическом режиме получены с применением микроскопа Olympus BX 61 с встроенной цифровой камерой U-CMAD3 с объективами PlanApo N 1.25x/0,04 и MPlanFL N 5x/0,15 для выбора рабочих областей, а также UPlanFL N 20x/0,5 — для подсчета иммунопозитивных областей. Исследование механических свойств ядра хрусталика и его капсулы проводили с помощью испытательной электромеханической системы для низких нагрузок (Instron 3342, РФ). У всех больных перед операцией определяли плотность ядра хрусталика, ее оценивали по классификации Emery J. и Little J. (1979), основанной на колориметрических характеристиках хрусталика глаза (5 градаций плотности: 1 степень — хрусталик

Таблица 1. Результаты испытания механических свойств капсулы хрусталика (прочность передней капсулы хрусталика на разрыв).

Степень плотности ядра хрусталиков	Модуль Юнга [МПа] (капсула хрусталика)		
	Группа IA	Группа IB	Группа II
2	10,26±0,17 *	14,07±0,63 *	16,89±0,27 *
3	7,24±0,64 *	10,43±0,28 *	13,42±0,16 *
4	3,86±0,58 *	7,49±0,23	7,65±0,35 *
5	1,64±0,92 *	3,54±0,19	4,31±0,18 *

Примечание: * — $p < 0,05$ — различия между показателями модуля упругости капсулы хрусталика у больных диабетической катарактой и возрастной катарактой на фоне сахарного диабета, а также у больных возрастной катарактой, не страдающих сахарным диабетом, значимы.

Таблица 2. Результаты испытания механических свойств ядра хрусталика (твёрдость ядра хрусталика при различных степенях его плотности)

Степень плотности ядра хрусталика	Модуль Юнга [МПа] (ядро хрусталика)		
	Группа IA	Группа IB	Группа II
2	1,26±0,59	0,98±0,85	1,78±0,65
3	3,02±0,28 *	2,54±0,19*	3,75±0,35 *
4	5,12±0,35 *	4,17±0,23 *	5,62±0,14 *
5	6,79±0,43	6,02±0,42 *	7,87±0,93 *

Примечание: * — $p < 0,05$ — различия между показателями модуля упругости ядра хрусталика у больных страдающих сахарным диабетом и у больных, не страдающих данной патологией значимы.

светло-серого цвета, просматривается рефлекс глазного дна, глазное дно офтальмоскопируется, мягкое ядро, низкая плотность, 2 — хрусталик светло-желтого цвета, рефлекс глазного дна просматривается, глазное дно офтальмоскопируется, мягкое ядро, низкая плотность, 3 — хрусталик интенсивно — желтого цвета с буроватым оттенком, глазное дно не офтальмоскопируется, умеренно плотное ядро, средняя плотность, 4 — хрусталик бурого цвета, рефлекс глазного дна не определяется, глазное дно не офтальмоскопируется, плотное ядро, высокая степень плотности, 5 — хрусталик темно — бурого цвета, рефлекс глазного дна не просма-

тривается, глазное дно не офтальмоскопируется, твердое ядро, очень высокая степень плотности.

Для определения механических свойств хрусталика исследовали твердость ядра хрусталика и прочность капсулы на разрыв у больных, которым по ряду причин производили экстра- или интракапсулярную экстракцию катаракты. Исследование образцов проводили не позднее 4 часов с момента их извлечения. Ядра хрусталиков были разделены на 4 группы в зависимости от особенностей их колориметрических характеристик по Emery J. и Little J. (от 2 до 5 степеней), из них 2-й степени — 9 образцов, 3-й степени — 14 образцов, 4-й — 21 образец, 5-й — 19 образцов. До и после исследования проводили фоторегистрацию ядра хрусталика.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование капсулы хрусталика у больных с возрастной и диабетической катарактой

В результате гистологических исследований препаратов передней капсулы хрусталика нами установлено, что у пациентов с возрастной катарактой толщина капсулы вместе с эпителием составила 12-14 мкм, капсула выстлана однорядным уплощенным эпителием с крупными ядрами (рис. 1). У пациентов с возрастной катарактой на фоне сахарного диабета (IB группа) толщина капсулы вместе с эпителием составила 14-16 мкм. Капсула имела гомогенный вид и ровный наружный слой у больных вышеуказанных групп.

У больных с диабетической катарактой капсула (IA группа) была неравномерно утолщена, толщина ее составила 16-20 мкм, эпителий капсулы увеличен в размерах и по форме приближался к кубическому, имел полигональный вид, в клетках эпителия наблюдалась вакуолизация (рис. 2).

При ШИК-реакции (тест на гликопротеины) обращала на себя внимание более яркая окраска препаратов капсулы хрусталика больных сахарным диабетом как с диабетической катарактой, так и с возрастной катарактой на фоне сахарного диабета, что свидетельствовало о повышенном накоплении в ней углеводных соединений (рис. 3).



Рисунок 1. Гистологический препарат передней капсулы хрусталика у пациентов с возрастной катарактой (окраска гематоксилин-эозином).



Рисунок 2. Гистологический препарат передней капсулы хрусталика у пациентов с диабетической катарактой (окраска гематоксилин-эозином).



Рисунок 3. Передняя капсула хрусталика больного сахарным диабетом (ШИК-реакция).

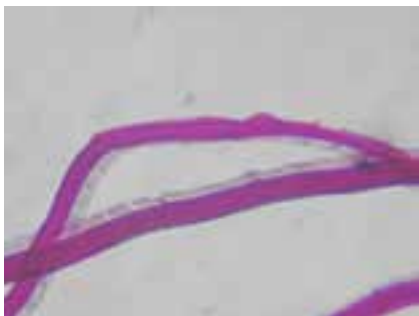


Рисунок 4. Передняя капсула хрусталика пациента, не страдающего сахарным диабетом (ШИК-реакция).

У пациентов контрольной группы при ШИК-реакции определена менее интенсивная окраска препаратов капсулы хрусталика и сохраненный слой эпителия (рис. 4).

Известно, что катарактогенным химическим элементом является кальций [11]. Также известно, что в хрусталиках пациентов, получавших курс гипербарической оксигенации, обнаруживаются дегенеративные изменения [11]. Мы провели химический анализ капсулы хрусталика и нашли повышенное содержание ионов натрия и хлора у больных с возрастной катарактой (рис. 5), ионов кальция и кислорода у больных с диабетической катарактой (рис. 6).

Для исследования механических свойств капсулы хрусталика проводили испытание на растяжение. В ходе исследования образец помещали в зажимы электромеханической машины. Перед выполнением исследования измеряли толщину и диаметр образца капсулы. В процессе испытания (скорость перемещения 1 мм/мин) происходило растяжение капсулы вплоть до разрыва. Во время исследования регистрировали значения напряжения, деформации, автоматически рассчитывали модуль упругости образца (модуль Юнга). Результаты исследования прочности капсулы на разрыв представлены в таблице 1.

Обнаружены более низкие значения модуля упругости капсулы хрусталика у больных сахарным диабетом, в частности, с осложненной диабетической катарактой. Различия показателей модуля упругости капсулы (модуль Юнга) у больных, страдающих сахарным диабетом и у больных, не страдающих данной патологией, статистически достоверны, $p < 0,05$.

Таким образом, сопоставляя данные гистохимического анализа капсулы хрусталика (повышенное накопление в ней углеводов соединений у больных, страдающих сахарным диабетом), морфометрического исследования (у больных с диабетической катарактой капсула была неравномерно утолщена до 16-20 мкм, в клетках эпителия наблюдали вакуолизацию), химического анализа (высокое содержание кислорода и на-



Рисунок 5. Химический анализ капсулы хрусталика при возрастной катаракте.



Рисунок 6. Химический анализ капсулы хрусталика при диабетической катаракте.

личие кальция у больных с диабетической катарактой) и исследования механических свойств капсулы (низкие значения модуля упругости у больных с диабетической катарактой), нами были выявлены различия в строении капсул хрусталика у больных сахарным диабетом и лиц, не страдающих данной патологией. Несмотря на увеличение толщины капсулы у больных с диабетической катарактой, ее прочностные характеристики снижены по сравнению с возрастной катарактой.

Таким образом, изученная совокупность факторов может влиять не только на прозрачность капсулы, но также на ее эластичность и прочность, что важно учитывать при выполнении капсулорексиса во время операции.

Исследование ядер и вещества хрусталиков у больных катарактой на фоне сахарного диабета и больных возрастной катарактой

При световой микроскопии срезов катарактально измененных хрусталиков обнаружены четкие морфологические отличия разных форм возрастной катаракты. При корковой катаракте во всех группах в корковом веществе между набухающими клетками хрусталика определялись клиновидные пространства и щели, которые заполнены единичными вакуолями и детритом. На границе коркового вещества и ядра просматривалась зона интенсивной вакуолизации, а ядро хрусталика сдавлено оводненными корковыми массами. Для исследования особенностей катарактогенеза у больных основных и контрольной групп проведен иммуногистохимический анализ содержания органоспецифических белков — кристаллинов, денатурация которых лежит в основе формирования помутнений хрусталика. При оценке иммуногистохимических реакций в срезах хрусталика у пациентов как с диабетической катарактой, так и с катарактой на фоне сахарного диабета, определено

интенсивное окрашивание в зоне выраженной экспрессии α -В кристаллина и β кристаллина. Оно имело внутриклеточную локализацию и представлено в виде мелких гранул, равномерно распределенных в цитоплазме отдельных клеток хрусталика. При ядерной форме возрастной катаракты на фоне сахарного диабета специфическое окрашивание обнаруживали в значительно меньшем количестве. При обзорной окраске гематоксилином-эозином наблюдали увеличенное в объеме ядро хрусталика.

При обзорной окраске гематоксилин-эозином, как в контрольной группе, так и в основной группе с возрастной катарактой, расположение волокон в хрусталике было упорядоченным, а толщина — практически одинаковой. В основной группе с диабетической катарактой на отдельных участках обнаружены признаки гомогенизации волокон, проявляющиеся в уменьшении и исчезновении промежутков между ними.

Морфометрическое исследование срезов хрусталика, окрашенных иммуногистохимическим методом, проводили с использованием автоматизированной комбинированной системы для анализа цифровых изображений Ariol SL50. При проведении такого исследования было выявлено достоверное увеличение площадей положительной экспрессии β - и α -В-кристаллинов в группе больных с сахарным диабетом по сравнению с группой больных с возрастной катарактой, экспрессия α -А кристаллина была снижена по сравнению с контрольными данными (рис. 7) (по данным литературы соотношение α -А к α -В составляет в норме — 3:1 [7]).

Для исследования твердости ядра хрусталика проводили испытание на сжатие. Перед испытанием измеряли диаметр и толщину ядра хрусталика, выполняли его фоторегистрацию (рис. 8).

В ходе исследования образец помещали на одну из двух платформ электромеханической машины. Испытание проводили до момента разрушения образца. Во время испытания на сжатие (скорость перемещения 1 мм/мин) регистрировали значения напряжения и деформации, возникающие в образце с помощью присоединенного аппаратно-програмного комплекса, автоматически рассчитывали модуль упругости. Результаты исследования механических свойств ядра (твердость ядра хрусталика, модуль упругости) представлены в таблице 2.

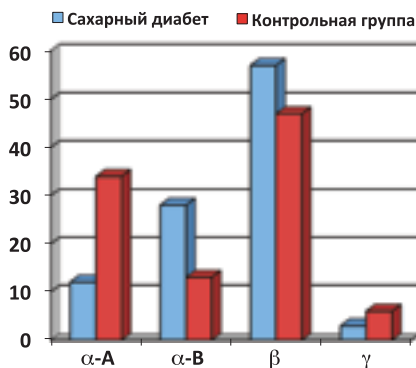


Рисунок 7. Соотношение площадей положительной экспрессии кристаллинов в группе больных с сахарным диабетом и больных контрольной группы по данным морфометрического исследования срезов хрусталика.

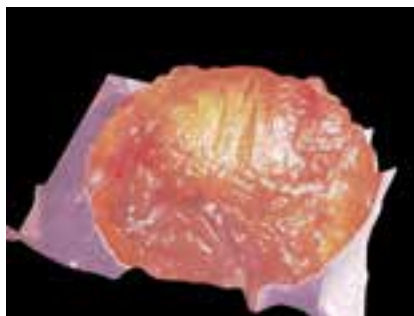


Рисунок 8. Ядро хрусталика (фотография).

Таким образом, нами была выявлена зависимость модуля упругости ядра хрусталика от степени плотности ядра, а также от колориметрических характеристик и возраста пациента. У больных катарактой как с наличием сахарного диабета, так и без него, с возрастном модуль упругости ядра хрусталика увеличивается. Однако у пациентов, больных сахарным диабетом и в одних и тех же возрастных группах, модуль Юнга меньше, чем у лиц не страдающих сахарным диабетом. Выявлена зависимость механических характеристик ядра хрусталика от степени его плотности, наличия сахарного диабета, возраста. Нельзя исключить, что указанные различия связаны с особенностями кристаллинового состава хрусталика в указанных группах.

Следует отметить, что полученные данные об отличиях структуры и механических свойств капсулы и ядра хрусталика при возрастной и диабетической катаракте показали, что необходим дифференцированный подход при хирургическом лечении этих видов патологии.

Следует проводить факоэмульсификацию с использованием более низких энергетических параметров, как правило, с использованием в основном торсионного ультразвука. Использование завышенных параметров ультразвука у этих пациентов было бы не только излишним, но и потенциально опасным в связи с воздействием ультразвука на структуры глаза — роговицу, сосудистую оболочку и сетчатку.

ВЫВОДЫ

1. Морфологические отличия в строении капсулы хрусталика заключаются в неравномерном ее утолщении (до 16-20 мкм) у больных, страдающих сахарным диабетом. Клетки эпителия капсулы увеличены в размерах, вакуолизированы. В капсуле хрусталика больных сахарным диабетом определено повышенное содержание углеводных соединений. В капсуле хрусталика больных с возрастной катарактой повышено также содержание ионов натрия и хлора, а у больных с диабетической катарактой — ионов кальция и кислорода. Прочностные характеристики капсулы хрусталика у больных сахарным диабетом ниже, чем у пациентов, не страдающих сахарным диабетом и в одних и тех же возрастных группах. Несмотря на значительное уве-

СИЛА ВАШЕГО УСПЕХА

- **Снижение ВГД до 38% или до 12 мм рт. ст. от исходного¹**
- **83% пациентов достигают целевого ВГД ($P_o \leq 18$ мм рт. ст.)²**
- **Дополнительное снижение ВГД на 5,7 мм рт. ст. при переводе с монотерапии тимололом³**
- **Хороший профиль безопасности и переносимости^{1,3}**

ДУОТРАВ®
травопрост 0,04 мг/мл + тимолол 5 мг/мл, капли глазные

1. Barnebey HS, Orengo-Nania S, Flowers BE, Samples J, Mallick S, Landry TA, Bergamini MW. The safety and efficacy of travoprost 0.004 % timolol 0.5 % fixed combination ophthalmic solution. *Am J Ophthalmol* 2005;140:1-7. (Барнейби Х. и авторы. Безопасность и эффективность фиксированной комбинации офтальмологического раствора травопрост 0,004% тимолол 0,5%. Американский офтальмологический журнал. 2005; 140: 1-7). 2. Hughes BA, Sacharachi J, Craven ER, Kaback MB, Mallick S, Landry TA, Bergamini MW. A three-month, multicenter, double-masked study of the safety and efficacy of travoprost 0.004 % timolol 0.5 % ophthalmic solution compared to travoprost 0.004 % ophthalmic solution and timolol 0.5 % drops concomitantly in subjects with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *J Glaucoma* 2005;14:392-399. (Хьюз В. и авторы. Трехмесячное, многоцентровое, двойное слепое исследование безопасности и эффективности офтальмологического раствора Травопрост 0,004% Тимолол 0,5% по сравнению с одновременным использованием офтальмологических растворов Травопрост 0,004% и Тимолол 0,5% у пациентов с открытоугольной глаукомой или офтальмогипертензией. *Журнал Глаукомы*. 2005;14:392-399). 3. Pfeiffer N, Schirmer MI, Maier H, Schollze S, Jaskin M, Stewart J, Stewart W. Safety and efficacy of changing to the travoprost/timolol tablet fixed combination (DuoTrav®) from prior mono- or adjunctive therapy. *Clinical Ophthalmology* 2010;4:459-466. (Пайффер Н. и авторы. Безопасность и эффективность перевода на фиксированную комбинацию травопрост/тимолол таблет (Дуотрав®) с предшествующей моно- или комбинированной терапией. *Клиническая офтальмология* 2010;4:459-466).

БОЛЕЕ ПОДРОБНУЮ ИНФОРМАЦИЮ О ПРЕПАРАТЕ СМОТРИТЕ В ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ Дуотрав®

Регистрационное удостоверение: номер ЛСР-007704/09 от 01.10.2009

Фармакологическое действие. Травопрост – синтетический аналог простагландина F₂-альфа, является высокоселективным агонистом простагландиновых F₂-рецепторов и снижает внутриглазное давление путем увеличения оттока воднистой влаги. Основным механизмом действия препарата связан с увеличением увеосклерального оттока. Не оказывает существенного влияния на продукцию воднистой влаги. Тимолол – неселективный блокатор бета-адренорецепторов без симпатомиметической активности, не оказывает прямого депрессивного влияния на миокард, не обладает мембраностабилизирующей активностью. При местном применении снижает внутриглазное давление за счет уменьшения образования воднистой влаги и небольшого увеличения ее оттока. Внутриглазное давление снижается приблизительно через 2 часа после применения, а максимальный эффект достигается через 12 часов. Значительное снижение внутриглазного давления может сохраняться в течение 24 часов после однократного применения препарата. **Показания к применению.** Снижение повышенного внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме и внутриглазной гипертензии у пациентов резистентных к монотерапии бета-адреноблокаторами или аналогами простагландина. **Способ применения и дозы.** Препарат закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок глаза 1 раз в сутки, вечером или утром в одно и то же время. Для уменьшения риска развития системных побочных эффектов рекомендуется после инстилляции препарата пережечь носослезный канал путем надавливания в области его проекции у внутреннего угла глаза. Если доза препарата была пропущена, то лечение следует продолжить со следующей дозы. Суточная доза препарата не должна превышать 1 капли в конъюнктивальный мешок глаза 1 раз в сутки. **Побочные эффекты.** Местные. В 10% случаев наблюдаются раздражение глаз и

гиперемия конъюнктивы. В 1-10% случаев – точечный кератит, выпот в переднюю камеру глаза, боль и зуд в глазах, фотофобия, конъюнктивальные геморрагии, эрозия роговицы, ощущение дискомфорта и чувства инородного тела, снижение остроты зрения, ощущение зрения, ощущение затуманивания зрения, сухости глаз, развитие аллергического конъюнктивита, повышенное слезоотделение, раздражение век, зрительная дерматит век, гиперпигментация кожи (периорбитально), астигматизм, потемнение, утолщение и удлинение ресниц, блефарит. В 0,1-1% случаев – болезненность, зуд и отек век, аллергические реакции, отек конъюнктивы, кератит. Системные побочные эффекты. В 1-10% случаев – общее беспокойство, головокружение, головная боль, повышение или снижение артериального давления, брадикардия, аритмия, бронхоспазм, крапивница, боль в конечностях. В 0,1-1% случаев – одышка, кашель, раздражение гортани, повышение уровня аламинотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, контактный дерматит, изменение окраски мочи, чувство жажды, возникновение синдрома постназального затека. Возможными побочными эффектами (частота неизвестна) являются: поражение роговицы, тахикардия, боль в груди. **Травопрост:** макулярный отек, увеит, ирит, конъюнктивит, фолликулит конъюнктивы, образование корок на краях век, усиление пигментации радужки, бронхиальная астма, шелушение кожи. **Тимолол:** диплопия, конъюнктивит, птоз века, гипотония, депрессия, цереброваскулярные нарушения, церебральная ишемия, обморок, парестезии, миастения gravis, остановка сердца, аритмия, сердечная недостаточность, аtriоventрикулярная блокада, сердечное, дыхательная недостаточность, заложенность носа, диарея, тошнота, сыпь, опухание, боль в груди, астения. **Передозировка. Симптомы:** раздражение слизистой оболочки глаза, гиперемия конъюнктивы или эписклеры, брадикардия, снижение артериального давления, бронхоспазм и остановка сердца. **Лечение.** Рекомендуется немедленное промывание глаз водой и проведение

Взаимодействие
симптоматической терапии. Гемодиализ малоэффективен. **С другими препаратами.** Исследований по взаимодействию с другими препаратами не проводилось. Существует вероятность усиления гипотензивного действия и/или развития выраженной брадикардии при одновременном применении тимолола с блокаторами кальциевых каналов для приема внутрь, гуанетидином, бета-адреноблокаторами, антиаритмическими препаратами, сердечными гликозидами и парасимпатомиметиками. Развитие гипертензии после резкой отмены клонидина может усиливаться при одновременном приеме бета-адреноблокаторов. Бета-адреноблокаторы могут усиливать гипотоническое действие противодиабетических средств. Бета-адреноблокаторы могут маскировать симптомы гипогликемии. Дуотрав® может применяться в комбинации с другими местными офтальмологическими препаратами для снижения внутриглазного давления. В этом случае интервал между их применением должен составлять не менее 5 минут. Не рекомендуется одновременное использование двух местных бета-адреноблокаторов или двух местных аналогов простагландинов. **Форма выпуска.** Капли глазные. По 2,5 мл во флакон-капельницу «Droptainer» из полипропилена с полипропиленовой крышкой. По 1 флакону в пакете из фольги с инструкцией по медицинскому применению в пачку картонную. **Срок хранения.** 3 года. Не использовать после срока годности, указанного на упаковке. Использовать в течение 4 недель после вскрытия флакона. **Условия хранения.** При температуре 2-25 °С, в недоступном для детей месте.

ООО «Алкон Фармацевтика»:
109004, Москва, ул. Никольямская, 54.
Тел. +7 (495) 961-13-33.

Декабрь, 2012
RUS12DU0002

Alcon®

a Novartis company

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ.

личение толщины капсулы у больных с диабетической катарактой, прочность капсулы на разрыв ниже, чем при возрастной катаракте. Изученная совокупность факторов может влиять не только на прозрачность капсулы, но также на ее эластичность и прочность, что важно учитывать при выполнении капсулорексиса во время операции.

2. Выявлены отличия кристаллинового состава хрусталика у больных сахарным диабетом (более выраженная экспрессия α -В и β -кристаллинов и сниженная экспрессия α -А-кристаллинов) и не страдающих сахарным диабетом. Твердость ядра хрусталика зависит от его степени плотности, колориметрических характеристик и возраста пациента. У больных катарак-

той как с наличием сахарного диабета, так и без него, с возрастом твердость ядра хрусталика увеличивается. У больных сахарным диабетом твердость ядра хрусталика меньше, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом.

3. Учет полученных данных позволяет проводить факоэмульсификацию у пациентов с сахарным диабетом с применением щадящих параметров ультразвука, с использованием торсионного ультразвука, что дает возможность минимизировать его воздействие на ткани глазного яблока, уменьшить риск осложнений в послеоперационном периоде и получить более высокие функциональные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.В. Актуальные и, по-видимому, наиболее перспективные направления в изучении биомеханики функционирования органа зрения в нормальном и патологическом состояниях. //Сб. трудов II семинара: «Биомеханика глаза». – 2001. – С. 3-6.
2. Иомдина Е.Н. Биомеханические исследования глаза и их значение для практической офтальмологии. //Сб. трудов II семинара: «Биомеханика глаза». – 2001. – С. 17-24.
3. Иомдина Е.Н. Механические свойства тканей глаза человека // Современные проблемы биомеханики. – Вып. 11. – 2006. – С. 184-200.
4. Коростелева Н.Ф., Сушкова Н.А., Струсова Н.А., Трубилин В.Н. Механические параметры капсулы хрусталика и опорные силы опорных элементов интраокулярных линз // Вестник офтальмологии. – 1985. – № 6. – С. 18-20.
5. Мальцев Э.В., Павлюченко К.П.. Биологические особенности и заболевания хрусталика. Одесса: Астропринт, – 2002. – 448с.
6. Корсакова Н.В. Возрастная катаракта: современные аспекты патогенеза. Чебоксары: ГУП «ИПК «Чувашия», – 2010. – 86с.
7. Островский М.А. Молекулярные механизмы повреждающего действия света на структуры глаза и системы защиты от такого повреждения // Успехи биологической химии. – 2005. – Т. 45. – С. 173-204.
8. Смольников Б.А. Биомеханические модели в офтальмологии. В сб. трудов II семинара: «Биомеханика глаза». – 2001. – С. 7-16.
9. Assia E.I., Apple D.J., Tsai J.C., et al. The elastic properties of the lens capsule in capsulorhexis // Am.J. Ophthal. – 1991. – V. 11. – P. 628-638.
10. Fisher R.F. The significance of the shape of the lens and capsular energy changes in accommodation // J. Physiol. 1969. V. 201. P. 21-47.
11. Freel C.D., Gilliland K., O., Mekeel H.E., et al. Ultrastructural characterization and fourier analysis of fiber cell cytoplasm in the hyperbaric oxygen treated guinea pig lens opacification model // Exp. Eye Res. – 2003. – V. 76. – P. 405-415.
12. Martin H., Schmidt W., Schmitz K.P., et al. Material properties of the isolated human capsular bag // Current aspects of human accommodation II. (R. Guthhoff, K. Ludwig, eds.). – Heidelberg: Kaden Verlag, – 2003. – P. 127-113.



EyeWorld Россия

Международный журнал для офтальмологов
Сентябрь 2013, том 6, номер 3

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 Явлова

Выпускающий редактор

Инна Найденко

Директор

Татьяна Шурыгина

Перевод

Евгения Третьяк

Web-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

Морфометрическое исследование состояния ретинальных сосудов на ранних стадиях ретинопатии недоношенных



А. В. Терещенко



Ю. А. Белый



С. В. Исаев



И. Г. Трифаненкова



Ю. А. Юдина

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

РЕЗЮМЕ

Цель. Определение морфометрических показателей ретинальных сосудов в центральной зоне глазного дна и на периферии для каждого типа течения активных стадий ретинопатии недоношенных (РН).

Методы. Обследовано 155 недоношенных детей (310 глаз) с I, II и III стадиями РН, находившихся на лечении в Калужском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» с 2010 по 2012 г. Внутри каждой стадии пациенты были распределены по типам течения РН (с высоким (1 тип) и низким (2 тип) риском прогрессирования заболевания). Морфометрический анализ цифровых изображений глазного дна, полученных с помощью ретинальной камеры «RetCam 120» и «RetCam 3» с линзой 130о, осуществляли при помощи программного обеспечения «ROP-MORPHOMETRY».

Результаты. Определена четкая динамика увеличения диаметра ретинальных сосудов, коэффициента извитости артерий в центральной зоне глазного дна и на периферии при 2 типе (неблагоприятном) по сравнению с 1 типом (благоприятным) на каждой стадии РН. Прослеживается тенденция уменьшения диаметра ретинальных сосудов на их протяжении по мере увеличения расстояния от центральной зоны, что наблюдается по ходу височных и носовых аркад.

Заключение. Полученные количественные данные морфометрических показателей сосудов сетчатки могут служить четкими критериями при определении высокого и низкого риска прогрессирования РН в пределах каждой стадии.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, ретинальные сосуды, морфометрические показатели

ABSTRACT

A. V. Tereshchenko, Yu. A. Belyy, S. V. Isaev, I. G. Trifanenkova, Yu. A. Yudina

The morphometric study of retinal vessels in the early stages retinopathy of prematurity

Purpose: To define diagnostic morphometric parameters for temporal and nasal arcades in fundus central zone, 2nd order vessels and peripheral vessels beyond avascular retina for each type of ROP active stages.

Methods: 155 premature children (310 eyes) with I, II, III stages of ROP. The patients were divided according to types of ROP active stages (type 1 — with low risk of ROP progressing, type 2 — with high risk of ROP progressing). Morphometric analysis of digital «RetCam 120» and «RetCam 3» fundus photos was made by means of original soft «ROP-MORPHOMETRY».

Results: Retinal vessels diameter, and tortuosity index increasing at type 2 (unfavorable) as compared with type 1 (favorable) ($p < 0.05$) was determined at all active ROP stages both in central fundus zone and at periphery. A tendency to retinal vessels diameters decreasing as distance from central zone increasing was shown in the direction of temporal and nasal arcades at all active ROP stages.

Conclusion: The given retinal vessels quantitative morphometric parameters might be the precise criteria for high and low risk of ROP progressing determination within each ROP stage.

Key words: retinopathy of prematurity, retinal vessels, morphometric parameters

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 33–38.

Поступила 16.04.13. Принята к печати 28.06.13

Ретинопатия недоношенных (РН) — тяжелое витреоретинальное вазопролиферативное заболевание глаз, развивающееся у недоношенных младенцев. В России частота заболеваемости РН колеблется в пределах 17-34% среди новорожденных группы риска, ко-

торую составляют дети, родившиеся в сроки до 35 недель гестации и имеющие массу тела менее 2500 г. Проблема своевременной диагностики и лечения РН становится все более актуальной, так как количество младенцев в группе риска развития этой патологии с каж-

Таблица 1. Значения количественных показателей ретинальных сосудов при 1 и 2 типах течения стадии I активной РН (n = 106)

Объекты и параметры			Тип	M	STD	m (SEM)	p
Артерии	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	51,37	5,69	0,90	<0,001
			2 тип	62,71	6,19	1,29	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	46,21	8,27	1,25	0,38
			2 тип	49,71	10,06	2,90	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	44,25	3,73	0,56	<0,001
			2 тип	51,58	10,57	2,16	
		КИ	1 тип	1,052	0,030	0,007	<0,001
			2 тип	1,080	0,010	0,003	
	Носовые	диаметр, мкм (центр)	1 тип	45,10	3,51	0,53	<0,001
			2 тип	49,56	1,96	0,40	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	43,01	7,37	1,11	0,96
			2 тип	47,34	12,46	3,60	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	40,86	2,57	0,39	<0,001
			2 тип	49,98	1,71	0,35	
		КИ	1 тип	1,035	0,040	0,005	<0,001
			2 тип	1,071	0,047	0,013	
Вены	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	79,24	15,02	2,27	0,017
			2 тип	91,94	7,42	2,14	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	67,01	14,21	2,14	0,45
			2 тип	73,49	17,22	4,97	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	47,33	4,78	0,70	<0,001
			2 тип	59,58	2,0	0,43	
	Носовые	диаметр, мкм (центр)	1 тип	57,18	6,80	1,05	<0,001
			2 тип	66,71	3,36	0,70	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	52,85	10,45	1,58	0,45
			2 тип	55,89	15,62	4,51	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	49,59	10,28	1,55	<0,001
			2 тип	65,34	8,22	2,37	

Примечание: M — выборочное среднее; STD — выборочное стандартное отклонение; m (SEM) — ошибка среднего

дым годом неуклонно растет в связи с введением новых критериев выхаживания недоношенных младенцев (масса тела при рождении от 500 г) [1].

В современной мировой офтальмологической практике наиболее передовым направлением в диагностике РН является компьютерный анализ цифровых изображений сетчатки, позволяющий объективно оценивать степень изменения ее морфологических структур на различных стадиях патологического процесса. Точное прогнозирование течения РН на основе оценки полученных объективных количествен-

ных показателей, на наш взгляд, является незаменимым при определении тактики ведения новорожденных в активных стадиях заболевания, а также при оценке эффективности проводимых лечебных мероприятий [5].

Компьютерный анализ морфологических структур сетчатки, необходимый для повышения точности прогнозирования течения РН, осуществляется на основе цифровых изображений, полученных при помощи ретинальной камеры. До настоящего времени количественная оценка состояния сетчатки у недоношенного ребенка сводилась к определению диаметра и коэффициента извитости ретинальных сосудов в центральной зоне глазного дна. Оценкой вышеуказанных параметров ограничены все известные зарубежные компьютерные программы, применяющиеся для анализа морфологической структуры глазного дна [7-9, 11-13].

К российским разработкам в данной области относится программа «ROP-MORPHOMETRY» (свидетельство о государственной регистрации № 2008610252 от 24.07.2009), созданная в Калужском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» [2, 4]. Отечественными исследователями выявлена зависимость морфометрических показателей состояния ретинальных сосудов височных аркад в центральной зоне глазного дна на различных стадиях активной РН от типа течения заболевания (благоприятный и неблагоприятный), согласно разработанной классификации [3, 5]. Однако данные о ко-

личественном анализе состояния ретинальных сосудов на средней периферии и в непосредственной близости от аваскулярной зоны сетчатки на протяжении височных и носовых сосудистых аркад, основанном на использовании специализированного программного обеспечения, в научных источниках информации отсутствуют. Данные об изменении диаметра сосудов на всем их протяжении, а не только в центральной зоне глазного дна, помогут открыть дополнительные возможности для прогнозирования течения и выбора оптимальной тактики ведения РН.

Целью данной работы явилось определение объективных морфометрических показателей ретинальных сосудов височных и носовых аркад 1-го порядка в центральной зоне глазного дна, сосудов 2-го порядка и периферических сосудов — непосредственно перед аваскулярной зоной для ранних стадий активной РН с учетом типа их течения.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Нами проанализированы цифровые изображения глазного дна детей с РН, полученные с помощью ретинальных камер «RetCam 120» и «RetCam 3» (Clarity Medical Systems, Inc., США) при использовании линзы с углом обзора 130°. Количественную оценку изображений осуществляли с использованием программного обеспечения «ROP-MORPHOMETRY». Для задания геометрической картины реального глазного яблока предварительно были определены индивидуальные биометрические параметры для каждого обследованного ребенка. Измерена длина переднезадней оси глазного яблока и глубина передней камеры при помощи ультразвукового биометра AL-3000 (Tomey, Япония). Определение диаметра роговицы произведено кератометром КМ-1.

Обследовано 155 недоношенных детей (310 глаз), находившихся на лечении в Калужском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» в период с 2010 г. по 2012 г. В группу обследованных входили дети с 1 и 2 типами течения (с низким и высоким риском прогрессирования РН, соответственно) I, II и III активных стадий РН [3]. В группе детей с I стадией РН заболевание выявлено на 4-5 неделе жизни (постконцептуальный возраст 33-35 недель) и характеризовалось при 1 типе течения — наличием демаркационной линии в 3-й зоне глазного дна, занимающей по протяженности 2-3 часовых меридиана, а при 2 типе — 5-8 часовых меридианов.

