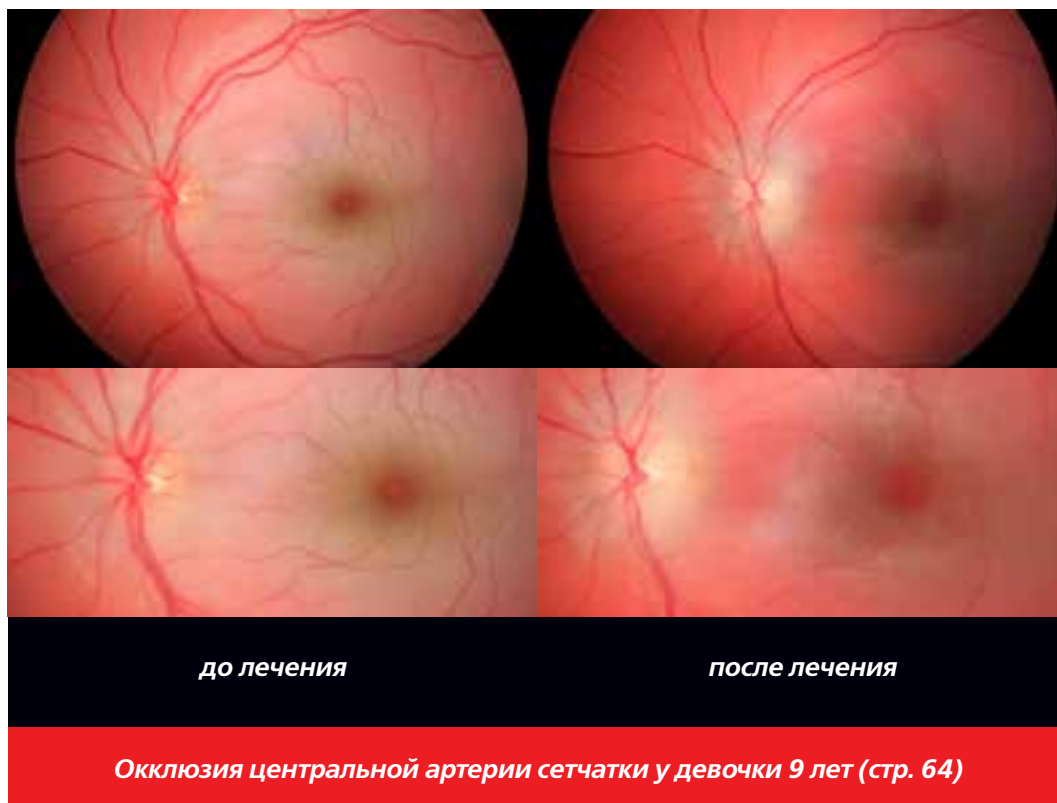


ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISSN 1816-5095

Том 10, номер 4 (декабрь), 2013 год



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

Систейн®



Июль 2013, RUS13SYSF002

Больше, чем просто защита

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. (Христensen М.Т., Блекки С.А., Корб Д.Р., и др. Оценка эффективности нового увлажняющих глазных капель. Постер D692 представлен на ежегодном собрании Ассоциации исследований зрения и офтальмологии, Май 2-6, 2010; Форт Лавдердале, Фл.). 2. Lane S, Raugh 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., Раух Д.Р., Вебб Д.Р., Христensen 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 Лавдердале, Фл.). 3. Davitt WF, Bloomstein 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.Ф., Бломштейн М., и др. Эффективность лечения новыми увлажняющими глазными каплями пациентов с синдромом «сухого глаза». Ж. Окул Фармакол. Терап. 2010; 26(4):347-353.) 4. Goerling 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). (Горлинг 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

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ежеквартальный научно-практический журнал

Том 10, номер 4 (декабрь), 2013 год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ — РОССИЯ. EDITORIAL BOARD — RUSSIA



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



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



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
ПО ЗАРУБЕЖНЫМ СТРАНАМ
Д.Д. 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)



Н.И. Курышева, профессор (Россия)
N.I. Kuryшева, MD (Russia)



Е.Ю. Маркова, профессор (Россия)
E.Yu. Markova, MD (Russia)



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



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



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



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



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



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



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



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, MD (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»

ДОВЕРИЕ,
ЗАСЛУЖЕННОЕ
ГОДАМИ



SENTISS

ЯСНЫЙ ВЗГЛЯД
НА БУДУЩЕЕ



Актуальные препараты
для офтальмологии
и лор-практики



МЕЖДУНАРОДНАЯ
КОМПАНИЯ

НАУЧНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ



ООО «Сентисс Рус»
111033, Москва,
Золоторожский вал,
д.11, стр. 21

Tel.: (495) 229-76-63
Fax: (495) 229-76-64

SENTISS –
новое имя компании
Промед Экспортс

СОДЕРЖАНИЕ. CONTENTS

I. ОБЗОРЫ/REVIEW

- М. А. Фролов, О. С. Слепова, Н. С. Морозова, Дж. Н. Ловпаче, А. М. Фролов
Роль апоптоза в патогенезе глаукомного поражения зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме. Обзор литературы
M. A. Frolov, O. S. Slepova, N. S. Morozova, Dzh. N. Lovpache, A. M. Frolov
Role of apoptosis in the pathogenesis of glaucomatous optic nerve damage during primary open-angle glaucoma **5**
- 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 России и странах СНГ
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 Russia and in CIS **11**
- Н. Я. Сенченко, К. А. Нагаева, Е. К. Аюева, Т. Н. Юрьева
Врожденная катаракта. Сообщение 1. Современные представления об этиологии и принципах классификации. Обзор литературы
N. Senchenko, K. Nagaeva, E. Ayuyeva, T. Iureva
Congenital cataract. Report 1. Modern concepts of etiology and principles of classification. A review of literature **16**

II. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ/CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCH

- Ю. А. Гусев, И. Л. Бессонов, В. Н. Трубилин
Одномоментное хирургическое лечение открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты с использованием модифицированной техники имплантации металлического мини-шунта
J. A. Gusev, I. L. Bessonov, V. N. Trubilin
Single-step primary open-angle glaucoma and complicated cataract surgery using modified technique of stainless steel Glaucoma Filtration Device implantation **21**
- Н. И. Курешева, М. А. Бояринцева, А. В. Фомин
Хориоидея при первичной закрытоугольной глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии
N. I. Kuryшева, M. A. Boyarinceva, A. V. Fomin
Choroidal thickness in primary angle-closure glaucoma: the results of Measurement by Means of Optical Coherence Tomography **26**
- В. А. Шаимова, О. Г. Поздеева, Т. Б. Шаимов, Т. А. Шаимова, А. Ю. Галин, А. В. Фомин, Р. Б. Шаимов, А. В. Золотова
Оптическая когерентная томография в диагностике периферических витреоретинальных дистрофий
V. A. Shaimova, O. G. Pozdeyeva, T. B. Shaimov, A. Yu. Galin, R. B. Shaimov, T. A. Shaimova, A. V. Zolotova, A. V. Fomin
Optical coherent tomography in diagnoses of peripheral retinal degenerations **32**
- М. Е. Валявская, А. В. Овчинникова, Е. Ю. Маркова
Результаты лечения флегмоны слезного мешка и дакриоцистоцеле у новорожденных
M. E. Valjavskaja, A. V. Ovchinnikova, E. Ju Markova
Results of phlegmon's treatment lacrimal sac and dacryocystocele at newborns **41**
- Х. М. Камилов, Д. Б. Файзиева
О специфической и неспецифической иммунологической реактивности у больных с эндогенным увеитом
X. M. Kamilov, D. B. Fayzieva
On the specific and nonspecific immune responsiveness in patients with endogenous uveitis **45**

В. В. Вит, О. Ю. Цисельская, Ю. В. Цисельский, А. П. Левицкий

Патологические изменения сетчатки глаза крыс при экспериментальном сахарном диабете 2 типа и их коррекция оральными гелями с биологически активными веществами

V. V. Vit, O. Yu. Tsiselskaya, Yu. V. Tsiselskiy, A. P. Levitskiy

Pathological changes in the retina of eyes rats with experimental 2 type diabetes mellitus and their correction by oral gels with biologically active substances

49

А. В. Малышев, О. И. Лысенко

Влияние оперативного лечения помутнений стекловидного тела на оценку качества жизни пациентов

A. V. Malyshev, O. V. Lysenko

The influence of surgical treatment of vitreous opacities in the assessment of the quality of life of patients

53

III. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ/OPHTHALMOPHARMACOLOGY

С. Н. Акулов, М. В. Бабиева

Послеоперационное ведение пациентов после факоэмульсификации

S. N. Akulov, M. V. Babieva

Postoperative maintaining patients after a phacoemulsification

59

IV. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ/CASE REPORT

Е. Ю. Маркова, М. А. Ерашов, А. Г. Кулькова

Окклюзия центральной артерии сетчатки у девочки 9 лет. Клинический случай

E. Yu. Markova, M. A. Erashov, A. G. Kulkova

Central retinal artery occlusion in the 9 years old girl (Clinical case report)

62

Е. А. Корчуганова, А. Ю. Слонимский, О. Ю. Яценко, М. Ю. Лернер

Энуклеация OD по поводу увеальной меланомы с одномоментной сквозной аутокератопластикой на OS (клинический случай)

E. A. Korchuganova, A. Yu. Slonimskiy, O. Yu. Yatsenko, M. Yu. Lerner

Enucleation of the right eye due to large choroidal melanoma with simultaneous penetrating cornea transplantation from OD to OS (Case report).

67

VI. ЧТО? ГДЕ? КОГДА?/CONFERENCES

72

VII. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ/GENERAL INFORMATION

74

Роль апоптоза в патогенезе глаукомного поражения зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме.

Обзор литературы

М. А. Фролов¹Н. С. Морозова¹Дж. Н. Ловпаче²А. М. Фролов¹О. С. Слепова²

¹ Нафедра глазных болезней, медицинский факультет, Российский Университет Дружбы Народов, Москва, Россия

² ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» МЗ РФ, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Обзор посвящен вопросу исследования молекулярных механизмов программированной клеточной гибели или процессу апоптоза при первичной открытоугольной глаукоме. В качестве одного из главных патогенетических факторов при данной патологии выступает потеря ганглиозных клеток сетчатки. Их гибель происходит вследствие апоптоза — сложно регулируемого, программируемого суицидального механизма. Рассмотрены два основных пути апоптоза, которые описаны в литературе — Fas-опосредованный и Bcl-2-зависимый или митохондриальный. Представлено существование этих путей и их регуляторов во многих органах и тканях, в том числе, в сетчатке и зрительном нерве. На основании анализа отечественной и зарубежной литературы отражен современный взгляд на этапы развития данного процесса при глаукоме. Глубокое понимание механизмов реализации апоптоза и их регуляции может способствовать разработке новых фармакологических методов профилактики и лечения глазных заболеваний.

Ключевые слова: апоптоз, программируемая клеточная гибель, глаукома, зрительный нерв, сетчатка, глаукомная оптическая нейропатия

ABSTRACT

M. A. Frolov, O. S. Slepova, N. S. Morozova, Dz. N. Lovpache, A. M. Frolov

Role of apoptosis in the pathogenesis of glaucomatous optic nerve damage during primary open-angle glaucoma

This work is devoted to the study of the molecular mechanisms of programmed cell death or apoptosis in primary open-angle glaucoma. As one of the main factors in the pathogenesis of this disease appears the loss of retinal ganglion cells. Their death occurs by apoptosis — programmed suicide mechanism. We consider two major apoptotic pathways, which are described in the literature — Fas-mediated and Bcl-2-dependent or mitochondrial. The existence of these paths and their regulators in many organs and tissues is described, including the retina and optic nerve. Based on the analysis of domestic and foreign literature is presented modern view of the stages of this process in glaucoma. A thorough understanding of the mechanisms of apoptosis and their regulation may contribute to the development of new pharmacological methods of prevention and treatment of eye diseases.

Key words: apoptosis, programmed cell death, glaucoma, optic nerve, retina, glaucomatous optic neuropathy

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 5–10.

Поступила 03.11.13. Принята к печати 22.11.13

Изучение патогенеза инволюционных и дегенеративных заболеваний, в том числе в офтальмологии, привлекает к себе в последнее время всё большее внимание исследователей. Успехи в этом направлении достигаются главным образом благодаря развитию смежных дис-

циплин: нейрехимии, нейроиммунологии, нейрогенетики, нейробиологии, нейрофармакологии [1,2,3].

Феномен апоптоза входит в круг важнейших проблем биологии и медицины, которые в последние годы являются объектом самого пристального внимания

[4,5,1,6,7]. Сложнейший, по своему механизму, апоптоз лежит в основе жизнедеятельности как отдельных клеток, так и целостного организма в норме и при патологии [4, 8, 9, 10].

Само явление клеточной гибели описал ещё Р. Вирхов в 1859 году, а первый детальный анализ событий, происходящих в умирающей клетке, провёл Флемминг в 1895 г. [4, 8]. Параллельно процессу умирания происходит распад самой клетки на частицы, в дальнейшем названные «апоптотными тельцами». После этого на протяжении многих лет изучали стадии гибели клеток в самых разных тканях организма, но только в 1972 году J. Kerr и его сотрудники [6], основываясь на микроскопической картине гибнущей клетки, установили, что клетки погибают, по крайней мере, посредством двух путей: некроза и апоптоза (*греч.* Аро — отделение + ptosis — падение, «программированная смерть клеток», или «клеточный суицид»). Была выдвинута гипотеза, согласно которой гибель клетки путём апоптоза — лишь конечный этап крайне сложных и многостадийных химических процессов, причём, как оказалось, для их запуска необязательно нарушение физической целостности клетки [6, 7, 11]. За последние годы по проблеме апоптоза опубликовано более 40 тыс. экспериментальных и клинических статей. Нобелевский комитет в 2002 году присудил премию в области физиологии и медицины Сиднею Бреннеру, Роберту Хорвицу и Джону Салстону за работы, касающиеся изучения генетических механизмов программированной клеточной гибели. Апоптоз представляет собой многоступенчатый и связанный с экспрессией целого ряда генов, с вовлечением многих ферментных систем до определённой стадии обратимый процесс, что существенно отличает его от гибели клеток путём некроза [2] (рис. 1).

Апоптоз или программированная клеточная гибель (ПКГ) обычно не сопровождается развитием воспаления, так как целостность мембраны не нарушается. Клетка теряет большую часть цитоплазмы с образованием апоптотических телец, подвергающихся фагоцитозу, который осуществляется, прежде всего, макрофагами, а также некоторыми другими клетками. В сетчатке

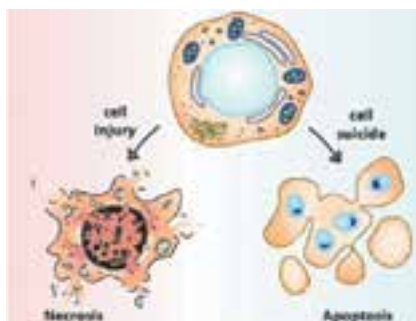


Рисунок 1. Клеточная гибель: некроз и апоптоз [1, 5, 6].

роль макрофагов выполняют Мюллеровы клетки [12-15].

Морфологические изменения при апоптозе являются проявлением происходящих в апоптотических клетках биохимических процессов. Распознавание и последующая элиминация клеток, подвергшихся апоптозу, осуществляется благодаря появлению на их поверхности специфических молекул фосфатидилсерина, в норме экспрессирующихся только на внутренней цитоплазматической мембране [2, 4].

Программа апоптотической гибели клетки состоит из следующих основных этапов:

- 1) индукция или запуск программы апоптоза;
- 2) активация проапоптотических белков;
- 3) запуск каскада каспаз, расщепляющих белки-мишени;
- 4) разрушение внутриклеточных органелл или их перестройка;
- 5) фрагментация клетки на апоптотические тельца;
- 6) подготовка клетки и её фрагментов к фагоцитозу макрофагами или соседними клетками.

Процесс апоптотической гибели клетки представлен схематически на рис. 2.

Запуск и регуляция начальной фазы апоптоза представляет собой очень сложный и запутанный механизм [4]. Стимуляторами апоптоза могут служить эксайтотиаминокислоты, вирусные белки или ионы Ca^{2+} . И именно на этой стадии возможна остановка или замедление апоптотического процесса.

Если проапоптотные сигналы преобладают над антиапоптотными, то клетка автоматически переходит в эффекторную стадию, в которой она «приговаривается» к смерти. Стадия деградации (терминальная) характеризуется типичными морфологическими и биохимическими изменениями, является неуправляемой и необратимой [4, 8, 9, 16]. В этой стадии активизированные фагоциты поглощают апоптотные тельца [17, 18, 19]. Нарушение регуляции каждой фазы может привести к развитию патологического процесса.

Основные механизмы индукции апоптоза можно условно разделить на три группы в зависимости

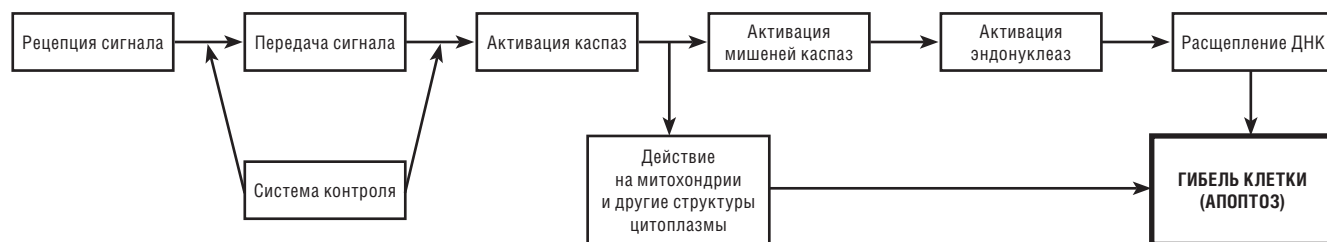


Рисунок 2. Схема развития апоптоза (по А.А. Ярилину, 2001).

от «точки приложения» фактора, индуцирующего развитие апоптоза: мембранные, митохондриальные и ядерные [20, 21]. Мембранные или рецепторно-опосредованные факторы включают реализацию апоптогенного сигнала через специальные рецепторы (например, Fas-рецептор), С-концевой внутриклеточный домен которых (так называемый death domen, DD) способен инициировать этапы развития апоптоза [4, 8, 9, 19, 22, 23]. Прежде всего, к ним относятся рецепторы семейства фактора некроза опухоли (TNF), такие как Аро-1/Fas (CD95). Рецептор является ключевой фигурой работы химической реакции во всех тканях. Активность рецептора определяется, как правило, стимулированной экспрессией или увеличением плотности рецепторных структур, специфичных для вещества взаимодействия белка клеточной поверхности Аро-1/Fas (CD95) со своим лигандом (FasL), который приводит клетку к процессу Fas-опосредованного апоптоза (рис. 3). Аро-1/Fas экспрессируется практически во всех типах тканей. Его повышенная экспрессия наблюдается в почках, сердце, тимусе [10, 16, 18, 24]. В клетках, подвергшихся воздействию индуктора апоптоза, резко снижается мембранный потенциал ($\Delta\psi$) митохондрий, падение которого обусловлено увеличением проницаемости внутренней мембраны митохондрий вследствие образования гигантских пор.

К факторам, вызывающим раскрытие пор, относятся истощение клеток восстановленным глутатионом, образование активных форм кислорода, разобщение окислительного фосфорилирования протонными соединениями, увеличение содержания Ca^{2+} в цитоплазме. Образование пор в митохондриях может быть вызвано церамидом, NO, каспазами и другими веществами [11, 21, 25-27].

Поры имеют диаметр 2,9 нм, что позволяет пересекать мембрану веществам с молекулярной массой 1,5 кДа и ниже. Следствием раскрытия поры является набухание митохондриального матрикса, разрыв наружной мембраны митохондрий и высвобождение растворимых белков из межмембранного пространства. Среди этих белков — ряд апоптогенных факторов: цитохром С, прокаспазы 2, 3 и 9, белок AIF (apoptosis inducing factor), представляющий собой флавопротеин с молекулярной массой 57 кДа [7, 20, 28, 29, 30].

Образование гигантских пор не является единственным механизмом выхода межмембранных белков митохондрий в цитоплазму. Предполагается, что разрыв наружной мембраны митохондрий может быть вызван гиперполяризацией (переход заряда в отрица-

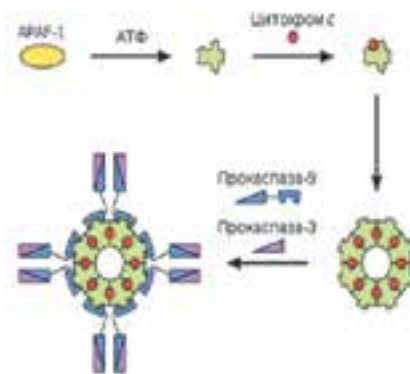


Рисунок 3. Схема активации апоптоза, вызванного лигандом, взаимодействующим с рецептором Аро-1/Fас (CD95) и стимулирующим каспазный цикл [1, 4-6].

тельную область) внутренней мембраны. Возможен и альтернативный механизм — без разрыва мембраны, то есть раскрытие в самой наружной мембране гигантского белкового канала, способного пропускать цитохром С и другие белки из межмембранного пространства. Высвобождаемый из митохондрий цитохром С вместе с цитоплазматическим фактором АРАФ-1 (apoptosis protease activating factor-1) участвует в активации каспазы-9. АРАФ-1 — белок с молекулярной массой 130 кДа, содержащий CARD-домен (caspase activation and recruitment domain), образует комплекс с прокаспазой-9 в присутствии цитохрома С и dATP или АТФ [31, 32]. Так образуется апотосома, активирующая каспазу-9. Зрелая каспаза-9 связывает и активирует прокаспазу-3 с образованием эффекторной каспазы-3. Высвобождающийся из межмембранного пространства митохондрий флавопротеин AIF является эффектором апоптоза, действующим независимо от каспаз (рис. 4).

Помимо общебиологического значения, апоптоз оказывается значимым в различных патологических процессах, в частности, происходящих в глазу, в том числе — при ПОУГ.

Общим для всех дегенеративных заболеваний ЦНС, к которым условно можно отнести и глаукому, является снижение устойчивости нервных клеток к стимуляторам апоптоза — эксайтоаминокислотам, вирусным белкам или ионам Ca^{2+} . Считается, что путём апоптоза в норме в глазу ежегодно погибает 5 тысяч ганглиозных клеток, при глаукоме это количество может увеличиваться вдвое [1, 9, 10, 16, 33, 34]. В настоящее время в литературе накоплен достаточно обширный экспе-

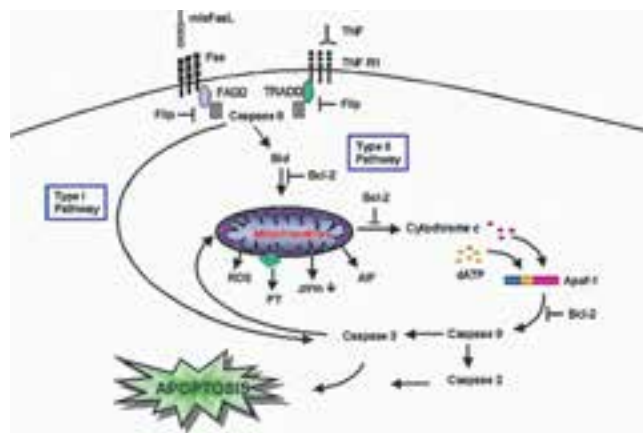


Рисунок 4. Модель образования апотосомы: цитохром С — Араф-1 — CARD — прокаспазу-9. Активированная каспаза-9 рекрутирует прокаспазу-3, которая в свою очередь активируется до каспазы-3 [4-6].

риментальный материал о роли апоптоза при глаукоме. Исследования в клинике, посвященные этому вопросу, единичны. Экспериментально доказано, что первичное повреждение отдельных аксонов при глаукоме в результате их прямой компрессии в микротубулах решётчатой мембраны ведёт к развитию нисходящей и восходящей атрофии зрительного нерва [35-38]. Предполагают, что ганглиозные клетки сетчатки (ГКС) гибнут вторично. Однако подтвердить или опровергнуть предполагаемую последовательность дистрофических нарушений на модели глаукомы пока не удалось. Согласно нейротрофиновой гипотезе, [12, 13, 34, 35, 39, 40, 41-43] все необходимые для трофики ганглиозных клеток сетчатки субстанции, прежде всего нейротрофический фактор BDNF (brain derived neurotrophic factor), возникают в мозге и ретроградно, от мозга, перемещаются к глазу [15, 44, 45]. Задержка аксоплазматического тока вследствие компрессии аксонов тормозит ретроградное перемещение нейротрофинов и запускает механизм апоптоза [2, 5, 46, 47]. При экспериментальной глаукоме первые признаки дефицита нейротрофинов действительно обнаруживали в зрительном нерве, но отчётливая дегенерация аксонов развивалась лишь после появления нарушений в ганглиозных клетках сетчатки. Кроме того, имела место характерная реакция астроцитов, которые как бы ограничивали зону повреждения. Полагают, что астроциты выполняют роль аутокринного регулятора эндогенной глиальной функции и начинают *in situ* вырабатывать недостающие нейротрофины, тем самым повышая жизнеспособность ГКС. Кроме того, наблюдали поражение экстрацеллюлярного матрикса сетчатки в виде увеличения доли коллагена VI, который тормозит регенерацию повреждённых аксонов [38, 48, 49].

М. Schwartz и Е. Yoles в 2000 году разработали схему, объясняющую взаимоотношения различных факторов в повреждённом глаукомой ДЗН. Первичный удар экстраневральных травмирующих факторов (в частности, повышенного внутриглазного давления) в отношении зрительного нерва вызывает местные (экстра- и интрацеллюлярные) реакции и стимулирует системные. Некоторые из этих процессов и участвующих в них молекулы становятся деструктивными и углубляют дегенерацию (глутаматы, NO, подавление внутренних трофических факторов), другие — влияют

благоприятно и потенциально способны усилить самовосстановление клетки (аутоиммунные Т-клетки), хотя они очень непродолжительны и слабы. Балансировка разнонаправленных реакций самоповреждения и самозащиты определяет исход в выздоровление или гибель клетки [3, 5, 50].

По степени жизнеспособности выделяют 4 категории аксонов в зрительном нерве больных глаукомой:

- 1) безвозвратно погибшие;
- 2) находящиеся в острой фазе дегенерации;
- 3) со следами дистрофии, которые неизбежно погибнут, если не изменить условия их существования;
- 4) здоровые [14, 44].

Причины появления в клетках сетчатки медиаторов апоптозной дегенерации очень разнообразны. Помимо прямого действия чрезмерной компрессии, определённую роль могут играть ишемизация ткани, эндогенные и экзогенные интоксикации. При экспериментальном моделировании повреждения и гибели ганглиозной клетки сетчатки от механической травмы, острой ишемии или интенсивного засвета (подобные процессы возможны при ПОУГ), в стекловидное тело в избытке «сбрасывается» медиатор ретинальных нервных процессов L-глутамат. Его избыток ведёт к гиперпродукции NO и O²⁻, воздействие которых приводит к интоксикации и гибели клеток [11, 30]. В качестве одного из возможных медиаторов апоптоза рассматриваются молекулы коллапсина-1. Коллапсин-производные белки, вызывая апоптоз в ганглиозных клетках сетчатки, не влияют на окружающую нейроглию. Антитела, вырабатываемые в организме к этим белкам, способны предотвратить гибель апоптозных клеток [20, 27, 51].

Таким образом, накопленные в литературе данные, касающиеся роли апоптоза в развитии глаукомной оптической нейропатии, получены в основном в экспериментальных работах, клинические исследования единичны. Однако, теоретические знания этапов запрограммированной гибели клеток, ускоренных вдвое при ПОУГ, чрезвычайно важны для практики, особенно для понимания механизмов «запуска» патологического процесса и разработки подходов к профилактике его прогрессирования еще на начальных стадиях заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hengartner M.O. The biochemistry of apoptosis. Nature. 2000; 407: 770-776.
2. Macaya A. Apoptosis in the nervous system. Rev-Neurol. 1996; 135: 1356-1360.
3. Sastry P.S., Rao K.S. Apoptosis and the nervous system. J. Neurochem. 2000; 74: 1-20.
4. Степанов Ю.М., Фильченков А.А., Кушлинский Н.Е. Система Fas/Fas-лиганд. Днепропетровск: ДНА. 2000; 48.
5. Hail Jr.N., Carter B.Z., Konopleva M. and Andreeff M. Apoptosis effector mechanisms: a requiem performed in different keys. Apoptosis. 2006; 11: 889-904.
6. Kerr J.F., Wyllie A.H., Currie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. Brit.J. Cancer. 1972; 26: 239-257.
7. Takahashi A., Masuda A., Sun M., Centonze V.E., Herman B. Oxidative stress-induced apoptosis is associated with alterations in mitochondrial caspase activity and Bcl-2-dependent alterations in mitochondrial pH (pHm). Eur.J. Ophthalmol. 2003; 13: 11-18.
8. Agarwal R., Talati M., Lambert W., Clark A.F., Wilson S.E., Agarwal N., Wordinger R.J. Fas-activated apoptosis and apoptosis mediators in human trabecular meshwork cells. Eur.J. Ophthalmol. 1999; 9 (1): 22-29.
9. Gregory M.S., Hackett C.G., Abernathy E.F., Lee K.S. Opposing roles for membrane bound and soluble Fas ligand in glaucoma-associated retinal ganglion cell death. Arch. Ophthalmol. 2010; 128 (6): 724-730.
10. Wax M.B., Tezel G., Yang J. et al. Induced autoimmunity to heat shock proteins elicits glaucomatous loss of retinal ganglion cell neurons via activated T-cell-