В группе детей со II стадией заболевания диагностировано в сроки 5-6 недель жизни (постконцептуальный возраст 34-37 недель) и характеризовалось ши-

Таблица 2. Значения количественных показателей ретинальных сосудов при 1 и 2 типах течения стадии II активной РН (n = 86)

Объекты и параметры			Тип	M	STD	m (SEM)	p
Артерии	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	54,25	9,56	1,21	0,004
			2 тип	68,06	11,81	3,16	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	45,68	9,49	1,20	0,36
			2 тип	55,86	6,01	1,61	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	47,48	9,25	1,17	<0,001
			2 тип	53,72	8,66	2,32	
	Носовые	КИ	1 тип	1,058	0,020	0,003	0,017
			2 тип	1,167	0,152	0,044	
		диаметр, мкм (центр)	1 тип	47,83	9,61	1,22	0,013
			2 тип	53,36	7,17	1,92	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	43,94	8,24	1,05	0,036
			2 тип	48,15	5,49	1,47	
Вены	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	40,93	11,2	1,45	0,014
			2 тип	52,87	9,21	2,46	
		КИ	1 тип	1,068	0,062	0,009	<0,001
			2 тип	1,096	0,077	0,016	
	Носовые	диаметр, мкм (центр)	1 тип	84,01	5,35	1,64	p<0,001
			2 тип	111,54	6,98	1,97	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	66,77	12,15	1,92	0,6
			2 тип	76,20	15,13	4,04	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	51,15	2,94	0,44	p<0,001
			2 тип	56,63	2,87	0,58	
	Носовые	диаметр, мкм (центр)	1 тип	59,46	11,68	1,76	p<0,001
			2 тип	71,16	14,97	4,32	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	55,18	10,62	1,35	0,894
			2 тип	58,58	5,26	1,41	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	57,69	12,48	1,59	0,013
			2 тип	70,58	17,26	4,61	

Примечание: M — выборочное среднее; STD — выборочное стандартное отклонение; m (SEM) — ошибка среднего

роким демаркационным валом серо-желтого цвета во 2-й зоне глазного дна, который по протяженности занимал от 4 до 8 часовых меридианов при 1 типе течения и от 6 до 12 — при 2 типе течения заболевания.

III стадия РН выявлена на 6-7 неделе после рождения (постконцептуальный возраст 36-38 недель). При 1 типе течения РН отмечалось наличие во 2-й зоне глазного дна демаркационного вала протяженностью от 8 до 12 часовых меридианов и расположенной на нем или в непосредственной близости от него экстраретинальной фиброваскулярной ткани, занимающей 1-2 ча-

совых меридиана. При 2 типе III стадии РН протяженность экстраретинальной пролиферации составляла от 8 до 12 часовых меридианов.

Полученные в момент диагностического обследования фотографии глазного дна подвергали многоплановому анализу. Метод объективной оценки состояния сосудов сетчатки при помощи «ROP-MORPHOMETRY» базировался на размещении 7 двухмерных цифровых фотографий глазного дна на поверхности виртуального трехмерного глазного яблока с последующим расчетом необходимых показателей. Предварительно полученная при помощи ретинальной камеры серия изображений включала в себя центральное поле, охватывающее макулярную зону (МЗ) и диск зрительного нерва (ДЗН) с сосудистыми аркадами; поле, захватывающее МЗ с назальной стороны и зубчатую линию с темпоральной стороны; поле, захватывающее ДЗН с темпоральной стороны и зубчатую линию с противоположной (назальной) стороны; верхне-темпоральное; нижне-темпоральное; верхне-назальное и нижне-назальное поле.

В ходе исследования проанализированы следующие количественные показатели структур сетчатки недоношенного ребенка:

- Диаметр ретинальных сосудов 1-го порядка в центральной зоне глазного дна на расстоянии 500 мкм от границы ДЗН.
- Диаметр ретинальных сосудов 2-го порядка.
- Диаметр ретинальных сосудов на периферии в непосредственной близости от аваскулярной зоны.
- Коэффициент извитости артерий сетчатки в пределах центральной зоны глазного дна.

Определение диаметра ретинальных сосудов производили по ходу как височных, так и носовых сосудистых аркад. Полученные результаты в виде числовых значений вносили в специальную индивидуальную карту каждого ребенка. Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета программ STATISTICA 6.0. Для выявления различий между группами выбран непараметрический критерий серий Вальда-Вольфовица для двух независимых групп. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объем выборки (n) для стадии I РН составил 53 ребенка (106 глаз), из них с 1-ым типом течения — 21 ребенок (42 глаза), со 2-ым типом — 32 ребенка (64 глаза). В таблице 1 представлены значения диаметра ретинальных артерий и вен 1-го порядка в центральной зоне глазного дна, 2-го порядка, периферических артерий и вен в непосредственной близости от аваскулярной зоны, коэффициента извитости (КИ) артерий в пределах центральной зоны глазного дна, а также достигнутый уровень значимости (p) при сравнении ука-

занных показателей между 1 и 2 типами течения стадии I РН.

Установлено, что на стадии I РН для большей части количественных показателей, касающихся ретинальных сосудов, характерны статистически достоверные различия между 1 и 2 типами ее течения. Значимых различий между типами течения не выявлено лишь в отношении диаметра артерий и вен 2-го порядка височных и носовых сосудистых аркад.

Объем выборки (n) для стадии II РН составил 43 ребенка (86 глаз), из них с 1 типом течения — 24 ребенка (48 глаза), со 2 типом — 22 ребенка (44 глаза). Значения диаметра ретинальных артерий и вен 1-го порядка в центральной зоне глазного дна, 2-го порядка, периферических артерий и вен, расположенных в непосредственной близости от аваскулярной зоны, коэффициента извитости (КИ) артерий в пределах центральной зоны глазного дна, а также достигнутый уровень значимости (p) при сравнении указанных показателей между 1 и 2 типами течения стадии II РН представлены в таблице 2.

Данные, приведенные в таблице 2, свидетельствуют о том, что на стадии II РН для большей части количественных показателей, касающихся ретинальных сосудов, характерны статистически достоверные различия между 1 и 2 типами течения. Значимых различий не обнаружено только в отношении диаметра артерий и вен 2-го порядка височных сосудистых аркад.

Объем выборки (n) для стадии III РН составил 56 детей (112 глаз), из них недоношенных младенцев с 1 типом течения — 26 (52 глаза), со 2 типом — 30 (60 глаз). Значения диаметра ретинальных артерий и вен 1-го порядка в центральной зоне глазного дна, сосудов 2-го порядка, периферических артерий и вен, расположенных в непосредственной близости от аваскулярной зоны, КИ артерий в пределах центральной зоны глазного дна, а также достигнутый уровень значимости (p) при сравнении указанных показателей между 1 и 2 типами течения III стадии РН представлены в таблице 3.

Стадия III РН также характеризуется статистически достоверными различиями между 1 и 2 типами течения для большей части количественных показателей, касающихся ретинальных сосудов. Значимых различий между типами течения данной стадии РН не наблюдается лишь в отношении диаметра артерий и вен 2-го порядка, находящихся в непосредственной близости от аваскулярной зоны по ходу носовых сосудистых аркад.

ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние сосудов является важнейшим диагностическим критерием при оценке течения активных стадий РН. Данные о необходимости обязательного наблюдения за выраженностью изменений диаметра и извитости сосудов, как индикаторов риска развития тя-

желой РН, были представлены рядом зарубежных исследователей еще в 1949 году [10]. Первые сообщения об определении числового индекса извитости сосудов сетчатки, как морфометрического показателя при диагностике задней агрессивной формы РН, появились в 1995 году [6].

Объективно определить степень сосудистых изменений, являющихся неотъемлемой частью клинической картины РН, стало возможным лишь после внедрения в практику современных систем, обеспечивающих получение высококачественных изображений глазного дна. В 1998 году была создана широкопольная цифровая педиатрическая видеосистема «RetCam». Полученные с ее помощью цифровые фотографии глазного дна недоношенного ребенка использованы нами для определения степени сосудистых изменений.

К настоящему времени зарубежные разработки программного обеспечения для оценки глазного дна при РН на основе двухмерного изображения сетчатки, такие как «RISA» (retinal image scale-space analysis) (Великобритания), «VesselMap» (Германия), «ROPtool» (США), используют, как правило, для диагностики задней агрессивной РН [7-9, 11-13]. Работа этих программ основана на определении числового индекса коэффициента извитости и диаметра сосудов сетчатки, их соответствия показателям, характерным для задней агрессивной РН. Эти программы нашли широкое применение для осуществления автоматического анализа изображений глазного дна при скрининге большого количества недоношенных детей. Однако следует отметить отсутствие данных об оценке состояния глазного дна на ранних стадиях РН с применением вышеуказанных программ.

Наши исследования базируются на использовании трехмерной компьютерной модели глазного дна, обеспечивающей детальную визуализацию всей поверхности сетчатки путем размещения на ней серии цифровых фотографий. Разрешение цифровых фотографий сетчатки, полученных при помощи «RetCam 120» и «RetCam 3» и правильная техника их выполнения,

Таблица 3. Значения количественных показателей ретинальных сосудов при 1 и 2 типах течения стадии III активной РН (n = 112)

Объекты и параметры			Тип	M	STD	m (SEM)	p
Артерии	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	62,96	4,56	0,77	<0,001
			2 тип	72,94	7,90	2,87	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	55,19	13,52	1,55	0,912
			2 тип	55,02	14,55	3,10	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	50,56	2,21	0,41	<0,001
			2 тип	57,92	4,27	0,84	
	Носовые	КИ	1 тип	1,094	0,053	0,006	<0,001
			2 тип	1,172	0,024	0,011	
		диаметр, мкм (центр)	1 тип	56,69	11,03	1,26	0,023
			2 тип	62,71	9,87	2,10	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	50,73	2,58	0,44	0,732
			2 тип	53,36	2,99	0,64	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	54,07	5,23	1,75	0,045
			2 тип	61,40	4,95	1,19	
		КИ	1 тип	1,151	0,027	0,009	<0,001
			2 тип	1,212	0,047	0,012	
Вены	Височные	диаметр, мкм (центр)	1 тип	96,63	18,85	2,16	0,012
			2 тип	130,76	21,27	4,54	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	87,54	2,48	0,42	<0,001
			2 тип	99,64	3,12	0,67	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	56,61	17,31	1,99	0,03
			2 тип	62,96	18,34	3,90	
	Носовые	диаметр, мкм (центр)	1 тип	65,02	5,07	0,88	<0,001
			2 тип	75,08	2,88	0,59	
		диаметр, мкм (2 порядок)	1 тип	64,54	2,32	0,42	<0,001
			2 тип	69,34	13,55	2,89	
		диаметр, мкм (периферия)	1 тип	66,41	2,27	0,41	0,724
			2 тип	73,25	3,01	0,64	

Примечание: M — выборочное среднее; STD — выборочное стандартное отклонение; m (SEM) — ошибка среднего

позволяет осуществлять точный морфометрический анализ как центральной зоны глазного дна, так и его периферических отделов. Как отмечено выше, исследование сосудов височных аркад центральной зоны глазного дна проводили ранее. Морфометрический анализ сосудов носовых аркад на всей их протяженности и периферических сосудов височных аркад 2-го порядка и крайней периферии выполнен нами впервые.

Анализ состояния сосудов, проведенный при помощи компьютерной программы «ROP-MORPHOMETRY», показал статистически значимые различия ко-

личественных показателей, касающихся диаметра ретинальных сосудов в центральной зоне глазного дна и непосредственно перед аваскулярной зоной сетчатки при разных типах течения I, II и III активных стадий РН. КИ артерий, измеренный в центральной зоне глазного дна по ходу височных и носовых сосудистых аркад, также отображал различия в зависимости от типа течения РН. При исследовании не выявлено статистически значимых различий в отношении диаметра сосудов 2-го порядка при I и II стадиях, а ретинальных артерий 2-го порядка височных аркад и периферических вен носовых аркад — у детей с III стадией.

Увеличение диаметра сосудов в зависимости от стадии заболевания тесно связано и с клиническими проявлениями, такими как протяженность демаркационной линии или вала, распространение экстраретинальной пролиферации и локализация процесса в пределах определенной зоны глазного дна. Однако точно оценить высокий и низкий риск прогрессирования процесса, на наш взгляд, невозможно без осуществления морфометрического анализа ретинальных сосудов.

В ходе исследования выявлена динамика увеличения диаметра ретинальных сосудов, КИ артерий в центральной зоне глазного дна и на периферии при 2 типе течения (неблагоприятном) по сравнению с 1 типом (благоприятным) на каждой стадии РН. Следует отметить, что прослеживается четкая тенденция уменьшения диаметра ретинальных сосудов на их протяжении по мере увеличения расстояния от центральной зоны, что наблюдается по ходу височных и носовых аркад.

При морфометрическом анализе сосудов носовых аркад нами показаны незначительные различия в ди-

аметре сосудов центральной зоны и периферии при 2 типе течения в пределах каждой стадии. Это позволило установить маркеры высокого риска прогрессирования заболевания для ранних активных стадий РН. Таким образом, для прогнозирования прогрессирующего течения ранних стадий РН достаточно оценить всего 3 изображения сетчатки, отображающих центральную зону глазного дна, верхне-назальный и нижне-назальный сегменты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные количественные данные морфометрических показателей сосудов сетчатки как в центральной зоне, так и на периферии, могут служить четкими критериями при определении высокого и низкого риска прогрессирования РН в пределах каждой стадии.

Выявлена тенденция изменения диаметра ретинальных сосудов на всем их протяжении по ходу височных и носовых аркад, характерная для активного течения РН. Использование вышеуказанных критериев способствует большей эффективности мониторинга активных стадий РН для определения оптимальных сроков динамического наблюдения и осуществления лазерной коагуляции аваскулярной сетчатки с целью предотвращения развития терминальных стадий. Тесная корреляция диаметра ретинальных сосудов центральной зоны и периферии сетчатки, коэффициента извитости артерий с течением РН требует проведения дальнейших исследований, в том числе, для определения морфометрических критериев регресса патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Коголева Л.В. Проблемы и перспективы профилактического лечения ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальмол. — 2005. — № 2. — С. 38-41.
2. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Терещенкова М.С. Компьютерный анализ сетчатки и ретинальных сосудов при ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. — 2009. — № 5. — С. 48-51.
3. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Терещенкова М.С. Классификация задней агрессивной ретинопатии недоношенных, основанная на клинических и морфометрических критериях // Офтальмология. — 2012. — Т.9, № 2. — С. 29-32.
4. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Анализ состояния сосудов сетчатки в прогнозировании течения ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. — 2006. — № 3. — С. 37-40.
5. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика, мониторинг и лечение ретинопатии недоношенных. М.: Апрель, 2011. — 76 с.
6. Capowski J.J., Kylstra J.A., Freedman S.F. A numeric index based on spatial frequency for the tortuosity of retinal vessels and its application to plus disease in retinopathy of prematurity // Retina. — 1995. — V. 15, N. 6. — P. 490-500.
7. Chiang M.F., Gelman R., Williams S.L. Plus disease in retinopathy of prematurity: development of composite images by quantification of expert opinion // Ophthalmol. Vis. Sci. — 2008. — V. 49, N. 9. — P. 4064-4070.
8. Johnson K.S., Mills M.D., Karp K.A., et al. Quantitative analysis of retinal vessel diameter reduction after photocoagulation treatment for retinopathy of prematurity // Am.J. Ophthalmol. — 2007. — V. 143, N. 6. — P. 1030-1032.
9. Kwon J.Y., Ghodasra D.H., Karp K.A. Retinal vessel changes after laser treatment for retinopathy of prematurity // J. AAPOS. — 2012. — V. 16, N. 4. — P. 350-353.
10. Owens W.C., Owens E.U. Retrolental fibroplasia in premature infants // Am.J. Ophthalmol. — 1949. — V. 32. — P. 18-21.
11. Saunders R.A., Bluetein E.C., Sinatra R.B. The predictive value of posterior pole vessels in retinopathy of prematurity // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1995. — V. 32. — P. 302-324.
12. Swanson C., Cocker K.D., Parker K.H., et al. Semiautomated computer analysis of vessel growth in preterm infants without and with ROP // Br.J. Ophthalmol. — 2003. — V. 87, N. 12. — P. 1474-1477.
13. Wallace D.K. Computer-assisted quantification of vascular tortuosity in retinopathy of prematurity // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. — 2007. — V. 105, N. — 12. — P. 594-615.

ГИДРОГЕЛИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ

ВИЗМЕД®

VISMED

MULTI

GEL

LIGHT

Офтальмологические гели ВИЗМЕД® для длительного облегчения симптомов «сухости глаз» с максимальным комфортом

- Содержат раствор высокоочищенного гиалуроната натрия (ГН), полученного методом бактериальной ферментации, что позволяет уменьшить риск возникновения аллергии и побочных эффектов
- Гипотонический раствор (150 мОсм/л) адаптирован к pH 7.3
- Различная концентрация раствора ГН (0,1% - 0,3%) для лечения синдрома «сухого глаза» любого генеза
- Наличие в составе ионов Na, K, Mg, Ca, Cl поддерживает вязкоэластичные свойства раствора и предотвращает сухость и раздражение глаз
- Обеспечивают не имеющую аналогов комбинацию продолжительной защиты и облегчения симптомов «сухости глаз» за счет увеличения времени деградации слезной пленки
- Можно использовать с любыми контактными линзами

РЕКЛАМА



РУ № ФСЗ 2009/05290 от 23.10.2009 для СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

 **TRB CHEMEDICA**
OPHTHALMIC LINE

ТРБ Кемедика Интернешнл
107065, Москва, Алтайская ул., д.5
www.vismed.ru, marketing@trbchemedica.ru

Показатели некоторых топографических параметров диска зрительного нерва, установленные посредством Гейдельбергского ретинального томографа II у здоровых добровольцев и пациентов на разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы



Б. Ангелов



А. Тошев

Нафедра офтальмологии, МУ, УМБАЛ «Александровская» София, Болгария

РЕЗЮМЕ

Цель. Определение показателей основных топографических параметров диска зрительного нерва (ДЗН) с помощью Гейдельбергского ретинального томографа (HRT) II у здоровых добровольцев и больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) на разных стадиях периметрических изменений.

Методы. Под наблюдением находились 38 здоровых добровольцев (73 глаза), средний возраст 56 ± 13 лет, в том числе 11 мужчин и 27 женщин и 90 пациентов (170 глаз), средний возраст 66 ± 12 лет, 33 мужчины и 57 женщин с доказанной первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Все больные обследованы общепринятыми клиническими методами, а также с помощью стандартной автоматизированной компьютерной периметрии и проведения HRT II (3.1.2) с оценкой основных топографических параметров ДЗН: rim area (площадь нейроретинального пояса), rim volume (объем нейроретинального пояса), cup shape measure (форма экскавации), height variation contour (изменение высоты контура), mean RNFL thickness (средняя толщина слоя нервных волокон по краю диска).

Результаты. Определены значения основных топографических параметров у здоровых добровольцев (rim area = 1.68 ± 0.22 mm², rim volume = 0.44 ± 0.07 mm³, cup shape measure = -0.2 ± 0.06 , height variation contour = 0.38 ± 0.08 mm и mean RNFL thickness = 0.24 ± 0.03 mm) и у больных с ПОУГ на различных стадиях периметрических изменений (начальная стадия: rim area = 1.52 ± 0.47 mm², rim volume = 0.38 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.14 ± 0.1 , height variation contour = 0.36 ± 0.09 mm, mean RNFL thickness = 0.22 ± 0.11 mm; средняя стадия: rim area = 1.21 ± 0.46 mm², rim volume = 0.27 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.09 ± 0.1 , height variation contour = 0.36 ± 0.17 mm, и mean RNFL thickness = 0.16 ± 0.12 mm; прогрессирующая стадия: rim area = 0.97 ± 0.01 mm², rim volume = 0.18 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.06 ± 0.1 , height variation contour = 0.28 ± 0.11 mm, и mean RNFL thickness = 0.17 ± 0.11 mm). Периметрическая классификация Hodapp-Parrish-Anderson (H-P-A) включает в себя три различные стадии глаукомы: начальную, среднюю и прогрессирующую, каждая из которых характеризуется определенными топографическими параметрами.

Заключение. Ранняя диагностика, определение стадии болезни и контроль за течением ПОУГ основаны одновременно на результатах функциональных и структурных исследований. Определение диапазона изменений основных топографических параметров ДЗН у здоровых добровольцев и у пациентов с различными стадиями ПОУГ, согласно периметрической классификации глаукомы, помогает и дополняет ее точность. Пациентам с разными стадиями глаукомы требуется лечение, отличающееся по виду и стоимости. В связи с этим, полученные данные позволяют осуществить первый шаг на пути к созданию системы для определения стадии ПОУГ на основе топографических изменений ДЗН, полученных с помощью лазерного ретинотомографа (Гейдельбергского Ретинального Томографа II — HRT II).

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, топографические параметры, Гейдельбергский Ретинальный Томограф II, стандартная компьютерная периметрия

ABSTRACT

B. Anguelov, A. Toshev

Values of some topographic parameters of optic nerve head obtained by Heidelberg retina tomograph II in volunteers and different stage primary open-angle glaucoma patients

Purpose: To assess the values of the top five topographic parameters of optic nerve head (ONH) obtained by Heidelberg retina tomograph (HRT) II in volunteers and primary open angle glaucoma (POAG) patients with different stage of perimetric changes.

Methods: 73 eyes (38 volunteers at the age of 56 years ± 13 , 11 men and 27 women) and 170 eyes (90 patients at the age of 66 years ± 12 , 33 men and 57 women) were examined. We performed the comprehensive ophthalmic examination, standard automated perimetry and measurement of the top five topographic parameters of ONH — rim area, rim volume, cup shape measure, height variation contour и mean RNFL thickness. For the purpose of this study we used HRT II.

Results: We determine the values of the investigated topographic parameters of the ONH for healthy volunteers (rim area = 1.68 ± 0.22 mm², rim volume = 0.44 ± 0.07 mm³, cup shape measure = -0.2 ± 0.06 , height variation contour = 0.38 ± 0.08 mm and mean RNFL thickness = 0.24 ± 0.03 mm) and for the patients in different perimetric glaucoma stages (early stage: rim area = 1.52 ± 0.47 mm², rim volume = 0.38 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.14 ± 0.1 , height variation contour = 0.36 ± 0.09 mm and mean RNFL thickness = 0.22 ± 0.11 mm; moderate stage: rim area = 1.21 ± 0.46 mm², rim volume = 0.27 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.09 ± 0.1 , height variation contour = 0.36 ± 0.17 mm and mean RNFL thickness = 0.16 ± 0.12 mm; severe stage: rim area = 0.97 ± 0.01 mm², rim volume = 0.18 ± 0.17 mm³, cup shape measure = -0.06 ± 0.1 , height variation contour = 0.28 ± 0.11 mm and mean RNFL thickness = 0.17 ± 0.11 mm). Hodapp-Parrish-Anderson (H-P-A) 's staging system includes three separate levels (early, moderate and severe) of glaucoma according to visual field defects. Each stage is additionally characterized by the values of the top five topographic parameters of the ONH.

Conclusion: Early diagnosis, staging and follow-up of POAG are based on both function and structure assessment. The created value intervals for the top five topographic parameters of the ONH for healthy volunteers and patients in different perimetric stages of glaucoma help and support their right classification. Patients with different level changes require different kind of treatment at different price. In this respect the acquired data is an initial step at the development of POAG staging system based on the topographic parameters of ONH obtained by HRT II.

Key words: primary open-angle glaucoma, topographic parameters, Heidelberg retina tomograph II, standard automated perimetry.

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 40–45.

Поступила 25.07.13. Принята к печати 07.08.13

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) — хроническое прогрессирующее заболевание, при котором пациенты должны периодически наблюдаться на протяжении всей жизни. Диагностика глаукомы основана на классическом наборе из трех критериев: повышение внутриглазного давления (ВГД), типичные дефекты поля зрения и характерные изменения ДЗН. Показатели ВГД не могут быть использованы изолированно для выявления больных лиц, а также для определения степени тяжести заболевания из-за низкой специфичности и чувствительности [5, 20]. По-видимому, у около 90% пациентов с ВГД, превышающим средний показатель более чем на два стандартных отклонения (то есть выше 21 mm Hg), никогда не будут отмечаться глаукомные изменения, в то время как у трети и даже половины пациентов с глаукомой ВГД находится на верхней границе нормального диапазона [25] (рис. 1).

Исследование внутриглазного давления и динамика его параметров играют роль как для диагностики глазной гипертензии и классификации нормотензивной открытоугольной глаукомы, так и для мониторинга эффективности проводимой антиглауком-

ной терапии. Ранняя диагностика хронической глаукомы и определение стадии болезни базируются, прежде всего, на динамическом определении признаков оптической глаукомной нейропатии с анализом дефектов поля зрения.

Процесс обследования пациентов с глаукомой характеризуется определенной последовательностью, которая состоит из четырех разных, хронологически взаимосвязанных этапов: 1) дифференцирование больных от здоровых — диагностика; 2) категоризация пациентов в зависимости от тяжести заболевания — определение стадии болезни; 3) мониторинг направления и тяжести изменений — анализ прогресса болезни; 4) количественная оценка скорости прогрессирования (рис. 2).

Исследование поля зрения с помощью стандартной автоматизированной периметрии (САП) остается наиболее широко используемым методом для количественной оценки глаукомных изменений. Для определения стадии глаукомного процесса в последних рекомендациях Европейского общества глаукомы (EGS) утверждена функциональная классификация, разработанная Mills и соавт. и основанная на результа-



Рисунок 1. Диагноз ПОУГ.

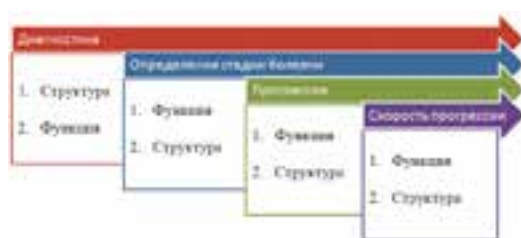


Рисунок 2. Основные этапы исследования пациентов с подозрением на глаукому или с установленным диагнозом глаукомы.

ми линзами. Есть также ряд количественных методов визуализации, которые имеют программы анализа и собственную базу данных (HRT, OCT, GDX и т.д.). Недостатками мануальных методов являются субъективность в оценке, низкая воспроизводимость и необходимость специализированного клинического опыта [6, 11, 16, 26, 27]. Компьютерные методы развивают-

ся очень быстро и используются в повседневной клинической практике, несмотря на свою высокую стоимость. В 1960 году Armary предложил оценку изменений ДЗН осуществлять с использованием соотношения C/D. Несмотря на большую неточность этого метода, из-за его простого применения и интерпретации, он по-прежнему широко используется в клинической практике. Таблица 2 показывает некоторые из основных систем определения стадии оптической глаукомной нейропатии.

Следует отметить, что все системы определения глаукомных структурных изменений разработаны с использованием различных топографических параметров ДЗН. В литературе лазерная ретинальная томография (HRT) признана «золотым» стандартом для морфометрической оценки диска зрительного нерва. При этом в каждом исследовании ДЗН получают воспроизводимые количественные данные о более чем двадцати его топографических особенностях. В аппарат встроена программа для установки раннего ди-

агноза. В 1960 году Armary предложил оценку изменений ДЗН осуществлять с использованием соотношения C/D. Несмотря на большую неточность этого метода, из-за его простого применения и интерпретации, он по-прежнему широко используется в клинической практике. Таблица 2 показывает некоторые из основных систем определения стадии оптической глаукомной нейропатии.

Следует отметить, что все системы определения глаукомных структурных изменений разработаны с использованием различных топографических параметров ДЗН. В литературе лазерная ретинальная томография (HRT) признана «золотым» стандартом для морфометрической оценки диска зрительного нерва. При этом в каждом исследовании ДЗН получают воспроизводимые количественные данные о более чем двадцати его топографических особенностях. В аппарат встроена программа для установки раннего ди-

агноза. В 1960 году Armary предложил оценку изменений ДЗН осуществлять с использованием соотношения C/D. Несмотря на большую неточность этого метода, из-за его простого применения и интерпретации, он по-прежнему широко используется в клинической практике. Таблица 2 показывает некоторые из основных систем определения стадии оптической глаукомной нейропатии.

Таблица 1. Характеристика методов классификации глаукомных периметрических изменений с помощи САП

Системы классификации	Число ступеней	Диагностика	Стадия глазные дефекты	Типирование глазные дефекты	Мониторинг прогрессии	Определение глазной инвалидизации	Легкость использования	Стандартизация	Клинические тесты	Распространенность употребления
Aulhom and Karmeyer	5	—	+++	—	+/-	—	+++	—	++	++
Esterman grid	сбор 0-100	—	++	—	+/-	++	++	+++	+++	+
VF%	сбор 0-100	—	++	—	+/-	+++	++	+++	++	—
GHT	Не (5 категории)	+++	—	—	—	—	+++	+++	+++	+++
H-P-A	3	++	++	—	—	—	+	+++	+++	++
AGIS	5 (сбор 0-20)	+	++	—	++	—	—	+++	+++	+/-
Bebie curve	не	—	+/-	+++	+/-	—	+++	+/-	+++	+++
TD-TP Probability map	не	+++	+	++	+	—	++	—	++	+++
GSS-GSS2	5 (6 в GSS2)	—	+++	+++	+	+/-	+++	+++	++	+/-

Примечание: VF% = visual field percent, AGIS = Advanced Glaucoma Intervention Study, TD-PD = Total and Pattern Deviation, GSS = Glaucoma staging system.

Таблица 2. Сравнение различных систем классификации изменений ДЗН при глаукоме

Системы классификации	Основа системы	Число ступеней	Простота применения	Коррекция в зависимости ДЗН	Воспроизводимость	Утверждение	Диагностика ранних дефектов	Изменения ДЗН	Мониторинг изменений	Широкое применение
Armaly, 1969	C/D	9	да	нет	переменная	среднее	да	нет	да	да
Read&Speth, 1974	C/D, R/D	6	да	нет	не проверяется	не проверяется	да	да	нет	да
Shiose, 1974	ширина НРП	6	нет	нет	не проверяется	не проверяется	нет	да	нет	нет
Richardson, 1978	C/D, бледность диска, поле зрения	5	да/нет	нет	не проверяется	не проверяется	да	да	нет	нет
Nesterov, 1981	C/D, истончение НРП	6	нет	нет	не проверяется	не проверяется	нет	да	нет	нет
Jonas, 1988	степень истончения НРП	5	да	нет	не проверяется	не проверяется	нет	нет	нет	нет
Spaeth, 2003	ширина самой узкой части НРП	10	да	да	да	да	да	да	да	нет
HRT	топографические характеристики	нет	да	да	хорошая	хорошая	да	да	да	да

агноза и оценки прогрессирования глаукомы. Кроме того, используя значения некоторых топографических параметров ДЗН посредством HRT II, можно осуществлять эффективное деление больных на группы по тяжести глаукомной нейропатии.

Цель работы — определение значения основных топографических параметров ДЗН, используя HRT II у здоровых добровольцев и пациентов с ПОУГ на различных стадиях периметрических изменений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 38 здоровых добровольцев (73 глаза), средний возраст составил 56 ± 13 лет, в том числе 11 мужчин и 27 женщин и 90 пациентов (170 глаз) с доказанной ПОУГ, средний возраст 66 ± 12 лет, 33 мужчины и 57 женщин. Все больные обследованы с помощью общепринятых клинических методов. В комплекс офтальмологического обследования включили стандартную компьютерную периметрию Humphrey field analyzer (HFA) II M745 Carl Zeiss Meditec, Dublin, California, USA) и анализ с помощью HRT II (3.1.2) (Heidelberg Engineering GmbH, Dossenheim, Germany) основных топографических параметров диска зрительного нерва: rim area (площадь нейроретинального пояса), rim volume (объем нейроретинального пояса), cup shape measure (форма экскавации), height variation contour (изменение высоты контура), mean RNFL thickness (средняя толщина слоя нервных волокон по краю диска).

Использовали только надежные периметрические исследования, полученные при соответствующей оптической коррекции вблизи с использованием прог-

раммы SITA Standard 30-2. Общее количество ложно положительных и ложно отрицательных результатов с потерей фиксации было $<25\%$. Каждому пациенту проведены две последовательные компьютерные периметрии. Лазерную ретиноматографию (HRT II) осуществлял один и тот же оператор, учитывали только исследования высокого качества ($SD \leq 30 \mu m$) при наилучшей центровке ДЗН. Пациентов разделили на три группы в зависимости от выраженности периметрических нарушений (ранние, средние, тяжелые) с помощью классификации Н-Р-А. У каждого пациента обследовали оба глаза и включали их в соответствующую группу. Статистические данные представлены в таблице 3.

Критерием включения больных в исследование было наличие первичной открытоугольной глаукомы, подтвержденной в соответствии с последними рекомендациям EGS [14]. Основными критериями для отбора здоровых добровольцев служили показатели ВГД $<21 mmHg$ для обоих глаз, наличие нормальной картины ДЗН и периметрии (Glaucoma Hemifield Test — within normal limits, $P > 0.05$ за MD и PSD), поскольку наличие наклона ДЗН, друз диска зрительного нерва, колобомы и ямки ДЗН вызывает периметрические дефекты и мешает точной оценке ДЗН. Кроме того, из исследования исключены те, у кого имелись максимальная острота зрения с коррекцией (BCVA) $\leq 20/40$, сферические нарушения рефракции, $<5 D$ аметропия и цилиндр $<2.5 D$, другие заболевания глазных структур, сетчатки, зрительного нерва (кроме ПОУГ) и сопутствующая неврологическая патология, которая может привести к изменениям поля зрения.

Таблица 3. Демографические характеристики здоровых добровольцев и больных с ПОУГ, с учетом деления на три группы, в зависимости от периметрических данных

Характеристики	Здоровые	Ранние изменения	Средние изменения	Тяжелые изменения
Количество глаз	73	112	20	46
Количество людей	38	64	18	37
Число мужчин	11	22	3	14
Число женщин	27	42	15	23
Средний возраст	56±13	66±12	68±12	67±12

Таблица 4. Значения основных топографических параметров, характеризующих три различных этапа структурных изменений ПОУГ

Топографические параметры	Здоровые	Ранние изменения	Средние изменения	Тяжелые изменения
Disc area	2,23±0,38	2,26±0,33	2,29±0,32	2,28±0,33
Rim area	1,68±0,22	1,52±0,47	1,21±0,46	0,97±0,01
Rim volume	0,44±0,07	0,38±0,17	0,27±0,17	0,18±0,17
Cup shape measurement	-0,2±0,06	-0,14±0,10	-0,09±0,10	-0,06±0,10
Height variation contour	0,38±0,08	0,36±0,09	0,36±0,17	0,28±0,11
Mean RNFL thickness	0,24±0,03	0,22±0,11	0,16±0,12	0,17±0,11

РЕЗУЛЬТАТЫ

Определены значения основных топографических параметров ДЗН у здоровых добровольцев и пациентов с ПОУГ в различных стадиях периметрических изменений. Н-Р-А периметрическая классификация включает в себя три стадии глаукомы: начальную, развитую и далеко зашедшую, каждая из которых характеризуется определенными топографическими параметрами. Распределение по трем группам отражает степень глаукомной оптической нейропатии, сопровождаемой конкретным функциональным дефицитом. Диапазон изученных топографических параметров представлен в таблице 4.

ОБСУЖДЕНИЕ

В большинстве случаев прогноз глаукомы и ее лечение зависят от стадии болезни. Различные системы определения стадии заболевания имеют разные цели. Например, некоторые из них предназначены для простой и быстрой категоризации пациентов в клинически значимые группы, такие как: без изменений, с ранними, умеренными или тяжелыми изменениями. Такой является классификация Н-Р-А, которая официально принята в последних рекомендациях EGS [14]. Эта и другие подобные классификации, однако, недо-

статочно учитывают некоторые определенные клинически значимые изменения, которые могут быть пропущены. С другой стороны, клинически незначительные изменения могут иметь большое значение. В двух крупных рандомизированных клинических исследованиях глаукомы — Advanced Glaucoma Intervention Study и Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study использованы системы классификации, имеющие 20 степеней [3, 29]. Эти системы разработаны так, что они помогают обнаружить изменения, которые имеют важное значение для клинической практики. Чем больше степеней существует в одной системе, тем выше ее чувствительность. Однако чрезмерное использование такой классификации приводит к ситуации, в которой определение стадии болезни становится бесполезным, потому что границы отдельных этапов невозможно различить. В этом смысле, такие системы, как Armaly [7], которая имеет 11 этапов, представляют собой идеальный баланс между количеством стадий, которые, с одной стороны, хотя и находятся достаточно близко друг к другу, но можно разграничить клинически значимую динамику, с другой стороны, в стадиях достаточно различий, чтобы описать наступившие изменения.

При определении стадии глаукомных изменений в конкурентные отношения вступают структурные и функциональные методы диагностики — ситуация, аналогичная той, что возникает при ранней диагностике заболевания. В связи с тем, что структурные изменения развиваются раньше, чем периметрические при так называемой препериметрической глаукоме, имеется необходимость иметь надежную систему для определения стадии изменений ДЗН и ее динамики в ходе болезни. Такая система была предложена Spaeth в 1981 году и называется Disk Damage Likelihood Scale (DDLS). Сначала было только пять отдельных стадий, но в последней редакции их стало в два раза больше [7, 12, 23]. DDLS построена на основе исследования степени истончения нейроретинального пояса (НРП) с учетом размера ДЗН. Некоторые из недостатков такого подхода заключаются в том, что в оценку не включается участок истончения НРП. Кроме того, когда дефект является диффузным, он может быть менее заметным, а, следовательно, не приниматься в рассмотрение. Помимо этого, несмотря на относительно хорошую воспроизводимость результатов, субъективность оценки может играть большую роль. Sampaolesi в 2003 году стал использовать современные диагностические устройства, позволяющие получать количественные данные и разработал систему для определения стадии изменений ДЗН при глаукоме на основе топографических параметров, полученных с помощью HRT. Этим сделан значительный шаг в направлении использования новых, более воспроизводимых методов классификации структурных изменений при гла-

укоме. Различные исследователи показали, что отслеживание изменений ДЗН при глаукоме может быть успешно реализовано за счет использования морфометрических параметров, характеризующих состояние ДЗН и окружающих его структур с помощью HRT II [1, 2]. Наше исследование использует именно такой подход при определении стадии изменений ДЗН при глаукоме, а именно, путем представления данных о диапазоне отдельных топографических параметров на разных стадиях глаукомного процесса.

Выводы

Ранняя диагностика, определение стадии и контроль за прогрессированием ПОУГ основаны на данных функциональных и структурных исследований. Определение диапазона вариации основных топографиче-

ских параметров ДЗН у здоровых добровольцев и у пациентов с различными стадиями периметрической глаукомы, способствует более точному установлению стадии болезни. Пациенты, в зависимости от стадии глаукомы, требуют специальных видов лечения, имеющих различную стоимость. В связи с этим полученные результаты являются первым шагом на пути к созданию единой системы для определения стадии ПОУГ на основе топографических изменений ДЗН, выявленных с помощью HRT II. Одновременное применение структурных и функциональных систем для определения стадии течения глаукомы позволяет получить более полное представление об изменениях, происходящих на фоне глаукомы у каждого пациента. Это способствует более точному определению целевого ВГД и совершенствованию терапевтических подходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куроедов АВ, Городничий ВВ, Огородникова ВЮ, Цалкина ЕБ, Эркенова АА. Морфометрические характеристики прогрессирования перипапиллярной атрофии у пациентов с различными формами открытоугольной глаукомы// Клини. Офтальмол – 2010-3:76-9.
2. Куроедов АВ, Романенко ИА. Изменения диска зрительного нерва у пациентов с глаукомой при продолжительном динамическом наблюдении, определяемых при помощи компьютерной ретинотомографии// Офтальмол. Вестник – 2010-2:4-10.
3. Advanced Glaucoma Intervention Study// 2. Visual field test scoring and reliability// Ophthalmology – 1994-101:1445-55.
4. Anderson DR, Caprioli J. The optic nerve in glaucoma, in Jaeger E (ed): Duanes Clinical Ophthalmology, Vol 3. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995. chap 48.
5. Armaly MF, Krueger DE, Maunier L, et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects// Arch Ophthalmol – 1980; 98:2163-71.
6. Armaly MF. The optic cup in the normal eye. I. Cup width, depth, vessel displacement, ocular tension and outflow facility// Am J Ophthalmol 1969; 68:401-7.
7. Bayer A, Harasymowycz P, Henderer JD, et al. Validity of a new disk grading scale for estimating glaucomatous damage: correlation with visual field damage// Am J Ophthalmol 2002; 133:758-63.
8. Bebie H, Flammer J, Bebie T. The cumulative defect curve: separation of local and diffuse components of visual field damage. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol// 1989; 227:9-12.
9. Bonomi L, Marraffa M, Marchini G, et al. Perimetric defects after a single acute angle-closure glaucoma attack. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol// 1999; 237:908-14.
10. Chandler PA, Grant WM. Lectures on glaucoma. Philadelphia, Lea & Febiger: 1965; 431.
11. Drasdo N, Peaston WC. Sampling systems for visual field assessment and computerised perimetry// Br J Ophthalmol 1980; 64:705-12.
12. Eid TM, Spaeth GL, Bitterman A, et al. Rate and amount of visual loss in 102 patients with open-angle glaucoma followed up for at least 15 years// Ophthalmology 2003; 110:900-7.
13. Esterman B: Grid for scoring visual fields. I. Tangent screen// Arch Ophthalmol 1967; 77:780-6.
14. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. Savona, Italy, 11th Edn, 2008 (www.eugs.org).
15. Feiner L, Piltz-Seymour JR. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: a summary of results to date// Curr Opin Ophthalmol 2003; 14:106-11.
16. Feuer WJ, Parrish RK, Schiffman JC, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: reproducibility of cup/disk ratio measurements over time at an optic disc reading center// Am J Ophthalmol 2002; 133:19-28.
17. Fuchs E, Duane A. Text-book of Ophthalmology. New York, D. Appleton and Co – 1892; 788.
18. Gandolfo E, Di Lorenzo G, Facino M, et al. Visual field and invalidity, in Mills RP (ed): Perimetry Update 1992/93. Amsterdam/New York, Kugler Publications: 1993; 497-501.
19. Gandolfo E, Zingirian M, Capris P. A new proposal for classification and quantification of visual disability, in Mills RP, Heijl A (eds): Perimetry Update 1990/91. Amsterdam/New York, Kugler Publications: 1991; 545-9.
20. Gramer E, Althaus G. Quantification and progression of the visual field defect in glaucoma without hypertension, glaucoma simplex and pigmentary glaucoma. A clinical study with the Delta Program of the 201 Octopus perimeter// Klin Monatsbl Augenheilkd 1987; 191:184-98.
21. Greve EL: Performance of computer assisted perimeters// Doc Ophthalmol – 1982; 53:343-80.
22. Heijl A, Lindgren G, Lindgren A, et al. Extended empirical statistical package for evaluation of single and multiple fields in glaucoma, in Mills RP, Heijl A (eds): Perimetry Update 1990/91. Amsterdam/New York, Kugler & Ghedini Publications: 1991; 303-15.
23. Henderer JD, Liu C, Kesen M, et al. Reliability of the disk damage likelihood scale// Am J Ophthalmol – 2003; 135:44-8.
24. Hodapp E, Parrish RK II, Anderson DR. Clinical decisions in glaucoma. St. Louis, The C. V. Mosby Co.: 1993; 52-61.
25. Hollows FC, Graham PA. Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population// Br J Ophthalmol – 1966; 50:570-86.
26. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc morphometry in chronic primary open-angle glaucoma. II. Correlation of the intrapapillary morphometric data to visual field indices// Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol – 1988; 226:531-8.
27. Lichter PR. Variability of expert observers in evaluating the optic disc// Trans Am Ophthalmol Soc – 1976; 74:532-72.
28. Morescalchi F, Gandolfo E, Gandolfo F, Quaranta L, Capris P. A new scoring program for quantification of the binocular visual field, in Henson DB, Wall M (eds): Perimetry Update 2002/2003. The Hague, The Netherlands, Kugler Publications: 2004; 21-7.
29. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, et al: The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients// Ophthalmology – 1999; 106:653-62.

Роль оптической когерентной томографии в диагностике и выборе тактики лечения при пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной витреомакулярной тракцией



М. И. Керимов



Х. Д. Алиев

Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, г. Баку, Азербайджан

РЕЗЮМЕ

Цель. Выявление пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР), осложненной витреомакулярной тракцией, и оценка эффективности 23 gauge (23 G) pars plana витрэктомии с помощью спектральной оптической томографии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 15 пациентов (18 глаз), которым проведена 23 G витрэктомия при осложнениях ПДР в 2009-2012 гг. Исследование состояния витреомакулярного интерфейса выполнено с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) (на аппарате Cirrus HD OCT, фирмы Carl Zeiss Meditec, Germany).

Результаты. Во всех глазах острота зрения по сравнению с дооперационными показателями повышалась. В единицах LogMAR средний показатель остроты зрения до операции составлял $1,34 \pm 0,30$, через 6 месяцев после операции повышался до $0,75 \pm 0,34$. В оперированных глазах на ОКТ наблюдалась нормализация рельефа сетчатки и уменьшение толщины макулы.

Заключение. При ПДР, осложненной витреомакулярной тракцией, ОКТ является незаменимым методом исследования, как для точной анатомической локализации изменений витреомакулярного интерфейса, так и для определения объема хирургического вмешательства и изменений после операции. 23 G витрэктомия позволяет получить удовлетворительные анатомические и функциональные результаты у больных с ПДР, осложненной витреомакулярной тракцией.

Ключевые слова: спектральная оптическая когерентная томография, 23 G витрэктомия, витреомакулярная тракция, пролиферативная диабетическая ретинопатия

ABSTRACT

M. I. Kerimov, Kh. D. Aliyev

The role of optical coherence tomography in the diagnosis and treatment selection for proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreomacular traction

Purpose: Identification of proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreomacular traction syndrome and performance evaluation of 23 gauge (G) pars plana vitrectomy using a spectral optical tomography (OCT).

Material and methods: 18 eyes of 15 patients underwent 23 G pars plana vitrectomy for complications of proliferative diabetic retinopathy in 2009-2012. Vitreomacular interface examination was performed by OCT with Spectral Cirrus HD (Carl Zeiss Meditec, Germany). Follow-up was 6 months to 3 years.

Results: Mean visual acuity in operated eyes was $1,34 \pm 0,30$ in LogMAR units, after surgery improved to $0,75 \pm 0,34$. OCT showed normalization of macular anatomy with reduction of macular thickness.

Conclusion: OCT remains a valuable tool as for anatomical localization of vitreomacular interface pathology, as well for surgical planning and changes after surgery in patients with proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreomacular traction syndrome. 23 G vitrectomy allows to obtain satisfactory anatomical and functional results in different types of vitreomacular traction in patients with proliferative diabetic retinopathy.

Key words: spectral optical coherence tomography, vitreomacular traction syndrome, proliferative diabetic retinopathy, 23 gauge pars plana vitrectomy

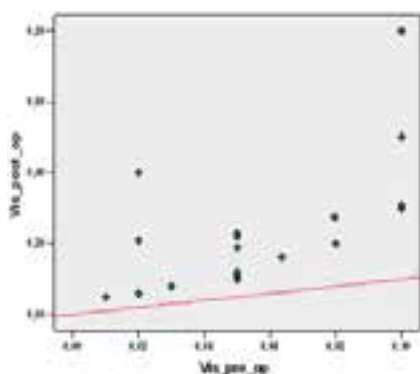


Рисунок 1. Динамика остроты зрения после операции (по десятичной системе).

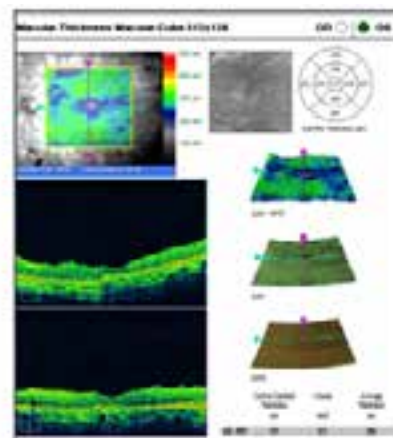
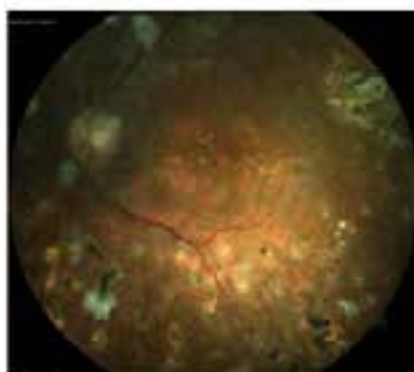
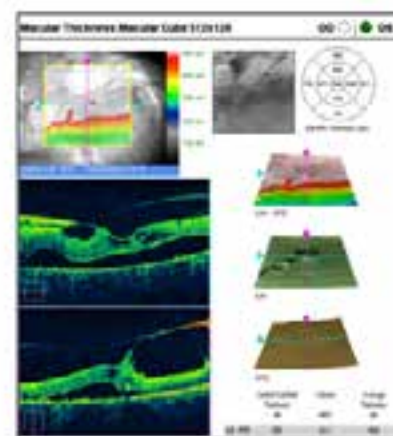
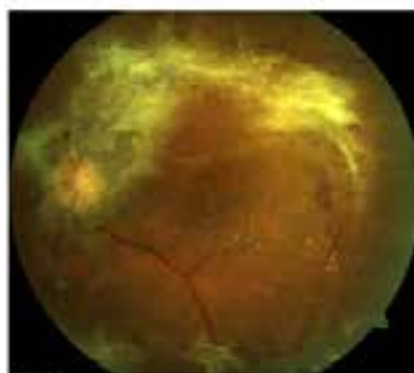


Рисунок 2. Больной М.Г., 56 лет, сверху слева — офтальмоскопическая картина левого глаза до операции, имеется фиброзная мембрана и тракционная отслойка сетчатки, острота зрения 0,02; сверху справа — на ОКТ визуализируется ЭРМ, интра- и субретинальная жидкость, толщина макулы 590 мкм; внизу слева — послеоперационная картина того же глаза, фиброзная мембрана удалена, сетчатка прилежит, острота зрения 0,2; внизу справа на ОКТ имеет место прилегание сетчатки и отсутствие субретинальной жидкости, толщина центральной части макулы — 187 мкм.

При пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) классическими показаниями для витрэктомии долгое время считались не рассасывающиеся кровоизлияния в стекловидном теле и переход тракционной отслойки сетчатки на макулу [1]. Однако в последние десятилетия имеют место существенные изменения в структуре показаний для витреоретинальной хирургии при ПДР.

Широкое применение интравитреального введения анти-VEGF препаратов уменьшило количество применяемых хирургических способов лечения при кровоизлияниях в стекловидное тело [12]. В то же время усовершенствование диагностических методов (в частности, внедрение оптической когерентной томографии — ОКТ) и применение хирургических технологий с использованием новых систем визуализации, витрэктомических систем маленького размера, машин для витрэктомии с высокой скоростью позволило проводить щадящие хирургические вмешательства в макулярной зоне при ПДР.

Целью работы явилось выявление с помощью спектральной оптической томографии пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной витреомакулярной тракцией и оценка эффективности 23 G pars plana витрэктомии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 15 пациентов (18 глаз), из них женщин — 9 (60%), мужчин — 6 (40%), со средним возрастом $56,38 \pm 5,78$ (мин. 44, макс. 68), которым была проведена 23 G витрэктомия при осложненной ПДР в 2009-2012 гг.

Непосредственным показанием к проведению ви-

трэктомии явилось наличие эпиретинальной мембраны (ЭРМ): с плоской тракцией в области макулы (10 случаев — 55,6%), с сопутствующим кровоизлиянием в стекловидное тело (5 случаев — 27,8%), с тракционным макулярным отеком (2 случая 11,1%), с макулярным разрывом и локальной отслойкой макулы (1 случай 5,6%).

Исследование состояния витреомакулярного интерфейса проведено с помощью оптической когерентной томографии (на аппарате Cirrus HD OCT, фирмы Carl Zeiss Meditec, Germany). Для анализа использовали протокол Macular Cube 512x218.

Цветное фотографирование выполнено с помощью фундус камеры Visucam Pro NM (Carl Zeiss Meditec, Germany).

В 12 случаях (66,7%) проведена комбинированная операция — факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ в сочетании с витрэктомией, в других случаях (6 глаз — 33,3%) — только витрэктомия. В 10 случаях (55,6%) дополнительно выполняли удаление внутренней пограничной мембраны (ВПМ). Длительность

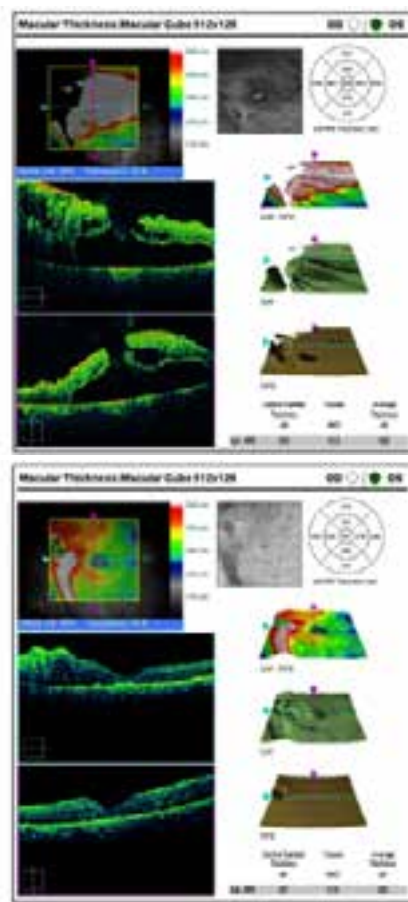


Рисунок 3. Больной Г.С., 57 лет; сверху слева — на фотографии глазного дна левого глаза имеется интенсивная фиброваскулярная мембрана, отслойка сетчатки и разрыв макулы, острота зрения 0,01; сверху справа на ОКТ визуализируется полный разрыв макулы, толщина макулы — 839 мкм; внизу слева — отсутствие ЭРМ и прилежание сетчатки, острота зрения увеличилась до 0,05; внизу справа на ОКТ имеет место полное закрытие разрыва макулы и уменьшение толщины фовеа до 247 мкм.

наблюдения после операции составила от 6 месяцев до 3 лет.

Техника операции. Проводили стандартную 3-х портную 23 G pars plana витрэктомию и удаление эпиретинальной мембраны с помощью 23 G витреотома и пинцета. Для окрашивания ЭРМ и ВПМ использовали 0,25% раствор Arcade Monoblue (Arcad Ophtha, Fransa). Во всех случаях дополнительно выполняли эндолазеркоагуляцию. Для тампонады витреальной полости применяли газ (сульфогексафлюорид — SF₆, 20%) или стерильный воздух, в одном случае (на единственном зрячем глазу) — силиконовое масло (1000 Cst, DORC, Hollandiya).

Остроту зрения определяли с помощью десятичной системы, для статистических расчетов осуществляли перевод в единицы LogMAR. Статистические расчеты проведены с использованием программы SPSS 13.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Во время хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде серьезных осложнений не отме-

чали. Во всех глазах острота зрения по сравнению с дооперационными показателями повышалась (рис. 1). В единицах LogMAR средний показатель остроты зрения до операции составлял $1,34 \pm 0,30$, а по истечении 6 месяцев — $0,75 \pm 0,34$.

В оперированных глазах на ОКТ отмечали нормализацию рельефа сетчатки и уменьшение толщины макулы (рис. 2).

У пациента с макулярным разрывом после фактоэмульсификации, имплантации ИОЛ, витрэктомии, удаления ЭРМ и ВПМ, эндолазеркоагуляции, газовой тампонады и позиции «лицом вниз» отмечено прилежание сетчатки и закрытие макулярного разрыва (рис. 3). На другом глазу этого же пациента успешно проведена витрэктомия. Через год после операции на обоих глазах отмечен рубец радужки и повышение внутриглазного давления. После интравитреального введения 1,25 мг препарата «Авастин» (бевацизумаб) и дополнительной панретинальной лазеркоагуляции состояние стабилизировалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Усовершенствование хирургических технологий в последнее десятилетие привело к революционным изменениям в области витрэктомии. В первую очередь, к ним относится применение микроинвазивных 23 и 25 G технологий [2,4]. В отличие от 20 G витрэктомии, в этих системах (23 и 25 G) применяют небольшой бесшовный разрез и троакарно-канюльную систему. Первыми показаниями для микроинвазивной витрэктомии были макулярные мембраны, диабетический макулярный отек и кровоизлияния [8].

Однако большинство хирургов на ранних этапах применения этого хирургического метода отмечали непригодность витрэктомии с малым разрезом при тяжелых осложнениях диабетической ретинопатии [15]. По их мнению, витрэктомию с малым разрезом не имеет достаточного арсенала инструментов (МРС ножницы, инструменты для иллюминации).

С повышением квалификации хирургов, расширением технологий и увеличением количества инструментов авторы начали публиковать данные об удачном применении витрэктомии с малым разрезом при тяжелых формах диабетической ретинопатии. Eckardt впервые опубликовал информацию об использовании 23G ви-

Pulsair intelliPuff

(Пульсар интеллиПуф)



Самый умный и удобный БЕСКОТАКТНЫЙ ТОНОМЕТР!

- Первый ручной бесконтактный пневмотонометр со встроенным термопринтером!
- Интеллектуальная система подстройки силы воздушного выстрела.
- Звуковой сигнал для информирования об окончании измерения.

Диапазон измерения:
5 – 50 мм рт. ст.
Размеры ручного блока (В×Г×Ш):
315×150×46 мм
Вес ручного блока:
0,9 кг

трэктомии при диабетической ретинопатии [2].

Многие хирурги при первом ознакомлении с 25 G хирургией отмечают хрупкость этой системы, в связи с этим, использование ее при ПДР значительно затрудняется. В литературных источниках отмечается жесткость инструментов 23 G по сравнению с 25 G [2]. Другими недостатками витрэктомии с малым разрезом являются технические трудности при тампонаде силиконовым маслом. На инъекцию и удаление тяжелого силиконового масла требуется много времени, и в связи с этим использование 5000 cst силиконового масла при 25 G хирургии невозможно. Однако применение 23 G имеет преимущество по сравнению с 25 G хирургией, т.к. вышеуказанные недостатки не отмечаются, и поэтому эта технология нашла более широкое применение при сложных патологиях глазного дна, в том числе, и при осложнениях ПДР [3,9,13].

Другим превосходством 23 G витрэктомии при удалении ЭРМ является то, что порт витреотома располагают ближе к кончику инструмента, что дает возможность использовать его в качестве ножниц. Кроме того, применение новых систем визуализации (BIOM, EIBOS и других), а также использование для окраски мембран различных красителей и триамциналона помогает повысить эффективность операции [6].

Еще одним незаменимым помощником в клинической офтальмологии при лечении диабетической ретинопатии является оптическая когерентная томография (ОКТ). Применение спектральных ОКТ технологий позволяет выявить тонкие изменения в витреомакулярном интерфейсе при диабетической ретинопатии [5,12]. Специфические изменения витреомакулярного интерфейса, обнаруженные на ОКТ при диабетической ретинопатии, дали основание считать диабетический витреомакулярный тракционный синдром показанием для витрэктомии [11].

В наших исследованиях показанием для проведения витрэктомии для большинства исследуемых глаз явилось наличие именно диабетической витреомакулярной тракции. В большинстве случаев было трудно оценить глубину процесса при биомикроскопии, и только ОКТ позволила наиболее точно выявить степень патологических изменений. ОКТ также дала возможность оценить результаты операций. У одного из пациентов в послеоперационном периоде отмечена корреляция между субъективными жалобами (на метаморфопсию) и ОКТ-изображением, что помогло спланировать повторную операцию.

Относительно редко встречаются изменения витреомакулярного интерфейса при ПДР, характерные для макулярного разрыва и локальной отслойки сетчатки. В литературе имеется мало информации о хирургическом лечении макулярных разрывов, образовавшихся в связи с тракцией при диабетической ретинопатии [7,10]. В нашем исследовании такой макулярный раз-

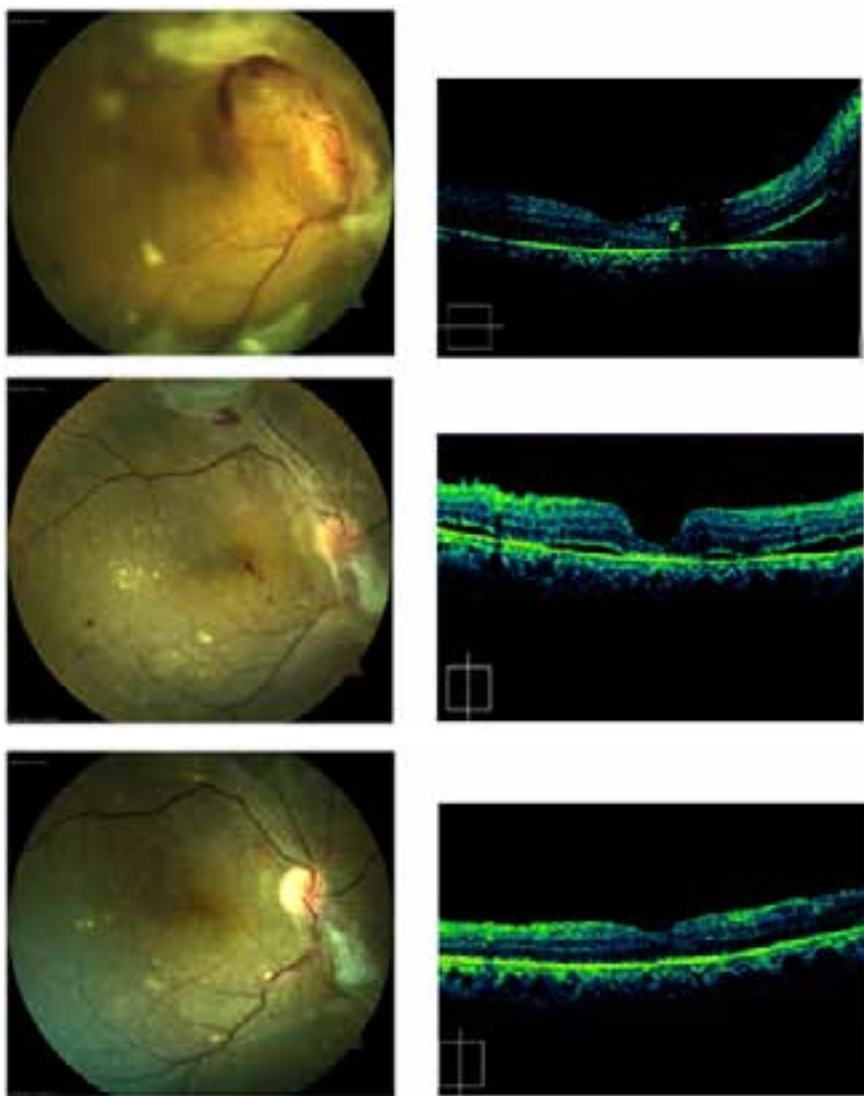
М. И. Керимов и др.

Роль оптической когерентной томографии...



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

Рисунок 4. Больной Г.Ф., 50 лет, сверху слева — до операции на глазном дне имеется ЭРМ, тракционная отслойка сетчатки и кровоизлияние в стекловидное тело, острота зрения 0,05; сверху справа на ОКТ до операции — кровоизлияние в стекловидное тело частично экранирующее изображение сетчатки; в середине слева после первой операции в области макулы имеет место остаточная тракция, острота зрения 0,1; в середине справа на ОКТ — утолщение макулы и субретинальная жидкость; внизу слева — глазное дно после второй операции (удаление ВПМ): сетчатка прилежит, острота зрения 0,2; внизу справа на ОКТ имеет место нормализация рельефа макулы.



рыв и локальная отслойка сетчатки были успешно купированы с помощью факоэмульсификации, имплантации интраокулярной линзы, 23 G витрэктомии, удаления ВПМ и газовой тампонады.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной витреомакулярной тракцией, ОКТ является незаменимым методом исследования, позволяющим определить точную анатомическую локализацию изменений витреомакулярного интерфейса, в соответствии с этим запланировать объем хирургического вмешательства и оценить характер послеоперационных изменений. 23 G витрэктомия позволяет получать удовлетворительные анатомические и функциональные результаты у больных с про-

лиферативной диабетической ретинопатией, осложненной витреомакулярной тракцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report #1 // Ophthalmology. — 1985. — Vol. 92. — P. 492-502.
2. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy // Retina. — 2005. — Vol. 25. — P. 208-211.
3. El-Asrar AM, Al-Mezaine HS, Ola MS. Changing paradigms in the treatment of diabetic retinopathy // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 20 (6). — P. 532-8.
4. Fujii GY, De Juan E, Jr., Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery // Ophthalmology. — 2002. — Vol. 109. — P. 1807-1813.
5. Kay CN, Gendy MG, Lujan BJ, Punjabi OS, Gregori G, Flynn HW, Jr., Composite Spectral Domain Optical Coherence Tomography Images of Diabetic Tractional Retinal Detachment // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. — 2008. — Vol. 39. — P. 99-103.
6. Ghoraba H. Types of macular holes encountered during diabetic vitrectomy // Retina. — 2002. — Vol. 22 (2). — P. 176-182.
7. Mason JO III, Colagross CT, Vail R. Diabetic vitrectomy: risks, prognosis, future trends // Curr Opin Ophthalmol. — 2006. — Vol. 17. — P. 281-285.
8. Mason JO, III, Somaiya MD, White MF, Jr., Vail RS. Macular holes associated with diabetic tractional retinal detachments // Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2008. — Vol. 39. — P. 288-293.
9. Maia OO Jr, Takahashi WY, Helal Júnior J. Triamcinolone-assisted 3D-vitrectomy in diabetic vitreomacular traction // Arq. Bras. Oftalmol. — 2008. — Vol. 71 (4). — P. 518-522.
10. Nigam N, Bartsch D-U. G., et al., Spectral domain optical coherence tomography for imaging epiretinal membran, retinal edema, and vitreomacular interface // Retina. — 2010. — Vol. 30. — P. 246-253.
11. Park DH, Shin JP, Kim SY. Comparison of clinical outcomes between 23-gauge and 20-gauge vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy // Retina. — 2010. — Vol. 30. — P. 1662-1670.
12. Rosenfeld PJ, Moshfeghi AA, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. — 2005. — Vol. 36. — P. 331-335.

Продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие офтальмопатологии



Н. М. Рустамова

Национальный Центр Офтальмологии имени Зарифы Алиевой, г. Баку, Азербайджан

РЕЗЮМЕ

В работе проведено сравнение средней продолжительности предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие различных групп заболеваний глаз. Разность между продолжительностью предстоящей жизни населения страны и возрастом больного на момент первичного признания его инвалидом использована в качестве параметра продолжительности жизни, ассоциированной инвалидностью.

Установлено, что в зависимости от причин инвалидности, средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, изменяется и колеблется в группах от 11,31 до 36,37 года для мужчин и от 17,58 до 42,37 года для женщин.

Считается, что средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, является интегральным критерием для оценки медико-социального груза заболеваний. Различают три степени тяжести медико-социального груза. Умеренная тяжесть медико-социального груза (средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, менее 20 лет) характерна для диабетической ретинопатии, глаукомы и увеита, а высокая степень тяжести (средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, более 30 лет) — для заболеваний глазного яблока, зрительного нерва, травм глаз, миопии и анофтальмии.

Ключевые слова: продолжительность предстоящей жизни, инвалидность, офтальмопатология, организация здравоохранения

ABSTRACT

N. M. Rustamova

Duration of coming life associated with disablement owing to ophthalmology

It was conducted the comparison of the middle duration of coming life associated with disablement owing to the different groups of eye disease in work. The difference between the duration of coming life of country population and the patient' age were used as the gauge of life duration associated with disablement at the moment of the primary recognition by an invalid.

It was determined that the middle duration of coming life associated with disablement changed and shook in the groups from 11,31 to 36,37 years for men and from 17,58 to 42,37 years for women subject to the reason of disablement.

It is considered that the middle duration of coming life associated with disablement is integral criterion for an estimation of the medico-social burden of disease. It is differed 3 degrees of heaviness of the medico-social burden. The moderate heaviness of the medico-social burden (the middle duration of coming life associated with disablement less than 20 years) is characteristic for diabetic retinopathy, glaucoma and uveitis and the high degree of heaviness (the middle duration of coming life associated with disablement more than 30 years) for disease of eyeball, visual nerve, eye traumas, myopia and anophthalmia.

Key words: duration of coming life, disablement, ophthalmopathy, public health

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 51–53.