- derived fas-ligand. Iran J. Immunol. 2007; 4: 215-219.
11. Richter C. Oxidative stress, mitochondria and apoptosis. Restor Neurol. Neurosci. 1998; 12: 59-62.
 12. Barnett E.M., Zhang X. et al. Single-cell imaging of retinal ganglion cell apoptosis with a cell-penetrating, activatable peptide probe in an in vivo glaucoma model. J. Glaucoma. 2009; 18 (2): 93-100.
 13. Calandrella N., De Seta C., Scarsella G., Risuleo G. Carnitine reduces the lipoper-oxidative damage of the membrane and apoptosis after induction of cell stress in experimental glaucoma. Oman J. Ophthalmol. 2010; 3: 109-116.
 14. Farkas R.H., Grosskreutz C.L. Apoptosis, neuroprotection and retinal ganglion cell death. Int. Ophthalmol. Clin. 2001; 41: 111-130.
 15. Okisaka S., Murakami A., Mizukawa A., Ito J. Apoptosis in retinal ganglion cell decrease in human glaucomatous eyes. Ophthalmic Genet. 1996; 17 (4): 145-65.
 16. Ju K.R., Kim H.S., Kim J.H., Lee N.Y., Park C.K. Retinal glial cell responses and Fas/FasL activation in rats with chronic ocular hypertension. J. Biol. Chem. 2005; 280 (35): 31240-31248.
 17. Boillet P., Metcalf D., Huang D.C. et al. Proapoptotic Bcl-2 relative bim required for certain apoptotic responses, leukocyte homeostasis, and to preclude autoimmunity. Science. 1999; 286: 1735-1738.
 18. Rothstein T.L., Wang J.K., Panka D.J. et al. Protection against Fas-dependent Th1-mediated apoptosis by antigen receptor engagement in B cells. Nature. 1995; 374: 163-165.
 19. Zalewska R., Zalewski B., Reszec J. et al. The expressions of Fas and caspase-3 in human glaucomatous optic nerve axons. J. Neurosci. 2008; 28 (46): 12085-12096.
 20. Benjelloun N., Joly L.M., Palmier B., Plotkine M., Charriat-Marlangue C. Apoptotic mitochondrial pathway in neurones and astrocytes after neonatal hypoxia-ischaemia in the rat brain. Neuropathol. Appl. Neurobiol. 2003; 29: 350-360.
 21. Duchon M.R. Mitochondria and calcium: from cell signalling to cell death. J. Physiol. 2000; 52: 57-68.
 22. Нестеров А.П. Новые тенденции в консервативном лечении глаукомы. Вестн. Офтальм. 1995; 4: 3-5.
 23. Boldin M.P., Goncharov T.M., Goltsev Y.V., Wallach D. Involvement of MACH, a novel MORT1/FADD-interacting protease, in Fas/APO-1- and TNF receptor-induced cell death. Cell. 1996; 85: 803-805.
 24. Muzio M., Chinnaiyan A.M., Kischkel F.C. et al. FLICE, a novel FADD-homologous ICE/CED-3-like protease, is recruited to the CD95 (Fas/APO-1) death-inducing signaling complex. Cell. 1996; 85: 817-827.
 25. Скулачев В.П. Эволюция, митохондрии и кислород. Соросовский Образовательный Журнал. 1999; 9: 1-7.
 26. Carelli V., Ross-Cisneros F.N., Sadun A.A. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. Prog. Retin. Eye Res. 2004; 23: 53-89.
 27. Krieger C. Mitochondria, Ca²⁺ and neurodegenerative disease. Europ. J. Pharmacol. 2002; 447: 177-188.
 28. Abu-Amero K. K., Morales J., Bosley T.M. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006; 47: 2533-2541.
 29. Andrews R.M., Griffiths P.G., Johnson M.A. et al. Histochemical localisation of mitochondrial enzyme activity in human optic nerve and retina. Br.J. Ophthalmol. 1999; 83: 231-235.
 30. Youle R.J., Karbowski M. Mitochondrial fission in apoptosis. Nat.Rev. Mol. Cell. Biol. 2005; 6: 657-663.
 31. Kong G.Y., Van Bergen N.J., Trounce I.A., Crowston J.G. Mitochondrial dysfunction and glaucoma. Exp Eye Res. 2009; 88 (4): 808-815.
 32. Ricci J.E., Munoz-Pinedo C., Fitzgerald P. et al. Disruption of mitochondrial function during apoptosis is mediated by caspase cleavage of the p75 subunit of complex I of the electron transport chain. Cell. 2004; 117: 773-786.
 33. Jha P., Banda H., Tytarenko R., Bora P.S., Bora N.S. Complement mediated apoptosis leads to the loss of retinal ganglion cells in animal model of glaucoma. J. Neurosci. Res. 2011; 89 (11): 1783-1794.
 34. Kisiswa L., Dervan A.G., Albon J., Morgan J.E., Wride M.A. Retinal ganglion cell death postponed: giving apoptosis a break? Proc. Natl. Acad.Sci. U S A. 2009; 106 (23): 9391-9396.
 35. Курышева Н.И., Асейчев А.В., Ратманова Е.В. Изучение антирадикальной активности современных антиглаукоматозных препаратов в свете их нейропротекторного действия. Глаукома. 2004; 4: 6-10.
 36. Dreyer E., Grosskreutz C. Neuroprotective effect of relusol in treatment of open angle glaucoma Abstr. Inter. 1998; 8: 30-39.
 37. Golubnitschaja-Labudova O., Liu R., Decker C. et al. Altered gene expression in lymphocytes of patients with normaltension glaucoma Curr. Eye Res. 2000; 21: 867-876.
 38. Mckinnon S.J. Glaucoma, apoptosis and neuroprotection Curr. Opin. Ophthalmol. 1997; 8: 28-37.
 39. Еричев В.П., Шамшинова А.М., Ловпаче Дж.Н. и др. Сравнительная оценка нейропротекторного действия пептидных биорегуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. Глаукома. 2005; 1: 18-24.
 40. Chen J., Miao Y., Wang X.H., Wang Z. Elevation of p-NR2A (S1232) by Cdk5/p35 contributes to retinal ganglion cell apoptosis in a rat experimental glaucoma model. Eye (Lond). 2011; 25 (5): 545-553.
 41. Coassin M., Lambiasi A., Sposato V., Micera A., Bonini S., Aloe L. Retinal p75 and bax overexpression is associated with retinal ganglion cells apoptosis in a rat model of glaucoma Cell Mol. Neurobiol. 2008; 28 (2): 263-275.
 42. Cordeiro M.F., Migdal C., Bloom P., Fitzke F.W., Moss S.E. Imaging apoptosis in the eye Cell Death Dis. 2010; (1):51-62.
 43. Nickells R.W. Apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma: an update of the molecular pathways involved in cell death Surv. Ophthalmol. 1999; 43: 151-161.
 44. Zhou W., Zhu X., Zhu L., Cui Y.Y. Neuroprotection of muscarinic receptor agonist pilocarpine against glutamate-induced apoptosis in retinal neurons J. Cell Biol. 2007; 179 (7): 1523-1537.
 45. Zhou X., Li F., Kong L., Tomita H., Li C., Cao W. Involvement of inflammation, degradation, and apoptosis in a mouse model of glaucoma Exp Eye Res. 2009; 89 (5): 665-677.
 46. Guo L., Moss S.E., Alexander R.A. et al. Retinal ganglion cell apoptosis in glaucoma is related to intraocular pressure and IOP-induced effects on extracellular matrix Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005; 46: 175-182.
 47. Quigley H.A., Nickells R.W., Kerrigan L.A. et al. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995; 36: 774-786.
 48. Osborne N.N., Li G.Y., Ji D., Mortiboys H.J., Jackson S. Light affects mitochondria to cause apoptosis to cultured cells: possible relevance to ganglion cell death in certain optic neuropathies Vet. Ophthalmol. 2007; 1: 88-94.
 49. Spaeth G.L. Glaucoma, apoptosis, death and life Prog. Retin. Eye Res. 1999; 18 (1): 39-57.
 50. Cellerino A., Bahr M., Isenmann S. Apoptosis in developing visual system. Cell Tissue Res. 2000; 301: 53-69.
 51. Izzotti A., Sacca S.C. et al. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma. J. Natl. Med. Assoc. 2009; 101 (1): 46-50.

REFERENCES

1. Hengartner M.O. The biochemistry of apoptosis. Nature. 2000; 407: 770-776.
2. Macaya A. Apoptosis in the nervous system. Rev-Neurol. 1996; 135: 1356-1360.
3. Sastry P.S., Rao K.S. Apoptosis and the nervous system. J. Neurochem. 2000; 74: 1-20.
4. Stepanov Ju.M., Fil'chenkov A. A., Kushlinskij N.E. [Sistema Fas/Fas-ligand. Fas/Fas-ligand system.] Dnepropetrovsk: DNA. 2000; 48. (in Russ.).
5. Hail Jr.N., Carter B.Z., Konopleva M. and Andreeff M. Apoptosis effector mechanisms: a requiem performed in different keys. Apoptosis. 2006; 11: 889-904.
6. Kerr J.F., Wyllie A.H., Currie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. Brit.J. Cancer. 1972; 26: 239-257.
7. Takahashi A., Masuda A., Sun M., Centonze V.E., Herman B. Oxidative stress-induced apoptosis is associated with alterations in mitochondrial caspase activity and Bcl-2-dependent alterations in mitochondrial pH (pHm). Eur.J. Ophthalmol. 2003; 13: 11-18.
8. Agarwal R., Talati M., Lambert W., Clark A.F., Wilson S.E., Agarwal N., Wordinger R.J. Fas-activated apoptosis and apoptosis mediators in human trabecular meshwork cells. Eur.J. Ophthalmol. 1999; 9 (1): 22-29.
9. Gregory M.S., Hackett C.G., Abernathy E.F., Lee K.S. Opposing roles for membrane bound and soluble Fas ligand in glaucoma-associated retinal ganglion cell death. Arch. Ophthalmol. 2010; 128 (6): 724-730.
10. Wax M.B., Tezel G., Yang J. et al. Induced autoimmunity to heat shock proteins elicits glaucomatous loss of retinal ganglion cell neurons via activated T-cell-

- derived fas-ligand. Iran J. Immunol. 2007; 4: 215-219.
11. Richter C. Oxidative stress, mitochondria and apoptosis. Restor Neurol. Neurosci. 1998; 12: 59-62.
 12. Barnett E.M., Zhang X. et al. Single-cell imaging of retinal ganglion cell apoptosis with a cell-penetrating, activatable peptide probe in an in vivo glaucoma model. J. Glaucoma. 2009; 18 (2): 93-100.
 13. Calandrella N., De Seta C., Scarsella G., Risuleo G. Carnitine reduces the lipoper-oxidative damage of the membrane and apoptosis after induction of cell stress in experimental glaucoma. Oman J. Ophthalmol. 2010; 3: 109-116.
 14. Farkas R.H., Grosskreutz C.L. Apoptosis, neuroprotection and retinal ganglion cell death. Int. Ophthalmol. Clin. 2001; 41: 111-130.
 15. Okisaka S., Murakami A., Mizukawa A., Ito J. Apoptosis in retinal ganglion cell decrease in human glaucomatous eyes. Ophthalmic Genet. 1996; 17 (4): 145-65.
 16. Ju K.R., Kim H.S., Kim J.H., Lee N.Y., Park C.K. Retinal glial cell responses and Fas/FasL activation in rats with chronic ocular hypertension. J. Biol. Chem. 2005; 280 (35): 31240-31248.
 17. Boillet P., Metcalf D., Huang D.C. et al. Proapoptotic Bcl-2 relative bim required for certain apoptotic responses, leukocyte homeostasis, and to preclude auto-immunity. Science. 1999; 286: 1735-1738.
 18. Rothstein T.L., Wang J.K., Panka D.J. et al. Protection against Fas-dependent Th1-mediated apoptosis by antigen receptor engagement in B cells. Nature. 1995; 374: 163-165.
 19. Zalewska R., Zalewski B., Reszec J. et al. The expressions of Fas and caspase-3 in human glaucomatous optic nerve axons. J. Neurosci. 2008; 28 (46): 12085-12096.
 20. Benjelloun N., Joly L.M., Palmier B., Plotkine M., Charriaut-Marlangue C. Apoptotic mitochondrial pathway in neurones and astrocytes after neonatal hypoxia-ischaemia in the rat brain. Neuropathol. Appl. Neurobiol. 2003; 29: 350-360.
 21. Duchon M.R. Mitochondria and calcium: from cell signalling to cell death. J. Physiol. 2000; 52: 57-68.
 22. Nesterov A.P. Novye tendencii v konservativnom lechenii glaukomy. [New tendencies in conservative treatment of glaucoma.] Vestn. Oftal'm. [Ann. Of ophthalmol.]. 1995; 4: 3-5. (in Russ.).
 23. Boldin M.P., Goncharov T.M., Goltsev Y.V., Wallach D. Involvement of MACH, a novel MORT1/FADD-interacting protease, in Fas/APO-1- and TNF receptor-induced cell death. Cell. 1996; 85: 803-805.
 24. Muzio M., Chinnaiyan A.M., Kischkel F.C. et al. FLICE, a novel FADD-homologous ICE/CED-3-like protease, is recruited to the CD95 (Fas/APO-1) death-inducing signaling complex. Cell. 1996; 85: 817-827.
 25. Skulachjov V.P. [Evolution, mitochondrions and oxygen.] Sorosovskij Obrazovatel'nyj Zhurnal [Sorosovsky Educational Journal]. 1999; 9: 1-7.
 26. Carelli V., Ross-Cisneros F.N., Sadun A.A. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. Prog. Retin. Eye Res. 2004; 23: 53-89.
 27. Krieger C. Mitochondria, Ca²⁺ and neurodegenerative disease. Europ. J. Pharmacol. 2002; 447: 177-188.
 28. Abu-Amer K. K., Morales J., Bosley T.M. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006; 47: 2533-2541.
 29. Andrews R.M., Griffiths P.G., Johnson M.A. et al. Histochemical localisation of mitochondrial enzyme activity in human optic nerve and retina. Br. J. Ophthalmol. 1999; 83: 231-235.
 30. Youle R.J., Karbowski M. Mitochondrial fission in apoptosis. Nat. Rev. Mol. Cell. Biol. 2005; 6: 657-663.
 31. Kong G.Y., Van Bergen N.J., Trounce I.A., Crowston J.G. Mitochondrial dysfunction and glaucoma. Exp Eye Res. 2009; 88 (4): 808-815.
 32. Ricci J.E., Munoz-Pinedo C., Fitzgerald P. et al. Disruption of mitochondrial function during apoptosis is mediated by caspase cleavage of the p75 subunit of complex I of the electron transport chain. Cell. 2004; 117: 773-786.
 33. Jha P., Banda H., Tytarenko R., Bora P.S., Bora N.S. Complement mediated apoptosis leads to the loss of retinal ganglion cells in animal model of glaucoma. J. Neurosci. Res. 2011; 89 (11): 1783-1794.
 34. Kisiswa L., Dervan A.G., Albon J., Morgan J.E., Wride M.A. Retinal ganglion cell death postponed: giving apoptosis a break? Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 2009; 106 (23): 9391-9396.
 35. Kuryshva N.I., Asejchev A.V., Ratmanova E.V. [Studying of anti-radical activity of modern antiglaucomatous preparations in the light of their neuroprotection.] [Glaucoma.]. 2004; 4: 6-10. (In Russ.).
 36. Dreyer E., Grosskreutz C. Neuroprotective effect of relusol in treatment of open angle glaucoma Abstr. Inter. 1998; 8: 30-39.
 37. Golubnitschaja-Labudova O., Liu R., Decker C. et al. Altered gene expression in lymphocytes of patients with normal tension glaucoma Curr. Eye Res. 2000; 21: 867-876.
 38. Mckinnon S.J. Glaucoma, apoptosis and neuroprotection Curr. Opin. Ophthalmol. 1997; 8: 28-37.
 39. Erichev V.P., Shamshinova A.M., Lovpache Dzh.N. i dr. [Comparative assessment of neuroprotection of peptide bioregulators at patients with various stages of primary open-angle glaucoma.] [Glaucoma.]. 2005; 1: 18-24. (In Russ.).
 40. Chen J., Miao Y., Wang X.H., Wang Z. Elevation of p-NR2A (S1232) by Cdk5/p35 contributes to retinal ganglion cell apoptosis in a rat experimental glaucoma model. Eye (Lond). 2011; 25 (5): 545-553.
 41. Coassin M., Lambiasi A., Sposato V., Micera A., Bonini S., Aloe L. Retinal p75 and bax overexpression is associated with retinal ganglion cells apoptosis in a rat model of glaucoma Cell Mol. Neurobiol. 2008; 28 (2): 263-275.
 42. Cordeiro M.F., Migdal C., Bloom P., Fitzke F.W., Moss S.E. Imaging apoptosis in the eye Cell Death Dis. 2010; (1):51-62.
 43. Nickells R.W. Apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma: an update of the molecular pathways involved in cell death Surv. Ophthalmol. 1999; 43: 151-161.
 44. Zhou W., Zhu X., Zhu L., Cui Y.Y. Neuroprotection of muscarinic receptor agonist pilocarpine against glutamate-induced apoptosis in retinal neurons J. Cell Biol. 2007; 179 (7): 1523-1537.
 45. Zhou X., Li F., Kong L., Tomita H., Li C., Cao W. Involvement of inflammation, degradation, and apoptosis in a mouse model of glaucoma Exp Eye Res. 2009; 89 (5): 665-677.
 46. Guo L., Moss S.E., Alexander R.A. et al. Retinal ganglion cell apoptosis in glaucoma is related to intraocular pressure and IOP-induced effects on extracellular matrix Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005; 46: 175-182.
 47. Quigley H.A., Nickells R.W., Kerrigan L.A. et al. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995; 36: 774-786.
 48. Osborne N.N., Li G.Y., Ji D., Mortiboys H.J., Jackson S. Light affects mitochondria to cause apoptosis to cultured cells: possible relevance to ganglion cell death in certain optic neuropathies Vet. Ophthalmol. 2007; 1: 88-94.
 49. Spaeth G.L. Glaucoma, apoptosis, death and life Prog. Retin. Eye Res. 1999; 18 (1): 39-57.
 50. Cellerino A., Bahr M., Isenmann S. Apoptosis in developing visual system. Cell Tissue Res. 2000; 301: 53-69.
 51. Izzotti A., Sacca S.C. et al. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma. J. Natl. Med. Assoc. 2009; 101 (1): 46-50.