Поступила 24.06.13. Принята к печати 31.07.13

Инвалидность вследствие офтальмопатологии является тяжелым грузом общества. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире имеется более 150 миллионов лиц со значительными зрительными расстройствами. Отмечается, что за последние 20 лет численность незрячих увеличилась на 12 милли-

онов человек. В мире насчитывается 1,5 миллиона слепых детей, из числа которых преобладающее большинство (1,0 миллион) зарегистрировано в Азии [1,2, 3,4]. В России уровень слабовидения возрос за 10 лет с 13,6 до 18,7 на 10000 населения. В стране контингент инвалидов вследствие патологии органа зрения составля-

Таблица 1. Средняя продолжительность жизни (в годах), ассоциированной инвалидностью (в скобке приведены ранги)

Причины инвалидности	Мужчины	Женщины
Болезни роговицы	25,74 (7)	28,78 (6)
Болезни хрусталика	24,87 (5)	29,95 (7)
Болезни сетчатки, в том числе макулодистрофия	23,17 (4)	25,51 (4)
диабетическая ретинопатия	25,18 (6)	25,83 (5)
Глаукома	11,31 (1)	17,58 (1)
Болезни глазного яблока	15,94 (2)	21,53 (2)
Болезни зрительного нерва	36,19 (11)	34,20 (8)
Миопия	32,91 (9)	37,52 (10)
Травмы	36,37 (12)	42,37 (12)
Анофтальмия	32,57 (8)	35,26 (9)
Увеиты	34,81 (10)	38,32 (11)
	19,46 (3)	24,03 (3)

ет 28,8 в расчёте на 10 тыс. взрослого населения. Уровень первичной инвалидности в связи со зрительными расстройствами в течение 1989-1999 годов увеличился более чем в 2 раза. В Италии нарушение зрения отмечено у 4,5 на 1000 населения [5]. В США слабовидение отмечается у 7% населения в возрасте 71-74 года [6]. Одним из обстоятельств, повышающих медико-социальный груз инвалидности, несомненно, является возникновение её в раннем возрасте. Слепота и слабовидение в большинстве случаев необратимы, и пациенты с момента первичного признания инвалидности до конца жизни остаются инвалидами. В связи с этим для комплексной характеристики размера медико-социального груза офтальмопатологии необходимы сведения как о численности инвалидов, так и о продолжительности их предстоящей жизни. В данной работе дана современная характеристика продолжительности предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие офтальмопатологии, в Азербайджанской Республике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе в качестве первичной информации использованы все материалы о первичном признании инвалидности вследствие офтальмопатологии за 2001-2008 годы (всего 16303 случая). Среди общей совокупности выделены группы по причинам инвалидности (болезни роговицы, хрусталика, сетчатки, глазного яблока, зрительного нерва, глаукома, миопия, травмы, анофтальмия, макулодистрофия, диабетическая ретинопатия). Каждая группа была распределена на подгруппы по возрасту и полу с интервалом 5 лет (15-19; 20-24; 25-29; 30-34; 35-39; 40-44; 45-49; 50-54; 55-59; 60-64; 65-69; 70-74; 75-79; 80 и более лет). Число

инвалидов в каждой возрастно-половой подгруппе умножали на среднюю продолжительность предстоящей жизни в данном возрасте по материалам Госкомстата Азербайджанской Республики. Сумма полученного (ожидаемая продолжительность жизни инвалидов) по всем подгруппам была разделена на общее количество инвалидов для определения средней продолжительности предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение причин первичной инвалидности вследствие офтальмопатологии показало, что вклад отдельных патологий в формирование вероятной инвалидности неодинаков. Среди причин инвалидности преобладают болезни хрусталика ($13,7 \pm 0,27\%$), сетчатки ($13,2 \pm 0,27\%$), миопия ($11,7 \pm 0,25\%$), травмы ($10,8 \pm 0,24\%$), глаукома ($8,1 \pm 0,21\%$), патология зрительного нерва ($7,0 \pm 0,20\%$) и роговицы ($6,7 \pm 0,20\%$). Такие виды патологии как атрофия глазного яблока ($1,7 \pm 0,10\%$), макулодистрофия ($2,7 \pm 0,13\%$), диабетическая ретинопатия ($2,3 \pm 0,12\%$), увеиты ($1,3 \pm 0,09\%$), гиперметропия ($0,5 \pm 0,06\%$), а также анофтальмия ($2,5 \pm 0,12\%$) занимают последние места в ранге нозологической структуры причин первичной инвалидности. Выявлены существенные различия в структуре инвалидности в зависимости от её группы с учетом характера заболевания. Доля первой группы инвалидности составляла: $2,0 \pm 0,32\%$ при миопии, $5,9 \pm 1,13\%$ при макулодистрофии, $6,0 \pm 1,41\%$ при атрофии и субатрофии глазного яблока, $6,7 \pm 0,60\%$ при травмах глаза, $14,6 \pm 1,07\%$ при болезнях роговицы, $20,0 \pm 0,86\%$ при патологии хрусталика, $28,2 \pm 3,08\%$ при увеитах, $58,1 \pm 2,57\%$ при диабетической ретинопатии, $68,1 \pm 1,98\%$ при глаукоме. Очевидно, что отдельные виды патологии глаз существенно отличаются друг от друга как по количественным (число инвалидов), так и по качественным (состав по группе инвалидности) параметрам, характеризующим их вклад в формирование медико-социального груза инвалидности. Продолжительность предстоящей жизни может существенно дополнить характеристику медико-социального груза инвалидности вследствие офтальмопатологии. Полученные нами данные о средней продолжительности предстоящей жизни инвалидов в зависимости от причин инвалидности, приведены в таблице. Из этих данных следует, что минимальная средняя продолжительность предстоящей жизни характерна для инвалидов, страдающих диабетической ретинопатией (11,31 года — для мужчин, 17,58 года — для женщин; преимущество для женщин по этому критерию составило 6,27 года). Максимальная средняя продолжительность предстоящей жизни отличалась в группе инвалидов, имеющих миопию (36,37 года — для мужчин, 42,37 года — для женщин, преимущество для женщин — 6 лет).

Известно, что в существующей мировой медико-демографической ситуации продолжительность предстоящей жизни женского населения выше, чем у мужчин. В Азербайджане в последние годы разность между этими показателями составила 6,1 года.

У инвалидов вследствие различных групп офтальмопатологии разница между средней продолжительностью жизни для женщин и мужчин была неодинаковой и отличалась от общепопуляционного уровня. Величина этого показателя, в зависимости от причин первичной инвалидности, составила: 3,04 года — при болезнях роговицы, 5,08 года — при патологии хрусталика, 2,34 года — при патологических состояниях сетчатки, 0,65 года — при макулодистрофии, 5,59 года — при глаукоме, 4,61 года — при атрофии зрительного нерва, 2,69 года — при травматических поражениях глаз, 3,51 года — при анофтальмии, 4,57 — при увеитах. Очевидно, что медико-социальный груз инвалидности, оцененный по средней продолжительности предстоящей жизни инвалидов, существенно изменяется как в связи с причинами инвалидности, так и половой принадлежностью инвалида.

Принимая во внимание широкий интервал колебаний средней продолжительности предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие офтальмопатологии (11,31-36,37 года — для мужчин и 17,58-42,37 года — для женщин), можно проводить группировку глазных болезней по тяжести медико-социального груза. Мы условно выделили три степени (умеренная, средняя и высокая) тяжести медико-социального груза: средняя продолжительность предстоящей жизни до 20 лет (умеренная тяжесть), 20-30 лет (средняя тяжесть), 30 лет и более (высокая тяжесть).

Умеренная тяжесть медико-социального груза инвалидности характерна для диабетической ретинопатии, глаукомы и увеита (только для мужчин). Средняя тяжесть медико-социального груза инвалидности характерна для болезней роговицы, хрусталика, сетчатки (в том числе, для макулодистрофии), глаукомы и увеита (только для женщин). Для болезней глазного яблока и зрительного нерва, миопии, травматических поражений глаз и анофтальмии характерна высокая тяжесть медико-социального груза инвалидности.

Ранжирование средней продолжительности жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие различ-

ных офтальмопатологий в группе мужчин и женщин показало, что ранги причин инвалидности в некоторых случаях совпадают (таблица). Несовпадение рангов медико-социального груза инвалидности для мужчин и женщин отмечено в случаях, когда причинами инвалидности являлись болезни глазного яблока, хрусталика, роговицы, зрительного нерва и травм глаза, анофтальмия и макулодистрофия. При этом отклонения рангов были не больше 3-х единиц. Между рангами глазных патологий — медико-социального груза инвалидности для мужчин и женщин наблюдалась прямая сильно выраженная корреляция ($\rho = 0,9$; $P < 0,001$). Таким образом, изучение продолжительности предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие глазных патологий, позволяет прийти к следующему заключению:

- средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, является интегральным критерием медико-социального груза болезней;
- средняя продолжительность предстоящей жизни инвалидов мужчин и женщин отличается друг от друга в зависимости от причин инвалидности, преимущество для женщин колеблется в пределах от 0,65 до 6,27 года;
- средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью вследствие диабетической ретинопатии, является минимальной (11,31 года — для мужчин, 17,58 года — лет для женщин), а вследствие миопии — максимальной (соответственно, 36,37 года и 42,37 года);
- умеренная тяжесть медико-социального груза (средняя продолжительность жизни, ассоциированной инвалидностью меньше 20 лет) характерна для диабетической ретинопатии, глаукомы и увеита;
- высокая тяжесть медико-социального груза (средняя продолжительность предстоящей жизни более 30 лет) обусловлена инвалидностью вследствие болезней глазного яблока, зрительного нерва, травматических поражений глаз, анофтальмии и миопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Noorani N.Z. Scleral support for pathologic myopia // Issues. Emerg. Health. Technol. — 2002. — № 39. — p.1-4
2. Saw S.M., Chua W.H., Hong C.Y. et. al. Nearwork in early — onset myopia // Invest. Ophthalmol. — Vis. Sci. — 2002. — V.43. № 2. — p.332-339
3. Leske M.S., Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. Risk factors for incident nuclear opacities // Ophthalmology. — 2002. — V. 109. № 7. — p. 1303-1308
4. Майчук Ю.Ф. Всемирная инициатива: Ликвидация устранимой слепоты в мире // Вестник офтальмологии. — 2000. — № 4. — с.45-46
5. Nicolasi A., Maraghi P.T., Rizzardi P. et. al. Prevalence causes of visual impairment in Italy // Int.J. Epidemiol. — 1994. № 2. — p.359-364
6. Benhamou N., Massin P., Houchine B. et. al. Macular retinopathy in highly myopic eyes // Am.J. Ophthalmol. — 2002. — V. 133. № 6. — p. 794-80

Сравнительная характеристика напряжения аккомодации у школьников младших классов в зависимости от эмоционального состояния

Л. Е. Федорищева, К. Ю. Еременко, Н. Н. Александрова

Кафедра глазных болезней ГОУ ВПО Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского Минздрава РФ, г. Саратов, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение изменения приспособительных механизмов у детей младших классов при работе на близком расстоянии в зависимости от их психоэмоционального состояния.

Методы. В исследование включено 52 ребенка 2-х гимназических классов. Выделены 30 эмоционально лабильных школьников, имеющих холерический темперамент. Дети обследованы у педиатра, невролога, проведены лабораторные исследования, а также офтальмологическое обследование по стандартной схеме. Проводили оценку состояния аккомодации субъективным (путем определения запаса относительной аккомодации) и объективным (привычный тонус аккомодации) методами.

Результаты. У всех детей определено снижение запаса относительной аккомодации (ЗОА) к концу учебной недели и увеличение привычного тонуса аккомодации (ПТА), особенно, у эмоционально лабильных детей. После проведенного лечения (гигиена зрительного труда; восстановление аккомодации и лечение симптомов зрительного утомления; гимнастика для шейного отдела позвоночника; препараты, содержащие микроэлементы, витамины С, Е, бета-каротин; фенибут) отмечено увеличение ЗОА и уменьшение ПТА, даже у эмоционально лабильных детей.

Заключение. У школьников младших классов установлена зависимость рефракционно-аккомодационного аппарата от психоэмоционального состояния.

Ключевые слова: запас относительной аккомодации, привычный тонус аккомодации, привычно-избыточное напряжение аккомодации

ABSTRACT

L. E. Fedorisheva, K. U. Eremenko, N. N. Aleksandrova

Comparative reference of accommodation tension in schoolchildren of junior classes depending on emotional state

Purpose: to study the change of adaptation mechanisms in children of junior classes during working on close distance depending on their psychoemotional state.

Methods: 52 children of the second classes of grammar school were included into the study. There were allocated 30 emotional labile schoolchildren with choleric temperament. The children were examined by pediatrician, neurologist and in laboratory. Standard ophthalmic examination was performed. Accommodation was examined by subjective (reserve of relative accommodation) and objective (familiar tone of accommodation) methods.

Results: All children had low reserve of relative accommodation (RRA) and high familiar tone of accommodation (FTA) in the end of educational week especially in emotional labile children. After course of treatment (hygiene of visual activity; restoration of accommodation and therapy of visual tiredness; gymnastics for cervical spine; preparations with microelements, vitamins C, E, B-carotene; fenibute) RRA was increased and FTA was decreased even in emotional labile children.

Conclusion: There is correlation between refractive-accommodative apparatus and psychoemotional state in schoolchildren of junior classes.

Key words: reserve of relative accommodation, familiar tone of accommodation, familiar excess tension of accommodation

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 54–57.

Поступила 01.08.13. Принята к печати 05.08.13

По данным последних лет на территории РФ среди инвалидов по зрению 22% составляют лица молодого возраста с осложненной приобретенной миопией высокой степени. По итогам Всероссийской диспансеризации, заболеваемость детей и подростков миопией за 10 лет выросла в 1,5 раза. Среди выпускников

школ частота миопии достигает 26%, гимназий и лицеев — 50% [3]. В структуре детской инвалидности в целом по стране миопия занимает 2-е место [2].

Изменение условий обучения с внедрением компьютеров в школе и дома привело к тому, что увеличилась нагрузка на орган зрения, в частности, на его

рефракционно-аккомодационный аппарат. Это вызывает срыв регулирующих механизмов рефрактогенеза, что в дальнейшем играет значительную роль в формировании и прогрессировании приобретенной миопии [1]. Спазм аккомодации и привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) [4], проявляющиеся снижением запасов относительной аккомодации, способствуют возникновению миопии, дальнейшее течение которой зависит и от общего состояния организма.

Цель исследования — изучение изменений приспособительных механизмов у детей младших классов гимназии в зависимости от их психоэмоционального состояния.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 52 ребенка 2-х гимназических классов в возрасте 8-9 лет (27 девочек и 25 мальчиков). По нашей рекомендации дети обследованы у педиатра, невролога, проведены лабораторные исследования. У 30 детей (58%) установлен диагноз вегетативная дисфункция, у 35 детей (69%) — сколиоз шейного отдела позвоночника, хронические заболевания ЛОР-органов — у 24 детей (48%), аллергическая настроенность — у 20 детей (41%). Чаще вышеперечисленные заболевания отмечены у девочек и встречались в соотношении 3:1.

Офтальмологическое обследование детей проводили по стандартной схеме. Всем выполняли визометрию, офтальмоскопию, определяли субъективную рефракцию (максимально корригирующим стеклом) до циклоплегии и объективную циклоплегическую рефракцию (plusoptix A09 Pediatric Autorefractor). Проводили оценку состояния аккомодации субъективным (путем определения запаса относительной аккомодации) и объективным (привычный тонус аккомодации) методами. Привычный тонус аккомодации (ПТА) оценивали отдельно для правого и левого глаза. Первоначальное исследование выполняли каждый понедельник и в конце рабочей недели в течение 2-х месяцев, а в дальнейшем — после написания контрольной работы. Динамическое наблюдение продолжали в течение 1 года, когда продолжительность зрительной нагрузки на близком расстоянии у детей во время занятий в школе составляла не менее 4 часов в сутки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При первичном осмотре у всех пациентов острота зрения равнялась единице, изменений на глазном дне не выявлено. В начале исследования, в зависимости от вида манифестной рефракции, дети были разделены на группы следующим образом: с эметропией — 26 человек, гиперметропией — 10 ($+2,95 \pm 0,6$ D), миопией — 16 детей ($-0,66 \pm 0,4$ D). После циклоплегии (Sol. Cyclomedi 1%- 2 раза с интервалом в 20 мин) через 40 мин выявлено: эметропия у 30 человек, гиперметропия у 18 ($+1,63 \pm 1,2$ D), миопия у 4 ($-0,75 \pm 1,0$ D). Запас относительной аккомодации (ЗОА) в начале недели у эметропов составил $4,2 \pm 0,44$ D, гиперметропов — $4,5 \pm 0,35$ D, миопов — $2,87 \pm 0,17$ D, ПТА — при эметропии (-) $0,3 \pm 0,12$ D, при гиперметропии (-) $0,28 \pm 0,19$ D, при миопии (-) $0,35 \pm 0,12$ D. К концу учебной недели выявляли следующие изменения ЗОА: при эметропии — $3,8 \pm 0,5$ D, при гиперметропии — $3,9 \pm 0,36$ D, при миопии — $2,25 \pm 0,25$ D, ПТА, соответственно: (-) $0,4 \pm 0,17$ D, (-) $0,39 \pm 0,13$ D, (-) $0,44 \pm 0,11$ D, что отражено в таблице 1.

Таким образом, у всех детей отмечено, хотя и не достоверное, но снижение ЗОА к концу учебной недели, а также увеличение ПТА.

Из 52 обследованных детей психологи выделили 30 эмоционально лабильных школьников, имеющих холерический темперамент, проявляющийся в виде активности, беспокойства, чувствительности, повышенной тревожности, в желании активно общаться и «быть оцененным по достоинству» [6, 7]. В 43% случаев в нашем исследовании дети учились на «отлично». Из бесед с родителями выяснено, что к концу недели дети становились вялыми. Данные школьники после написания контрольной работы предъявляли жалобы на головные боли, затуманивание зрения, жжение в глазах, покраснение глаз, боль в глазных яблоках. Причем, пациенты точно указывали обстоятельства ухудшения зрения — контрольная работа. У детей отмечали бледность кожных покровов, гипергидроз ладоней и стоп, стойкий розовый дермографизм (5-7 мин), тахикардию ($87,4 \pm 1,7$ ударов в мин), расширение глазных щелей. Вегетативная дисфункция у 12 детей сворачивалась через 10-15 мин после контрольной работы, у 18 сохранялась в течение 1-1,5 часов.

Таблица 1. Параметры рефракции и аккомодации у гимназистов в течение учебной недели ($M \pm m$, n — количество детей)

Рефракция	Субъективная оценка степени аметропии, D	Объективная оценка степени аметропии, D	ЗОА, D		ПТА, D	
			начало недели	конец недели	начало недели	конец недели
Эметропия	n = 26; 0	n = 30	$4,2 \pm 0,44$	$3,8 \pm 0,5$	$-0,3 \pm 0,12$	$-0,4 \pm 0,17$
Гиперметропия	n = 10; (+) $2,95 \pm 0,6$	n = 18; (+) $1,63 \pm 1,2$	$4,5 \pm 0,35$	$3,9 \pm 0,36$	$-0,28 \pm 0,19$	$-0,39 \pm 0,13$
Миопия	n = 16; (-) $0,66 \pm 0,4$	n = 4; (-) $0,75 \pm 1,0$	$2,87 \pm 0,17$	$2,25 \pm 0,25$	$-0,35 \pm 0,12$	$-0,44 \pm 0,11$
Всего	n = 52	n = 52	n = 52	n = 52	n = 104	n = 104

Таблица 2. Изменения рефракции, ЗОА и ПТА у эмоционально лабильных детей до и после контрольной работы ($M \pm m$, n — количество детей)

Рефракция	Субъективная, D		ЗОА, D		ПТА, D	
	до	после	до	после	до	после
Эмметропия ($n = 12$)	—	(-) $0,66 \pm 0,5$	$3,88 \pm 0,44$	$3,0 \pm 0,5$	$-0,37 \pm 0,19$	$-0,66 \pm 0,2$
Гиперметропия ($n = 14$)	(+) $1,68 \pm 1,2$	(+) $1,07 \pm 1,0$	$4,36 \pm 0,3$	$3,57 \pm 0,3$	$-0,32 \pm 0,11$	$-0,64 \pm 0,18$
Миопия ($n = 4$)	(-) $0,88 \pm 0,17$	(-) $1,76 \pm 0,4$	$2,87 \pm 0,17$	$1,3 \pm 0,3$	$-0,36 \pm 0,12$	$-0,87 \pm 0,17$
Всего	$n = 30$	$n = 30$	$n = 30$	$n = 30$	$n = 60$	$n = 60$

Таблица 3. Параметры рефракции и аккомодации у гимназистов в течение учебной недели после лечения ($M \pm m$, n — количество детей)

Рефракция	Субъективная оценка степени аметропии, D	Объективная оценка степени аметропии, D	ЗОА, D		ПТА, D	
			начало недели	конец недели	начало недели	конец недели
Эмметропия	$n = 29$;	$n = 30$	$4,48 \pm 0,35$	$4,16 \pm 0,31$	$-0,2 \pm 0,15$	$-0,3 \pm 0,11$
Гиперметропия	$n = 15$; (+) $2,0 \pm 0,6$	$n = 18$; (+) $1,63 \pm 1,2$	$4,6 \pm 0,15$	$4,4 \pm 0,16$	$-0,21 \pm 0,17$	$-0,28 \pm 0,16$
Миопия	$n = 8$; (-) $0,70 \pm 0,3$	$n = 4$; (-) $0,75 \pm 1,0$	$3,1 \pm 0,14$	$2,8 \pm 0,31$	$-0,30 \pm 0,12$	$-0,36 \pm 0,11$
Всего	$n = 52$	$n = 52$	$n = 52$	$n = 52$	$n = 104$	$n = 104$

Таблица 4. Изменения рефракции, ЗОА и ПТА у эмоционально лабильных детей до и после контрольной работы после лечения ($M \pm m$, n — количество детей)

Рефракция	Субъективная, D		ЗОА, D		ПТА, D	
	до	после	до	после	до	после
Эмметропия ($n = 12$)	0	(-) $0,5 \pm 0,15$	$4,4 \pm 0,32$	$3,75 \pm 0,5$	$-0,3 \pm 0,18$	$-0,40 \pm 0,14$
Гиперметропия ($n = 14$)	(+) $1,85 \pm 1,2$	(+) $1,60 \pm 1,0$	$4,6 \pm 0,28$	$4,0 \pm 0,5$	$-0,28 \pm 0,14$	$-0,45 \pm 0,18$
Миопия ($n = 4$)	(-) $0,88 \pm 0,17$	(-) $1,43 \pm 0,3$	$3,0 \pm 0,19$	$1,8 \pm 0,25$	$-0,33 \pm 0,15$	$-0,57 \pm 0,18$
Всего	$n = 30$	$n = 30$	$n = 30$	$n = 30$	$n = 60$	$n = 60$

Колебания ЗОА и ПТА у эмоционально лабильных детей отражены в таблице 2.

В результате циклоплегии у всех детей рефракция уменьшилась, что привело к перегруппировке детей: с гиперметропической рефракцией стало больше почти в 2 раза, количество миопов уменьшилось в 4 раза. Данные ЗОА в начале и конце недели свидетельствуют об их снижении при эмметропии на 0,4 D, гиперметропии на 0,6 D, миопии на 0,62 D, при этом ПТА увеличился на 0,1 D; 0,11 D и 0,09 D соответственно. В большей степени эти показатели изменились у эмоционально лабильных детей. Так, ЗОА были снижены: при эмметропии на 0,88 D, гиперметропии на 0,79 D, миопии на 1,57 D. Показатели ПТА увеличились, особенно, в момент эмоционального напряжения — написания контрольной работы или ответа у доски, о чем свидетельствуют данные таблицы 2.

Наши исследования показали, что эмоционально лабильные дети предрасположены к более выраженному (в числовом значении) ПТА. По данным литературы, если ПТА больше (-) 0,5 D, то развивается ПИНА, что способствует развитию и прогрессированию миопии [5].

Лечение весьма затруднительно, т.к. дети не осознают появляющиеся нарушения зрения и с большим

нежеланием принимают лечение и особенно, тренировки аккомодации. Родители не могут посещать кабинет охраны зрения детей из-за занятости, поэтому мероприятия проводили в школе с последующей работой в домашних условиях. Для успешного осуществления лечебных мероприятий проведена беседа с родителями при активном участии психолога.

Большое внимание мы уделили профилактическим мероприятиям, направленным на восстановление аккомодации и лечение симптомов зрительного утомления, которые можно провести как непосредственно в классе, так и в домашних условиях, привлекая к этому педагогов и родителей.

Комплекс профилактических мероприятий включал гигиену зрительного труда в сочетании с рациональным планированием зрительной нагрузки, соблюдение зрительного рабочего состояния (30 см), упражнения в виде разнообразных движений глазами, аутотренинг зрения, упражнения с меткой на стекле. Общая гиподинамия приводит к гемодинамическим нарушениям в глазу, и, следовательно, к недостаточному снабжению кровью цилиарного тела, поэтому в конце каждого урока проводили гимнастику для шейного отдела позвоночника.

Для купирования напряжения аккомодации медикаментозное лечение было направлено на вегетативную иннервацию основных порций цилиарной мышцы. С этой целью инстиллировали 2,5% раствор ирифрина (Promed Exports, Ltd., Индия) на ночь 3 раза в неделю в течение 1 месяца. Детям с психоэмоциональной лабильностью 2,5% раствор ирифрина закапывали дополнительно утром в день написания контрольной работы, а перед сном — 1% раствор цикломеда (Promed Exports, Ltd., Индия).

По назначению неврологов дети принимали препарат фенибут по 250 мг 2 раза в день после еды в течение 1 месяца с повторением курса в течение года с интервалом в 2 месяца.

Кроме того, всем детям проводили лечение лекарственными препаратами, содержащими микроэлементы, витамины С, Е, бета-каротин. Витамин С — мощный антиоксидант, способствующий восстановлению окислительно-антиоксидантного равновесия и синтезу коллагена склеральной капсулы глаза; витамин Е обладает выраженной антиоксидантной, антигистаминной и иммуномодулирующей активностью, предупреждает развитие миопии. Бета-каротин (провитамин А) защищает клетки от повреждения активными формами кислорода и свободными радикалами. Другого лечения не проводили, характер зрительной нагрузки и образ жизни не меняли. Все дети повторно обследованы. Нами отмечено у всех детей улучшение общего самочувствия, у детей с вегетативной дисфункцией — улучшение сна, настроения, а в отдельных случаях прошли головные боли, головокружения. Критерием эффективности местного лечения служили: повышение ЗОА, уменьшение ПТА. Изменение рефракции и аккомодации у всех гимназистов после лечения представлены в таблице 3.

Как видно из данных таблицы 3, перегруппировка детей, в зависимости от показаний рефракции, после циклоплегии сохранялась, но в меньшей степени, чем до лечения. Данные ЗОА в начале недели повысились при эметропии на 0,28 D, гиперметропии — на 0,1 D, миопии — на 0,23 D. К концу недели снижение ЗОА продолжалось: при эметропии на 0,32 D, гипер-

метропии на 0,2 D, миопии на 0,3 D. ПТА также в начале недели изменился: он снизился на 0,1 D; 0,07 D и 0,05 D, соответственно, по сравнению с первоначальными данными. К концу недели его показатели увеличились, но в меньшей степени, чем до лечения.

Изменение рефракции и аккомодации у эмоционально лабильных детей после лечения представлены в таблице 4.

Анализ полученных результатов (табл. 4) показывает, что после проведенного комплексного лечения имеется явное увеличение ЗОА и уменьшение ПТА, даже у эмоционально лабильных детей. При этом следует отметить, что данные ПТА у них, хотя и сохранялись на высоких цифрах, но все — таки были ниже первоначальных показателей: при эметропии на 0,07 D, гиперметропии — на 0,04 D, миопии — на 0,03 D — до контрольной, а после контрольной, соответственно, на 0,26 D, 0,19 D, 0,3 D.

Таким образом, нами установлено, что у всех детей после проведенного лечения наблюдалось явное увеличение ЗОА и уменьшение ПТА, даже у эмоционально лабильных детей.

ВЫВОДЫ

1. У школьников младших классов установлена зависимость рефракционно-аккомодационного аппарата от психоэмоционального состояния. Дети с лабильной нервной системой активнее реагируют на острые жизненные ситуации (контрольная работа, ответы у доски).
2. Детям, склонным к развитию миопии, следует проводить медикаментозное лечение и комплекс профилактических мероприятий.
3. Детям с эмоциональной лабильностью необходима консультация невролога для проведения соответствующего лечения.
4. Предлагаемый комплекс сочетанного лечения детей с психоэмоциональной неустойчивостью доступен для проведения как в домашних, так и в поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 1999. 288с.
2. Либман Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии // Материалы IX съезда офтальмологов. М., 2010. С. 70-71.
3. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва // Вестн. офтальмол. — 2000. — № 5. — С. 14-16.
4. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию. СПб.: ПМИ, 1993. 198с.
5. Тарутта Е.П., Тарасова Н.А. Новые параметры аккомодации при ПИНА // Материалы научной конференции офтальмологов «Невские горизонты». СПб., 2012. С. 232-235.
6. Зеньковский В.В. Психология детства. М., 1996. — 163с.
7. Шеффер Д.И. Дети и подростки: психология развития. СПб., 2003. 235с.

Изменения микроциркуляции бульбарной конъюнктивы при первичном птеригиуме



А. В. Петраевский



К. С. Тришкин

Кафедра офтальмологии ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Волгоград, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Выявление изменений микроциркуляции в назальном отделе бульбарной конъюнктивы на различных стадиях формирования первичного птеригиума с использованием флюоресцентной ангиографии.

Методы. Исследовано 10 глаз (10 пациентов) с пингвекулой и 15 глаз (14 пациентов) с первичным птеригиумом. В контрольной группе обследовано 10 глаз (10 пациентов) без патологических изменений конъюнктивы в назальном отделе. Всем пациентам проводили биомикроскопию и флюоресцентную ангиографию переднего сегмента глазного яблока.

Результаты. Выявлены существенные изменения микроциркуляции назального отдела конъюнктивы у больных с пингвекулой и птеригиумом по сравнению с группой контроля. Дефект терминальных аркад лимба, наличие которого подтверждено с помощью флюоресцентной ангиографии, может служить признаком трансформации пингвекулы в птеригиум. Первичный птеригиум кровоснабжается как из задних конъюнктивальных артерий, так и из капиллярной сети полулунной складки, а также из возвратных ветвей передних цилиарных артерий. Неоваскуляризация, начинающаяся с полулунной складки и развивающаяся в сторону тела птеригиума, является одним из возможных компонентов патогенеза птеригиума.

Заключение. Полученные данные определяют признаки перехода пингвекулы в птеригиум, источники кровоснабжения птеригиума и позволяют оценить роль новообразованных сосудов, происходящих из капиллярной сети полулунной складки, в патогенезе заболевания.

Ключевые слова: птеригиум, пингвекула, флюоресцентная ангиография переднего сегмента глаза

ABSTRACT

A. V. Petrayevsky, K. S. Trishkin

Microcirculation changes of bulbar conjunctiva at primary pterygium

Purpose. To reveal microcirculation changes in nasal part of bulbar conjunctiva at various stages of primary pterygium formation using fluorescent angiography.

Methods. 10 eyes (10 patients) with pinguecula, 15 eyes (14 patients) with primary pterygium were investigated. As a control group 10 eyes (10 patients) without pathological changes in nasal part of conjunctiva were investigated. Biomicroscopy and anterior segment fluorescent angiography were performed for all patients.

Results. Severe changes of microcirculation in nasal part of conjunctiva in patients with pinguecula and pterygium were revealed in comparison with a control group. The defect of terminal limbal arcades confirmed by fluorescent angiography can be a sign of transformation of pinguecula into pterygium. Primary pterygium gets blood supply from posterior conjunctival arteries, capillary network of a semilunar fold and also from returnable branches of anterior ciliary arteries. Neovascularization going from a semilunar fold to a body of pterygium is one of possible components in pathogenesis of pterygium.

Conclusion. The obtained data testify about sign of transformation of pinguecula into pterygium, blood supply sources of pterygium and a role of neogenic vessels from a capillary network of a semilunar fold in pathogenesis of this disease.

Key words: pterygium, pinguecula, eye anterior segment fluorescent angiography

Птеригиум представляет собой врастание фиброваскулярной ткани конъюнктивы в толщу роговицы по ходу боуеновой мембраны. Считается, что предшественником птеригиума является прелимбально расположенная пингвекула [8]. Волоконный компонент птеригиума представлен соединительной тканью, которая может подвергаться гиалиновой дегенерации [8], сосудистый компонент — развитой неоваскулярной сетью, образованной артериолами, венулами и многочисленными капиллярами [10]. Информация об архитектонике, источнике кровоснабжения этой сети может быть полезна при исследовании патогенеза данного заболевания, его рецидива, а также при выборе тактики хирургического лечения. В настоящее время одним из самых информативных методов оценки микроциркуляции переднего сегмента глазного яблока является флюоресцентная ангиография (ФАГ).

Цель работы — выявление изменений микроциркуляции в назальном отделе конъюнктивы на различных стадиях формирования первичного птеригиума с использованием флюоресцентной ангиографии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В ходе исследования выделено 3 группы пациентов.

В *первую группу* вошло 11 глаз (11 пациентов) с пингвекулой в назальном отделе конъюнктивы, во *вторую* — 15 глаз (14 пациентов) с первичным птеригиумом в том же отделе конъюнктивы. Всего обследовано 24 пациента, среди которых 14 женщин и 10 мужчин. Средний возраст пациентов составил 62,4 года.

В *группе контроля* исследовано 10 глаз (10 пациентов, 5 женщин и 5 мужчин) без патологических изменений в назальном отделе конъюнктивы и роговицы. Средний возраст в данной группе составил 58,3 года. Показанием к проведению ФАГ у этих пациентов явилась патология глазного дна (сенильная дегенерация макулы, центральная серозная хориопатия, хориоретиниты). При таких видах патологии проводили съемку глазного дна на поздних стадиях ФАГ, а на ранних фазах — съемку переднего сегмента.

Всем пациентам выполняли биомикроскопию на щелевой лампе «BP 900» фирмы «Haag Streit» (Швейцария) и ФАГ переднего сегмента глазного яблока с использованием фундус-камеры «Topcon TRC-NW7SF MARK II» (Япония).

При биомикроскопии тщательно осматривали назальный отдел бульбарной конъюнктивы, оценивали степень птеригиума, локализацию пингвекулы, состояние сосудов, сохранность краевой петливой сети.

ФАГ проводили по общепринятой методике [5]. После получения информированного согласия на процедуру больному выполняли внутрикожную пробу с введением 0,1 мл 10% раствора флюоресцеина («Novartis», Швейцария). При отрицательном результа-

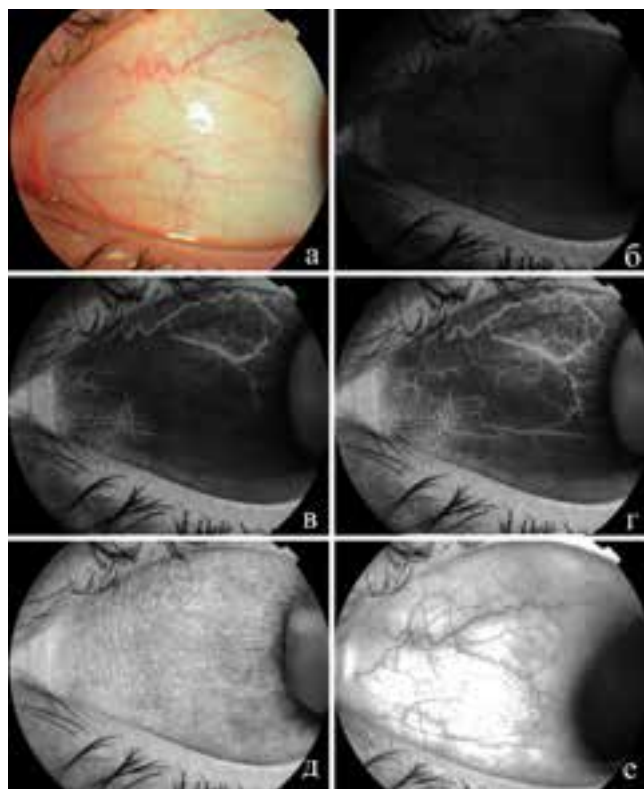


Рис. 1. Общий вид (а) и флюоресцентная ангиограмма (б-е) назального отдела бульбарной конъюнктивы левого глаза без патологических изменений.

те внутрикожной пробы пациенту проводили ФАГ назального отдела бульбарной конъюнктивы. На поздних стадиях у пациентов группы контроля регистрировали ангиограмму глазного дна. На ангиограммах назального отдела конъюнктивы оценивали порядок заполнения сосудов флюоресцеином, ангиоархитектонику и проницаемость сосудов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группе контроля в назальном отделе бульбарной конъюнктивы отмечали нормальную биомикроскопическую картину (рис. 1а), что соответствует картине, описываемой другими авторами [7]. У всех пациентов отмечали сохранную полулунную складку конъюнктивы с развитой капиллярной сетью, не переходящей на поверхность бульбарной конъюнктивы. В прозрачной конъюнктивальной ткани, простирающейся от полулунной складки до лимба, имели место две системы сосудов — поверхностная и глубокая. Поверхностная или субэпителиальная сосудистая система образована задними конъюнктивальными сосудами, анастомозирующими с передними конъюнктивальными сосудами в области лимба. Задние конъюнктивальные сосуды, выходящие из-под полулунной складки, имели ярко-красный цвет, были довольно тонкими, ветвились и смещались вместе с конъюнктивой при мигательных движениях. Глубокая система сосудов включала перед-

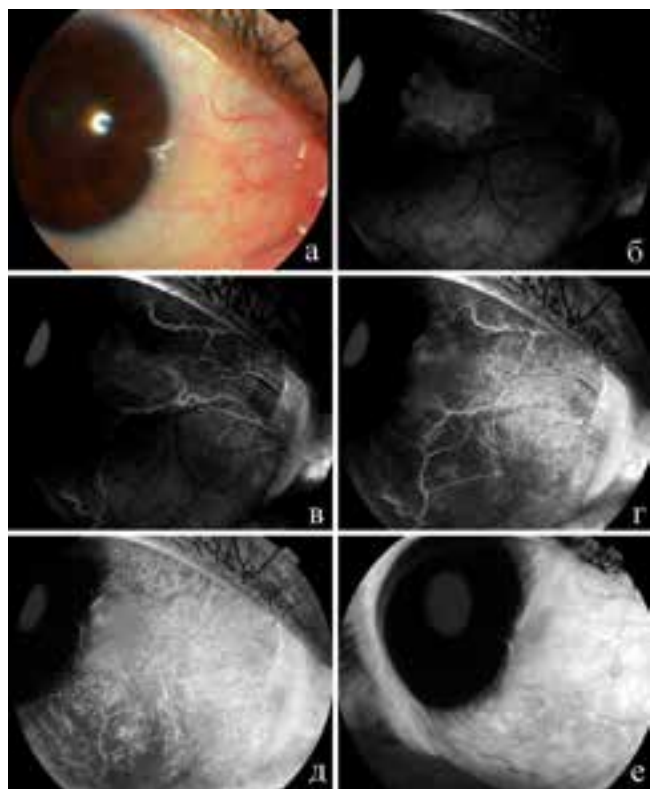


Рис. 2. Общий вид (а) и флуоресцентная ангиограмма (б-е) назального отдела бульбарной конъюнктивы правого глаза с пингвекулой.

ние цилиарные артерии и вены, характеризующиеся более насыщенной окраской и крупным калибром. Эти сосуды не смещались вместе с конъюнктивой при мигательных движениях и имели извитой ход. В области назального лимба были видны сосудистые терминальные аркады, часто неодинаковой формы.

В контрольной группе пациентов при съемке со светофильтрами до инъекции флуоресцеина в назальном отделе бульбарной конъюнктивы первичной флуоресценции не наблюдалось. После инъекции красителя вторичная флуоресценция сначала появлялась в области интермаргинального края нижнего и верхнего века, слезного мясца и полулунной складки (рис. 1б). В соответствии с данными литературы [4], эти области получают кровоснабжение из артериальных дуг века. Затем, практически одновременно, начинали заполняться флуоресцеином передние цилиарные артерии и задние конъюнктивальные артерии (рис. 1в, г). Положение и число передних цилиарных артерий во внутреннем отделе конъюнктивы было непостоянным: выявлены 1-2 сосуда, идущие радиально по направлению к лимбу. Задние конъюнктивальные артерии выходили радиально из-под полулунной складки, имели мелкий диаметр, были менее извиты и значительно ветвились. После этого начинали равномерно заполняться мелкие поверхностные сосуды конъюнктивы, состоящие из дистальных ветвей задних конъюнк-

тивальных артерий и передних конъюнктивальных артерий (рис. 1д). Отмечаемого отдельными авторами [3] сосудистого рисунка назального отдела конъюнктивы в виде клина у лиц с неизменной глазной поверхностью нами установлено не было. В области лимба визуализированы заполненные флуоресцеином терминальные сосудистые аркады, которые не всегда имели одинаковую форму. В соответствии с этим оказывались заполненными флуоресцеином все сосуды изучаемой области глаза. Затем начиналась равномерная экстравазация красителя из сосудов конъюнктивы. Позднее наступала экстравазация флуоресцеина из сосудистых аркад лимба, что может быть обусловлено увеличением толщины эндотелия и менее выраженной «пористостью» сосудистой стенки [4]. Зона выхода красителя увеличивалась, конъюнктура на ангиограмме приобретала пятнистый вид. На поздних стадиях ФАГ (6-7 мин) на фоне флуоресцирующей конъюнктивы визуализированы темные кровеносные сосуды (рис. 1е).

В группе с пингвекулой в 7 глазах при биомикроскопии в назальном отделе конъюнктивы обнаружена желтоватого цвета полупрозрачная, почти аваскулярная, прелимбально расположенная пингвекула. В 4 глазах имела место лимбально расположенная пингвекула с элементами вторжения на роговицу, по существу, представляющая собой начальный птеригиум (рис. 2а). Полулунная складка была сохранной в этой группе. Во всех случаях в темпоральном отделе конъюнктивы также обнаружены элементы пингвекулы, однако, значительно менее выраженные. Объектом данного исследования была назально расположенная пингвекула, поскольку именно в этом отделе конъюнктивы формируется «классический» птеригиум. При контрольном снимке со светофильтрами до инъекции флуоресцеина отмечена первичная флуоресценция ткани в области пингвекулы. Об аутофлуоресценции ткани пингвекулы уже сообщалось [5, 12]. Последовательность появления флуоресцеина в сосудах конъюнктивы была аналогична таковой в группе контроля. В первую очередь, флуоресценция появлялась по интермаргинальным краям века, в области слезного мясца, полулунной складки (рис. 2б). Затем, практически одновременно, заполнялись передние цилиарные и задние конъюнктивальные артерии. Часто под тканью пингвекулы можно было проследить ход передней цилиарной артерии, идущей по направлению к лимбу (рис. 2в). Иногда поверхностные капилляры конъюнктивы формировали описываемую отдельными авторами [3] для неизменной глазной поверхности клиновидную фигуру, основание которой соответствовало полулунной складке. У обследуемых пациентов данный феномен отмечался только при наличии пингвекулы, причем, она соответствовала вершине этой фигуры (рис. 2г). После заполнения флуоресцеином всех

сосудов назального отдела конъюнктивы в центральной части пингвекулы поверхностные сосуды практически не отмечены (рис. 2д), то есть эта область оставалась аваскулярной. В 7 глазах с прелимбально расположенной пингвекулой отмечено наличие неизмененных лимбальных терминальных сосудистых аркад. В 4 глазах с лимбально расположенной пингвекулой в месте субэпителиального врастания ее ткани в роговицу отмечали перерыв в краевой петливой сети лимба. Ткань пингвекулы как бы раздвигала терминальные аркады в стороны с формированием участка гипофлюоресценции в лимбе. Этот факт можно считать ангиографическим признаком перехода пингвекулы в птериgium I степени. Затем начиналось равномерное просачивание красителя из мелких сосудов конъюнктивы. На поздних стадиях флюоресценцию глубоких сосудов частично экранировала ткань самой пингвекулы (рис. 2е).

При биомикроскопии глаз с первичным птериgiumом заболевание I степени отмечали в 7 глазах, II — в 5, III — в 3. Во всех глазах птериgium имел биомикроскопические признаки прогрессирования: приподнятую над поверхностью роговицы головку с выраженной бессосудистой частью, помутнение роговицы впереди головки, «мясистое» тело с обилием сосудов. Полулунная складка во всех случаях была частично или полностью сглажена. В натянутой от медиального угла глаза до головки птериgiumа конъюнктиве видны поверхностные сосуды, многие из которых имели линейную вытянутую форму. Видимые глубокие сосуды характеризовались неизмененным ходом (рис. 3а). При птериgiumе I степени в месте внедрения головки в роговицу отмечали дефект краевой петливой сети лимба — головка раздвигала в стороны терминальные аркады. При птериgiumе II-III степени этот дефект не виден, поскольку лимб покрыт плотной конъюнктивальной тканью птериgiumа.

При контрольной съемке со светофильтрами до введения флюоресцеина в область бессосудистой части головки, как и при пингвекуле, отмечалась аутофлюоресценция. Это подтверждает родство ткани пингвекулы и головки птериgiumа (рис. 3б). После инъекции вторичная флюоресценция сначала обнаруживалась в интермаргинальных краях век, слезном мясе и полулунной складке. Затем флюоресцеин появлялся в задних конъюнктивальных и передних цилиарных артериях, а также в неоваскулярной сети (рис. 3в). Задние конъюнктивальные артерии имели линейную форму, направлялись от полулунной складки к головке птериgiumа, а между ними часто имели место анастомозы. При начальных стадиях птериgiumа можно было проследить ход передних цилиарных артерий. Они располагались глубоко и доходили до лимба, зачастую отдавая возвратные ветви, идущие в толще ткани птериgiumа. Неоваскулярная сеть тела

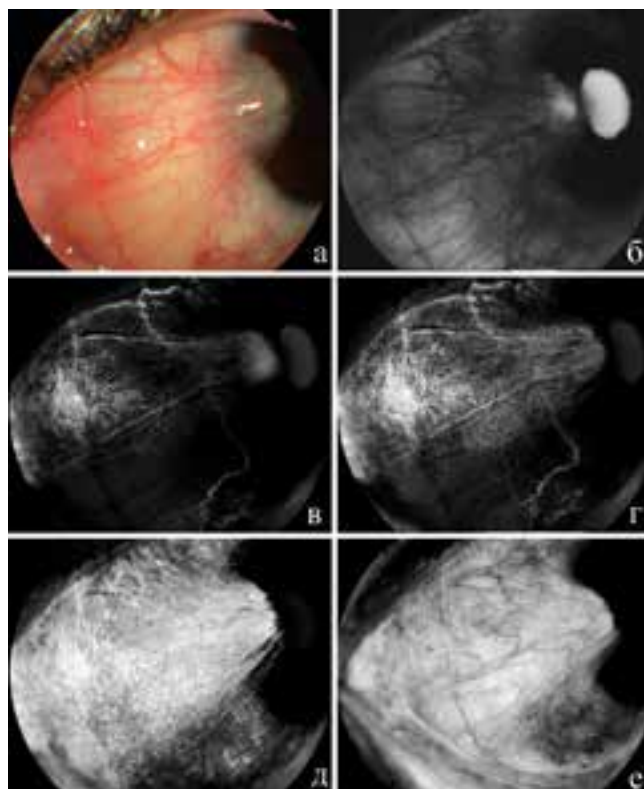


Рис. 3. Общий вид (а) и флюоресцентная ангиограмма (б-е) назального отдела бульбарной конъюнктивы левого глаза с птериgiumом.

птериgiumа, начинающая заполняться одновременно с крупными сосудами конъюнктивы, происходила из сосудистой сети сглаженной полулунной складки. Видимо, исходно обильно васкуляризированная полулунная складка играет определенную роль в формировании неоваскулярной сети птериgiumа. Эта сеть заполняется флюоресцеином гораздо быстрее, чем неизмененные участки бульбарной конъюнктивы выше и ниже птериgiumа (рис. 3г). При заполнении всех сосудов назального отдела конъюнктивы флюоресценция капиллярной сети птериgiumа была ярче по сравнению с другими отделами бульбарной конъюнктивы, что указывает на повышенную капилляризацию тела птериgiumа (рис. 3д). Такое обилие новообразованных сосудов может говорить о наличии хронически протекающего воспаления в теле птериgiumа, что подтверждается данными литературы [11]. При птериgiumах I степени не отмечено флюоресценции в области инвазии головки птериgiumа в роговицу, что свидетельствует о дефекте терминальных аркад краевой петливой сети в данном участке. При птериgiumах II-III степени нормальное контрастирование сосудов лимба просматривали под неспаянными с лимбом участками тела птериgiumа. Проницаемость сосудов неоваскулярной сети птериgiumа для флюоресцеина повышена по сравнению с интактными участками бульбарной конъюнктивы. Это свидетельствует о несовершенстве

новообразованных капилляров. После полной экстравазации красителя на фоне флюоресцирующей ткани птеригиума были видны темные сосуды (рис. 3е).

До сих пор обсуждается вопрос об источнике кровоснабжения ткани птеригиума. По данным одних авторов — это передняя конъюнктивальная циркуляция [9], по данным других — сосуды корнеосклерального лимба [10], по данным третьих — исключительно задние конъюнктивальные артерии [2]. В нашем исследовании было показано, что первичный птеригиум может иметь сразу 3 источника кровоснабжения: из задних конъюнктивальных артерий, из капиллярной сети полулунной складки и, в меньшей степени, из возвратных ветвей передних цилиарных артерий. Такой богатой васкуляризацией может быть обусловлена высокая частота рецидивов птеригиума, достигающая 40% [1]. В связи с этим в ходе хирургического лечения птеригиума целесообразно предпринимать мероприятия, снижающие воспаление, и, как следствие, неоваскуляризацию. К ним можно отнести обязательное лечение с помощью капель с противовоспалитель-

ным эффектом (глюкокортикоиды, НПВС) до и после операции, применение предложенного авторами способа хирургического лечения птеригиума, уменьшающего роговичный синдром и сопутствующее воспаление [6], интраоперационную диатермокоагуляцию питающих ткань птеригиума ветвей задних конъюнктивальных сосудов, выявленных с помощью ФАГ.

ВЫВОДЫ

1. Наличие дефекта терминальных аркад лимба, подтвержденного с помощью ФАГ, может служить признаком трансформации пингвекулы в птеригиум.

2. Первичный птеригиум кровоснабжается как из задних конъюнктивальных артерий, так и из капиллярной сети полулунной складки, а также из возвратных ветвей передних цилиарных артерий.

3. Неоваскуляризация птеригиума, берущая начало из сосудистой сети полулунной складки, является одним из возможных компонентов патогенеза птеригиума.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетьева Л.К. и др. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа, – 2008. – 944 с.
2. Билалов Э.Н., Бахритдинова Ф.А. Локальная микроциркуляция у лиц с первичным птеригиумом по данным флюоресцеин – ангиографических исследований // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т. 121. – № 6. – С. 14-17.
3. Билалов Э.Н., Бахритдинова Ф.А. Флюоресцеин – ангиографическая картина внутреннего отдела конъюнктивы глазного яблока у здоровых лиц // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7. – № 2. – С. 65-67.
4. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. Одесса: Астропринт, – 2003. – 664 с.
5. Петраевский А.В. Флюоресцентная ангиография бульбарной конъюнктивы и лимба у больных сахарным диабетом: Дисс. канд. мед. наук. – Ленинград, 1982. – 199 с.
6. Петраевский А.В., Тришкин К.С. Способ хирургического лечения птеригиума // Офтальмохирургия. – 2012. Т. – № 4. – С. 28-32
7. Шульпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. М.: Медицина, 1966. – 288 с.
8. Anduze A.L. Pterygium: A Practical Guide to Management. – Jaypee Brothers Medical Publishers, 2009. – 118 p.
9. Cham C., Chew P., Alsagoff Z. et al. Vascular patterns in pterygium and conjunctival autografting: a pilot study using indocyanine green anterior segment angiography // Br J Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P.350-353.
10. Golu T., Mogoanta L., Streba C.T. Pterygium: histological and immunohistochemical aspects // Rom J Morphol Embryol. – 2011. – Vol. 52. – P. 153-158.
11. Livezeanu C., Craitoiu M.M., Manescu R. et al. Angiogenesis in the pathogenesis of pterygium // Rom J Morphol Embryol. – 2011. – Vol. 52. – P. 837-844.
12. Utine C., Tatlipinar S., Altunsoy M. et al. Autofluorescence imaging of pingueculae // Br J Ophthalmol. – 2009. – Vol. 93. – P. 396-399.

Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии



М. С. Насымова



Д. К. Махкамова



Г. Х. Хамраева

Ташкентский институт усовершенствования врачей, кафедра офтальмологии, Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение особенностей течения глазного ишемического синдрома на фоне цереброваскулярной патологии.

Методы. Материалом для настоящего исследования послужили результаты комплексного обследования 37 больных (49 глаз) с глазным ишемическим синдромом (ГИС) в сочетании с хронической ишемией мозга (ХИМ). Для изучения особенностей течения ГИС при ХИМ, помимо комплексного офтальмологического обследования, использовали ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЦДК) экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов головного мозга, офтальмодопплерографию, магнитно-резонансную томографию мозга (МРТ) с трактографией. Количественными характеристиками кровотока в сосудах глаза и мозга были максимальная систолическая, конечная диастолическая скорости, индекс резистентности, каротидно-офтальмическое соотношение.

Результаты. Анализ результатов исследования выявил изменения зрительных функций в разной степени у всех больных в зависимости от соотношения степени поражения средней мозговой артерии (СМА), передней мозговой артерии (ПМА), глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА), а также сроков обращения к специалистам. Полученные данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов и МР трактографии коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, нарушением остроты зрения и выявлением дефектов в поле зрения.

Заключение. Патологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов негативно влияют не только на параметры кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения сосудов глаза, что приводит к прогрессированию ГИС. Существенное значение при развитии ХИМ и прогрессировании ГИС имеет степень состоятельности коллатерального кровообращения. Так, хорошая состоятельность коллатеральной гемодинамики устраняет ишемизацию тканей мозга и глаза, при этом в меньшей степени страдают зрительные функции.

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, орган зрения, цереброваскулярная патология, хроническая ишемия мозга

ABSTRACT

M. S. Kasimova, D. K. Makhkamova, G. H. Hamraeva

Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia

Purpose: Study the peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome on the background of cerebrovascular disease.

Methods: The material for this study was the results of complex examinations of 37 patients (49 eyes) with OIS in combination with CCI. In order to study peculiarities of the course of OIS with CCI, in addition to a comprehensive ophthalmologic examination, used UC DM extracranial and intracranial segments of the great vessels of the brain, oftalmodopplerography, MRI tractography. Quantitative characteristics of blood flow in the vessels of the eye and the brain were maximal systolic, end diastolic velocity, resistance index, carotid-ophthalmic ratio.

Results: Analysis of the results of the study revealed a change in visual function in all patients to varying degrees, depending on the ratio of the degree of destruction of MCA and ACA, OphAr, CRA and PSCA and maturities to experts. The data obtained Doppler examination of extracranial and intracranial segments of the great vessels and MR tractography correlated with changes oftalmodopplerography, breach of visual acuity, and defects in the VF.

Conclusion: Pathological changes of the extracranial and intracranial segments of arteries have a negative impact not only on the parameters of cerebral vascular circulation, but also exacerbate the violation of the parameters of blood circulation vessels of the eye, leading to the progression of OIS. Important in the development CCI and progression of OIS holds the consistency of collateral circulation. So, good consistency of collateral hemodynamics eliminates ischemia of brain and eyes tissue, and suffer less visual function.

Key words: ischemic ocular syndrome, organ of vision, cerebrovascular pathology, chronic cerebral ischemia, Doppler examination

В настоящее время отмечается рост частоты хронической ишемии мозга (ХИМ) у лиц трудоспособного возраста с тенденцией к прогрессирующему течению болезни, а так как глаз является частью центральной нервной системы, нарушения регуляции кровообращения и последующая гипоксия головного мозга представляют собой факторы риска возникновения и развития глазного ишемического синдрома (ГИС) [8].

Вопросы этиологии, патогенеза и диагностики ГИС активно исследуются, однако единого мнения о природе данного расстройства не существует. Наблюдается тенденция, при которой сторонники какой-либо одной этиологической концепции игнорируют или преуменьшают роль других. Всё вышеизложенное усложняет диагностику и лечение ишемической окулопатии и поэтому требует мультидисциплинарного подхода. Совершенствование и повышение информативности методов нейрофизиологической диагностики становится важным для уточнения роли хронического поражения сосудистой системы головного мозга при глазном ишемическом синдроме [7].

Целью данного исследования явилось изучение особенностей течения глазного ишемического синдрома на фоне цереброваскулярной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили результаты комплексного обследования 37 больных (49 глаз) с наличием глазного ишемического синдрома в сочетании с хроническим поражением сосудистой системы головного мозга. Исследование проведено на базе республиканской клинической офтальмологической больницы при МЗ РУз (г. Ташкент) с 2012 по 2013 г. Возраст пациентов колебался от 23 до 67 лет, средний возраст составил $47,5 \pm 2,0$ г. Всего обследовано 12 женщин, 25 мужчин. Диагноз хронической ишемии мозга установлен неврологами на основании комплексного клинико-инструментального обследования.

Всем больным осуществляли комплексное обследование, включающее визометрию, тонометрию, компьютерную статическую периметрию, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию диска зрительного нерва и сетчатки. Компьютерную статическую периметрию проводили с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 740i (Carl Zeiss Meditec inc.) по программе центрального порогового теста 30-2 и периферического теста 60-4. Все результаты регистрировали с помощью цифровой маркировки с общим анализом индексов MD (среднее отклонение светочувствительности сетчатки) и PS D (паттерн стандартное отклонение). Кроме того, проводили А-В сканирование глазного яблока. Для оценки параметров диска зрительного нерва всем пациентам выполняли обследование на оптическом когерентном томографе (ОКТ) Cirrus HD-OCT (Zeiss, Spectral Domain Technology). Исследовали область диска зрительного нерва (протокол

ОНН) и макулярную область (GCC). По показаниям выполняли магнитно — резонансную томографию мозга (МРТ) с трактографией, а также мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Лабораторные исследования включали: общий анализ крови, общий анализ мочи, развернутый биохимический анализ крови с липидограммой. Все больные консультированы неврологом, терапевтом, кардиологом, ангиохирургом.

Ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием (УЦДК) в 3-D режиме проводили контактным транспальпебральным методом при помощи многофункционального ультразвукового прибора («VOLUSON 730 PROGE»). УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов головы выполняли для анализа состояния, калибра, проходимости, хода и гемодинамики в передней, средней, задней мозговых, поверхностной височной артериях (ПМА, СМА, ЗМА, ПВА), внутренней, наружной и общей сонных артериях (ВСА, НСА, ОСА), а также в позвоночной (ПА) и базальной артериях (БА) для изучения состояния коллатерального кровообращения. С целью визуализации кровотока по глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и ее ветвям использовали офтальмодопплерографию. Количественными характеристиками кровотока в сосудах глаза явились максимальная систолическая (V_{max}), конечная диастолическая (V_{min}) скорости, индекс резистентности (RI), каротидно-офтальмическое соотношение — соотношение индекса резистентности кровотока во внутренней сонной артерии к индексу резистентности кровотока в глазной артерии: $RI(BCA)/RI(ГА)$. Кроме того, вычисляли соотношение индекса резистентности кровотока во внутренней сонной артерии к индексу резистентности кровотока в центральной артерии сетчатки и в задних коротких цилиарных артериях: $RI(BCA)/RI(ЦАС)$, $RI(BCA)/RI(ЗКЦА)$. В норме данный показатель находится в пределах от 0.96 до 1.5 [4].

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью методов вариационной статистики с использованием критерия достоверности Стьюдента, за статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования выявил изменения зрительных функций в разной степени у всех больных в зависимости от соотношения степени поражения средней мозговой и поверхностной височной артерии, глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий, а также в зависимости от сроков обращения к специалистам.

Острота зрения на обоих глазах была следующей: 1.0 у 4 больных (10.81%), от 0.5 до 0.8 — у 3 (8.10%), от 0.1 до 0.4 — у 15 (40.54%), от 0.04 до 0.09 — у 12 (32.43%), от 0 до 0.03 — у 3 больных (8.10%). По данным тоногра-

фии внутриглазное давление составляло в среднем 17.8 ± 2.1 мм рт. ст. При биомикроскопии переднего отдела глазного яблока у 17 (45.94%) больных визуализировали ишемическую, у 9 (24.32%) — дилатационную ангиопатию лимба, у 11 (29.72%) — эписклеральную инъекцию. У 23 (62.16%) больных отмечали секторальную атрофию радужной оболочки. По данным компьютерной периметрии выявлено концентрическое сужение поля зрения (ПЗ) у 11 (29.72%) больных, клиновидный дефект — у 7 (18.91%). В среднем MD составило -4.58 ± 0.27 dB, PSD 6.15 ± 2.54 dB. Кроме того, отмечали сужение периферических границ цветовосприятия для зеленого цвета.

Офтальмоскопически на глазном дне диск зрительного нерва был округлой формы у 16 (43.24%) больных, овальной — у 21 (56.75%), бледновато — розового цвета — у 7 (18.91%), бледного — у 27 (72.97%), гиперемирован — у 3 (8.10%) больных. Границы ДЗН были четкими у 6 больных (16.21%), нечеткими — у 17 (45.94%), не определялись — у 14 (37.83%). Отек диска зрительного нерва отмечали в 13 (35.13%), перипапиллярный отек в 16 (43.24%) случаях. Артерии сужены у 35 (94.59%), вены нормального калибра — у 12 (32.43%), расширены — у 14 (37.83%), извитые — у 11 (29.72%) больных. У 23 (62.16%) пациентов визуализировали кровоизлияния. Ватообразные очаги отмечали у 17 (45.94%) пациентов. Спонтанную пульсацию артерий наблюдали у 26 (70.27%) больных.

При В-сканировании деструкцию стекловидного тела выявили у 23 больных (62.16%), частичную отслойку задней гиалоидной мембраны — у 17 пациентов (45.94%).

УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов выявило признаки стенозирующих атеросклеротических изменений внутренней сонной артерии со степенью стенозирования просвета сосуда по площади более 90% у 3 пациентов (8.10%). При УЦДК гемодинамически значимых изменений в глазной артерии не наблюдали. В 7 случаях (18.91%) выявили гемодинамически значимый кинкинг глазной артерии. У 14 больных (37.83%) отмечали снижение скоростных параметров кровотока по глазной артерии с периферическим артериолоспазмом, нарушение венозного оттока по центральной вене сетчатки, а также признаки периферической артериолодилатации бассейна передней мозговой артерии. У 13 пациентов (35.13%) наблюдали снижение скоростных параметров по центральной артерии сетчатки и задним коротким цилиарным артериям с периферической артериолодилатацией в сочетании

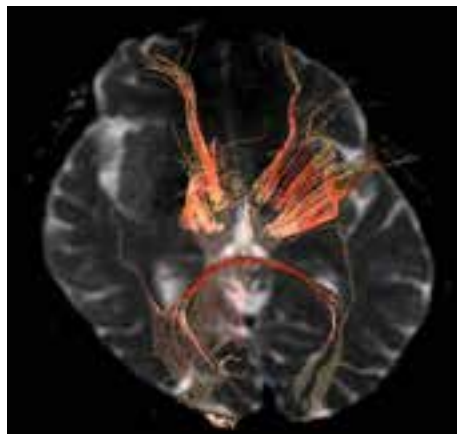


Рисунок 1. Больной А.Н., 61 год. МР трактография. Визуализируется перерыв волокон зрительного пучка.



Рисунок 2. Больная А., 53 года. МР трактография. Отмечается истончение волокон зрительного пучка.

с признаками периферического артериолоспазма бассейна передней, задней мозговой и позвоночной артерий. При исследовании направления кровотока было выявлено следующее: бифуркация внутренней сонной артерии: от датчика — у 23 (62.16%), к датчику — у 13 (35.13%), не определяется — у 1 (2.70%) больного, передняя мозговая артерия: от датчика — у 21 (56.75%), к датчику — у 15 (40.54%), кровоток отсутствовал у 1 (2.70%) больного. При компрессии общей сонной артерии пораженной стороны определили инверсию сигнала у 22 (59.45%) больных, в то время как у 15 (40.54%) пациентов такую картину не наблюдали. Причиной этого могла служить несостоятельность передней соединительной мозговой артерии, в этом случае кровоток по средней мозговой артерии направлен к датчику у 25 (67.56%), от датчика — у 12 (32.43%) больных, при компрессии общей сонной артерии пораженной стороны сигнал от средней мозговой артерии снижался у 23 (62.16%) больных, что объясняется хорошей состоятельностью коллатерального кровообращения. Для задней мозговой артерии — кровоток направлен к датчику у 24 (64.86%), от датчика — у 13 (35.13%) больных, при компрессии общей сонной артерии изменения не наблюдали у 27 (72.97%) больных. Это может свидетельствовать о хорошей состоятельности задней соединительной артерии для обеспечения коллатерального кровообращения. При офтальмодоплерографии у 35 (94.59%) больных выявили наличие ишемического поражения глаза, коэффициент ишемии составлял в среднем 0.67 ± 0.12 . Следует отметить, что у пациентов с хорошей состоятельностью коллатеральной гемодинамики зрительные функции были выше по сравнению с другими больными.

На ОКТ наблюдали утолщение перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) у 11 (29.72%), увеличение площади нейроретинального пояса (НРП) у 13 (35.13%) больных. Истончение НРП отмечали у 7 (18.91%), истончение СНВС перипапиллярной зоны — у 8 (21.62%), истончение сетчатки в области фовеа — у 4 (10.81%),

участки нейроретинального отека — у 21 (56.75%), участки перераспределения пигментного эпителия — у 7 (18.91%) больных. Выявлена корреляция полученных данных со снижением зрительных функций, в частности, с остротой зрения и дефектами поля зрения.

При МР трактографии медиальные волокна зрительного пучка частично визуализированы у 6 (16.21%), обрезаны — у 3 (8.10%) больных. Истончение зрительного пучка отмечено у 7 (18.91%), дифференцирован в малом количестве — у 7 (18.91%) пациентов. На МРТ выявлены признаки дисциркуляторной энцефалопатии с наличием лакунарного инфаркта у 9 (24.32%), сосудистой энцефалопатии с умеренной атрофией больших полушарий головного мозга — у 14 (37.83%) больных.

Полученные данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, с наличием сужения и скотом в поле зрения.

Следует отметить наличие корреляционной связи между степенью поражения внутренней сонной артерии, глазной артерии и нарушениями зрительных функций, в частности, снижением остроты зрения и дефектами поля зрения. Если степень поражения сосудов является гемодинамически значимой, то ишемический процесс развивается во всех тканях глаза, вызывая необратимые изменения в зрительных функциях. В то же время отмечена корреляция между давностью поражения сосудов, низкой остротой зрения и наличием изменений, полученных при периметрии. Чем дольше длилось поражение экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, тем ниже была острота зрения и тем больше были сужения и скотомы в поле зрения. Важно отметить, что комплексное обследование, включающее специальные методы, такие как А-В сканирование, ОКТ, УЦДК сосудов, офтальмодопплерография, оценка состояния экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, позволяют выявить изменения в тканях глаза на начальных стадиях заболевания и нарушения гемодинамических параметров. Помимо этого, имеется возможность оценить состоятельность коллатеральной гемодинамики. На МРТ и МСКТ с кон-

трастированием экстракраниальных сосудов подтвердилось наличие хронической ишемии мозга в сочетании с глазным ишемическим синдромом. Следует отметить важность МР трактографии в комплексной и дифференциальной диагностике глазного ишемического синдрома, которая позволяет правильно и своевременно определять состояние волокон зрительного пучка. Это, в свою очередь, позволяет адекватно выбирать тактику и этапность проводимого лечения.

ВЫВОДЫ

Для установления этиологии, патогенеза и течения глазного ишемического синдрома важно тщательно проводить комплексное обследование в сочетании со специальными исследованиями, включающими УЦДК экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов и глаза. Кроме того, имеет большое значение исследование МРТ с трактографией и МСКТ с контрастированием экстракраниальных сосудов для выявления и наблюдения в динамике за хронической ишемией мозга в сочетании с глазным ишемическим синдромом. Выявлена корреляция между степенью поражения магистральных сосудов, давностью патологического процесса и наличием, степенью и глубиной ишемического поражения органа зрения, в частности, отражающимся в снижении зрительных функций.