ИЗДАНИЕ МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМОЛОГОВ

 ПОЛЕ ЗРЕНИЯ

Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в России и странах СНГ

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

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

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

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

РЕЗЮМЕ

В обзоре литературы представлен анализ эпидемиологических исследований, проведенных на территории России и стран СНГ, касающихся изучения распространенности различных типов глаукомы в зависимости от расовой и этнической принадлежности.

Ключевые слова: глаукома, эпидемиологические исследования, расовая и этническая принадлежность, распространенность 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 Russia and in CIS

In the literature review presents an analysis of epidemiological researches carried out in Russia and CIS on the study of the prevalence of different types of glaucoma, depending on race and ethnicity.

Key words: glaucoma, epidemiological researches, race and ethnicity, prevalence of glaucoma

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 11–15.

Поступила 16.05.13. Принята к печати 23.11.13

Результаты эпидемиологических исследований, проведенных в последние несколько десятилетий в разных странах, свидетельствуют о значительном росте заболеваемости глаукомой как в мире, так и в большинстве регионов России. В России ежегодно вновь заболевает 1 человек из 1000, число больных с возрастом увеличивается, и достигает в группе старше 80 лет 14%. Общая пораженность населения РФ в возрастной группе старше 40 лет составляет 1,5% [1].

В предыдущей статье нами был представлен анализ зарубежных эпидемиологических исследований, касающихся изучения распространенности различных типов глаукомы в зависимости от расовой и этнической принадлежности. Популяционные исследования документально подтвердили преобладание в мире первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), составляющей от 75 до 90% всей ПГ [1, 22].

Как и во всем мире, проблема глаукомы в России и сопредельных республиках также актуальна. Большинство населения России принадлежит к европеоид-

ной расе (86,1% всего населения), представленной двумя своими группами, но с резким преобладанием переходных форм. Северную группу составляют народы финно-угорской группы и северо-западные группы русских, южная — охватывает народы Северного Кавказа. К переходным формам относится большая часть русских, украинцев, белорусов и некоторых других народов европейской части России. Коренные народы Восточной Сибири и Дальнего Востока принадлежат к континентальной группе монголоидов, а эскимосы и палеоазиаты образуют арктическую группу этой расы. В Поволжье, на Урале, в Западной Сибири и Казахстане издавна образовалась контактная зона между европеоидами и монголоидами, причем выраженность признаков монголоидной расы усиливается к востоку. Народы Западно-Сибирской низменности и Саяно-Алтайской зоны, у которых преобладают монголоидные признаки, включаются в уральскую расовую группу. Слабо выраженные признаки монголоидной расы отмечены у живущих в Поволжье и на Урале финно-

язычных народов (мордвы, марийцев, башкир и татар), расовый тип их принято называть лапоноидным и субуральским.

В эпоху Великого переселения народов значительные массы монголоидного населения Центральной Азии проникли в степную полосу Западной Сибири, в Казахстан, Среднюю Азию и степи Юго-Восточной Европы, коренное население которых в основном относилось к европеоидам. В результате здесь образовались два смешанных расовых типа: южносибирский, распространенный главным образом среди современных казахов (у них черты монголоидной расы явно преобладают), и среднеазиатский, характерный для туркмен, узбеков и частично для таджиков (примесь монголоидного элемента проявляется менее отчетливо) [16].

Распространенность ПОУГ увеличивается с возрастом. Если в 40-45 и 50-60 лет ей страдает соответственно 0,1% и 1,5-2% населения, то в 75 лет и старше — около 10% [13].

Попытки изучения этнических аспектов глаукомы предприняты еще во времена существования СССР. На его территории заболеваемость глаукомой составляла от 0,9 до 3,5%, в то же время колебания в пределах одной республики могли составлять от 0,2 до 6% [12]. В некоторых популяциях жителей Крайнего Севера (эвенки) ПГ почти не регистрировали или она встречалась очень редко (0,55%). В других же — среди коренных жителей Таймыра (долган и ненцев) — частота ее была высока, составляя 5,5-7,2% с преимущественным наличием закрытоугольной формы [10].

Преобладание ПЗУГ в литературе отмечено также для большинства больных в Центральной Азии (Туркмении, Казахстане, Таджикистане, Киргизии и Узбекистане).

В Узбекистане заболеваемость ПГ среди населения старше 40 лет достигала 1,5-2,5%. ОУГ встречалась в 20,1%, ЗУГ — в 79,9%. ЗУГ преобладала у лиц узбекской национальности [5, 21]. По данным Кремковой Е. В. лица европеоидной расы имели закрытоугольную форму ПГ в 28,8% случаев, в то время как коренное население — в 76,3% [9].

У коренных жителей Туркменистана ПЗУГ также встречается чаще (59,8%), чем ПОУГ (31,5%) [19].

Дикамбаевой М. К. с соавт. было выявлено преобладание в Киргизии ЗУГ у женщин коренной национальности (80,6%), среди мужчин-киргизов она встречалась лишь в 20,9% [4]. Джумагулов О. Д. с соавт., проведя анализ 8 тысяч больных с глаукомой всех областей Кыргызской республики за период 1989-2008 гг., установили тенденцию роста распространенности ПГ в республике среди лиц старше 40 лет. В конце 80-х годов этот показатель составлял 0,5%, а в настоящее время — 0,8%. За счет миграционных процессов, связанных с распадом СССР, повлекших за собой значитель-

ный отток из республики лиц европейских национальностей, изменилась структура ПГ. Если в 80-х годах ПОУГ составляла 65%, а ПЗУГ — 35%, то в 2008 г. соответственно, 58% и 42%. В 2007 г. глаукома вышла на первое место в структуре первичной инвалидности, а в офтальмологических стационарах находились в основном лица с продвинутыми стадиями глаукомы (65%) (тогда как в 80-х годах среди пациентов с глаукомой основную долю (70%) составляли лица с I и II стадиями [3].

Широкомасштабное эпидемиологическое исследование ПГ в Таджикистане, представленное Ахромовой З. Д. [2], выявило мозаичность заболеваемости и распространенности ПГ в различных географических зонах республики. Так, в Горно-Бадахшанской автономной области (Памир), где проживает лишь коренное население (мужчин в два раза больше, чем женщин), преобладающей оказалась открытоугольная форма (68,2%), которая у мужчин встречалась в 11 раз чаще, чем закрытоугольная. Больные закрытоугольной формой составили 27%, смешанной — 4,8%. В Согдийской области, напротив, преобладали пациенты с ЗУГ — 62,1%. Открытоугольная форма составила 36,5%, смешанная — 1,4%. У лиц коренной национальности чаще отмечена ЗУГ (65,1%), причем 45,7% из них — женщины. ОУГ встречается преимущественно у мужчин. У лиц другой национальности преобладала ОУГ (55,2%) с большим удельным весом также у мужчин; у женщин обе формы наблюдались одинаково часто (ЗУГ — 34,5%, ОУГ — 34,5%). В двух зонах Хатлонской области отмечены следующие различия: в Курган-Тюбинской зоне преобладала ЗУГ (66,8%), ОУГ составляла 25,9%, смешанная — 7,5% (среди больных ЗУГ женщин более чем в 2 раза больше, чем мужчин (68,4% и 31,6%)), а в Кулябской зоне обе основные формы были распространены почти одинаково (ЗУГ — 48,3%, ОУГ — 46,3%, СГ — 5,4%). Основным контингент больных составили лица коренной национальности. В районах республиканского подчинения (центральная зона) среди больных ПГ лица коренной национальности составили 78,2%. Среди коренных жителей установлен высокий удельный вес больных с ЗУГ (80%, у женщин — 74,4%) в сравнении с лицами другой национальности (20%). Среди больных ОУГ преобладали мужчины (84,1%) коренной национальности. В г. Душанбе (центральная зона) среди больных основной контингент составили лица другой национальности (73,3%), коренные жители — 26,7%. Преобладала ОУГ (52,1%), ЗУГ установлена у 44,7%, СГ — у 3,2% больных. Автором отмечено, что во всех зонах республики удельный вес больных с далекозашедшей и терминальной стадиями среди лиц коренной национальности довольно высок и значительно превышает показатель у лиц других национальностей [2].

На территории России распространенность ПГ

среди монголоидного населения наиболее изучена у представителей некоторых этносов, проживающих на территории Восточной Сибири (жителей Алтая, хакасов, тувинцев).

Генетически современные алтайцы представляют собой монголоидов, обладающих рядом европеоидных черт. По данным Колбаско А.В. глаукома в Горном Алтае встречалась с частотой 3,3 на 1000 населения (3,3‰), причем существенно чаще в популяциях алтай-кижи (3,9‰), чем у теленгитов (0,85‰). Отмечено, что среди алтайцев глаукома возникает раньше, чем среди европеоидов, поэтому необходимо проводить профилактические осмотры для ранней диагностики глаукомы у жителей Горного Алтая, начиная с 30 лет [7].

Онищенко А.Л. с соавт., изучив некоторые эпидемиологические аспекты глаукомы у тубаларов — коренных сельских жителей Республики Алтай — выявили, что общий показатель распространенности глаукомы у данного этноса составил 8,91 на 1000 осматриваемых лиц (8,91‰), у русских — 19,19‰, у метисов — 6,33‰. По мнению авторов, наименьший уровень распространенности глаукомы у метисов подтверждает теорию о лучшей адаптации организма метисов к экстремальным условиям проживания в Сибири, в частности, в Горном Алтае. У мужчин коренной национальности глаукома выявлена с частотой 6,87‰, у женщин — 10,47‰. У больных ПГ тубаларов открытый УПК выявлен в 100% случаев. Распространенность ПОУГ у тубаларов составила 7,43‰. У русских (17,27‰) этот показатель в 2,3 раза выше. У метисов распространенность глаукомы (3,16‰) в 2,3 раза ниже, чем у тубаларов [14, 15].

По данным Пузырева В.П. с соавт. тувинская популяция генетически ближе к алтайцам, эвенкам, эвенкам и юкагирам, чем к монголам, тибетцам и чукчам [18]. Эти данные отразились и в клинико-эпидемиологических особенностях глаукомы у коренных жителей республики Тыва, изученных Ткаченко Т.П. Выявлено, что из общего числа страдающих открытоугольной формой глаукомы, 63,1% составляли коренные жители и 36,9% — европеоиды, а закрытоугольной формой — соответственно, 88,1% коренных жителей и только 11,9% европеоидов. Удельный вес ПОУГ среди коренного взрослого населения был ниже, чем среди пришлых европеоидов (75,4 против 91,3%), а другие формы глаукомы были более распространены среди тувинцев, чем среди европеоидов (ПЗУГ — 13,4 против 3,8%, СГ — 11,2 против 4,9%). Согласно антропологической классификации, выделяются разные типы современных тувинцев: монголоидный, характерный для южных групп тувинцев; антропологический тип с ослабленной выраженностью монголоидных компонентов, характерный для населения западных территорий и самостоятельная группа — тувинцы-тод-

жинцы. Было установлено, что в южной группе районов меньше удельный вес открытоугольной глаукомы (63,8%), но высок удельный вес смешанной и закрытоугольной форм глаукомы (22,5% и 13,8%, соответственно). В тоджинской группе эти формы наблюдались только в 16,6% против 83,3% — открытоугольной формы глаукомы. У коренных жителей Республики Тыва ПОУГ протекала в виде узкоугольной разновидности — узкий профиль радужно-роговичного угла (РРУ) глаза наблюдался у 58,8% обследованных, что в 7,3 раза чаще, чем у европеоидов. Выраженная пигментация структур РРУ у тувинцев — больных глаукомой — отмечалась в 2,2 раза чаще, чем у европеоидов [20].

В отличие от республики Тыва, где преобладали тувинцы, составляющие 90% от общей численности населения, в Хакасии коренное население (хакасы) составляло лишь 11,1%. Карамчакова Л.А., обследуя население Хакасии, выявила, что на долю ПОУГ приходилось от 89,3 до 93,5% от общего числа глауком, на долю ПЗУГ и СГ соответственно, всего лишь от 1,3 до 2,5% и от 1,3 до 2,9%. Удельный вес хакасов, больных ПОУ, составил от 23,5 до 23,8%, европеоидов — от 76,2 до 76,3%, что обусловлено большим удельным весом европеоидного населения. Коренные жители составили около 1/3 части от общего числа больных ПЗУГ, остальные 2/3 были европеоидами. Среди больных со смешанной формой ПГ хакасы составили от 37 до 47%, европеоиды, соответственно, от 53 до 63% [6].

Таким образом, несмотря на то, что традиционно считается, что у монголоидов преобладает закрытоугольная форма глаукомы, у тувинцев и хакасов более распространена открытоугольная форма с наличием узкого (в том числе клювовидного) и среднеширокого профиля РРУ, что выделяет их среди других монголоидов. Выраженная пигментация зон РРУ, выявленная почти у всех исследованных коренных жителей, отмечена как расовая особенность монголоидов вне зависимости от заболевания глаукомой. Присущие коренным жителям Республик Тыва и Хакасия этнические особенности неблагоприятно сказывались на течении глаукомного процесса, что подтверждалось ранним началом, более быстрым, чем у европеоидов прогрессированием и меньшей эффективностью существующих методов лечения [8].

Лишь немногие монголоиды, проживающие в Сибири, имеют полный набор типичных признаков. К ним относятся такие народности, как якуты, буряты, монголы и некоторые группы тувинцев [11]. Якуты — от эвенкийского — якольцы, самоназвание — саха, один из самых многочисленных коренных этносов Сибири, составляющих большинство коренного населения республики Саха. Этот этнос во многом необычен и резко отличается от других, проживающих в Восточной Сибири. Физический облик якутов характеризуется центральноазиатским антропологическим типом

большой монголоидной расы. В тоже время по данным Поскачиной Т.Р. с соавт., как и у тувинцев и хакасов, у коренных жителей Республики Саха (Якутия) преобладает ПОУГ, удельный вес которой среди всех форм составляет 68,1%, а ПЗУГ — 23,3% [17].

Проведенный литературный обзор выявил вариативность заболеваемости и распространенности ПГ не только среди различных рас, но и внутри каждой из них, что обусловлено многообразием этносов, населяющих планету, имеющих, как общие признаки принадлежности к той или иной расовой группе, так и индивидуальные особенности, являющиеся основой уникальности той или иной этнической популяции.

К сожалению, приходится констатировать, что истинный уровень заболеваемости и распространенности глаукомы практически невозможно установить и, вероятно, он гораздо выше, т.к. выявляемость заболевания в большинстве случаев происходит по обращаемости. А для значительной части населения Рос-

сии и стран СНГ препятствием для своевременной диагностики и лечения глаукомы до сих пор являются низкий уровень осведомленности о заболевании, труднодоступность медицинской помощи, низкое качество медицинского обслуживания, отсутствие активного выявления первых признаков заболевания и пожизненного диспансерного наблюдения за больными с глаукомой.

В заключение хотелось бы подчеркнуть актуальность и важность проведения дальнейших эпидемиологических исследований по изучению выявляемости, заболеваемости, распространенности и инвалидности вследствие глаукомы как в рамках отдельных регионов, так и в масштабах всей страны в целом, т.к. они являются информационной базой для организации региональных моделей противоглаукомной работы и эффективных преобразований системы оказания медицинской помощи больным глаукомой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. Новые подходы к гипотензивной терапии первичной открытоугольной глаукомы. *Cons. Medicum* (прил). 2001; 3: 3-9.
2. Ахророва З.Д. Первичная глаукома в Таджикистане (клинико-эпидемиологические и медико-социальные исследования). *Клиническая офтальмология*. 2002; 2: 51-5.
3. Джумагулов О.Д., Джумагулова А.О. Эпидемиология первичной глаукомы в Кыргызской Республике: данные за 20 лет. Available at: <http://eyebolit.info/8061> (Accessed 12 November 2010).
4. Дикамбаева М.К., Абрашина А.П. Особенности течения глаукомы в Кыргызской ССР. Особенности патологии органа зрения в условиях Средней Азии: Сборник научных трудов. Фрунзе; 1988: 15-8.
5. Камиллов Х.М., Акрамов А.А., Хайтов Ф.Н. Пути дальнейшего улучшения диспансеризации больных глаукомой с использованием ЭВМ. 6-й Всесоюзный съезд офтальмологов: Тезисы докладов. М.; 1985: 68.
6. Карамчакова Л.А. Этнические особенности первичной открытоугольной глаукомы у коренных жителей Республики Хакасия. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск; 2008.
7. Колбаско А.Л. Этническая офтальмопатология населения Республики Алтай. Автореф. дис....д-ра мед. наук. Новокузнецк; 2000.
8. Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П., Карамчакова Л.А. Этнические аспекты глаукомы у монголоидов. *Глаукома*. 2005; 3: 7-11.
9. Кремкова Е.В. Состояние и пути снижения слепоты и инвалидности вследствие глаукомы в Узбекистане. Автореф. дис....д-ра мед. наук. М.; 1993.
10. Лантух В.В. Первичная глаукома у коренных жителей Крайнего севера. *Вестник офтальмологии*. 1985; 1: 60-2.
11. Малолетко А.М. Ранние миграции и расовая эволюция HOMO SAPIENS. Эволюционная биология. Проблема вида и видообразования: Материалы конференции. Томск: Томский государственный университет; 2001; т. 1: 309-24.
12. Нестеров А.П. Первичная глаукома. М.: Медицина; 1975.
13. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // *Клиническая офтальмология*. 2000; 1: 4-5.
14. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Ширина М.А. Изучение распространенности глаукомы у коренного этноса Республики Алтай. *Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сборник статей*. М.; 2011: 252-8.
15. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Ширина М.А., Пальчиков В.С. Распространенность глаукомы у тубаларов — коренного населения Республики Алтай. *Глаукома*. 2013; 1: 20-3.
16. Платонов Ю. Народы мира в зеркале геополитики (структура, динамика, поведение). С-Пб.: Издательство Санкт-Петербургского университета; 2000.
17. Поскачина Т.Р. Захарова Е.К. Глаукома — основная причина слепоты и слеповидения в Республике Саха (Якутия). *Офтальмологии Якутии — 80: этапы и перспективы ликвидации устранимой слепоты: Сборник научных статей*. Якутск; 2005: 79-82.
18. Пузырев В.П., Эрдыниева Л.С., Кучер А.Н., Назаренко Л.П. Генетико-эпидемиологическое исследование населения Тувы. Томск: Наука; 1999.
19. Тачмуратов Б. Особенности закрытоугольной глаукомы в Туркменистане. Съезд офтальмологов России, 8-й: Тезисы докладов. М.; 2005: 219.
20. Ткаченко Т.П. Первичная открытоугольная глаукома у коренных жителей Республики Тыва. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск; 2006.
21. Юсупов А.Ю. Глаукома в Узбекистане. Ташкент: Медицина; 1973.
22. Quigley H.A., Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br.J. Ophthalmol.* 2006; 90 (3): 262-7.

REFERENCES

1. Alekseev V.N., Martynova E.B. [New approaches to antihypertensive therapy of primary open-angle glaucoma]. *Cons. Medicum* (appl.). 2001; 3: 3-9 (in Russ.).
2. Ahrorova Z.D. [Primary glaucoma in Tajikistan (clinical, epidemiological and socio-medical research)]. *Klinicheskaja oftal'mologija* [Clinical ophthalmology]. 2002; 2: 51-5 (in Russ.).
3. Dzhumagulov O.D., Dzhumagulova A.O. [Epidemiology of primary glaucoma in the Kyrgyz Republic: Data for 20 years]. Available at: <http://eyebolit.info/8061> (Accessed 12 November 2010) (in Russ.).
4. Dikambaeva M.K., Abrashina A.P. [Features of current glaucoma in the Kirghiz SSR. Features of eye disease in Central Asia]: *Sbornik nauchnyh trudov. Frunze* [Collection of scientific works]. 1988: 15-8 (in Russ.).
5. Kamilov H.M., Akramov A.A., Haitov F.N. [Ways to further improve the clinical examination of patients with glaucoma using a computer]. 6-j Vsesojuznyj s'ezd oftal'mologov: *Tezisy dokladov* [All-Union congress of ophthalmologists: The- ses of reports]. Moscow; 1985: 68 (in Russ.).
6. Karamchakova L.A. *Jetnicheskie osobennosti pervichnoj otkrytougol'noj glaukomy u korennyh zhitelej Respubliki Hakasija*. [Ethnic peculiarities of primary open-angle glaucoma in the indigenous population of the Republic of Khakasia]. Dis. ... kand. med. nauk. Krasnoyarsk; [Krasnoyarsk]. 2008 (in Russ.).
7. Kolbasko A.L. [Ophthalmopathology ethnic population of the Altai Republic.] *Avto-ref. dis....d-ra med. nauk. Novokuzneck* [Novokuzneck]. 2000 (in Russian).
8. Komarovskih E.N., Tkachenko T.P., Karamchakova L.A. [Ethnic aspects of glaucoma in Mongoloids]. *Glaukoma* [Glaucoma]. 2005; 3: 7-11 (in Russ.).
9. Kremkova E.V. *Sostojanie i puti snizhenija slepoty i invalidnosti vslledstvie glaukomy v Uzbekistane*. *Avto-ref. dis....d-ra med. Nauk*. [Condition and how to reduce blindness and visual disability due to glaucoma in Uzbekistan. D-r Diss.]

- [Moscow]. 1993 (in Russ.).
10. Lantuh V.V. [Primary glaucoma in the indigenous population of the Far North.] Vestnik oftal'mologii. [Annals of Ophthalmology]. 1985; 1: 60-2 (in Russ.).
 11. Maloletko A.M. [Early migration and racial evolution of HOMO SAPIENS. Evolutionary biology. The problem of species and speciation]: Materialy konferencii. Tomsk: Tomskij gosudarstvennyj universitet [Conference materials. Tomsk: Tomsk state university], 2001; v. 1: 309-24 (in Russ.).
 12. Nesterov A.P. Pervichnaja glaukoma Moscow [Primary glaucoma.]. Moscow, Medicina; 1975 (in Russ.).
 13. Nesterov A.P. [Primary open-angle glaucoma: pathogenesis and treatment guidelines], Klinicheskaja oftal'mologija. [Clinical ophthalmology], 2000; 1: 4-5 (in Russ.).
 14. Onishhenko A.L., Kolbasko A.V., Shirina M.A. [The study of the prevalence of glaucoma in indigenous ethnic group of the Altai Republic.] Glaukoma: teorii, tendencii, tehnologii: Sbornik statej. [Glaucoma: theories, tendencies, technologies: Collection of articles], Moscow, 2011: 252-8 (in Russ.).
 15. Onishhenko A.L., Kolbasko A.V., Shirina M.A., Pal'chikov V.S. [The prevalence of glaucoma in Tubalars – the indigenous population of the Altai Republic.] Glaukoma [Glaucoma]. 2013; 1: 20-3 (in Russ.).
 16. Platonov Ju. Narody mira v zerkale geopolitiki (struktura, dinamika, povedenie [The peoples of the world in the mirror of geopolitics (the structure, dynamics, behavior)].: Izdatel'stvo Sankt-Peterburgskogo universiteta [St. Petersburg] [Publishing house of the St. Petersburg university]. 2000 (in Russ.).
 17. Poskachina T.R. Zaharova E.K. [Glaucoma – the main cause of blindness and visual impairment in the Republic of Sakha (Yakutia)]. Oftal'mologii Jakutii – 80: jetapy i perspektivy likvidacii ustranimoj slepoty: Sbornik nauchnyh statej. [Yakuts Ophthalmology of Yakutia – 80: stages and prospects of elimination of a removable blindness: Collection of scientific articles.] Yakutsk;; 2005: 79-82 (in Russ.).
 18. Puzyrev V.P., Jerdynieva L.S., Kucher A.N., Nazarenko L.P. Genetiko-jepidemiologicheskoe issledovanie naselenija Tuva. [Genetic-epidemiological study of the population of Tuva]. Tomsk: Nauka [Tomsk: Science]; 1999 (in Russ.).
 19. Tachmuradov B. [Features of angle-closure glaucoma in Turkmenistan.] S'ezd oftal'mologov Rossii, 8-j: Tezisy dokladov. [Congress of ophthalmologists of Russia, the 8th: Theses of reports.] Moscow; 2005: 219 (in Russ.).
 20. Tkachenko T.P. Pervichnaja otkrytougol'naja glaukoma u korenyh zhitelej Respubliki Tyva. Avtoref. dis. ... kand. med. Nauk [Primary open-angle glaucoma in the indigenous population of the Republic of Tyva. Cand. Diss. (Med.Sci. Krasnoyarsk]. 2006 (in Russ.).
 21. Jusupov A.Ju. Glaukoma v Uzbekistane [Glaucoma in Uzbekistan]. Tashkent: Medicina; 1973 (in Russ.).
 22. Quigley H.A., Broman A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br.J. Ophthalmol. 2006; 90 (3): 262-7.



**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
антиглаукома-
тозный дренаж
и материалы для
склеропластики



ОКВИС

Протектор
тканей глаза –
глазные капли



ЛОКОЛИНК

Аппарат для
фототерапии
роговицы
методом
локального
кроссликинга



**✿ БИОСОВМЕСТИМОСТЬ
✿ БЕЗОПАСНОСТЬ
✿ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

Врожденная катаракта. Сообщение 1. Современные представления об этиологии и принципах классификации. Обзор литературы

Н. Я. Сенченко¹К. А. Нагаева¹Е. К. Аюева¹Т. Н. Юрьева²

¹ Иркутский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени акад. С. Н. Фёдорова» Минздрава России, Иркутск, Россия

² ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования Минздрава России», Иркутск, Россия

РЕЗЮМЕ

Представлен анализ литературных источников, содержащих результаты исследований по эпидемиологии и этиопатогенезу врожденной катаракты, отражены известные классификации данного заболевания и современные знания о причинно-следственных факторах и патогенетических механизмах, приводящих к необратимым патологическим изменениям в хрусталике у детей. Рассмотрена эволюция и эффективность клинических классификаций.

Ключевые слова: врожденная катаракта, обскуационная амблиопия, классификация, этиология.

ABSTRACT

N. Senchenko, K. Nagaeva, E. Ayuyeva, T. Yureva

Congenital cataract. Report 1. Modern concepts of etiology and principles of classification. A review of literature

The analysis of literary sources, containing the results of research on the epidemiology and etiopathogenesis of congenital cataract, was made. The known classifications of this disease were also studied. The article describes the modern knowledge on the causal factors and pathogenic mechanisms, leading to irreversible pathological changes in the lens of the children. The evolution and effectiveness of clinical classifications was considered.

Key words: congenital cataract, obscure amblyopia, classification, etiology

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 16–20.

Поступила 14.10.13. Принята к печати 26.11.13

Врожденная катаракта по-прежнему занимает лидирующие позиции среди причин слепоты и слабовидения у пациентов детского возраста [21]. По данным разных авторов ранняя детская инвалидность при помутнении хрусталика достигает 9,4% — 37,3%, что обусловлено быстрым развитием обскуационной амблиопии вследствие депривации зрительного анализатора. Позднее хирургическое лечение этого заболевания, неадекватная коррекция афакии, а также отсутствие активного плеоптического лечения после операции способствуют формированию тяжелых необратимых нарушений зрительного восприятия у маленьких пациентов [11, 14, 18, 20]. В целом это ведет к социальной дезадаптации ребенка и снижению качества его жизни.

В связи с огромной актуальностью раскрываемой проблемы, изучение всех ее аспектов, включая этиологическую структуру, классификационные критерии, механизмы формирования зрительных нарушений и методов лечения этого заболевания, представляет высокий научный и практический интерес.

Врожденные помутнения хрусталика встречаются в 1-10 случаев на 10000 детей [3, 20, 21]. При этом у 30,1% — 83,5% пациентов помутнения хрусталика сочетаются с самой разнообразной врожденной патологией глаза — косоглазием, нистагмом, микрофтальмом, микрокорнея, аниридией и другими аномалиями развития, что свидетельствует о частом поражении всего зрительного комплекса в период эмбриогенеза [11].

Е. И. Сидоренко, Е. А. Кудрявцевой, И. В. Лобановой и соавт. [15] установлено, что из сопутствующих изменений глаза микрофтальм встречается в 24,7% случаев, персистирующая артерия стекловидного тела — в 22,0%, микрокорнеа — в 10,0%, нистагм — в 8,2%.

Представленные результаты исследований подтверждаются работами Л. Б. Кононова, Т. Б. Кругловой и Н. С. Егиян [10], которые, кроме вышеуказанных нарушений, в значительном числе случаев выявили косоглазие (у 30,2-83,3% пациентов), а также поражения сетчатки и зрительного нерва в виде частичной или полной атрофии зрительного нерва, гипоплазии и изменения формы диска зрительного нерва, миелиновых волокон, гипоплазии макулы, центральных и периферических дистрофий сетчатки (у 55,0% пациентов), у некоторых детей отмечены заболевания роговицы (склеророговица, эктазии и дермоидная киста).

Среди других изменений при односторонних врожденных катарактах, сочетающихся с микрофтальмом и синдромом первичного персистирующего стекловидного тела (ППГСТ), Т. В. Судовской [17] у 8,6% пациентов обнаружен гониодисгенез в виде остатков гребчатой связки и гиалоидных мембран, при этом у 2,1% детей отмечено нарушение гидродинамики глаза.

Известны и более редкие случаи сопутствующих врожденных аномалий развития органа зрения. Е. И. Сидоренко, Е. А. Кудрявцевой, И. В. Лобановым [15] описан случай врожденной катаракты, сочетающейся с преретинальными помутнениями и колобомой сосудистой оболочки. Т. Б. Кругловой, Л. Б. Коновым, Н. С. Егиян [12] у недоношенного ребенка, наряду с катарактой, выявлена двусторонняя миопия высокой степени, осложненная периферической витреохориоретинальной дистрофией.

Важно отметить, что врожденные помутнения хрусталика нередко сочетаются с изменением формы и размеров самого хрусталика (микро- и сферофакия, колобомы хрусталика, передний и задний лентиконус), а также с нарушением его связочного аппарата, что ведет к развитию различного рода дистопий, ассоциированных или не ассоциированных с общими синдромами [18, 24].

Помутнения хрусталика при врожденной катаракте носят самый разнообразный характер — от типичных ядерных и полных помутнений до причудливых, нередко эксклюзивных форм проявления заболевания — пятнистых, веретенообразных и других. По данным Н. Ф. Бобровой наиболее часто встречаются задняя полярная катаракта — в 22,1% случаев, задняя капсулярная — в 18,3%, передняя капсулярная — в 17,4%, слоистая — в 15,2%, центральная ядерная — в 13,4% и передняя полярная — в 11,4%, реже наблюдаются тотальные помутнения хрусталика — в 1,4% и пятнистая катаракта — в 0,8% [4].

Л. А. Катаргина, Т. Б. Круглова, Л. Б. Кононов [6]

в подавляющем большинстве случаев (у 67,9% пациентов) выявляли атипичную форму врожденной катаракты с неравномерным помутнением хрусталиковых масс или наличием кальцификатов, у 24,2% пациентов — полную катаракту, у 6,2% — зонулярную и у 1,6% — полурассосавшуюся (по классификации А. В. Хватовой, 1982). При этом в 22,6% случаев авторы отметили сопутствующие врожденные фиброзные помутнения задней капсулы хрусталика различного диаметра, формы, интенсивности, плотности, локализации и распространенности, часто сочетающиеся с наличием «кальцификатов» и синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела. Помутнения задней капсулы имели вид или равномерного диска диаметром 2,5-5,5 мм, или были неправильной формы в виде «звезды», «щупальцев», «медузы», а также в форме «пирамиды», «шапочки» диаметром 2,0-3,0 мм с толщиной 1,0-1,5 мм. В ряде случаев наблюдалось истончение задней капсулы хрусталика, сочетающееся у 10,9% детей с задним лентиконусом.

Этиологическая природа патологии хрусталика и сопутствующих изменений органа зрения отличается широким набором причинно-следственных факторов. Установлено, что повреждения главной оптической линзы глаза могут быть как наследственными, так и возникать в результате влияния на плод неблагоприятных условий внешней и внутренней среды.