Патологические изменения экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов негативно влияют не только на параметры кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения сосудов глаза, что приводит к прогрессированию глазного ишемического синдрома.

Следует отметить, что существенное значение при развитии хронической ишемии мозга и прогрессировании глазного ишемического синдрома имеет степень состоятельности коллатерального кровообращения. Так, хорошая состоятельность коллатеральной гемодинамики устраняет ишемизацию тканей мозга и глаза, при этом меньше страдают зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаева И.И., Богданова Т.Ю., Золотарев А.В., Манойлова И.К., Смоленкова И.И. Современные аспекты клиники при остром нарушении кровообращения в глазу у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы офтальмологии. — М., — 2003.
2. Власов С.К. Изменения органа зрения при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе сонных артерий // Вест. офтальм. — 2010. — № 5. — С.58-62.
3. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л./Поражения зрительного нерва. — Киев. — 2006. — 427с.
4. Киселева Т.Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение) // Дис. д-ра мед. наук. — М., — 2001.
5. Киселева Т.Н., Тарасова Л.Н., Фокин А.А., Богданов А.Г. Кровоток в сосудах глаза при двух типах течения глазного ишемического синдрома // Вестн. офтальмол. — 2001. — С.22-24.
6. Легеза С.Г. Диагностические возможности ультразвука, компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса при патологии зрительного нерва // Офтальмол. журнал. — 2009. — № 3.
7. Маккаева С.М., Особенности глазного ишемического синдрома при дисциркуляторной энцефалопатии // Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., — 2010.
8. Маккаева С.М., Южакова О.И., Рамазанова Л.Ш., Алигаджиева Л.Г. Новые аспекты патогенеза глазного ишемического синдрома // — 2012.
9. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фокин А.А./Глазной ишемический синдром. М., 2003.
10. Maurice E. Langham. Ischemia and loss of autoregulation in ocular and cerebral diseases. — «Springer» 2009. — с. 121-125.
11. S.S. Hayreh. Ischemic optic neuropathies. — «Springer» 2011. — с. 389-395.



ТЕПЕРЬ ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ МОЖНО ЗАМЕДЛИТЬ

Виталюкс Плюс
(Vitalux Plus) для защиты ВАШИХ ГЛАЗ

- **Предотвращение** оксидативного стресса благодаря антиоксидантам^[1, 2, 3]
- **Защита** сетчатки благодаря Лютеину^[4, 6]
- **Замедление** возрастных изменений глаз благодаря Омега-3 жирным кислотам^[5]



Свидетельство о гос. регистрации
№ RU.77.99.11.003.E.035877.09.11 от 06.09.2011

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

Alcon[®]

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА К ПИЩЕ

Август 2013 RUS13VIT010

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Алгоритм ранней диагностики оптического неврита



М. С. Насымова



Г. Х. Хамраева



Д. К. Махмамова

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республиканская клиническая офтальмологическая больница, г. Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценка диагностической ценности специальных методов исследования для ранней диагностики оптического неврита (ОН).

Методы. 75 больным (108 глаз) с диагнозом ОН проведено обследование: статическая периметрия, оптическая когерентная томография диска зрительного нерва и перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки, оценка зрительных вызванных потенциалов на вспышку и паттерн (ЗВП), МРТ с трактографией.

Результаты. В ранней стадии определяющим методом диагностики является статическая периметрия (чувствительность 94%), далее в порядке убывания следуют оценка ЗВП и оптическая когерентная томография (ОСТ) (чувствительность 87% и 84%), а также МРТ головного мозга и орбиты (чувствительность 82%).

Заключение. Исследования ЗВП, статической периметрии, МРТ головного мозга и орбиты, а также ОСТ позволяют диагностировать воспаление зрительного нерва на ранних стадиях заболевания. Комплексное применение этих методов дает возможность выявить ОН до 97% случаев.

Ключевые слова: неврит зрительного нерва, диагностика, зрительные вызванные потенциалы, оптическая когерентная томография, магнитно — резонансная трактография, анализ изображения глазного дна

ABSTRACT

M. S. Kasimova, G. H. Khamraeva, D. K. Mahkamova
Algorithm early diagnosis optic neuritis

Purpose: Evaluate the diagnostic value of specific methods of investigation for the early diagnosis of patients with optic neuritis (ON).

Methods: 75 patients with ON were included into the study. Everyone were examined using static perimetry, optical coherence tomography of the optic nerve and thickness of peripapillary nerve fiber layer, visual evoked potentials to flash and pattern types.

Results. In the early stage of defining the method was static perimetry (sensitivity 94%), followed in descending order VEP and OCT (sensitivity 87% and 84%) and MRI of the brain and orbits (sensitivity 82%).

Conclusion: VEP, static perimetry, MRI of the brain and orbits, as well as OCT allow establishing inflammation of the optic nerve at the early stages of the disease. Complex application of these methods revealed ON to 97% of cases.

Key words: optic neuritis, static perimetry, optic coherent tomography, visual evoked potential, magnetic — resonance tractography, analysis of fundus images

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 68–71.

Поступила 04.07.13. Принята к печати 26.08.13

Диагностика оптического неврита (ОН), особенно ранних стадий, чрезвычайно сложна и представляет значительные трудности для клиницистов. Это обусловлено тем, что в начальных стадиях оптического неврита практически отсутствуют какие-либо офтальмоскопически видимые признаки этой патологии, а жалобы больных весьма неопределенны. Ранняя диагностика ОН имеет большое значение для предотвращения или ограничения структурного повреждения

диска зрительного нерва (ДЗН) и необратимой потери функций глаза [2, 3].

При выявлении ОН, несомненно, важное место занимают данные анамнеза и стандартного офтальмологического обследования. Однако в сложных клинических ситуациях, особенно на ранних стадиях заболевания, требуются современные чувствительные диагностические тесты, благодаря которым можно точно оценить функциональные и структурные нарушения ЗН.

Учитывая многофакторность этого заболевания, необходимо проводить всестороннее обследование больных, в том числе, с применением новых методов исследования [4, 6, 7].

Целью исследования явилась оценка диагностической ценности специальных методов исследования для ранней диагностики оптического неврита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 75 больных (108 глаз) с оптическим невритом, находившихся на стационарном лечении в Республиканской клинической офтальмологической больнице при МЗ РУз за период 2012-2013 гг. Возраст больных колебался от 14 до 45 лет и составлял в среднем $29,5 \pm 2,0$ года. Среди обследованных пациентов мужчин было 33 (44%), женщин 42 (56%).

Всех больных обследовали с помощью стандартных офтальмологических методов: визометрии, исследования зрачковых реакций с определением относительного зрачкового дефекта, статической и кинетической периметрии, тонометрии, прямой офтальмоскопии. Выполняли также углубленные функциональные исследования, включающие оценку зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на вспышку и паттерн (Нейрон-Спектр 4-ВПМ), магнитно-резонансную томографию головного мозга и орбиты (МРТ), магнитно-резонансную трактографию (МР трактография), оптическую когерентную томографию (ОСТ). Кроме того, проводили лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, ревмопробы, иммуноферментный анализ крови (IgG, М) на TORCH инфекции — ВПГ, ЦМВ, токсоплазма.

Для анализа отечного состояния ДЗН на основании градиентных переходов использовали медико-технический комплекс, разработанный на кафедре офтальмологии ТашиУВ (Авторские свидетельства №№ DGU 138, 0139, 0140 от 19.12.2005 г.). ОСТ проводили с помощью томографа Cirrus HD-OCT (Zeiss, Spectral Domain Technology) области ДЗН (протокол ONH) и макулярной области (GCC).

Статистическую значимость полученных данных при сравнении средних величин определяли по t-критерию Стьюдента. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При первичном осмотре больных, включающем сбор анамнеза и изучение зрительных функций с помощью традиционных офтальмологических методов исследования, диагноз ОН был установлен в 28 (37%) случаях. В остальных ситуациях, когда клиническая картина заболевания была стёртой, для диагностики и определения степени функциональных нарушений использовали специальные, более углублённые методы исследования состояния зрительного нерва.



ООО «Трансконтакт»
и группа компаний
КСЕНТЕК

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
кроссликинга



✿ **БИОСОВМЕСТИМОСТЬ**
✿ **БЕЗОПАСНОСТЬ**
✿ **ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

Колориметрический анализ ДЗН показал наличие усреднённого распределения цветов в ДЗН: красный — 68%, синий — 16%, зелёный — 16%. Диаметр ДЗН составил в среднем $2,6 \pm 0,3$ мм (норма — $1,7 \pm 0,4$ мм), гиперемиа ДЗН отмечалась в 46 (42,5%) глазах, набухание — в 38 (35,2%), нечёткость границ — в 61 (57%). Градиент перехода составил в среднем — 7,63 ед (норма — 18 ± 2). Кровоизлияния отмечены в 14 (13%) случаях, расширение артерий — в 40 (37%), расширение вен — в 76 (70,3%), количество сосудов увеличено до 18 ± 3 — в 80 (74%), отёк перипапиллярного слоя нервных волокон — в 74 (68,5%).

При исследовании ЗВП в стадии обострения в 94 (87%) глазах выявлено уменьшение амплитуды, удлинение латентности пика P100 ЗВП на паттерны. При этом острота зрения оставалась в пределах нормы ($0,7 \pm 0,12$), а показатель суммарной границы поля зрения (СПЗ) по восьми меридианам незначительно снизился, в среднем до $482,7 \pm 9,8^\circ$. У больных латентность ЗВП компонента P100 увеличилась в среднем до $152 \pm 10,7$ мс (в норме 102 мс) ($p < 0,05$), компонент P145–157 также возрос в среднем до $185 \pm 8,6$ мс (в норме 145 мс) ($p < 0,05$). Увеличение латентности указывало на поражение миелиновой оболочки и снижение скорости проведения потенциалов по зрительному нерву. У 30 (40%) больных наблюдали уменьшение количества функционирующих аксонов, о чем свидетельствовало снижение амплитуды компонента P100–145 до $4,26 \pm 3,27$ мкВ (в норме 8,4 мкВ) ($p < 0,05$), что, в свою очередь, отражало гибель нервных волокон и переход заболевания от острой стадии к хронической. Для оценки диагностической ценности ЗВП при выявлении поражения зрительного нерва определена чувствительность метода, которая составила 87%.

Важнейшим моментом в диагностике ОН была МРТ головного мозга и орбиты. С помощью МРТ у 62 (82%) больных на томограммах визуализировано умеренное расширение ЗН до $5,6 \pm 0,2$ мм ($p < 0,05$) и усиление его сигнала. При отёчных состояниях диска зрительного нерва у 23 (30%) больных на МРТ выявлено выстояние его над уровнем сетчатки. Наряду с этим обнаружено следующее: этмоидит — у 19, гайморит — у 13, гайморозетмоидит — у 12, сфеноидит — у 10, пансинусит — у 9 больных. Необходимо отметить, что ОН чаще проявлялся при поражении этмоидальных и основной пазух. Височная атрофия и хроническое течение ОН наблюдали при поражении сфеноидальной пазухи, при этом течение носило стёртый характер. Наиболее тяжёлое двухстороннее течение имело место при пансинуситах.

Из обследованных 75 больных у 23 на МРТ в белом веществе головного мозга определены множественные субкортикальные и перивентрикулярные очаги размером от 2 до 10 мм, что явилось основанием для подозрения на наличие нисходящего неврита зритель-

ного нерва на фоне воспалительных изменений головного мозга. Для уточнения диагноза такие пациенты были направлены на МР трактографию. При реконструкции проводящих путей зрительного анализатора в трехмерном режиме в области очага воспаления выявлен перерыв тракта зрительного анализатора. Консультация невролога подтвердила наши предположения. Это позволило утверждать, что МРТ обладает высокой чувствительностью при выявлении ОН, которая составляет 82%.

При исследовании поля зрения (ПЗ) с помощью компьютерной статической периметрии (КП) выявлены дефекты поля зрения в 101 (94%) случае. Обнаружены центральные скотомы в 62 (57,4%), парацентральные скотомы в 52 (48,2%) и концентрическое сужение в 95 (88%) случаях. По результатам КП отмечено уменьшение показателя средней светочувствительности сетчатки. Индекс MD при этом составил в среднем — $7,27 \pm 0,4$ децибел ($p < 0,05$), индекс PSD — $6,26 \pm 0,2$ децибел ($p < 0,05$) (в норме 2,24 дБ). Для ретробульбарных невритов наиболее характерным было наличие центральных скотом и незначительных концентрических сужений. В отличие от этого, для невритов ЗН отмечено присутствие парацентральных скотом и концентрических сужений до 30° . Чувствительность КП составила 94%.

При ОСТ выявлено наличие отёка ЗН в остром периоде заболевания в 91 (84%) случае, что проявилось утолщением перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС), а также увеличением площади нейроретинального пояса (НРП). Наблюдали увеличение СНВС в среднем до $309 \pm 10,7$ мм ($p < 0,05$), а площади НРП до $4,55 \pm 0,3$ мм² ($p < 0,05$). Площадь диска ЗН увеличилась до $4,59 \pm 0,5$ мм² ($p < 0,05$), а объём экскавации был равен нулю. Полученные данные коррелировали со снижением световой чувствительности и выявленными дефектами поля зрения ($r = 0,64$). В острой стадии ретробульбарного неврита при удалённой локализации воспаления от диска ЗН изменения показателей ОСТ не выявлены. Чувствительность ОСТ в ранних стадиях заболевания составила 84%.

ВЫВОДЫ

1. Исследование ЗВП, статическая периметрия, МРТ головного мозга, орбиты и ОСТ позволяют констатировать воспаление зрительного нерва на ранних стадиях заболевания, в то время как стандартные методы офтальмологического обследования являются менее информативными. Комплексное применение этих методов позволяет выявить неврит ЗН в 97% случаев.

2. В ранней стадии ОН определяющим методом диагностики является статическая периметрия (чувствительность 94%), далее в порядке убывания следуют ЗВП и ОСТ (чувствительность 87% и 84%, соответ-

ственно), а также МРТ головного мозга и орбиты (чувствительность 82%).

3. Комплексное обследование больных с использованием широкого спектра высокотехнологичных методов диагностики — оптической когерентной томографии, зрительных вызванных потенциалов, МРТ голов-

ного мозга с трактографией — существенно повышают точность и достоверность диагноза на ранних стадиях заболевания, что позволяет рекомендовать более широкое включение этих методов в стандартное обследование пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Густов А.В., Сигрианский К.И., Столярова Ж.П. Практическая Нейроофтальмология // Нижний Новгород, — 2000. — 260 с.
2. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л. Поражения зрительного нерва // Киев. — 2006.
3. Камилов Х.М. Кибернетические методы и средства вычислительной техники в офтальмологии // Ташкент. — 1983. 97 с.
4. Касимова М.С. Выявление клинических особенностей течения передних ишемических оптических нейропатий различного генеза // Клиническая офтальмология. — 2009. — № 2. — С. 53-56.
5. Сашнина А.В. Современные методы диагностики ишемических поражений органа зрения при патологии брахиоцефальных артерий // Вестник офтальм. — 2004. — № 4. — С.38-40.
6. Holder G.E. Electrophysiological assessment of optic nerve disease // Eye. — 2004. — Vol. 18. — P 1133-1143.

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



Мезенхимальные стволовые клетки с магнитными частицами для субретинального введения в офтальмологии

Ю.А. Белый¹А.А. Темнов²А.В. Терещенко¹С.А. Миргородская³

¹ Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России, Калуга; ² Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, Москва
³ ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Разработана технология культивирования мезенхимальных стволовых клеток с магнитными частицами для субретинального введения. Произведена оценка влияния магнитных частиц: на пролиферативную и функциональную активность стволовых клеток костного мозга, на индукцию апоптоза и жизнеспособность стволовых клеток. Эффективность мечения мезенхимальных стволовых клеток (МСК) магнитными частицами составляет порядка 90%, жизнеспособность стволовых клеток — 95%.

Ключевые слова: стволовые клетки, магнитные частицы, субретинальное введение, фиксация

ABSTRACT

Yu. A. Belyi, A. A. Temnov, A. V. Tereshchenko, S. A. Mirgorodskaya

Mesenchymal stem cells with magnetic particles for the subretinal injection in ophthalmology

The technology of the cultivation of mesenchymal stem cells with magnetic particles for the subretinal injection was developed in this work. The estimation of the effect of magnetic particles on the proliferation and functional activity of mesenchymal stem cells has been done. We studied the induction of apoptosis and viability of stem cells with magnetic particles. The efficiency of the labeling of MSCs by magnetic particles for this technology is about 90%, the viability of stem cells is about 95%.

Key words: stem cells, magnetic particles, subretinal injection, fixation

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 3. — С. 72–74.

Поступила 25.07.13. Принята к печати 20.08.13

Проблема восстановления функции необратимо поврежденных органов и тканей путем трансплантации органов и клеток разрабатывалась на протяжении всего XX века. В результате многочисленных исследований и наблюдений стало очевидным, что с помощью методов клеточной трансплантации появляется возможность возмещения отсутствующих клонов специализированных клеток в поврежденных органах и увеличения пула функционирующих клеток [8, 10]. Стволовые клетки также способствуют активизации в сохранившихся клетках поврежденного органа собственного резерва регенерации и пролиферации [5, 6, 9, 11].

В офтальмологии в условиях эксперимента стволовые клетки применяли при травматических повреждениях и органических заболеваниях сетчатки экспериментальных животных. Было исследовано влияние

стволовых клеток на функциональное состояние и степень выраженности дегенеративных изменений в сетчатке у крыс линии Campbell [2], на проявление каинатной оптиконейропатии [13]. В данных работах авторы показали, что стволовые клетки оказывали выраженное стабилизирующее влияние на процессы дегенерации и на органические изменения, кроме того, происходило краткосрочное улучшение функций сетчатки, подтвержденное методами электроретинографии. Однако все авторы описывают сложность визуализации клеток в экспериментах *in vivo* после трансплантации, а также кратковременность эффекта, связанную с затруднением фиксации клеток в месте введения, их миграцией в другие отделы глаза.

Предложены различные способы введения стволовых клеток при патологии сетчатки и зрительного

нерва: внутривенное, субконъюнктивальное, субтеноновое, парабульбарное, интравитреальное, супрахориоидальное, введение в канал, образованный после радиальной оптической нейротомии [3, 12]. По данным литературы, наибольшим преимуществом обладает метод субретинального введения в связи с возможностью максимального приближения к месту повреждения. К сожалению, субретинальный способ введения клеток также не исключает их миграции.

В настоящее время популярным направлением становится использование магнитных технологий с целью фиксации стволовых клеток в месте их введения. Впервые с этой целью стволовые клетки с введенными в них магнитными наночастицами использованы для анализа движения стволовых клеток при внутривенном введении к области печени. Для этого у крыс в области печени размещали внешний магнит, который «притягивал» введенные внутривенно клетки. В итоге клетки депонировались в печени [4]. Затем стволовые клетки с введенными в них магнитными наночастицами были использованы для анализа их движения к месту повреждения сосудов и сердца [7].

В офтальмологии магнитные технологии с целью фиксации клеточного материала после его введения не использовали.

Таким образом, актуальной представляется разработка методики культивирования стволовых клеток с магнитными частицами для субретинального введения.

Цель исследования — разработка технологии культивирования стволовых клеток с магнитными частицами для субретинального введения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первым этапом мезенхимальные стволовые клетки (МСК) выращивали в культуре клеток костного мозга, взятых у GFP-мыши при помощи пункции из подвздошной кости (объем — до 0,1 мл). Выращивание культуры производили в специальном боксе для кле-

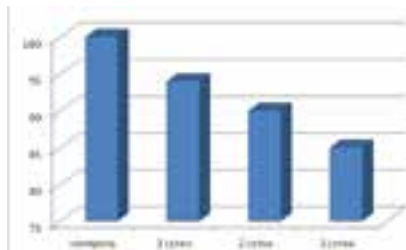


Рисунок 1. Влияние магнитных частиц на пролиферацию стволовых клеток костного мозга.

точных культур. Использованы центрифуга с одноразовыми стерильными центрифужными пробирками на 50 мл, термостат воздушный, ламинарный бокс, инвертированный и обычный микроскопы, автоматические пипетки, баллоны с углекислым газом и воздухом, камеры Горяева для подсчета концентрации клеток. Для культивирования клеток исходно-

го костного мозга использовали стерильные одноразовые пластиковые культуральные флаконы с площадью дна 25 и 150 см². При размножении МСК использовали следующие среды: среда RPMI-1640, среда 199, а также антибиотики — пенициллин, амфотерицин, раствор L-глутамина, эмбриональную телячью сыворотку. За 12-14 последовательных удвоений (в течение 25-30 суток) из исходного количества недифференцированных МСК, содержащихся в полученном пункте и составляющем примерно 103 клетки, продуцируется около (1-2) × 10⁷ МСК, необходимых для проведения успешной трансплантации.

Магнитные частицы (d = 2,8 мкм) вводили в цитоплазму МСК по следующей методике. По достижении 80-90% конfluентности к культуре МСК добавляли суспензию магнитных частиц. Магнитные частицы предварительно обрабатывали поверхностно-активными веществами для создания условий проникновения в цитоплазму клетки. Клетки инкубировали с магнитными частицами 24 ч в СО₂-инкубаторе. После инкубации культуральную среду меняли, а клетки пятикратно отмывали от свободных магнитных частиц раствором Хенкса.

На следующем этапе проводили оценку влияния магнитных частиц на пролиферативную активность стволовых клеток костного мозга методом МТТ теста. Для этого инкубированные в течение 72 часов клетки, содержащие магнитные частицы, высеивали в 6-луночные планшеты с плотностью 50 тысяч клеток/луночку. Затем в лунки вносили МТТ (0,25 мг/мл, Serva, Германия) и инкубировали в течение еще 3-х часов. Фор-

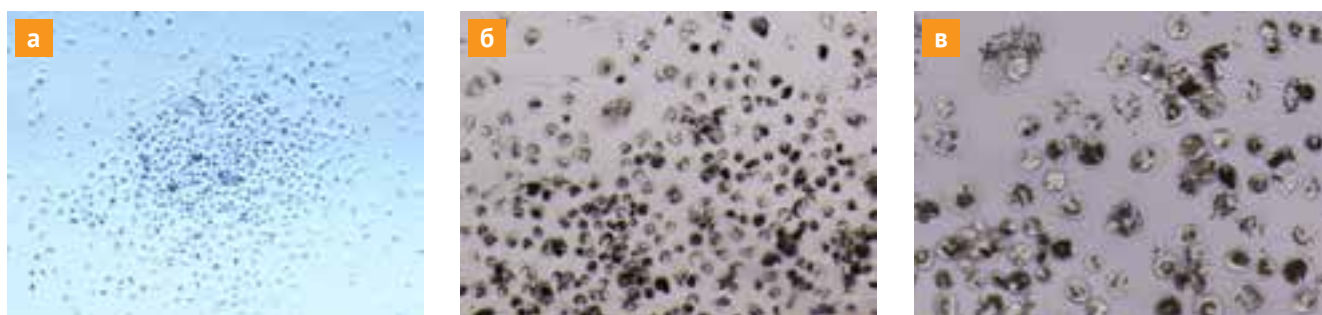


Рисунок 2. Миграция и распластывание клеток, содержащих магнитные частицы, во внешнем магнитном поле: а — ув. x10, б — ув. x20, в — ув. x40.

мазан элюировали с помощью диметилсульфоксида (ДМСО) в течение 30 мин при 37°C и измеряли оптическую плотность элюата на планшетном спектрофотометре Multiscan (Thermo Scientific) при длине волны 570 нм. Для подсчета элюат из одной лунки 6-луночной платы переносили на 3 лунки 96-луночного планшета в объеме 100 мкл для получения статистически более достоверных результатов.

Кроме того, проводили анализ влияния магнитных частиц на функциональную активность стволовых клеток костного мозга путем оценки продукции дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) кислот с использованием флуоресцентных красителей. Для этого инкубированные в течение 72 часов клетки, содержащие магнитные частицы, помещали в 6-луночные планшеты с плотностью 50 тысяч клеток/лун. Затем в лунки вносили краситель акридиновый желтый и при помощи микроспектрофлуориметра определяли соотношение зеленой люминесценции (530 нм), которая характерна для ДНК, к красной люминесценции (640 нм), характерной для РНК.

Для оценки жизнеспособности адгезированных на пластике стволовых клеток с введенными в них магнитными частицами добавляли также краситель акридиновый желтый и этидий бромид. Акридиновый желтый окрашивал живые и апоптотические клетки, а этидий бромид — некротические. Было определено соотношение живых и некротических клеток.

Для проверки эффективности мечения материала суспензию клеток, содержащих магнитные частицы, помещали на чашку Петри, под дно которой подвешивали внешний магнит с напряженностью магнитного поля 10 мТл и отмечали возможность миграции клеток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным, полученным в результате проведения МТТ-теста, было показано, что проникновение магнитных частиц внутрь стволовых клеток незначительно снижает пролиферативную активность (до 15% через 72 часа инкубации). Это говорит о том, что жизнеспособность клеток при данной технологии составляет до 95% (рис. 1).

При добавлении к культуре клеток красителя акридинового желтого соотношение зеленой (ДНК) и красной (РНК) люминесценции было увеличено, что свидетельствует о функциональной активности стволовых клеток, содержащих магнитные частицы.

Кроме того, при добавлении акридинового желтого красителя и этидия бромида к культуре стволовых клеток, содержащих магнитные частицы, соотношение живых клеток к некротическим показало, что жизнеспособность клеток составляет до 95%.

При использовании внешнего магнитного поля с напряженностью 10 мТл была продемонстрирована эффективность мечения МСК магнитными частицами, которая составила 90%. При увеличении видно, что клетки, содержащие частицы в цитоплазме, мигрируют в зону, расположенную над внешним магнитом, прикрепляются и распластаются (рис. 2 а, б, в).

ВЫВОДЫ

Предложенная оригинальная технология культивирования МСК с магнитными частицами является безопасной, может использоваться для субретинального введения в экспериментальной офтальмологии и является основой для разработки методик локального введения МСК с целью фиксации клеточного материала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев В.С. Иммунологические свойства мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток // Клеточная трансплантология и Тканевая Инженерия. — 2005. — № 2. — С. 39-42.
2. Тахчиди Х.П., Гаврилова Н.А., Комова О.Ю. и др. Влияние стволовых/прогениторных клеток на функциональное состояние и степень выраженности дегенеративных изменений сетчатки у крыс линии Campbell // Офтальмохирургия. — 2010. — № 3. — С. 12-15.
3. Aramant R., Seiler M. Progress in retinal sheet transplantation // Prog. Retin. Eye Res. — 2004. — V. 23, N 5. — P. 475-494.
4. Arbab A., Jordan E., Wilson L. et al. In vivo trafficking and targeted delivery of magnetically labeled stem cells // Hum Gene Ther. — 2004. — Vol. 15, N. 4. — P. 351-60.
5. Arragval S., Pittenger M. Human mesenchymal stem cells modulate allogeneic immune cell responses // Blood. — 2005. — V. 105. — P. 1815-1822.
6. Bartholomew A., Sturgeon C., Siatskas M. et al. Mesenchymal stem cells suppress lymphocyte proliferation in vitro and prolong skin graft survival in vivo // Exp. Hematol. — 2002. — V. 30. — P. 42-48.
7. Kyrtatos P., Lehtolainen P., Junemann-Ramirez M. et al. Magnetic tagging increases delivery of circulating progenitors in vascular injury // JACC Cardiovasc Interv. — 2009. — Vol. 2, N. 8. — P. 794-802.
8. Lazarus H., Koc O., Devine S. et al. Cotransplantation of HLA-identical sibling culture-expanded mesenchymal stem cells and hematopoietic stem cells in hematologic malignancy patients // Biol Blood Marrow Transplant. — 2005. — V. 5, N. 11. — P. 389-398.
9. Mimeault M., Batra S. Concise review: recent advances on the significance of stem cells in tissue regeneration and cancer therapies // Stem Cells. — 2006. — Vol. 24. — P. 2319-2345.
10. Noort WA, Krusselbrink AB, in't Anker PS et al. Mesenchymal stem cells promote engraftment of human umbilical cord blood-derived CD34 (+) cells in NOD/SCID mice // Exp Hematol — 2002. — V. 30. — P. 870-878.
11. Sekiya I., Larson B., Smith J. et al. Expansion of human adult stem cells from bone marrow stroma: conditions that maximize the yields of early progenitors and evaluate their quality // Stem Cells. — 2002. — V. 20. — P. 530-541.
12. Silverman M., Hughes S. Photoreceptor transplantation in inherited and environmentally induced retinal degeneration: anatomy, immunohistochemistry and function // Prog. Clin. Biol. Res. — 1989. — V. 314. — P. 687-704.
13. Takahashi M., Palmer T., Takahashi J., Gage F. Widespread integration and survival of adult-derived neural progenitor cells in the developing optic retina // Mol Cell Neurosci. 1998. — V 12, N 6. — P.340-348.

Фармакотерапия хронического блефарита неинфекционной этиологии

С. Н. Сахнов^{1,2}С. В. Янченко^{1,3}А. С. Рудашова¹А. В. Малышев^{1,3}

¹ ГБОУ ВПО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава РФ; ² ФГБУ КФ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. Акад. С. Н. Фёдорова»; ³ ГБУ Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценка эффективности комплексного лечения, включающего гигиену век, у больных хроническим блефаритом неинфекционной этиологии.

Методы. Обследовано 50 пациентов в возрасте 18–46 лет, страдавших хроническим блефаритом неинфекционной этиологии, сопутствующей гипосекреторной дисфункцией мейбомиевых желез и вторичным синдромом «сухого глаза», до и после лечебного воздействия, включавшего гигиену век (с использованием Блефарошампуня, Блефаролосьона или Блефаросалфетки и Блефарогеля-1), противовоспалительную терапию и слёзозамещение. Проводили традиционное офтальмологическое обследование, включающее учёт уровня субъективного дискомфорта; оценку функции мейбомиевых желез (с помощью компрессионного теста) и выраженности эпителиопатии края век (по окрашиванию лиссаминовым зелёным); тест на липидинтерференцию; пробы Ширмера-1 и Норна; оптическую когерентную менискометрию; компьютерную морфометрическую оценку показателя ксероза (по окрашиванию лиссаминовым зелёным); микробиологическое исследование глазной поверхности.

Результаты. Положительный терапевтический эффект отмечен у всех пациентов и включал следующие достоверные изменения: снижение уровня субъективного дискомфорта; уменьшение выраженности объективных признаков воспаления края век; повышение функциональной активности мейбомиевых желез; улучшение состояния слёзной плёнки и тканей глазной поверхности.

Заключение. Комплексное лечение, включающее гигиену век (с использованием Блефарошампуня, Блефаролосьона или Блефаросалфетки, Блефарогеля-1), противовоспалительную терапию и слёзозамещение, позволяет достигнуть достоверного купирования как субъективных, так функциональных, а также объективных проявлений заболевания у пациентов с хроническим блефаритом неинфекционной этиологии.

Ключевые слова: блефарит, дисфункция мейбомиевых желез, терапевтическая гигиена век

ABSTRACT

S. N. Sakhnov, S. V. Yanchenko, A. S. Rudashova, A. V. Malyshev
Non-infectious chronic blepharitis pharmacotherapy

Purpose: To evaluate the effectiveness of complex treatment included the eyelid hygiene in non-infectious chronic blepharitis patients.

Methods: 50 non-infectious chronic blepharitis, meibomian gland dysfunction and dry eye patients (18–46 years) were examined before and after the treatment (eyelid hygiene using Blepharoshampoo, Blepharolotion or Blepharosalfetka, Blepharogel-1; anti-inflammatory therapy; artificial tears). Traditional ophthalmological examination, consideration of subjective discomfort level, evaluation of meibomian gland function (compression test) and severity of eyelid epitheliopathy (lyssamine green staining), lipid-interferential test, Schirmer's test, tear film break up time, optical coherent meniscometry, computer evaluation of xerosis indicator (lyssamine green staining) and ocular surface microbiological examination were performed in all the patients.

Results: Positive therapeutic effect was noted in all of the observed. It included the following significant changes: reducing the level of subjective discomfort; decreasing of signs of eyelid inflammation; increasing of meibomian gland function; improvement of tear film and ocular surface tissues.

Conclusion: Complex treatment, including eyelid hygiene (using Blepharoshampoo, Blepharolotion or Blepharosalfetka, Blepharogel-1), anti-inflammatory therapy and artificial tears, allows achieving significant reduction of subjective symptoms and both functional and objective signs of the disease in non-infectious chronic blepharitis patients.

Key words: blepharitis, meibomian gland dysfunction, therapeutic eyelid hygiene

В настоящее время блефариты различной этиологии занимают второе место в структуре воспалительных заболеваний глаз по данным обращаемости, что определяет высокую медико-социальную значимость данной патологии [5-8, 14]. При этом у подавляющего большинства пациентов, страдающих хроническими блефаритами (ХБ), выявляются изменения глазной поверхности по типу вторичного синдрома «сухого глаза» (ССГ) [1-3, 5-10]. Патогенез этого варианта ССГ связан с сопутствующей дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ), развитием липидодефицита и повышением испаряемости слёзной плёнки [1-3, 5-10, 17]. В свою очередь, изменения глазной поверхности при хроническом блефарите и ДМЖ являются одним из наиболее частых противопоказаний для назначения контактной коррекции или для выполнения хирургических вмешательств на роговице [6, 14, 18]. С другой стороны, указанные изменения, будучи не диагностированными, могут служить причиной ошибок при расчёте параметров абляции или определении силы интраокулярной линзы, а также могут осложнять течение послеоперационного периода после рефракционных и катарактальных вмешательств, что, в конечном итоге, приводит к неудовлетворённости пациентами результатов лечебного воздействия [17, 19].

В течение последних лет апробированы высокоэффективные способы обоснованной терапии ХБ бактериальной, хламидийной и демодекозной этиологии [3-9]. Вместе с тем, у значительной части пациентов, страдающих ХБ (от 10% до 35,1%), результаты микробиологических исследований оказываются отрицательными или выявляется инфицированность конъюнктивальной полости сапрофитной флорой [5, 9, 10]. Интересно, что у большинства больных ХБ с отрицательными микробиологическими тестами ранее неоднократно проводили эмпирическую этиотропную (антибактериальную или акарицидную) терапию, которая, тем не менее, не привела к полному купированию субъективных, функциональных и объективных признаков хронического блефарита и вторичного ССГ [2, 10]. Таким образом, дальнейшая оптимизация терапии ХБ неинфекционной этиологии по-прежнему является актуальной задачей офтальмологии, что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования состояла в оценке эффективности комплексного лечения, включавшего гигиену век, у больных хроническим блефаритом неинфекционной этиологии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 50 пациентов в возрасте 18-46 лет (16 мужчин; 34 женщины), страдавших хроническим блефаритом. Критериями включения служили отсутствие инфицированности глазной поверхности патогенной и/или сапрофитной бактериальной флорой, хламидиями и клещом рода *Demodex* на момент вклю-

чения в исследование; наличие гипосекреторной ДМЖ; присутствие вторичного ССГ. В исследовании не участвовали пациенты, страдавшие системными заболеваниями соединительной ткани и перенесшие хирургические вмешательства на органе зрения. Дизайн исследования — открытое, проспективное. Контролем служили значения референтных показателей до проведения комплексного лечебного воздействия.