Наследственная форма заболевания может передаваться по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному или X-сцепленному типам [27]. В этих случаях патология хрусталика, как правило, сочетается с другими аномалиями развития (синдром Марфана, Марчезани, Дауна, Вернера, Ротмунда, Халлермана-Стрейфа, Альпорта, Конради-Хунермана, Смита-Лемли-Опитца, Пена-Шокейра, Ноя-Лаксовой, Уокера-Варбург) [7, 9].

В настоящее время в результате проведенных генетических исследований обнаружено более 20 генов, мутации которых приводят к развитию разных форм врожденной катаракты. Среди них выделены две основные группы: гены коннексинов и гены кристаллинов. Вовлеченные в процесс гены программируют сборку субъединиц коннексинов, образующих щелевые контакты между волокнами хрусталика или синтез кристаллинов, упакованных в волокнах [23, 26, 29]. Известно, что в белковом составе хрусталика на долю кристаллинов приходится около 95%, оставшиеся 5-10% составляют другие протеины некристаллической природы: компоненты цитоскелета и мембраны хрусталика, аквапорины, коннексины, N-катарины. Дефекты в функционировании любого из этих компонентов могут привести к развитию катаракты.

Генетические повреждения способны вызывать также и наследственные ферментативные нарушения, которые благоприятствуют развитию патологических

процессов (галактоземия, дефицит галактокиназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, гомоцистинурия).

Как отмечает Н.Ф. Боброва [5] 1/3 всех врожденных катаракт является наследственной, 1/3 — идиопатической или спорадической, а 1/3 — ассоциируется с различными синдромами и симптомами.

При проведении клинико-иммунологических исследований получены данные, свидетельствующие о существенной роли в патогенезе врожденных катаракт аутоиммунных реакций к специфическим антигенам хрусталика [16, 19]. Авторы выявили накопление противохрусталиковых антител в сыворотке крови и слезной жидкости у детей с врожденными катарактами и у их матерей, при этом установлены значительные различия в активности местных и системных реакций у детей с разными клиническими формами врожденных катаракт. Кроме того, у большинства исследованных пациентов (79%) обнаружены повышенные титры антител в сыворотке и слезной жидкости к ретинальному S-антигену, что определяет иммунологическую заинтересованность сетчатки в патологическом процессе. Однако многие особенности иммунологических процессов, происходящих в организме матери и плода, как подчеркивают авторы, требуют дальнейшего изучения.

Среди приобретенных факторов наиболее частой причиной внутриутробного поражения хрусталика являются TORCH инфекции у плода (Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis), О — другие инфекции (others), R — краснуха (rubella), С — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus), Н — герпес (herpes simplex virus), при этом чаще всего поражение глаз вызывает краснуха. Е.И. Ковалевским [8] установлено, что, кроме цитомегаловирусной и токсоплазмозной инфекции, причинами врожденной катаракты могут быть прием лекарств матерью в период беременности (талидомид, стероиды и др.), алкоголя, противозачаточных и некоторых abortивных средств, а также сердечно-сосудистые заболевания матери, приводящие к кислородному голоданию и возникновению катаракты у ребенка, гиповитаминозы А и Е, недостаток фолиевой кислоты, осложненное течение беременности (токсикозы).

В.В. Нероев, А.В. Хватова, Т.В. Судовская [13] выявили, что односторонние катаракты в 78% случаев являются следствием воздействия на плод не только вышеперечисленных тератогенных факторов, но могут быть обусловлены влиянием радиации или развитием резус-конфликта. Наследственную природу заболевания авторы не установили ни в одном случае.

При наличии высокого полиморфизма врожденных изменений хрусталика предпринимались неоднократные попытки их систематизировать и разработать единые классификационные критерии, позволяющие повысить эффективность диагностики и лечения данного заболевания. Однако существующие классифи-

кации отличаются широким разнообразием в подходах к решению этой проблемы и в большинстве своем структурируются по отдельно взятым признакам.

Авторами первых классификаций врожденной катаракты были С.А. Бархаш (1961), Е.И. Ковалевский (1964, 1974), Э.С. Аветисов (1975, 1987), А.В. Хватова (1971, 1982), А. Vogt (1931).

Из всех перечисленных классификаций наиболее полной и значимой в клинической практике является классификация А.В. Хватовой (1982), в основу которой легли морфо-функциональные изменения органа зрения при врожденной катаракте. Автором были выделены основные клинические формы катаракты в зависимости от локализации помутнений, отмечены сопутствующие изменения органа зрения и соматического состояния ребенка, что позволило более дифференцированно подходить к видам и срокам хирургического лечения. Кроме того, врожденные катаракты были разделены на одно- и двусторонние, что имеет важное прогностическое значение. Многие принципы рассматриваемой классификации до сих пор не утратили своей актуальности.

Дальнейшие исследования показали необходимость более глубокого изучения вопросов систематизации помутнений хрусталика. Ф.В. Юнусовой [25] и А.В. Хватовой [22] выделены три степени помутнения хрусталика.

При I степени помутнения хрусталика не выражены, позволяют детально осмотреть глазное дно. Острота зрения — $0,15 \pm 0,05$ (от 0,1 до 0,4 и выше), бинокулярное зрение имеет почти половина пациентов (46,6% случаев). При II степени имеется выраженное помутнение хрусталика, рефлекс с глазного дна слабый, офтальмоскопия затруднена. Острота зрения $0,05 \pm 0,09$, бинокулярное зрение отсутствует. При III степени помутнение хрусталика носит тотальный характер, рефлекс с глазного дна отсутствует, ретиноскопия невозможна. Острота зрения — менее 0,05, бинокулярное зрение отсутствует. Авторы отмечают высокую вероятность развития тяжелой обскурационной амблиопии при II и особенно III степени помутнения хрусталика, что позволяет по-новому взглянуть на вопросы послеоперационной реабилитации таких пациентов.

Несомненный интерес представляют исследования Т.В. Судовской, А.В. Хватовой, В.В. Нероева [13], которые впервые на основе изучения клинико-анатомических и функциональных особенностей органа зрения разработали клиническую классификацию односторонней врожденной катаракты (ОВК). Эффективность данной классификации состоит в том, что в ней отражены взаимосвязь структурных изменений хрусталика с учетом локализации и характера помутнений, степени снижения остроты зрения, а также сопутствующей патологии глазного яблока и состояния парного глаза. С целью обоснования сроков и методов опе-



УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

ПРИГЛАШАЕМ ВАС ВСТУПИТЬ В РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО КАТАРАКТАЛЬНЫХ И РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ

Миссия общества – создание благоприятной среды для работы офтальмохирургов, повышение профессионального уровня специалистов, работающих в области катарактальной и рефракционной хирургии, защита их прав, интересов, развитие офтальмологической науки.

Общество планирует привлекать своих членов к решению актуальных и перспективных проблем, выносить на обсуждение спорные вопросы. Под эгидой общества будут проводиться мероприятия по повышению квалификации врачей, расширению и углублению специальных знаний. Систематически будем информировать специалистов о проблемах и достижениях мировой медицинской науки. Для защиты прав и интересов членов общества планируется привлекать юристов и компетентных медицинских специалистов, которые будут представлять общество в органах государственной власти, органах местного самоуправления и общественных организациях. Планируется создать прямые международные контакты и связи, заключить соглашения с аналогичными общественными объединениями за рубежом, расширить участие российских врачей-офтальмохирургов в международном научно-практическом сотрудничестве.

Официальными печатными изданиями РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАТАРАКТАЛЬНЫХ И РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ являются научный журнал **«Катарактальная и рефракционная хирургия»** и международный журнал для офтальмологов **«EyeWorld Россия»**.

Члены общества получают определенные привилегии, список которых в дальнейшем будет расширяться:

- бесплатная подписка на электронные версии журналов сообщества, доступ к видеоматериалам;
- бесплатное участие в вебинарах и других online-программах, проводимых обществом;
- бесплатное участие в конгрессах, проводимых под эгидой общества;
- скидки на участие в американских и европейских профессиональных конгрессах;
- участие в экспертных советах, круглых столах, семинарах;
- получение профессиональных образовательных грантов для прохождения курсов повышения квалификации в Российской Федерации и за рубежом;
- личный кабинет и персональный логин на сайте **www.rscrs.org**

www.rscrs.org

ративного лечения авторами выделено 3 вида катаракт: ОВК без микрофтальма (46,5%), ОВК с микрофтальмом (29,1%), ОВК с синдромом первичного гиперпластического персистирующего стекловидного тела (ППСТ) (24,4%).

С учетом выбора хирургической тактики большое практическое значение имеет классификация Н.Ф. Бобровой [5], основанная на клинко-хирургических особенностях врожденной катаракты и ориентированная на определение сроков хирургического вмешательства в зависимости от вида катаракты и прогноза конечного визуального результата.

В данной классификации все катаракты разделены на три типа: слоистые, тотальные и атипичные. Слоистые — преимущественно бинокулярные, с сохранением анатомического строения хрусталика (формы и объема), с неравномерным нарушением прозрачности (зонулярная, ядерная, звездчатая, катаракта швов, кортикальная порошкообразная, частичная). Тотальные — в основном бинокулярные — с сохранением формы и объема хрусталика и диффузным помутнением, при этом возможна патология передней капсулы

(полные, молочные). Атипичные — чаще монокулярные, с нарушением объема и формы хрусталика и полным или неравномерным помутнением в сочетании с патологией обеих капсул (полурассосавшиеся, пленчатые, задне- и переднекапсулярные, задний и передний лентиконус).

Кроме типа катаракты, согласно классификации, оценивают состояние задней капсулы, наличие сопутствующей глазной и системной патологии. В каждом конкретном случае определяются сроки, вид и объем оперативного вмешательства с учетом оптимального визуального прогноза.

Большое число различных классификаций врожденной катаракты и активные дискуссии свидетельствуют о разностороннем исследовании данной проблемы и ее важной социальной значимости.

Таким образом, проведенный анализ литературы показал, что врожденная катаракта является полиэтиологическим заболеванием с различными формами проявления патологического процесса, который требует дальнейшей систематизации и более глубокого изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хватова А.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. В сб.: Ликвидация устанимой слепоты к всемирная инициатива ВОЗ: Материалы Российского межрегионального симпозиума. Уфа, 2003. С.53-59.
2. Круглова Т.Б. Итоги и перспективы лечения детей с врожденными катарактами. В сб.: Детская офтальмология. Итоги и перспективы: Материалы науч.-практ. конф. М., 2006. С.45-49.
3. Сенченко Н.Я. Патогенетическое обоснование принципов хирургической коррекции посттравматической и послеоперационной афакии у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — М., 2005. 18 с.
4. Хватова А.В. Заболевания хрусталика глаза у детей. Л.: Медицина, 1982. 200 с.
5. Хватова А.В. Основные причины слепоты и слабовидения у детей и пути их профилактики //Русский офтальмологический журнал. 2000. № 1. С. 30-34.
6. Боброва Н.Ф. Особенности хирургического лечения катаракты у детей. Катаракта. Киев: Книга плюс, 2002. С. 173-202.
7. Сидоренко Е.И., Кудрявцева Е.А., Лобанова И.В. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения врожденных односторонних катаракт // Российская педиатрическая офтальмология. 2007. № 3. С. 27-30.
8. Кононов Л.Б., Круглова Т.Б., Егиян Н.С. и др. Анатомо-оптические особенности глаз у детей с врожденными катарактами. В сб.: Актуальные проблемы офтальмологии. М., 2006. С. 123-125.
9. Судовская Т.В. Разработка системы медицинской реабилитации детей с односторонними врожденными катарактами: Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2011. 272 с.
10. Круглова Т.Б., Кононов Л.Б., Егиян Н.С. Факоаспирация врожденных катаракт с имплантацией ИОЛ у детей первого года жизни (показания, особенности, результаты). В сб.: Научно-практ. конф. XII Съезд офтальмологов Украины. Одесса, 2010. С.257-258.
11. Шиловских О.В. Клиника, диагностика и дифференцированная тактика хирургического лечения врожденных эктопий хрусталика: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006. 98 с.
12. Боброва Н.Ф., Романова Т.В. Вторичная катаракта на псевдофакичных глазах детей после факоаспирации врожденных катаракт с различными манипуляциями на задней капсуле хрусталика // Офтальмологический журнал. 2006. № 1. С. 15-22.
13. Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Кононов Л.Б. и соавт. Экстракция врожденных катаракт с имплантацией ИОЛ при осложненных формах хрусталика // Практическая медицина. 2012. Т.2, № 4. С. 28-30.
14. McKusik V.A. Mendelian inheritance in man. Catalog of autosomal dominant, autosomal-recessive and X-linked phenotypes. London: Baltimore, 1971. 738 p.
15. Ковалевский Е.И. Клиническая характеристика, динамическая классификация и хирургия катаракт у детей // Вестн. офтальмол. 1970. № 4. С. 55-62.
16. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и генетическое консультирование. М.: Практика, 1996. 416с.
17. Хлебникова О.В., Кадышев В.В. Беклемишева Н.А. Наследственные изолированные катаракты: особенности клиники, диагностики и профилактики // Российская педиатрическая офтальмология. 2009. № 1. С.4-8
18. Heon E., Priston M., Schorderet D. F. The gamma-crystallins and human cataracts: a puzzle made clearer // Am.J. Hum. Genet. 1999. Vol. 65. P.1261-1267.
19. Yi J., Yun J., Li ZKet al. Epidemiology and molecular genetics of congenital cataracts // Int.J. Ophthalmol. 2011. Vol. 4. P.422-432.
20. Боброва Н.Ф. Классификация врожденных катаракт (клинко-хирургическая) // Российская педиатрическая офтальмология. 2012. № 2. С. 52-57.
21. Слепова О.С. Органоспецифический аутоиммунитет при воспалительной патологии сетчатки и увеального тракта (патогенез, диагностика, обоснование терапии): Дис. ... д-ра биол.наук. М., 1992. 294 с.
22. Хватова А.В., Круглова Т.Б., Слепова О.С. Особенности патогенеза врожденных катаракт и течения послеоперационного периода у детей с различными состояниями тканеспецифического аутоиммунитета // Информационное письмо. М., 1995. http://www.cataract.com.ua/specials/cat_det.htm [Дата доступа 26.02.13]
23. Ковалевский Е.И. Глазные болезни. М.: Медицина, 1980.
24. Нероев В.В., Хватова А.В., Судовская Т.В. Односторонние врожденные катаракты у детей (клиническая классификация, показания к операциям, сроки оперативного лечения) // Российская педиатрическая офтальм. 2009. № 1. С. 8-13.
25. Бархаш С.А. Оперативное лечение врожденных катаракт // Офтальмол. журн. 1961. № 3. С. 92-96.
26. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина, 1987. 496 с.
27. Vogt A. Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Springer, 1931. 770 s.
28. Юнусова Ф.В. Клинико-функциональные особенности и результаты лечения врожденных зонулярных катаракт у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1989. 22с.
29. Хватова А.В., Круглова Т.Б., Фильчикова Л.И. Клинические особенности и патогенетические механизмы нарушения зрительных функций при врожденных катарактах. В кн.: Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина, 2005. С. 344-358.

Одномоментное хирургическое лечение открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты с использованием модифицированной техники имплантации металлического мини-шунта

Ю. А. Гусев¹И. Л. Бессонов²В. Н. Трубилин¹

¹ ФГБУЗ НБ 86 ФМБА России, Кафедра офтальмологии ФГБУ ДПО ИПК ФМБА России, Москва, Россия

² Центр микрохирургии «Окулюс», Липецк, Россия

РЕЗЮМЕ

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

Методы. В работу включены данные по 100 пациентам (120 глазам) с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой в возрасте от 52 до 89 лет. Больные были разделены на 3 группы. В первой группе производили факоемульсификацию катаракты с непроникающей глубокой склерэктомией (НГСЭ) и имплантацией коллагенового дренажа по методике Малюгина Б. Э., во второй — факоемульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по стандартной методике, в третьей — факоемульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике.