У всех наблюдавшихся пациентов проводили традиционное офтальмологическое обследование; микробиологические тесты (посев мазков с конъюнктивы на питательные среды для выявления патогенной и условно патогенной микрофлоры, исследование соскобов с конъюнктивы на наличие хламидий, микроскопию эпилированных ресниц для исключения демодекоза); выявление факторов риска ХБ; интегральную оценку уровня субъективного дискомфорта (по Бржескому В.В., Сомову Е.Е., 2003) в баллах 4-балльной шкалы, в которой «0» — отсутствие жалоб, «1» — лёгкие, «2» — умеренные, «3» — выраженные субъективные симптомы заболевания; учёт интегрального усреднённого показателя объективных признаков ХБ (гиперемии и отёка век в баллах 4-балльной шкалы); оценку функционального состояния мейбомиевых желез (компрессионный тест по Korb D.R., 2002). При этом полученные результаты оценивали в баллах: 0 баллов — отсутствие ДМЖ; 1 балл — лёгкая ДМЖ; 2 балла — умеренная ДМЖ; 3 балла — выраженная ДМЖ; с помощью пробы Ширмера-1 (мм) и Норна (с); теста на липидинтерференцию (в модификации Lopez Garcia J. S et al., 2003). Проводили оценку высоты нижнего слёзного мениска (мкм) с помощью оптической когерентной томографии (OPTOVUE, USA); расчёт показателя ксероза (по Bijsterveld O.P., 1969) в баллах 9-балльной шкалы; окрашивание лиссаминовым зелёным, нормой считали суммарную оценку ≤ 3 баллов) с использованием авторской программы для компьютерной морфометрической оценки фотоизображений; учёт выраженности симптома «дворников» (lid wiper epitheliopathy) при окрашивании лиссаминовым зелёным (0 баллов — отсутствие эпителиопатии; 1 балл — лёгкие проявления эпителиопатии; 2 — умеренная эпителиопатия; 3 — выраженная эпителиопатия); фотографирование поверхности глаза в соответствии с технологией, разработанной на кафедре глазных болезней КубГМУ [1, 11-13, 15-16].

Комплексное лечение больных хроническими блефаритами направлено на купирование воспаления век, восстановление функциональной активности мейбомиевых желез и добавочных слёзопродуцирующих железок конъюнктивы, а также на нормализацию состояния слёзной плёнки и тканей поверхности глаза. Базовым компонентом лечебного воздействия была так называемая терапевтическая гигиена век с использованием отечественных средств (производство ООО «Гельтек-Медика», Россия), разработанных ООО «Гельтек-Медика» совместно с НИИ ГБ РАМН [7, 8]. С этой целью 2 раза в день, в течение 2 месяцев проводили:

- очистку век, включая их рёберный край, от загрязнений при помощи Блефарошампуня на основе поливинилпирролидона, водорастворимого оливкового масла и экстрактов растений (ромашки, гамелиса, календулы и зелёного чая), обладающих противовоспалительным действием;
- тёплые компрессы на область век (для размягчения загустевшего секрета мейбомиевых желез и облегчения его эвакуации) с Блефаролосьоном (на основе поливинилпирролидона, экстрактов ромашки, зелёного чая, гамелиса), который наносили на смоченные горячей водой и отжатые косметические диски;
- самомассаж век с Блефарогелем-1 (на основе гиалуроновой кислоты и экстракта алоэ) для регидратации тканей век и восстановления функциональной активности добавочных слёзопродуцирующих желез.

У части пациентов, ведущих «активный» образ жизни, для проведения компрессов на область век вне дома (например, во время командировок) применяли готовые к употреблению стерильные Блефаросалфетки.

Дополнительное лечебное воздействие при ХБ включало местную противовоспалительную терапию (инстилляцию 0,1% офтальмологического раствора диклофенака, 3 раза в сутки, 10 дней). Помимо этого, для стабилизации слёзной плёнки, восстановления морфофункциональных свойств эпителиальной выстилки тканей глазной поверхности и купирования субъективного дискомфорта проводили слёзозамещение офтальмологическим раствором гиалуроновой кислоты (2 мг/мл) 3-4 раза в сутки, длительно. В дальнейшем, кратность необходимых инстилляций слёзозаместителя определяли сами пациенты.

Контрольные осмотры осуществляли на 7, 14, 21, 28 и 60 сутки терапии. Статистическая обработка результатов исследования включала: расчёт среднего арифметического (M) и среднеквадратичного отклонения (s); оценку достоверности различий (критерий Стьюдента). Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Кроме того, проводили корреляционный анализ на основе расчёта коэффициента Пирсона. Для статистической обработки результатов применяли программу SPSS.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате опроса пациентов и анализа карт амбулаторного наблюдения были выявлены следующие предположительные факторы риска хронического блефарита, дисфункции мейбомиевых желез и синдрома сухого глаза. У женщин факторы риска включали применение косметики, механически обтурирующей выводные протоки мейбомиевых желез (тушь для ресниц и «карандаш» для края век); использование оральных контра-

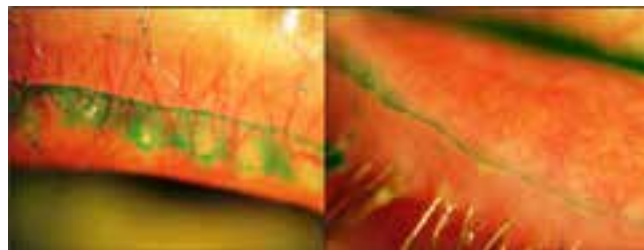


Рисунок 1. Состояние век при хроническом блефарите неинфекционной этиологии и дисфункции мейбомиевых желез (авторская технология получения фотоизображений поверхности глаза, окрашивание лиссаминовым зелёным): симптом «дворников» (lid wiper epitheliopathy) — окрашивание лиссаминовым зелёным межрёберного пространства век вследствие липидодефицита и развития эпителиопатии; гиперемия, отёк, ангиоэктазии межрёберного пространства век; обтурация протоков мейбомиевых желез густым секретом (слева), «выпадение» желез (справа).

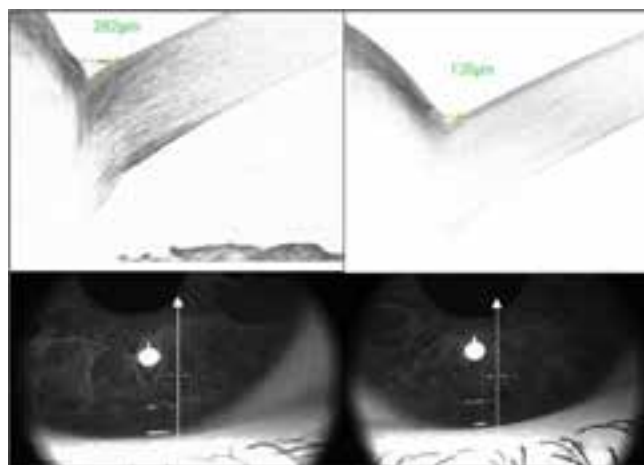


Рисунок 2. Оценка высоты нижнего слёзного мениска при помощи оптической когерентной томографии (томограф OPTOVUE, USA): слева — состояние нормы, высота нижнего слёзного мениска 282 мкм; справа — снижение высоты нижнего слёзного мениска до 135 мкм вследствие вторичного водodefицита у больных хроническим блефаритом неинфекционной этиологии и вторичным синдромом «сухого глаза».

цептивов; наличие эндокринной патологии. У лиц обоего пола факторами риска служили хронические заболевания желудочно-кишечного тракта; некоррегированные нарушения рефракции; профессиональная деятельность, связанная с воздействием пыли (в том числе, химически агрессивной); мониторный и офисный синдромы; депривация сна (деятельность в условиях физиологического снижения активности мейбомиевых желез).

У пациентов, включённых в исследование, объективные признаки ХБ были умеренными и составляли $1,7 \pm 0,1$ баллов. Более выраженными оказались субъективные симптомы заболевания ($2,1 \pm 0,2$ баллов) и проявления гипосекреторной ДМЖ ($2,6 \pm 0,2$ баллов). При этом у большинства больных густой секрет мейбомиевых желез при компрессии края века выделялся менее чем из 50% желез, а в отдельных случаях — менее чем из 25%, что свидетельствовало о значительном стенозе их выводных протоков. Визуально определялся симптом «выпа-

дения» желез. Снижение функциональной активности мейбомиевых желез подтверждалось и присутствием симптома «дворников» ($2,24 \pm 0,1$ балла), проявлявшегося окрашиванием межрёберного пространства век лиссаминовым зелёным вследствие развившейся эпителиопатии. Результатом ДМЖ явился выраженный липидодефицит, объективным признаком которого было изменение интерференционной картины слёзной плёнки, а функциональным — снижение её стабильности (до $3,7 \pm 0,3$ с). Необходимо отметить, что у всех пациентов, помимо выраженного липидодефицита, определен вторичный вододефицит (что подтверждалось снижением теста Ширмера-1 до $10,3 \pm 0,7$ мм и уменьшением высоты нижнего слёзного мениска до $122,5 \pm 12,1$ мкм), а также муцинодефицит (о чём косвенно говорило патологическое окрашивание лиссаминовым зелёным участков глазной поверхности, лишённых муцинового покрова). В свою очередь, комбинированный липидо-, водо-, муцинодефицит был причиной развития эпителиопатии конъюнктивы и роговицы с повышением показателя ксероза до $5,8 \pm 0,5$ баллов.

Положительный терапевтический эффект отмечен у всех наблюдавшихся. Он включал снижение интегрального усреднённого показателя объективных признаков хронического блефарита (отёка и гиперемии краёв век) с $1,7 \pm 0,1$ до $0,31 \pm 0,03$ баллов ($p < 0,05$). Помимо этого, отмечено повышение функциональной активности мейбомиевых желез (снижение тяжести ДМЖ по результатам компрессионного теста с $2,6 \pm 0,2$ до $0,51 \pm 0,03$ баллов; $p < 0,05$). При визуальном осмотре об этом свидетельствовало снижение количества «эпителиальных пробок» в устьях протоков мейбомиевых желез, улучшение качества секрета (за счёт снижения его вязкости и повышения гомогенности) и облегчение его эвакуации. На улучшение функционального состояния мейбомиевых желез указывало и снижение интенсивности симптома «дворников» при окрашивании витальным красителем лиссаминовым зелёным (с $2,24 \pm 0,1$ до $0,8 \pm 0,02$ баллов; $p < 0,05$).

Улучшение функционального состояния мейбомиевых желез приводило к компенсации липидодефицита, что подтверждалось тестом на липидинтерференцию и увеличением стабильности прероговичной слёзной плёнки (на $4,4 \pm 0,3$ с; $p < 0,01$). Между увеличением теста Норна и снижением тяжести ДМЖ отмечена высокая отрицательная корреляция ($r = 0,81$; $p < 0,01$). Вместе с тем, за счёт купирования хронического воспаления и восстановления функционального состояния добавочных

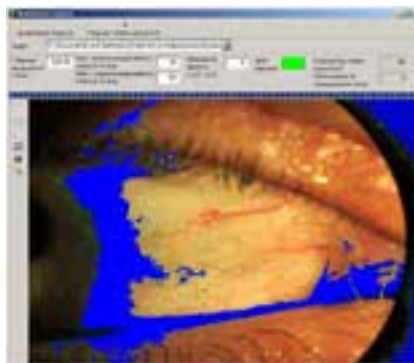


Рисунок 3. Компьютерная морфометрическая оценка показателя ксероза у больных хроническим блефаритом неинфекционной этиологии и вторичным синдромом «сухого глаза» (окрашивание лиссаминовым зелёным; авторская технология получения фотоизображений глазной поверхности; 2 версия программы для ЭВМ «DE-Scan»: определяется 58 пятен красителя, что свидетельствует о вторичном муцинодефиците и наличии эпителиопатии конъюнктивы и роговицы.

конъюнктивальных желез у больных ХБ имела место и частичная компенсация вододефицита, о чём свидетельствовало повышение теста Ширмера-1 (на $1,7 \pm 0,1$ мм; $p < 0,05$). Ещё более выраженным было увеличение высоты нижнего слёзного мениска по данным оптической когерентной томографии (со $122,5 \pm 12,1$ до $205,3 \pm 18,2$ мкм; $p < 0,01$), которое коррелировало со снижением интегрального усреднённого показателя объективных признаков ХБ ($r = 0,73$; $p < 0,05$). По всей видимости, положительные изменения со стороны прероговичной слёзной плёнки включали и частичную компенсацию вторичного муцинодефицита, на что косвенно указывало уменьшение интенсивности окрашивания поверхности глаза лиссаминовым зелёным.

Нормализация состояния век (купирование объективных проявлений ХБ и ДМЖ) и слёзной плёнки (компенсация комбинированного липидо-, водо-, муцинодефицита) позволило достигнуть уменьшения выраженности эпителиопатии тканей глазной поверхности, что подтверждалось снижением показателя ксерозирования конъюнктивы и роговицы (на $2,5 \pm 0,2$ баллов; $p < 0,05$). В свою очередь, указанные положительные изменения привели к снижению интегрального показателя субъективного дискомфорта (с $2,1 \pm 0,2$ до $0,31 \pm 0,02$ баллов; $p < 0,05$) и позволили уменьшить число необходимых для этого инстилляций препарата искусственной слезы (до $2,6 \pm 0,2$ в сутки; $p < 0,05$).

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что комплексное воздействие, базовым компонентом которого явилась терапевтическая гигиена век, оказалось высокоэффективным в лечении больных хроническими блефаритами неинфекционной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплексное лечение, включающее гигиену век (с использованием Блефарошампуня, Блефаролосьона или Блефаросалфетки, Блефарогеля-1), противовоспалительную терапию и слёзозамещение, позволяет достигнуть достоверного купирования как субъективных симптомов, так и функциональных и объективных проявлений заболевания у пациентов с хроническим блефаритом неинфекционной этиологии.

Приведённые факты позволяют считать терапевтическую гигиену век базовым высокоэффективным лечебным воздействием при хронических блефаритах неинфекционной этиологии и рекомендовать её широкое применение в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный кератит (диагностика, клиника, лечение). – С.-Пб.: «Левша», 2003. – 119 с.
2. Ерёмченко А.И., Янченко С.В. Эпидемиология синдрома «сухого глаза» у лиц пожилого возраста // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. XVI, № 1. – С. 150-151.
3. Ковалевская М.А., Майчук Д.Ю., Бржеский В.В. и соавт. Синдром «красного глаза»: практ. руководство под ред. Д.Ю. Майчук. – М., 2010. – 108 с.
4. Куренков В.В., Жемчугова А.В., Полунина Е.Г. и соавт. Роль предоперационной терапевтической гигиены век в профилактике осложнений после эксимерлазерных операций // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 3. – С. 86-92.
5. Майчук Ю.Ф. и соавт. Выбор терапии при синдроме «сухого глаза» с нарушением стабильности липидного слоя слёзной плёнки при дисфункции мейбомиевых желез // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2007. – Т. 7, № 3. – С. 57-60.
6. Майчук Ю.Ф. Блефариты. Современная лекарственная терапия: пособие для врачей, издание 2-е. – М., 2013. – 25 с.
7. Полунина Е.Г., Сафонова Т.Н., Фёдоров А.А. и соавт. Роль хронических блефароконъюнктивитов в развитии синдрома сухого глаза // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – Т. 138, № 4. – С. 123-126.
8. Полунина Е.Г., Забегайло А.О., Макаров И.А. и соавт. Эффективность терапевтической гигиены век при лечении пациентов с блефароконъюнктивальной формой синдрома «сухого глаза» // Вестн. офтальмол. – 2011. – Т. 128, № 1. – С. 37-41.
9. Прозорная Л.П., Бржеский В.В. Клинические особенности синдрома «сухого глаза» у больных с задним и ассоциированным блефаритом // Фёдоровские чтения-2006. Сборник научных статей. – М., 2006. – С. 262-264.
10. Янченко С.В. Возрастная форма «сухого глаза»: заболеваемость, факторы риска // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 9. – С. 7-13.
11. Янченко С.В., Сахнов С.Н., Малышев А.В. и соавт. Программа для ЭВМ «Оценка показателя кератита конъюнктивы и роговицы глаза». Приоритет от 30.08.2012 г. Зарегистрирована в Реестре программ для ЭВМ 06.05.2013 г., № 2013614392.
12. Янченко С.В., Сахнов С.Н., Малышев А.В. и соавт. патент RU на полезную модель «Фиксатор устройства для получения фотоизображения «глазной поверхности», 27.06.2012
13. Bijsterveld O.P. van Diagnostic tests in the sicca syndrome // Arch. Ophthalmol. – 1969; Vol. 82. – P. 10-14.
14. Kanski J.J., Pavesio E., Tuft S. Ocular inflammatory diseases. Elsevier, Mosby. – 2006. – 301 p.
15. Korb D.R. The tear film – its role today and in the future. In The Tear Film, structure, function and examination. Butterworth-Heimann, 2002. – 182 p.
16. Lopez Garcia J.S., Garcia Lozano I., Martinez Garchitorea J. Measure of the fatty layer thickness of precorneal tear film by interference colours in different types of dry eye // Arch.Soc. Esp. Oftalmol. – 2003. – Vol. 78, № 5. – P. 257-264.
17. Nichols K.K., Foulks G.N., Bron A.J. et al. The International Workshop on Meibomian Gland Dysfunction: Executive Summary // IOVS, Special Issue. – 2011. – Vol. 52, № 4. – P. 1922-1929.
18. Stead R.E., Stuart A., Keller J. et al. The reducing the rate of cataract surgery cancellation due to blepharitis // Eye. – 2010. – Vol. 24. – P. 742.
19. Sullivan D.A., Hammit K.M., Schaumberg D.A. et al. Report of the TFOS/ARVO Symposium on Global Treatments for Dry Eye Disease: An Unmet Need // The Ocular Surface. – 2012. – Vol. 10, № 2. – P. 108-116.

Блефарогель



Эффективны при профилактике блефаритов, демодекоза, синдрома сухого глаза.

Снимают ощущение усталости глаз.

Рекомендуются для ежедневного ухода за веками при работе на компьютере, в офисных помещениях, при ношении контактных линз.

Применяются для ежедневной гигиены век при лечении офтальмологических заболеваний и в пред- и постоперационном уходе.

Блефарогели 1 и 2 – препараты, которые лечат не симптомы, а причины блефаритов всех этиологий, позволяя полностью избавиться от воспалительных процессов.

Уникальные гигиенические препараты для профилактики и лечения блефаритов и демодекоза

Применение интраокулярного электрохимического лизиса в ходе эндорезекции большой меланомы хориоидеи

Ю. А. Белый¹А. В. Терещенко¹А. В. Шацких²Д. К. Соловьев¹

¹ Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России, Калуга, Россия; ² ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Представление клинического случая по методике интраокулярного электрохимического лизиса (ЭХЛ) на этапе эндорезекции большой меланомы хориоидеи.

Методы. Эндорезекция с использованием интраокулярного ЭХЛ проведена у одного пациента (1 глаз) с меланомой хориоидеи (МХ) большого размера T3N0M0: проминенция — 10 мм, диаметр основания — 13,7 x 15,4 мм. В процессе ЭХЛ использовано комбинированное позиционирование двух электродов, один из которых — экстрасклеральный — являлся анодом, а второй — интраокулярный — катодом. Выполнена световая микроскопия фрагментов опухоли, полученных из аспирационной ёмкости.

Результаты. Эндорезекция опухоли проведена в полном объеме без осложнений, достигнуто анатомическое прилегание сетчатки. При морфологическом исследовании материал, полученный при эндорезекции внутриглазного образования, представлял собой фрагменты опухоли в состоянии лечебного патоморфоза, который характеризовался наличием обширных полей различных видов некроза: бесклеточного детрита с полным разрушением паренхимы опухоли и сохранением рыхлой стромы; коагуляционного некроза с формированием компактных участков из разрушенной паренхимы и уплотненной стромы опухоли. Отсутствие жизнеспособных клеток опухоли не позволило дать полноценную верификацию ее гистологической структуры.

Заключение. Внедрение новых технологий в витреоретинальной хирургии и интраокулярных способов, направленных на разрушение опухолевой ткани, делает эндорезекцию перспективным органосохранным методом лечения больших МХ.

Ключевые слова: меланома хориоидеи, интраокулярный электрохимический лизис, эндорезекция внутриглазного новообразования

ABSTRACT

Yu. A. Belyi, A. V. Tereshchenko, A. V. Shatskikh, D. K. Solov'yov

Intraocular electrochemical lysis during large choroidal melanoma endoresection

Purpose: clinical case of intraocular electrochemical lysis technique at the stage of endoresection for large choroidal melanoma.

Methods: Endoresection with intraoperative intraocular electrochemical lysis (ECL) was performed in one patients (1 eyes) with large choroidal melanoma T3N0M0 (tumor thickness — 10 mm, base diameter — 13,7 x 15,4 mm, juxtapapillary localization).

The original method of two platinum electrodes (extrasceral anode and intraocular cathode) combined positioning was used for ECL during endoresection. Removed material was examined morphologically.

Results: The tumor was removed completely. The anatomical retinal reattachment was reached. Morphological examinations testified ECL efficacy for both tumor and tumor cells destruction. Material removed during endoresection corresponded to tumor fragments in pathomorphism. There were different necrosis extensive fields: acellular detritus with tumor parenchyma complete destruction, tumor parenchyma lysis; coagulation necrosis with destroyed parenchyma and compacted tumor stroma. An absence of viable tumor cells and tumor fragmentation did not allow to verify histologic tumor structure.

Conclusion: New vitreoretinal technologies and new intraocular methods that destroyed tumor tissue could make the endoresection perspective and reassuring organ-safe treatment mode.

Key words: choroidal melanoma, intraocular electrochemical lysis, intraocular tumor endoresection

Существующая на сегодняшний день практика эндорезекции внутриглазных новообразований [4] предполагает ее проведение после воздействия на опухоль брахитерапии, лучевой терапии, трансклеральной термотерапии, разнесенных по времени [3, 6, 9, 10]. Однако, на наш взгляд, альтернативным, требующим разработки и внедрения, является комбинированный подход, включающий интраокулярный метод, который позволит разрушить новообразование и изменить его консистенцию, а затем без сложностей выполнить эндорезекцию.

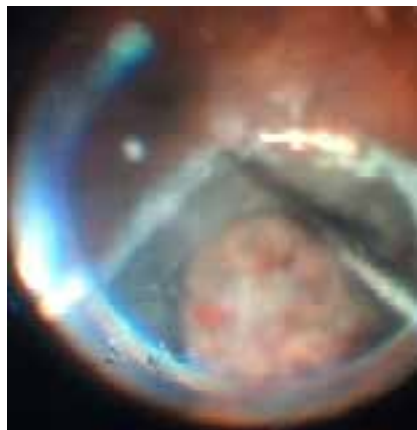


Рисунок 1. Этап эндорезекции меланомы хориоидеи: выполнение ретинохориоэктомии с использованием наконечника 25 G.

Яркий пример данного направления в онкологии — электрохимический лизис (ЭХЛ). Метод основан на использовании деструктурирующих химических реакций, возникающих при пропускании постоянного электрического тока между электродами, введенными в опухолевую ткань. Результатом этого является девитализация ткани опухоли вследствие электролиза.

Возрастающий интерес к ЭХЛ, наряду с относительной дешевизной и доступностью, главным образом, связан с реальным клиническим эффектом, который продемонстрирован в многочисленных публикациях [5, 7, 16-18].

Проведенные нами ранее экспериментальные исследования [1, 2] и небольшой клинический опыт показали необходимость модернизации и оптимизации методики интраокулярного ЭХЛ для повышения эффективности и уменьшения риска осложнений при проведении эндорезекции внутриглазных новообразований.

Цель — представление клинического случая методики интраокулярного электрохимического лизиса на этапе эндорезекции большой меланомы хориоидеи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациент П., мужчина, возраст 62 года. Острота зрения — неправильная светопроекция.

Диагноз: OD новообразование хориоидеи большого размера T3N0M0: проминенция — 10 мм, диаметр основания — 13,7 x 15,4 мм. Новообразование локализовалось юкстапапиллярно. Офтальмоскопически отмечали серый цвет опухоли, острота зрения — неправильная светопроекция. По данным серошкального В-сканирования новообразование гиперэхогенного характера имело четкие неровные контуры. Определена вторичная экссудативная отслойка сетчатки. При исследовании в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) выявлен гипervasкулярный тип строения опухоли.

По совокупности клинических признаков поставлен диагноз: Меланома хориоидеи (MX).

С учетом вышеуказанных размеров и локализации новообразования пациенту показано органосохранное лечение.

Нами было предложено проведение эндорезекции опухоли с использованием интраокулярного ЭХЛ, на что получено добровольное информированное согласие пациента.

Оперативное вмешательство выполнено в несколько этапов.

На предварительном этапе перед эндорезекцией провели факоэмульсификацию склеральным доступом с имплантацией ИОЛ. Далее выполнили витрэктомию с максимально

полным удалением стекловидного тела и задних кортикальных слоев. В витреальную полость ввели ПФОС.

Следующим этапом вокруг опухоли, отступив 2 мм от ее края, провели барьерную непрерывную лазеркоагуляцию ($\lambda = 810$ нм, мощность — 450-500 мВт) в виде полосы шириной 0,8-1,0 мм. После этого в среде ПФОС по линии непрерывной лазеркоагуляции выполнили ретинохориоэктомию с использованием наконечника 25 G (рис. 1). Небольшие кровоизлияния устраняли с помощью подводной диатермокоагуляции. Затем трансклерально в 3,5 мм от лимба установили дополнительный осветитель — шандельер (27 G) и выполнили замену ПФОС на воздух.

Методика интраокулярного ЭХЛ с эндорезекцией меланомы хориоидеи

ЭХЛ выполнили на аппарате «ECU-300» («Soring», Германия) с электрическим зарядом 20 Кл [5]. В процессе ЭХЛ использовали комбинированное позиционирование двух электродов, один из которых — экстрасклеральный — являлся анодом, а второй — интраокулярный — катодом. Экстрасклеральный электрод диаметром 3,0 мм изготовлен в виде сетки из платиновой проволоки и своей нижней поверхностью вполимеризован в изоляционный материал, а его верхняя поверхность оставлена открытой. Электрод снабжен ручкой-держалкой в виде изогнутого шпателя, позволяющего осуществлять экстрасклеральную манипуляцию для его подведения к зоне проекции основания опухоли с возможностью дальнейшего перемещения по поверхности склеры в ее пределах. Интраокулярный электрод выполнен из платиновой иглы 23 G с изогнутым концом в виде плоской лопаточки. Электрод, за исключением изогнутой части, покрыт биоинертным электроизоляционным материалом.

Для введения и экстрасклерального размещения электрода (анода) в наиболее удобном меридиане в 5,0-6,0 мм от лимба осуществили разрез конъюнк-



Рисунок 2. Проведение интраокулярно-го ЭХЛ: изогнутая часть интраокулярного электрода в виде плоской лопатки расположена на поверхности вершины опухоли.



Рисунок 3. Глазное дно после завершения операции: склеральное ложе обнажено по границе ранее проведенной круговой непрерывной ретинохориоэктомии.

ктивы и теноновой оболочки. С помощью шпателя сформировали тоннель и при помощи ручки-держалки подвели электрод к зоне проекции основания опухоли на склеру так, чтобы он плотно с ней контактировал. Правильность размещения электрода контролировали методом склерокомпрессии.

Далее через *pars plana* в 3,5 мм от лимба в верхне-наружном квадранте, обеспечивающем наиболее удобный доступ к опухоли, выполнили склеротомию, через которую ввели интраокулярный электрод (катод). Изогнутую часть электрода в виде плоской лопатки под визуальным контролем расположили на поверхности вершины опухоли (рис. 2), стараясь при этом не повредить ее целостность.

После размещения экстрасклерального и интраокулярного электродов начали проводить сеанс ЭХЛ с силой тока 15 мА в течение времени, необходимого для разрушения опухоли. При проведении процедуры ЭХЛ старались уменьшить количество образующихся пузырьков, изменяя силу тока в указанном диапазоне. Для оценки эффективности ЭХЛ применили метод биоимпедансометрии с использованием тех же электродов. Измерение импеданса (Z) происходило в автоматическом режиме, программа в реальном времени строила график изменения сопротивления ткани. Получение стабильных, мало подверженных изменениям во времени показателей (Z) явилось прогностическим критерием некроза опухоли.

В процессе ЭХЛ проводили перемещение интраокулярного электрода по поверхности опухоли, обрабатывая все сегменты новообразования, ориентируясь на показатели биоимпедансометрии. При этом меняли также локализацию экстрасклерального электрода, передвигая его по всей зоне проекции основания опухоли на склеру. По завершении процесса ЭХЛ извлекли электроды и витреотомом (25 G) удалили остатки разрушенной опухоли по направлению от вершины к основанию

до обнажения склерального ложа по границе ранее проведенной круговой непрерывной ретинохориоэктомии (рис. 3). Далее осуществили дополнительную эндолазеркоагуляцию сетчатки вокруг склерального ложа, а витреальную полость заполнили силиконовым маслом.

Удаленный материал был отправлен на морфологические исследования.

Сроки наблюдения — до 1 года.

Послеоперационное обследование включало визометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, исследования на предмет рецидивов и метастазов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Продолжительность сеанса ЭХЛ с учетом данных биоимпедансометрии составила 3 минуты. Целостность склеры в результате ЭХЛ была сохранена.

Из ранних послеоперационных осложнений отмечали небольшое кровоизлияние на склеральном ложе хирургической колобомы, которое самостоятельно рассосалось в течение 3-х недель. Поскольку опухоль имела центральную локализацию, острота зрения после операции не изменилась.

В отдаленном послеоперационном периоде (1 год) при осмотре глазного дна на месте удаленной меланомы хориоидеи определена хирургическая колобома хориоидеи без признаков пигментации по всему склеральному ложу и периферии. Рецидивов новообразования и отдаленных метастазов выявлено не было.

Таким образом, в ходе операции удалось выполнить эндорезекцию опухоли в полном объеме без осложнений и получить анатомическое прилегание сетчатки.

По результатам световой микроскопии морфологические исследования полученного интраоперационного материала показали эффективность ЭХЛ в отношении разрушения структуры опухоли и опухолевых клеток. Материал, полученный в ходе эндорезекции внутриглазного образования, представлял собой фрагменты опухоли в состоянии лечебного патоморфоза. Отмечены обширные поля различных видов некроза, представлявшие собой:

- бесклеточный детрит с полным разрушением паренхимы опухоли с сохранением рыхлой стромы (рис. 4);
- выщелаченную паренхиму опухоли с клетками-тенями и сохранностью только контурности ядер или признаками кариорексиса (рис. 5);
- коагуляционный некроз с формированием компактных участков из разрушенной паренхимы и уплотненной стромы опухоли (рис. 6).

Отсутствие жизнеспособных клеток опухоли и фрагментирование при ее удалении не позволило дать полноценную верификацию ее гистологической структуры.

ОБСУЖДЕНИЕ

Безусловно, анализа одного клинического случая недостаточно для оценки эффективности предлагаемой методики. Однако именно приведенный случай позволяет детально рассмотреть и обсудить основные этапы хирургического вмешательства, что особенно важно для отработки параметров и внедрения интраокулярного ЭХЛ.

Проведение факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ дает возможность максимально удалить базис стекловидного тела на периферии без риска повреждения хрусталика, что позволяет в отдаленном периоде снизить вероятность прогрессирования пролиферативной витреоретинопатии (ПВРП), а также проводить весь объем оперативного вмешательства без затруднения визуализации в условиях смены среды воздух-газ-ПФОС. ИОЛ в данной ситуации выполняет также роль барьера при длительной тампонаде силиконом.

Основным преимуществом эндорезекции больших меланом хориоидеи, локализующихся в заднем полюсе глаза [13], по нашему мнению, является возможность удаления опухоли в полном объеме, в отличие от других органосохраняющих методов. Недостатками данного вмешательства являются риск диссеминации опухолевых клеток, кровоизлияния, технические трудности при удалении новообразования, прогрессирование ПВРП [12, 14, 15]. Разрабатывая новую технологию эндорезекции, мы попытались снизить риск возникновения этих осложнений. Применяемая нами ранее методика интерстициального введения интраокулярного электрода в структуру опухоли [1] влечет за собой возможность повреждения собственной сосудистой системы внутриглазного новообразования до начала проведения ЭХЛ, что увеличивает риск диссемина-

ции опухолевых клеток. В связи с этим основной задачей стал поиск способов позиционирования электродов, отвечающих основным требованиям абластики.

Особенностью предложенного нами решения является использование разработанного поверхностного интраокулярного электрода с рабочей частью, выполненной в виде плоской лопаточки, которую размещают и перемещают по поверхности опухоли в ходе проведения ЭХЛ. Таким образом, предлагаемая нами схема позиционирования электродов, при которой экстрасклеральный электрод (анод) располагают со стороны проекции основания опухоли на склеру, а другой, интраокулярный электрод (катод) — на поверхности внутриглазного новообразования, позволяет в ходе проведения ЭХЛ добиться во всем объеме некроза опухолевой ткани, находящейся между электродами. Возможность перемещения экстрасклерального электрода в процессе ЭХЛ дает возможность обработать всю поверхность склеры в области проекции новообразования и, тем самым, снизить риск сохранения в ней опухолевых клеток.

Степень электрохимического воздействия оценивали с помощью биоимпедансометрии. Данный метод позволяет в режиме реального времени, используя одни и те же электроды, измерять и наблюдать в динамике сопротивление (Z) данного участка ткани. Падение показателя импеданса и отсутствие в дальнейшем его изменений во времени является прогностическим критерием некроза опухоли. Кроме того, величина этого показателя позволяет выбрать момент перемещения электродов в следующую позицию и завершения процесса ЭХЛ. Использование воздушной среды и длительной тампонады силиконовым маслом витреальной полости на этапах эндорезекции опухоли значительно уменьшает риск диссеминации клеток.