Результаты. После факоемульсификации катаракты с НГСЭ уровень ВГД снизился на 38% через месяц и через год после операции — на 21%, острота зрения повысилась в 3,8 раза через год после операции. После факоемульсификации катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по стандартной методике уровень ВГД снизился на 41% через месяц и на 39% через год после операции, острота зрения повысилась в 4,3 раза через год после операции. После факоемульсификации 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, а острота зрения при этом повысилась почти в 5 раз.

Заключение. Факоемульсификация 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

J. A. Gusev, I. L. Bessonov, V. N. Trubilin

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: 100 patients (120 eyes) with POAG and complicated cataract aged 52-89 years were included in the study. All patients were divided into 3 groups. In group I, phacoemulsification with non-penetrating deep sclerectomy (NPDS) and collagen drainage device implantation by Malygin B. A. was performed. In group II, phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using standard technique was performed. In group III, phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using improved

technique was performed.

Results: Following phacoemulsification with NPDS, IOP was decreased by 38% in a month and by 21% in a year while visual acuity improved 3,8 times in a year. Following phacoemulsification with Glaucoma Filtration Device implantation using standard technique, IOP was decreased by 41% in a month and by 39% in a year while visual acuity improved 4,3 times in a year. 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

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 21–25.

Поступила 29.07.13. Принята к печати 25.11.13

Лечение пациентов с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой, ассоциация которых наблюдается в 17-80% случаев [6-8], представляет собой непростую задачу, вызывая многочисленные споры и дискуссии среди специалистов. В поисках оптимального подхода предложены различные варианты сочетания катарактального и антиглаукомного компонентов оперативного вмешательства: (1) антиглаукомная операция с последующей экстракцией катаракты; (2) экстракция катаракты при сохранении повышенного внутриглазного давления и последующая антиглаукомная операция; (3) одномоментное хирургическое лечение катаракты и глаукомы.

В настоящее время ряд специалистов склоняются к проведению сочетанной операции, позволяющей избавиться сразу от двух проблем. При этом пациент не подвергается дополнительному риску из-за необходимости повторной анестезии на фоне возможных сопутствующих соматических заболеваний. Возможность стабильно контролировать уровень внутриглазного давления (ВГД) обеспечивает более быстрое восстановление зрения и послеоперационную реабилитацию. Сокращается вероятность послеоперационного подъема внутриглазного давления, что особенно опасно при развитой глаукомной оптической невропатии [11, 13].

Несмотря на наличие большого набора комбинированных операций при сочетании глаукомы и катаракты, существует необходимость дальнейшей разработки эффективных и оптимальных способов одномоментного хирургического лечения [4, 9]. Накопленный опыт комбинированных вмешательств нельзя считать достаточным. Отсутствует единое мнение по вопросу оптимальной тактики хирургического лечения открытоугольной глаукомы в сочетании с катарактой, позволяющей добиться не только повышения зрительных функций, но и необходимого снижения ВГД.

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 100 пациентам (120 глаз) с открытоугольной глаукомой и осложненной катарактой в возрасте от 52 до 89 лет (средний возраст $76,3 \pm 6,0$ лет), наблюдавшихся 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. Больные были разделены на 3 группы. В первой группе производили факоэмульсификацию катаракты с непроникающей глубокой склерэктомией (НГСЭ) и имплантацией коллагенового дренажа по методике, предложенной Малюгиным Б.Э., во второй — факоэмульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по стандартной методике, в третьей — факоэмульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике: для повышения эффективности операции после имплантации мини-шунта в склеральное ложе укладывали дополнительно коллагеновый дренаж, а также выполняли профилактическую заднюю трепанацию склеры (маленький треугольный сквозной склеральный лоскут размерами порядка $1 \times 1 \times 1$ мм выкраивали и удаляли в 4-5 мм от лимба в стороне от зоны основной операции в нижне-наружном квадранте или на дне интрасклерального кармана). Обследование включало измерение остроты зрения вдаль с максимальной коррекцией, определение рефракции, периферического поля зрения, биомикроскопию, офтальмоскопию в прямом и обратном виде, оценку ВГД по Маклакову, оценку биомеханических свойств глаза и ультразвуковую биомикроскопию. Кроме того, учитывали количество используемых гипотензивных препаратов.

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). При сравнении исходов различных од-

Таблица 1. Осложнения после комбинированных одномоментных операций

Осложнения	Количество случаев		
	ФЭК + НГСЭ	ФЭК + мини-шунт стандартн.	ФЭК + мини-шунт усовершенствованная
Кровоизлияние в переднюю камеру глаза*	4	3	1
Офтальмогипертензия** (на 3-и сутки)	3	1	0
Стойкая гипотония (в течение 1-ого месяца)	2	2	1
Отслойка сосудистой оболочки (на 3-и сутки)	2	1	0
Иридоциклит (в течение 1-ого месяца)	1	0	0
Итого:	12	7	2

Примечание. *Взвесь форменных элементов крови во влаге передней камеры или гифема; **Уровень ВГД по Маклакову более 25 мм рт. ст.

номоментных хирургических вмешательств (факоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ в сочетании с НГСЭ или имплантацией металлического мини-шунта по стандартной и усовершенствованной методике) обращает на себя внимание тот факт, что наибольшего снижения уровня ВГД (по Маклакову, по Гольдману, роговично-компенсированного) удается добиться на 3-и сутки послеоперационного периода, вне зависимости от разновидности операции (рис. 1).

Максимальное снижение уровня ВГД в послеоперационном периоде — на 43% — обеспечивает факоэмульсификация катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике. Эффект факоэмульсификации катаракты с имплантацией металлического мини-шунта по стандартной методике также выражен в достаточной степени (хотя и в несколько меньшей, по сравнению с имплантацией металлического мини-шунта по усовершенствованной методике, а именно, ВГД снижается на 39% и остается стабильным в течение года). Факоэмульсификация катаракты с НГСЭ также позволяет добиться заметного уменьшения ВГД (на 38% в течение первого месяца), однако эта операция эффективна только в первые месяцы послеоперационного периода. Уже через 6 месяцев и через год после хирургического вмешательства значение ВГД ниже предоперационного показателя только на 27% и 21%, соответственно.

Величина ВГД находит свое отражение и в значениях других показателей, а именно, корнеального гистерезиса (КГ) (рис. 2), отражающего биомеханические свойства фиброзной оболочки глаза. Данный показатель является условной величиной, характеризующей вязко-эластические свойства роговицы, при этом его значение

постоянно и генетически детерминировано для каждого конкретного индивида. КГ представляет собой разницу между двумя регистрируемыми анализатором (ORA, Reichert, США) значениями давления во время аппланации роговицы, возникающими в результате затухания в ней воздушного импульса и отражает способность роговицы поглощать энергию воздушного импульса. КГ зависит не только от вязкоупругих свойств корнеосклеральной капсулы, но и ее напряжения под действием ВГД [1, 2]. Низкое значение КГ является объективным фактором, отражающим возникновение и прогрессирование глаукомной оптической нейропатии и позволяет прогнозировать тем самым исход ремоделирования роговицы при глаукоме [3, 5, 10, 12]. Снижение КГ идет параллельно с развитием патологических структурных изменений диска зрительного нерва, что свидетельствует о специфичности и чувствительности этого показателя [1,2].

Чаще всего после комбинированных операций наблюдаются стойкая (в течение 1-го месяца) гипотония и кровоизлияние в переднюю камеру глаза. Факоэмульсификация катаракты с НГСЭ также сопряжена с отслойкой сосудистой оболочки (как результат стойкой гипотонии) и офтальмогипертензией. После факоэмульсификации катаракты с имплантацией мини-шунта по стандартной методике офтальмогипертензия в первые сутки возникает реже, чем после факоэмульсификации катаракты в сочетании с НГСЭ. Однако при сравнении данных по всем трем методикам можно убедиться, что минимальное количество осложнений влечет за собой факоэмульсификация катаракты с имплантацией мини-шунта по усовершенствованной методике (табл. 1).

Динамика величины остроты зрения в послеоперационном периоде соответствует значениям офтальмотонуса, с одной стороны, и частоте осложнений, с другой стороны. После факоэмульсификации катаракты с НГСЭ максимальная острота зрения достигает 0,68 (через 1 месяц). В то же время факоэмульсификация катаракты с имплантацией мини-шунта по стандартной и усовершенствованной методике позволяет повысить остроту зрения в те же сроки до 0,79 и 0,83, соответственно (рис. 3). Разницу по этому параметру можно объяснить более высокими показателями офтальмотонуса, что в той или иной мере обуславливает прогрессирование глаукомной оптической нейропатии и, как следствие, ухудшение остроты зрения, а также большей частотой осложнений, которые также не позволяют добиться максимально возможной остроты зрения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Особенно следует подчеркнуть роль имплантации дополнительного коллагенового дренажа и задней трепанации склеры, как обязательного условия высокой эффективности оперативного вмешательства. При сравни-

тельном анализе указанных параметров глаза, в зависимости от хирургической методики, выявляется четкая тенденция к более выраженному снижению различных показателей офтальмотонуса (ВГД по Маклакову и Гольдману, роговично-компенсированного ВГД, корнеального гистерезиса) и более заметной прибавке остроты зрения. Усовершенствованная методика обуславливает наличие меньшего количества осложнений, что положительно сказывается на динамике всех величин, характеризующих офтальмотонус и остроту зрения.

Таким образом, положительными моментами усовершенствованной техники одномоментного хирургического вмешательства являются не только доступ через стандартные микроразрезы для факоэмульсификации катаракты вместе со значительным и стойким гипотензивным эффектом, но и низкая частота осложнений. Благодаря этому, сроки пребывания в стационаре после одномоментной операции, сочетающей в себе факоэмульсификацию катаракты с имплантацией металлического мини-шунта, коллагенового дренажа и задней трепанацией склеры, не отличаются от сроков пребывания в стационаре при выполнении изолированной факоэмульсификации катаракты. 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, который в наибольшей степени определяет 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 (факоэмульсификация 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 и осложненной катаракты позволяет повысить остроту зрения почти в 5 раз и добиться полноценной длительной стабильной компенсации ВГД как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде (значение ВГД после хирургического вмешательства ниже на 43% по сравнению с предоперационным уровнем).

Сравнительное изучение эффективности и безопасности предложенной техники комбинированно-

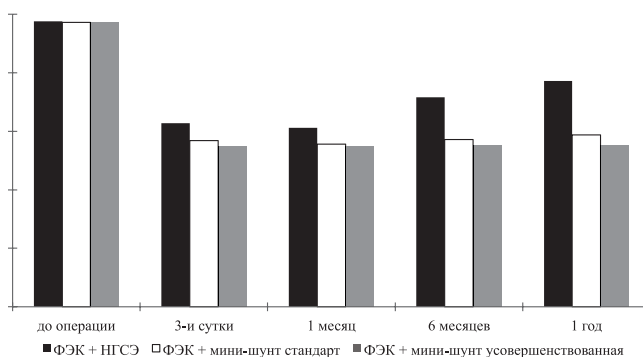


Рисунок 1. Уровень внутриглазного давления в различные сроки после операции в зависимости от хирургической методики.

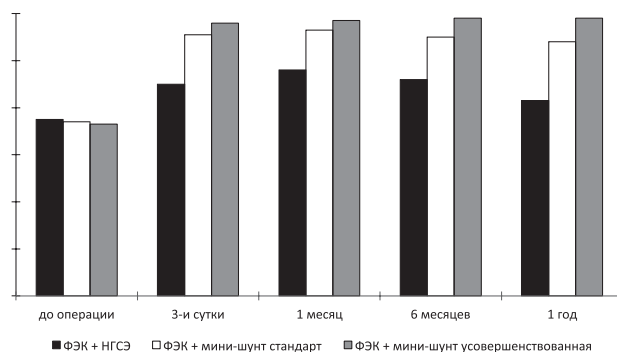


Рисунок 2. Показатели корнеального гистерезиса в различные сроки после операции в зависимости от хирургической методики.

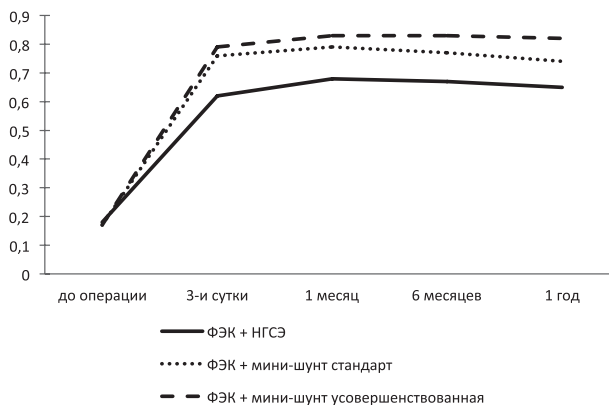


Рисунок 3. Острота зрения в различные сроки после операции в зависимости от хирургической методики.

го одномоментного хирургического вмешательства по поводу открытоугольной глаукомы и осложненной катаракты показало, что она позволяет добиться более выраженного снижения офтальмотонуса (на 13% через 3 суток после операции и на 29% через год после операции) и большей прибавки остроты зрения (в 1,3 раза), относительно факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ и НГСЭ при достоверно меньшей (в 6 раз, или на 83%) частоте встречаемости осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнян Л.Л. // Глаукома. — 2007. — № 1. — С. 77-86.
2. Арутюнян Л.Л. Роль вязко-эластических свойств глаза в определении давления цели и оценке развития глаукоматозного процесса: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 27 с.
3. Егоров Е.А., Васина М.В. Значение исследования биомеханических свойств роговой оболочки в оценке офтальмотонуса // Клини. офтальмол. — 2008. — № 1. — С. 1-4.
4. 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.
5. Киселева О.А., Якубова Л.В., Еремина М.В. Значение биомеханических параметров роговицы и морфометрических показателей диска зрительного нерва в диагностике глаукомы псевдонормального давления // Клини. офтальмол. — 2011. — № 1. — С. 12-14.
6. Курмангалиева М.М. Хирургическое лечение глаукомы в сочетании с катарактой // Клини. офтальмол. — 2004. — Т.5. — № 2. — С. 66-68.
7. Курышева Н.И. Особенности развития катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 24 с.
8. Самойленко А.И., И.Б. Алексеев, Ж.С. Бейсекеева Новый метод комбинированной операции при катаракте и первичной открытоугольной глаукоме // Глаукома. — 2011. — № 2. — С. 38-43.
9. 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.
10. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer // J. Cataract Refract. Surg. — 2005. — Vol. 31. — No. 1. — P. 156-162.
11. 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.
12. Rogers D.L., Cantor R.N., Catoira Y. et al. Central corneal thickness and visual field loss in fellow eyes of patients with open-angle glaucoma // Am.J. Ophthalmol. — 2007. — Vol. 143. — No. 1. — P. 159-161.
13. Vass C., Menapace R. Surgical strategies in patients with combined cataract and glaucoma // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 15. — No. 1. — P. 61-66.

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



Хориоидея при первичной закрытоугольной глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии

Н. И. Кuryшева¹М. А. Бояринцева¹А. В. Фомин²¹ Центр офтальмологии ФМБА России, Клиническая больница № 86, Москва, Россия² ФГБУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Сравнение толщины хориоидеи у больных первичной открытоугольной глаукомой и закрытоугольной глаукомой.

Методы. Толщина хориоидеи (ТХ) исследована у 30 (30 глаз) пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), 30 (30 глаз) с закрытоугольной глаукомой (ЗУГ) и 30 лиц контрольной группы с помощью оптического когерентного томографа ОКТ RTVue 100 в фовеолярной (ТХф) и перипапиллярной (ТХп) зонах. Больные глаукомой сопоставимы по стадии заболевания: MD составил $-1,46 \pm 1,73$ dB при ПОУГ и $-1,89 \pm 2,34$ dB при ЗУГ ($p = 0,44$), возрасту: $70,0 \pm 6,64$ лет при ПОУГ и $68,0 \pm 4,68$ лет при ЗУГ ($p = 0,29$).