Только в среде воздуха возможно адекватно провести электрохимическое воздействие на структуру опухоли во всем ее объеме между экстрасклеральным и интраокулярным электродами с минимальным повреждением окружающих тканей. Значительным преимуще-

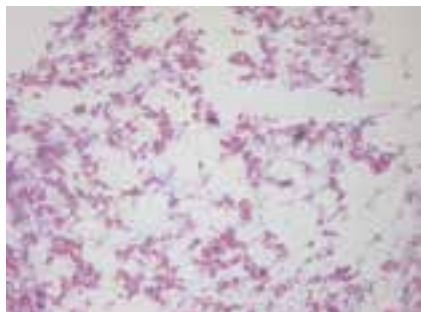


Рисунок 4. Световая микроскопия фрагментов опухоли после эндорезекции. Бесклеточный детрит с полным разрушением паренхимы опухоли и сохранением рыхлой стромы. Окраска гематоксилин-эозин, ув. x400.

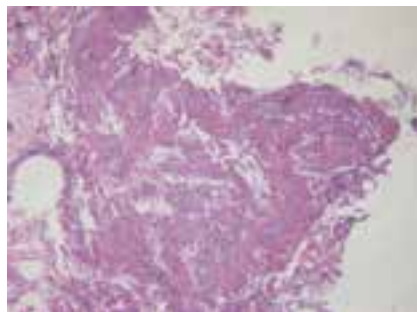


Рисунок 5. Световая микроскопия фрагментов опухоли после эндорезекции. Выщелачивание паренхимы опухоли с появлением клеток-теней с сохранностью только контурности ядер или признаками кариорексиса. Окраска гематоксилин-эозин, ув. x400.

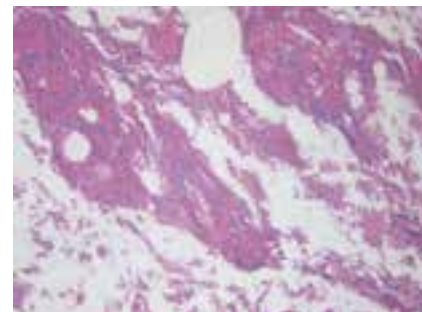


Рисунок 6. Световая микроскопия фрагментов опухоли после эндорезекции. Коагуляционный некроз с формированием компактных участков из разрушенной паренхимы и уплотненной стромы опухоли. Окраска гематоксилин-эозин, ув. x400.

ством проведения эндорезекции в воздушной среде является улучшенная визуализация на крайней периферии, что особенно актуально при больших внутриглазных новообразованиях, а также стабилизация поверхности сетчатки при образующихся в ходе операции дефектах.

Рассматривая технические трудности при эндорезекции, следует отметить, что сложности, возникающие при удалении опухоли, связаны с окклюзией наконецника витреотома и плотностью самой ткани новообразования, требующей использования инструментов большего диаметра, что делает операцию более травматичной.

Особенностью процесса ЭХЛ является образование жидкого детрита с полностью разрушенными клетками в области воздействия интраокулярного электрода (катода). Изменение консистенции ткани позволяет без особых затруднений удалить всю опухолевую массу с помощью наконецника витреотома (23, 25 G) и выполнить весь объем вмешательства без изменения технологии 3-портовой витрэктомии.

Одним из грозных осложнений, с которым приходится сталкиваться на этапе эндорезекции, является кровотечение из структуры самой опухоли, особенно, на границе хирургической колобомы и хориоидеи [9-11]. Предлагаемая нами методика позволяет в ходе ЭХЛ достичь гемостаза. При удалении опухоли нами не было отмечено кровотечений. Это связано с эффектами электромагнитного поля в биологических тканях. В поле экстрасклерального анода происходит микротромбирование сосудистого русла основания опухоли, а в зоне интраокулярного катода капилляры блокируются в результате электроосмотического переноса жидкости.

Наиболее сложной проблемой является остановка профузных кровоизлияний хориоидеи на грани-

це с хирургической колобомой. На наш взгляд, предварительное формирование границы удаляемой ткани до момента эндорезекции опухоли облегчает проведение основных этапов операции. Использование лазерного излучения (с длиной волны 810 нм) для непрерывной коагуляции хориоидеи вокруг интраокулярного новообразования позволяет сформировать границу колобомы и снизить риск геморрагических осложнений при проведении хирургического вмешательства.

Полученные морфологические данные об отсутствии жизнеспособных клеток опухоли говорят о высокой эффективности и возможности разрушения новообразования во всем объеме в ходе интраокулярного ЭХЛ.

Учитывая механизм действия постоянного электрического тока, слабо выраженный постабляционный синдром, ЭХЛ в онкологии можно считать эффективным методом паллиативного лечения злокачественных очагов размерами до 2,5 см в диаметре [5, 16-18]. В офтальмоонкологии данный метод может стать альтернативным в лечении больших внутриглазных новообразований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вопрос лечения МХ больших размеров, локализующихся в заднем полюсе глаза, был и остается спорным. На наш взгляд, внедрение новых технологий витреоретинальной хирургии, а также разработка интраокулярных способов, направленных на разрушение опухолевой ткани и снижение риска геморрагических осложнений, делает эндорезекцию перспективным и обнадеживающим органосохранным методом лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В. Первый опыт применения комбинированного позиционирования электродов при проведении электрохимического лизиса внутриглазного новообразования в эксперименте // Офтальмология. – 2012. – № 2. – С. 43-48.
2. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шацких А.В., Молоткова И.А., Каплан М.А., Бродский Р.А., Бандурко Л.Н. Метод электрохимического лизиса в лечении внутриглазных новообразований (пилотное исследование) // Офтальмология. – 2009. – № 4. – С. 18-23.
3. Бойко Э.В., Шишкин М.М., Ян А.В. Трансклеральная термотерапия в лечении меланомы сосудистой оболочки // Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения: Сб. науч. трудов. – М., – 2007. – С. 31-35.
4. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. – М.: – Медицина, – 2002. – С. 268-293.
5. Вередченко А.В. Электрохимический лизис в комплексном лечении первичных и вторичных злокачественных поражений печени: Автореф. дисс. ... к.м.н. – М., – 2009. – 24 с.
6. Линник Л.Ф., Легошин В.А., Шигина Н.А. Экспериментальное обоснование микрохирургического интраокулярного удаления опухолей сосудистой оболочки в сочетании с лазеркоагуляцией // Лазерные методы лечения и ангиографического исследования в офтальмологии: Сб. науч. тр. М.: 1983. – С. 78-81.
7. Михайловская А.А., Каплан М.А., Бурмистрова Н.В. Фотодинамическая терапия и электрохимический лизис Саркомы М-1 // Российский биотерапевтический журнал. – 2008. Т. 7. – № 1. – С. 22.
8. Шишкин М.М., Резникова А.Б. Брахиотерапия с последующей эндорезекцией большой меланомы хориоидеи (предварительные результаты) // Российский общенациональный офтальмологический форум, 5-й: Сб. науч. тр./Под ред. В.В. Нероева. М.: – Апрель, – 2012. – Т. 2. – С. 540-542.
9. Damato B. Local resection of uveal melanoma // Dev Ophthalmol. – 2012. – V. 49. – P. 66-80.
10. Damato B. Progress in the management of patients with uveal melanoma. The 2012 Ashton Lecture // Eye (Lond). – 2012. – V. 26. N. 9. – P. 1157-72.
11. Ferreyra H.A., Goldbaum M.H., Weinreb R.N. Endoresection of irradiated choroidal melanoma as a treatment for intractable vitreous hemorrhage and secondary blood-induced glaucoma // Semin Ophthalmol. – 2008. – V. 23. – N. 2. – P. 135-138.
12. Furdová A., Strmeň P., Oláh Z., Svetlošáková Z., Kusenda P. Extrac scleral overgrowth of malignant choroidal melanoma after endoresection // Cesk Slov Oftalmol. – 2012. – V. 68. – N. 4. – P. 163-8.
13. Karkhanav R., Chams H., Amoli F.A. et al. Long-term surgical outcome of posterior choroidal melanoma treated by endoresection // Retina. – 2007. – V. 27. N. 7. – P. 908-914.
14. Saito Y., Shirao Y., Takahira M. et al. Long-term progression in a case of transvitreal endoresection of a posterior choroidal malignant melanoma // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 2008. – V. 112. N. 7. – P. 607-614.
15. Singh A.D., Triozzi P.L. Endoresection for choroidal melanoma: palliative or curative intent? // Br J Ophthalmol. – 2008. – V. 92. N. 8. – P. 1015-1016.
16. Teague B., Wemyss-Holden S., Fosh B. et al. Electrolysis and other local ablative treatments for non-resectable colorectal liver metastases // ANZ J Surg. – 2002. – V. 72. N. 2. – P. 137-141.
17. Wu G., Zhou X., Huang M. Electrochemical therapy and implanted ports treatment for unresectable carcinoma of body and tail of pancreas // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2001. – V. 39. N. 8. – P. 596-598.
18. Zhang M., Gong K., Li N. et al. Transurethral electrochemical treatment of benign prostatic hyperplasia // Chin Med J. – 2003. – V. 116. N. 1. – P. 104-107.

Эксперты обсудили перспективные направления развития российской офтальмологии

Россия, г. Москва — 19 июня 2013 года состоялась научно-практическая конференция, организованная компанией Bausch+Lomb, мировым лидером в области здоровья глаз. Ведущие офтальмологи России обсудили перспективы внедрения инновационных решений и направления развития хирургии глаза, фармакотерапии глазных болезней и контактной коррекции зрения.

По официальной статистике ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Росздрава за 2010 год зарегистрировано пациентов, страдающих болезнями глаза и его придаточного аппарата, 15803077 человек, миопией 3042423 человека, катарактой 2649295 человек, астигматизмом 681072 человека, болезнями мышц глаза, нарушениями аккомодации и рефракции 6132447 человек, слепотой и пониженным зрением 148307 человек, слепотой обоих глаз 24222 человека.

Эксперты констатировали, что в области современной офтальмохирургии одной из основных тенденций является применение фемтосекундных лазеров в рефракционной хирургии и хирургии катаракты. Если совсем недавно использование фемтосекундных лазеров ограничивалось коррекцией только рефракционных нарушений (близорукость, дальнозоркость), то сегодня область применения данных систем значительно расширилась. «Мы завершаем апробацию VICTUS — единственной в мире фемтосекундной лазерной системы, сочетающей в себе функциональные возможности катарактальной и рефракционной хирургии. Процедура дробления катаракты с помощью фемтосекундного лазера существенно упрощает работу хирурга, снижает травматичность операции, сокращает время процедуры и делает ее более безопасной для пациента. Удаление хрусталика с фемтолазерным сопровождением открывает новую эру в катарактальной хирургии», — отметил Борис Эдуардович Малюгин, профессор, д.м.н., заместитель генерального директора по научной работе ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова».

Современная катарактальная хирургия также ставит перед офтальмохирургами задачу не только удалить катаракту, но и обеспечить коррекцию всех рефракционных ошибок. Для этого офтальмохирурги обращают пристальное внимание на качество интраокулярных линз (искусственный хрусталик, который имплантируется в глаз при хирургическом лечении катаракты). Сегодня специалисты возлагают большие надежды на инновационную интраокулярную линзу, не подверженную эффекту глистенинга (блорирования), которая появилась на российском рынке в конце 2012 года.

Одной из самых динамично развивающихся отраслей офтальмологии является фармакотерапия глазных заболеваний. В России исторически препараты компании представлены в наиболее востребованных направлениях современной офтальмологии: послеоперационное воспаление, антибактериальные препараты, витамины для глаз и лечение сухого глаза.

В своем выступлении Элис Дитрих, руководитель медицинского направления компании Bausch+Lomb в регионе Европа, Ближний Восток и Африка, отметила: «Наша компания — мировой лидер в области разработки и производства препаратов для сопровождения хирургии глаза, в профилактике возрастной макулярной дегенерации (ВМД) — социально значимого заболевания, часто приводящего к слепоте. Также мы рады сообщить, что в ближайшее время в России станет доступна целая линейка инновационных препаратов для лечения синдрома сухого глаза, которые будут подбираться пациенту индивидуально, в зависимости от причины, вызвавшей заболевание. Компания активно поддерживает проведение мировых клинических исследований по разработке и применению новых формул для медикаментозного лечения в офтальмологии. Для нас важно доверие пациентов и врачей, основанное на достоверности результатов клинических исследований и, как пример, данные последнего исследования Института глаза (США) AREDS 2 (Age-related Eye Disease Study 2), которое



еще раз подтвердило высокое соответствие ингредиентов, содержащихся в витаминном препарате Bausch+Lomb для профилактики умеренной и тяжелой формы возрастной макулярной дегенерации».

По мнению экспертов, рынок контактной коррекции (линзы и растворы) в России еще не достаточно развит, что открывает широкие возможности для внедрения инноваций и удовлетворения потребностей пациентов. Сегодня основной задачей в области контактной коррекции зрения является поиск новых высокотехнологичных решений, а именно разработка максимально безопасных и удобных в ношении линз, которые обеспечат необходимую четкость зрения. По словам Черилл Донелли, директора по медицинским вопросам подразделения контактной коррекции компании Bausch+Lomb в регионе Европа, Ближний Восток и Африка, эта проблема действительно актуальна: «В ближайшее время мы планируем вывести на российский рынок линзу Biotrue ONEday. Этот продукт изготовлен из уникального материала HyperGel, который пропускает такое же количество кислорода, как и открытый глаз без линзы, а влагосодержание идентично роговице глаза».

Подводя итоги конференции, Андрей Крюков, генеральный директор компании Bausch+Lomb в России и СНГ, отметил: «Мы связываем перспективы развития нашего бизнеса в России с научно-техническим сотрудничеством с учеными и врачами при проведении клинических испытаний инновационных офтальмологических препаратов и апробации хирургического оборудования. Наша приоритетная задача — повышение качества оказываемой офтальмологической помощи, чтобы современные технологии профилактики, диагностики и лечения глазных болезней стали доступны широкому кругу российских пациентов».

О компании Bausch+Lomb

Bausch+Lomb — одна из наиболее известных и уважаемых медицинских компаний в мире. Основная сфера ее деятельности распространяется на производство контактных линз и средств по уходу за ними, офтальмологического хирургического оборудования и инструментов, а также офтальмологических фармацевтических препаратов. Головной офис компании, основанной в 1853 г., расположен в Рочестере, штат Нью-Йорк. В компании трудится более 12000 человек по всему миру. Ее продукция реализуется в более чем 100 странах. Более подробную информацию о компании Вы можете найти на официальном сайте www.bausch.com.

Контакты для СМИ:

Пресс-офис Bausch+Lomb в России и СНГ

Светлана Тихонова

+7 (967) 026-18-80

stikhonova@pr-consulta.ru

Новизна диссертационного исследования

(По материалам методического пособия «Методология диссертационного исследования»

Ярская В. Н. — Саратов: ПМУЦ, 2002)

Согласно требованиям Положения о порядке присуждения ученых степеней, предъявляемым к диссертациям, большое значение уделяется новизне.

Новизна диссертационного исследования — это важный, определяющий элемент диссертации.

В научном положении новизной является только то, что установлено впервые. При этом новизна научного положения должна быть доказана, а также подтверждена практически и экспериментально. Предложенные автором новые решения должны быть строго аргументированы и практически оценены по сравнению с известными решениями.

Понятие «впервые» в науке означает факт отсутствия подобных результатов до их публикации.

Новизна может быть связана как со старыми идеями, что выражается в их углублении, конкретизации, дополнительной аргументации, показом возможного использования в новых условиях, в других областях знания и практики, так и с новыми идеями, выдвигаемыми лично соискателем.

При обосновании новизны научных результатов, по-видимому, корректно приводить в качестве доказательства новизны — наличие у соискателя патента.

Новизна не означает, что вся работа должна состоять из никем ранее не сформулированных положений или понятий. Применительно к кандидатской диссертации новизна может сводиться к так называемому элементу новизны. Таким элементом может быть введение в научный оборот отдельных новых понятий, использование новых методологических подходов к данной теме, обогащение работы данными смежных наук, это может быть практическая часть работы — самостоятельно проведенный эксперимент, социологическое исследование, клинические испытания и т. п.

В диссертации невозможно обойтись без известного материала, но он должен быть сведен к минимуму, выполняя роль исходных методологических принципов либо логических связей в тексте, либо материала, подвергаемого критическому анализу с позиций, выдвигаемых соискателем идей или приводимого для сравнительных оценок. Соискателю следует привыкать к тому, что в науке существует конкуренция, в то же время методы и результаты решения одной и той же научной задачи могут существенно различаться по форме и существу у различных авторов.

Важно заметить, что в случае использования чужого материала без ссылки на автора и источник диссертация снимается с рассмотрения вне зависимости от стадии прохождения без права ее повторной защиты.

Элементы новизны могут быть представлены по-разному, в самых различных формулировках: по-новому разработаны основы, в авторской интерпретации раскрыто, обосновано новое положение, определены концептуальные условия, выявлено в оригинальном эмпирическом исследовании, впервые установлено. Возможные формулировки и предложения с термином впервые должны употребляться взвешенно и осторожно, нельзя быть абсолютно уверенным в том, что все без исключения или хотя бы некоторые позиции диссертации действительно созданы и звучат в данном аспекте действительно в первый раз. Распространенной ошибкой соискателей является то, что за новое положение выдается известное, но не оказавшееся

в их поле зрения при изучении литературы

Кроме того, новизна связана и с пересмотром старых положений науки, прежних открытий при помощи новых методов, новых теоретических позиций, с привлечением новых научных фактов. Новыми в диссертационном исследовании могут выступать объект и предмет исследования, например, на пересечении с другими отраслями знаний; создание методов исследования для новых научных объектов, обогащение методологии; разработка научного аппарата, совокупности методов описания объекта; разработка инструментария прикладного эмпирического исследования; проверка результатов с применением системы доказательств и обращения к практике.

В диссертации на соискание ученой степени кандидата наук к новым научным результатам могут быть отнесены: новые или усовершенствованные критерии оценки исследуемых процессов с учетом их показателей; новые или усовершенствованные методики анализа; разработка или применение математических моделей для комплексного исследования; впервые поставленные и решенные задачи, проблемы, темы и впервые примененные методы и технологии, впервые привлекаемые для решения теоретических задач классические зарубежные и отечественные концепции. Диссертация может быть посвящена более детальной проработке известного явления или процесса с использованием всего арсенала научных методов исследования и получением интересных научных результатов.

В кандидатской диссертации могут быть предложены новые методики расчета, основанные на использовании не применявшихся ранее математических и вычислительных методов, позволяющих упростить решение либо снять некоторые допущения. Последнее, как правило, приводит к новым результатам, новому видению картины явления, новым решениям. В зависимости от характера и степени сложности решаемой научной задачи, в работе могут преобладать теоретические или эмпирические методы исследования.

Подробный анализ практически любого интересного в научном отношении объекта приводит к новым полезным результатам, выводам, обобщениям. В итоге элементы новизны диссертации могут быть даны в простых формах: задача поставлена впервые или новая постановка известных задач; новый метод или новое применение известного метода; новые результаты, критерии оценки, конкретные зависимости; усовершенствование имеющихся или разработка новых методик; разработка математических моделей процессов; разработка авторского инструментария; создание на основе известных положений нового обобщения с разработками прикладного характера.

В докторских диссертациях новизна должна быть проявлена в направлении или научной школе соискателя, постановке проблемы, авторской методологии, разработанной теории, оригинальности всей программы исследования, включая инструментарий, авторского синтеза и обобщения исследований по проблеме. Такие диссертации носят инновационный характер.

Оппоненты часто говорят, что мы имеем дело с методологической, теоретической, технологической, практической новизной. Эти виды новизны вносят вклад в развитие практики, теории и методологии. К ним относятся разработка проектов и их внедрение; достижения в результате внедрения инновационных разработок; приложения к практике; разработка рекомендаций.

Дополнительную информацию можно получить по электронной почте 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!



«СЕНТИСС» — НОВОЕ ИМЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ КОМПАНИИ «ПРОМЕД ЭКСПОРТС»

Компания «Промед Экспортс» объявляет о смене названия компании на «Сентисс» с 1 сентября 2013 года.

С этого времени всю свою деятельность компания будет вести от имени ООО «Сентисс Рус».

Представительство компании «Промед Экспортс» сохранит свою деятельность для обеспечения определенных функций организации.

Более 20 лет компания специализируется на производстве препаратов для лечения органов чувств (офтальмология, оториноларингология). Такие препараты, как *Ципромед*, *Дикло-Ф*, *Ирифрин*, *Офтолик* прочно вошли в повседневную практику врача-офтальмолога. В настоящее время компания «Промед Экспортс» занимает второе место в рейтинге офтальмологических производителей, а три препарата находятся в Топ-15 по продажам на розничном офтальмологическом рынке России. В ближайшие пять лет «Сентисс» планирует еще больше укрепить свои позиции, предложив медицинскому сообществу новые для российского рынка препараты. Уже в этом 2013 году мы вывели на рынок инновационную форму глазных капель — в тубик-капельницах без консервантов.

С 2007 года все препараты компании производятся на собственном заводе, сертифицированном по стандартам надлежащей производственной практики (Good Manufacturing Practice, GMP), а все бизнес-процессы компании «Сентисс» отвечают международным стандартам качества.

«Сентисс» предоставляет своим клиентам не только продукцию, но и сервис наивысшего качества, вовремя и всегда.

За дополнительной информацией обращайтесь в ООО «Сентисс Рус»:

111033, г. Москва, Золоторожский вал, д.11, стр. 21, тел 8 (495) 229–76–63

01-03 октября 2013 Москва, Россия
 «VI Российский общенациональный офтальмологический форум»: РООФ2013 (AROF2013)
 Web: <http://organum-visus.com/arof-news>

4 октября 2013 Амстердам, Нидерланды
 ESCRS 2013. ESCRS Glaucoma Day

5-9 октября 2013 Амстердам, Нидерланды
 ESCRS 2013. XXXI Congress of the ESCRS Instructional course submission
 Web: <http://www.es CRS.org/amsterdam2013/>

10 октября 2013
 Всемирный день зрения (World Sight Day). Отмечается с 1998 г. каждый второй четверг октября (решение Всемирной организации здравоохранения в рамках реализации Глобальной программы по борьбе со слепотой «Зрение 2020: Право на зрение»)

11-13 октября 2013 Leiden, Netherlands
 European Paediatric Ophthalmological Society: EPOS 2013
 Web: <http://epos-focus.org/meeting/2013/>

13-17 октября 2013 Chongqing, China
 51th ISCEV Symposium (International Society for Clinical Electrophysiology of Vision)
 Web: <http://www.iscev.org/events.html#courses>

24-26 октября 2013 Алматы, Казахстан
 Офтальмологический конгресс с международным участием «Инновационные технологии в повседневной офтальмологической практике», приуроченный к 80-летию Казахского научно-исследовательского института глазных болезней
 E-mail: kaznii.gb@mail.ru

24-26 октября 2013 Москва, Россия
 XIV Научно-практическая конференция с международным участием Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии-2013, ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Бескудниковский б-р, 59а
 Тел.: (495) 484-7298
 Факс: (499) 906-1775
 E-mail: orgconf@mntk.ru

28-31 октября 2013 Дели, Индия
 Азия/ARVO 2013

15 ноября 2013 Москва, Россия
 Научная конференция офтальмологов «50 лет на страже зрения детей», посвященная 50-ти летнему юбилею основания кафедры офтальмологии педиатрического факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова
 Web: www.organum-visus.com

15-16 ноября 2013 Санкт-Петербург, Россия
 II Международный офтальмологический симпозиум «Рефракционная хирургия. Вчера. Сегодня. Завтра». «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А. М. Никифорова» МЧС России

16 ноября 2013 Москва, Россия
 90-летие со дня рождения академика РАМН, профессора Аркадия Павловича Нестерова. Научно-практическая конференция, посвященная проблемам глаукомы (зал заседаний Ученого Совета Российского национального исследовательского медицинского университета)
 Web: www.organum-visus.com

16-19 ноября 2013 New Orleans, USA
 American Academy of Ophthalmology, AAO-2013

20-21 ноября 2013 Киев, Украина
 Научно-практическая конференция с международным участием «Новейшая офтальмохирургия и современные возможности диагностики и лечения глазной патологии», посвященная 25-летию основания Киевской городской клинической офтальмологической больницы «Центр микрохирургии глаза»

21 ноября 2013 Москва, Россия
 «Возможности высокотехнологической офтальмологической помощи пациентам с тяжелой витреоретинальной патологией в условиях многопрофильного стационара». Конференц-зал Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова (метро Первомайская, ул. Нижняя Первомайская, д. 70)
 Web: www.organum-visus.com

22 ноября 2013 Уфа, Республика Башкортостан, Россия
 Заседание общества офтальмологов: «Актуальные вопросы лечения заболеваний стекловидного тела и сетчатки»

РОССИЙСКОЕ ГЛАУКОМНОЕ ОБЩЕСТВО

НОВОСТИ ГЛАУКОМЫ

МОО «Глаукомное общество»

GlaucomaNews Ru

ISSN 2227-8281



EyeNews Ru

АйНьюс РФ

№4 [28] / осень 2013 Ежеквартальный профессиональный бюллетень для офтальмологов



ИНФО 23+



Фейсбук

<http://www.facebook.com/GlaucomaNews>



Твиттер

http://twitter.com/EyeNews_ru



В ЭТОМ НОМЕРЕ

- Новости и бизнес-новости
- Офтальмологическая карта России
- Конференции лета: наши отчеты и комментарии
- Гистохимическое исследование нарушения обмена гликозаминогликанов в роговице больных с терминальной стадией первичной глаукомы
- Краткий курс психодиагностики и психологической поддержки, целесообразной для больных в офтальмологической клинике
- Блоги (что обсуждают и чем интересуются офтальмологи в интернете?)
- Эксперимент
- Расширение показаний к применению глубокой склерэктомии при различных формах глаукомы
- «Цифры» - новый проект «Новостей глаукомы»
- Официально
- Результаты анкетирования врачей-офтальмологов «Оценка удовлетворенности применением препарата Ксалатан в клинической практике»
- Новости «Научного Авангарда»

Приложение

eyeNEWS

Стр. 21-24

Сладок свет и приятно для глаз видеть солнце...

Тема номера: Толерантный уровень ВГД

За тридевять земель...

Над Канадой небо синее,
Меж берёз дожди косые...
Хоть похоже на Россию,
Только всё же - не Россия!
А. Городницкий

Удивительной природой, потрясающими ландшафтами, чистым воздухом, завораживающим сочетанием океана, гор, дикой природы и мегаполиса встретил канадский Ванкувер участников V Всемирного глаукомного конгресса. Однако выкроить время, чтобы полюбоваться красотами одного из красивейших городов мира было непросто, ибо научная программа, подготовленная оргкомитетом во главе с ее Президентом Franz Grehn (Германия), оказалась исключительно интересной и насыщенной.



Начало конгресса ознаменовалось заседаниями глаукомных обществ отдельных стран и континентов. Заседания проходили параллельно в 14 залах и у присутствующих был богатый выбор - от традиционных - международного общества хирургии глаукомы, американского и европейского обществ, до

→ на стр. 5

Цикл образовательных семинаров.
Смотри стр. 28

Наши современники.
Смотри стр. 18

Великое изобретение Гарольда Ридли
Смотри стр. 36

Пuls Ассоциации

С 27 по 31 мая 2013 года
в Санкт-Петербурге состоялся XIX
международный офтальмологический
конгресс «Белые ночи»

Он также стал и IX Конгрессом межрегиональной ассоциации врачей-офтальмологов России. Нашими гостями были 2009 офтальмологов из 146 городов Российской Федерации РФ и 30 стран ближнего и дальнего зарубежья. На открытии Конгресса, проходившем под председательством заведующего кафедрой офтальмологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени И.П. Павлова, главного офтальмолога Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга профессора Ю.С. Астахова, было зачитано приветственное письмо министра здравоохранения Российской Федерации В.И. Скворцовой, приветственное письмо губернатора Санкт-Петербурга Г.С. Полтавченко, на заседании присутствовали главный офтальмолог Министерства здравоохранения Российской Федерации, директор МНИИ глазных болезней имени Гельмгольца профессор В.В. Нероев, ректор СПбГМУ имени акад. И.П. Павлова академик РАМН, профессор С.Ф. Багненко, заместитель Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга В.Е. Жолобов, директор МНТК микрохирургии глаза имени Святослава Федорова, профессор А.М. Чухраев.

На пленарных заседаниях было представлено 43 доклада отечественных специалистов, 30 иностранных. Были рассмотрены

→ на стр. 2



Глазные капли Optive
Смотри стр. 11

Все конкурсы «АйНьюс»
Смотри стр. 31

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. Направление должно быть заверено печатью учреждения, где выполнялась работа.

Рукопись должна сопровождаться договором о передаче журналу «Офтальмология» авторских прав на публикуемый материал. Данный договор является договором присоединения. Заполненный и подписанный всеми соавторами договор предоставляется в редакцию по почте или лично сотруднику редакции. Электронная версия договора в PDF файле присылается с электронной версией статьи. Типовой договор представлен в PDF варианте на сайтах: www.ophtalmology.ru, www.visus-novus.ru и по ссылке: <https://dl.dropbox.com/u/2216027/ophtalmology/rules/opht-contract.pdf>.

Рукопись, направление на публикацию и договор, кроме электронной версии, должны быть отправлены в двух экземплярах почтой или доставлены лично по адресу редакции. Один экземпляр статьи должен быть подписан 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. 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 8 страниц компьютерного текста. Обзорные статьи, включая список литературы (не более 30 ссылок), должны иметь объем не более 10 страниц компьютерного текста.

Электронная версия статьи должна быть представлена в виде компьютерного файла в формате RTF (для предупреждения распространения макровирусов). Весь текст оформляется в виде одного файла, поименованного по фамилии первого автора. Таблицы и рисунки с последовательной нумерацией и поименованные по фамилии первого автора предоставляются в виде отдельных файлов в форматах JPG, EPS или TIFF. Редакция не принимает иллюстрации в формате MS Word или MS PowerPoint. При наборе текста статьи использовать шрифт 12 пт. Times New Roman, пользоваться клавишей «Enter» только для разделения абзацев, не ставить переносы, не применять форматирование, стили, шаблоны и макроккоманды. Бумажный и компьютерный варианты рукописи должны быть полностью идентичны. Электронный вариант статьи, фотографии авторов, а также вопросы технического характера вы можете отсылать по e-mail: visus-novus@mail.ru.

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. Пронумерованный список литературных источников в алфавитном порядке или в порядке первого упоминания в тексте.
8. Таблицы, рисунки, фотографии и подписи к ним. Таблицы (не более трех) и рисунки (не более четырех) размером не менее 5х6 см и не более 18х24 см, а также подписи к ним присылаются отдельными файлами.

В рукописи желательно использовать общепринятую аббревиатуру и вводить шифровку не более двух научных терминов, чтобы не затруднять чтение статьи.

Ссылки на литературные источники (не более 20!), пронумерованные арабскими цифрами, в тексте необходимо заключать в квадратные скобки. В прилагаемом пронумерованном списке литературы цитируемых авторов следует располагать в алфавитном порядке, вначале для русскоязычных, затем для иностранных источников или в порядке первого упоминания в тексте, со сквозной нумерацией.

В список литературных источников не включаются ссылки на тезисы в сборниках и материалах конференций.

Сокращения названий журналов, приводимых в списке литературы, должны соответствовать официально принятым сокращениям.

Оформление списка литературы

Для статей из периодических изданий: ФИО (три первых автора). Название работы // Название журнала. Год. Т. 1, № 1. С. 1-2. Для иностранных изданий указывается только том (V), для русскоязычных том и номер.

Для монографий: ФИО. Название. Город (М.): Издательство. 12 с.

Сборники: ФИО. Название статьи. В сб.: Название сборника, под ред. Иванова И.И. и др. Город (М.): Издательство. С. 1-2.

Авторефераты и диссертации. ФИО. Название: Авторефер. дисс. (или Дисс.) д-ра мед. наук (канд. мед. наук) М., 2000, 20 с.

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 формате TIFF или JPEG, с разрешением 300 dpi и размером не менее 6х8 см).

Редакция журнала «Офтальмология»

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. Вазило Т.Н., тел. +7 (916) 5402914

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

Вся информация на персональной странице: 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. 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, 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, www.interpochta.ru

Подписной индекс — 84205



ГЛУБИНА И БЕСКОМПРОМИССНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ЭФФЕКТА

Благодаря хорошей проникающей
способности Вигамокс®
действует там, где необходимо¹,
эффективен в отношении
как грамположительных,
так и грамотрицательных микроорганизмов^{2,3}

Февраль 2013

Ссылки: 1. Wagner RS, Abelson M, et al. Evaluation of moxifloxacin, ciprofloxacin, gatifloxacin, ofloxacin, and levofloxacin concentrations in human conjunctival tissue. Arch Ophthalmol. Sept. 2005;123:1282-1283. (Вагнер Р.С. Абельсон М. и др. Определение концентрации моксифлоксацина, ципрофлоксацина, гатифлоксацина, офлоксацина и левофлоксацина в конъюнктиве человека. Арч Офтальм. Сентябрь, 2005, 123: 1282-1283.) 2. Kowalski, et al. An ophthalmologist's guide to understanding antibiotic susceptibility and minimum inhibitory concentration data. Ophthalmology 2005; 112: 1987-1991. (Ковальски и др. Гид для

офтальмологов для понимания чувствительности и минимальной ингибирующей концентрации. Офтальмология 2005; 112: 1987-1991.) 3. Stroman DW et al. In vitro and In vivo potency of moxifloxacin and moxifloxacin ophthalmic solution 0.5%, a new topical fluoroquinolone. Survey of ophthalmology, November 2005; 50 (suppl1): 17-18. (Строман Д.В. и др. Эффективность моксифлоксацина и офтальмологического раствора моксифлоксацина 0,5% (нового местного фторхинолона) в пробирке и в организме. Опрос офтальмологов, Ноябрь 2005; 50 (прил.1): 17-18.)

Регистрационное удостоверение № ЛСР-003706/10 от 04.05.2010

Alcon®

a Novartis company

Вигамокс®
(моксифлоксацин 0,5%, глазные капли)

Реклама RUS13VIG002

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

ЗДОРОВЬЕ ВАШИХ ГЛАЗ!

БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ ФИРН М



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



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. № ЛСР-001608/09