Результаты. Выявлено достоверное увеличение ТХ при ЗУГ по сравнению с ПОУГ: ТХф составила $372,81 \pm 126,83$ мкм и $251,25 \pm 79,56$ мкм ($p = 0,002$), соответственно, при ЗУГ и ПОУГ, а ТХп $204,56 \pm 115,9$ мкм и $129,0 \pm 61,48$ мкм ($p = 0,03$), соответственно.

Заключение. Толщина хориоидеи может являться еще одним анатомическим фактором в формировании закрытого УПК, а увеличение ее размеров способно играть роль в развитии ЗУГ.

Ключевые слова: первичная закрытоугольная глаукома, хориоидея, оптическая когерентная томография

ABSTRACT

N. I. Kuryshcheva, M. A. Boyarinceva, A. V. Fomin

Choroidal thickness in primary angle-closure glaucoma: the results of Measurement by Means of Optical Coherence Tomography

Purpose: to compare choroidal thickness (CT) in primary angle-closure glaucoma (PACG) and primary open angle glaucoma (POAG).

Methods: choroidal thickness was evaluated in 30 patients (30 eyes) with PACG, 30 patients (30 eyes) with POAG and 30 control subjects by means of optical coherence tomography (RTVue-100 OCT, Optovue, Inc., Fremont, CA) in fovea (CTf) and in peripapillary region (CTp). Patients in both groups were well matched for glaucoma stage (MD $1,46 \pm 1,73$ dB in POAG and $-1,89 \pm 2,34$ dB in PACG, $p = 0,44$) and age: $70,0 \pm 6,64$ in POAG and $68,0 \pm 4,68$ in PACG ($p = 0,29$).

Results revealed a statistically significant increase of CT in PACG patients in comparison to POAG: $372,81 \pm 126,83$ μ m and $251,25 \pm 79,56$ μ m ($p = 0,002$), respectively for CTf, and $204,56 \pm 115,9$ μ m and $129,0 \pm 61,48$ μ m ($p = 0,03$), respectively for CTp.

Conclusion: Increased CT might be another anatomic characteristic of AC eyes. These findings may support the hypotheses that choroidal expansion is a contributing factor to the development of AC disease.

Key words: primary angle-closure glaucoma, choroid, optical coherence tomography

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 26–30.

Поступила 28.09.13. Принята к печати 29.11.13

Развитие закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) традиционно ассоциируется с анатомическими генетически обусловленными особенностями глазного яблока: короткой передне-задней осью, мелкой передней каме-

рой и большим объемом хрусталика. Указанные особенности приводят к формированию зрачкового блока и к значительному подъему ВГД [5, 9]. Вместе с тем существует гипотеза, выдвинутая Н. Quigley, касающая

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных глаукомой

Клинические показатели	ЗУГ	ПОУГ	Группа контроля
Пол	Женщины 20 Мужчины 10	Женщины 16 Мужчины 14	Женщины 18 Мужчины 12
Возраст	68 ±4,68	70±6,64	64,27 (60-75)
	P = 0,288		
Толщина роговицы в центральной части (мкм)	545,66 ±35,74	546,81±22,65	538 (529-657)
	P = 0,901		
ВГД (мм рт. ст.)	17,86±4,27	17,16±2,74	19 (16-22)
	P = 0,756		
RNFL (мкм)	95,51±15,45*	95,58±10,48*	101 (98,3-110,2)
	P = 0,744		
GCC avg. (мкм)	86,95±9,09**	86,11±6,82*	92,3 (87,34-95,32)
	P = 0,929		
FLV (%)	2,09±2,98**	2,01±1,85**	0,49 (0,21-1,067)
	P = 0,977		
GLV (%)	10,40±7,64**	10,86±6,13**	4,56 (3,81-8,12)
	P = 0,979		
MD (dB)	-1,89±2,34*	-1,46±1,73*	-0,36 (-1,84-0,23)
	P = 0,444		
PSD (dB)	1,64±0,5	1,89±1,02	1,53 (1,09-2,03)
	P = 0,431		
ПЗО	22,6±1,13	23,46±1,38	23,67 (22,32-26,66)
	P = 0,089		

Примечание: RNFL — слой нервных волокон сетчатки, GCCavg — средняя толщина ганглиозного комплекса сетчатки, FLV, GLV — показатели, характеризующие объем фокальных и глобальных потерь ганглиозных клеток сетчатки. ПЗО — передне-задняя ось глаза. * — достоверность отличия показателей по сравнению с контролем $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

яся того, что важную роль в формировании закрыто-го угла передней камеры (УПК) играет хориоидея. Согласно этой гипотезе, хориоидея способна к изменению своего объема, тем самым смещая кпереди стекловидное тело, хрусталик и радужку [7]. Однако надежных доказательств в пользу этой гипотезы до сих пор не было получено, что обусловлено трудностями прижизненного исследования сосудистой оболочки глаза. С появлением спектральных оптических когерентных томографов решение этой проблемы стало более доступным.

Цель работы — получение сравнительных данных о толщине хориоидеи у больных с первичной закрытоугольной глаукомой и с первичной открытоугольной глаукомой.

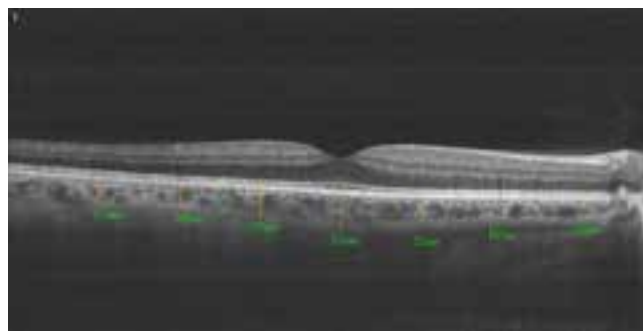


Рисунок 1. Пример данных ОКТ больного с развитой ПОУГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 30 пациентов (30 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и 30 — (30 глаз) с закрытоугольной глаукомой (ЗУГ). Подразделение больных на указанные группы осуществляли согласно классификации, предложенной Foster P. в 2002 г. [4].

Для исследования отобраны пациенты с одинаковой стадией глаукомного процесса, что оценивали по данным стандартной автоматизированной периметрии (САП). Больные обеих групп также сопоставимы по возрасту и полу.

В контрольную группу вошли 30 соматически здоровых лиц того же возраста (12 мужчин и 18 женщин), не страдающих офтальмопатологией. Клиническая характеристика больных глаукомой и лиц из группы контроля приведена в таблице 1.

Критериями исключения для больных глаукомой были перенесенные лазерные или хирургические глазные манипуляции.

Обследование пациентов и лиц контрольной группы включало визометрию, тонометрию, пахиметрию, гониоскопию, оптическую когерентную томографию для переднего отрезка глаза (Visante, Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) и САП с применением периметра Humphrey (Carl Zeiss Meditec) по программе порогового теста 30-2 в соответствии с алгоритмом SITA-Standard.

Методика измерения толщины хориоидеи (ТХ)

Исследование проводили с использованием оптического когерентного томографа RTVue 100 в режиме трекинга (специальная система слежения и компенсации микродвижений глаза пациента). ТХ определяли как расстояние между гиперрефлективной линией сигнала от пигментного эпителия (ПЭ) до непрерывной гипорефлективной линии на границе склера/хориоидея. Последняя соответствовала внутренней границе склеры или *Lamina fusca*. При отсутствии на скане линии *Lamina fusca* внешнюю границу супрахориоидального пространства определяли по границе между гипорефлективной хориоидеей (внешняя граница сосудов) и гиперреф-

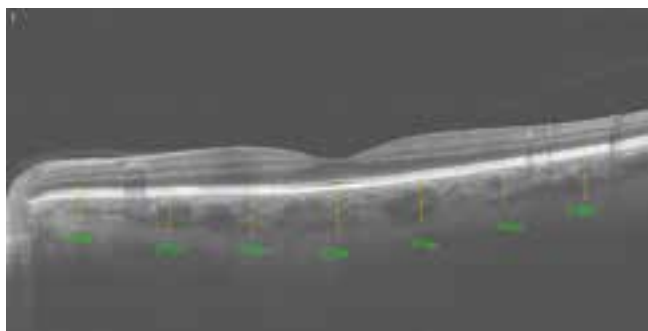


Рисунок 2. Пример данных ОКТ больного развитой стадией ЗУГ. Заметно, что ТХ значительно превосходит таковую у больного ПОУГ на рис. 1.

лективной склерой. Расстояние измеряли по вертикали от ПЭ до указанных структур.

Сканирование хориоидеи осуществляли в горизонтальном и вертикальном направлении. Сканы центрировали относительно фовеа, причем стандартизировали направление горизонтального скана: в сторону центра фовеа — центр диска зрительного нерва. Длину сканов выбирали равной не менее 9 мм. Цвет изображения устанавливали в черно-белой гамме для обеспечения лучшего контраста. Количество усредняемых сканов определяли индивидуально для каждого пациента, исходя из необходимости получения достаточного для измерения качества изображения, но не менее 40 сканов (в среднем 50-60). Применяли сканирование в Choriorretinal режиме для обеспечения максимального усиления сигнала в зоне под ПЭ. Для измерения отбирали сканы с уровнем качества (SSI) не менее 60.

Для вертикального скана выполняли измерение в семи точках: центральной точке и по три точки в направлении superior и inferior с интервалом 1000 микрон (т.е. в зоне до 3 мм от фовеа в обоих направлениях). Для горизонтального скана измерения также проводили в семи точках: центр и по три точки с интервалом 1000 микрон назально и темпорально. Значение параметра ТХ в центре фовеа (ТХф) усредняли по двум измерениям: для вертикального и горизонтального сканов. Таким образом, для статистической обработки результатов определения ТХ отбирали 13 точек исследования в зоне 6х6 мм. Измеряли также ТХн3 в точке, отстоящей на 3 мм назально от центра фовеа в направлении центра диска, т.е. в точке максимально близкой к перипапиллярной зоне (ТХп).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием стандартного пакета программ статистического анализа «SPSS 11.0 for Windows» и обработкой данных методами вариационной статистики, включающими вычисление средних значений, стандартных отклонений, ошибок средних, коэффициента корреляции Пирсона. Критический уровень статистической значимости принимали равным 0,05.

Таблица 2. Толщина хориоидеи у больных ЗУГ и ПОУГ.

	ЗУГ	ПОУГ	Группа контроля
Горизонтальное сечение			
ТХ т1	271,06±82,01	234,93±52,83	
	P = 0,116		
ТХ т2	301,5±96,32	239,87±61,54	
	P = 0,029		
ТХ т3	337,43±119,73	253,68±86,28	
	P = 0,02		
ТХ ф	372,81± 126,83	251,25± 79,56	312,9 (142-466)
	P = 0,002		
ТХ н1	351,31±128,89	228,18±75,63	
	P = 0,001		
ТХ н2	292,43±140,62	162,68±78,53	
	P = 0,002		
ТХ н3 (ТХ п)	204,56±115,9	129,0±61,48	144,9 (68-264)
	P = 0,033		
Вертикальное сечение			
ТХ с1	256,0±116,05	195,26±68,26	
	P = 0,059		
ТХ с2	307,57±130,58	224,75±78,74	
	P = 0,048		
ТХ с3	310,64±110,8	226,06±78,62	
	P = 0,032		
ТХ и1	334,35±107,16	254,14±73,93	
	P = 0,012		
ТХ и2	326,07±102,14	248,0±68,18	
	P = 0,011		
ТХ и3	315,28±109,37	243,13±56,48	
	P = 0,037		

ТХф — толщина хориоидеи в фовеолярной области,
ТХ н 1;2;3 — толщина хориоидеи в направлении сечения от фовеа назально на расстоянии 1; 2 и 3 мм, соответственно.
ТХ т 1;2;3 — толщина хориоидеи в направлении сечения от фовеа темпорально на расстоянии 1; 2 и 3 мм, соответственно.
Тх с 1;2;3 — толщина хориоидеи в направлении сечения от фовеа супериор на расстоянии 1; 2 и 3 мм, соответственно.
Тх и 1;2;3 — толщина хориоидеи в направлении сечения от фовеа инфериор на расстоянии 1;2 и 3 мм, соответственно.
ТХ н3 = ТХ п — толщина хориоидеи в точке, максимально близкой к перипапиллярной зоне.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты показали достоверное увеличение ТХф и ТХп при ЗУГ по сравнению с ПОУГ и контролем. Данные приведены в табл. 2. Рис. 1 демонстрирует

пример визуализации хориоидеи у больного с ПОУГ, рис. 2 — у больного с той же стадией ЗУГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

ЗУГ встречается в два раза реже, чем открытоугольная глаукома. Однако в некоторых регионах Земного шара, например в Азии, в частности в Китае, это наиболее распространенная форма глаукомы [2]. И хотя развитие ее до сих пор ассоциировалось с малыми размерами глазного яблока, до настоящего времени трудно было объяснить, почему только у одного из 10 лиц с небольшим размером передне-задней оси (ПЗО) и узким углом передней камеры развивается ЗУГ. Впервые ответ на этот вопрос дал Н. Quigley 10 лет назад, высказав гипотезу об особой роли хориоидеи в развитии ЗУГ [7]. Согласно этой теории, закрытый УПК обусловлен передним положением хрусталика, что может иметь место даже при нормальной длине ПЗО, хотя чаще — при короткой ПЗО. Причиной смещения хрусталика кпереди, по мнению Н. Quigley, является увеличение размеров (расширение) хориоидеи. Таким образом, речь идет о динамическом процессе. Причины, по которым хориоидея увеличивается в размерах, различны и до конца не изучены. Одна из возможных причин — повышение осмотического давления в экстраваскулярных пространствах хориоидеи. Оно создается выходом из хориоидальных сосудов богатой протеинами жидкости. Для освобождения межклеточного пространства эта жидкость должна уйти через склеру. Нарушения свойств склеры были отмечены в глазах с маленькой ПЗО, что и само по себе является предпосылкой к развитию ЗУГ [7].

По данным Н. Quigley, увеличение объема хориоидеи на 20% в глазах с предпосылкой к ЗУГ приводит к тому, что передняя камера становится щелевидной, а ВГД при этом повышается до 60 мм рт. ст. При такой ситуации возникает высокий градиент давления между стекловидным телом и задней камерой глаза, с одной стороны, и передней камерой, с другой. Именно это побуждает хрусталик к дальнейшему смещению кпереди и развитию зрачкового блока [8].

Гипотеза изменения размеров хориоидеи как причины развития ЗУГ, нашла подтверждение в ряде работ. Так, в недавних исследованиях Wang W. [10], Zhou M. [12], было обнаружено, что при ЗУГ хориоидея в фовеолярной зоне достоверно толще, чем в норме. Примечательно, что более выраженные размеры хориоидеи имели место у пациентов не только с ЗУГ, но и с

первично закрытым углом передней камеры (УПК). Самые большие размеры хориоидеи зафиксированы у больных с острым приступом глаукомы. Из этого авторы заключили, что размеры хориоидеи имеют значение в патогенезе ЗУГ в целом и в развитии острого приступа.

С этими данными согласуются результаты, полученные другими авторами. Обследование больных ЗУГ в динамике до проведения водно-питьевой пробы и 30 минут спустя, показало достоверное увеличение ТХ, измельчение передней камеры, а также повышение ВГД и снижение перфузионного давления [3].

Проведенные нами исследования хориоидеи при ПОУГ продемонстрировали достоверное уменьшение ее толщины у больных в продвинутые стадии глаукомы по сравнению с препериметрической стадией [1]. Это различие прослеживалось как в фовеолярной зоне, так и в перипапиллярной. При этом достоверное различие по сравнению с контролем было отмечено только для больных с периметрической стадией глаукомы. Эти различия касались, главным образом, хориоидеи в фовеолярной зоне, в то время как толщина хориоидеи в перипапиллярной области не отличалась от контроля ни в препериметрическую, ни в развитую стадию глаукомы.

В настоящем исследовании впервые показано достоверное увеличение ТХ в фовеолярной и перипапиллярной зонах у больных ЗУГ по сравнению с ПОУГ. Эти данные являются новыми, поскольку ранее размеры хориоидеи при ЗУГ сравнивали только с таковыми у лиц без офтальмопатологии. Согласно полученным нами данным, хориоидея при ЗУГ имеет наибольшие размеры как по отношению к здоровым лицам, так и в сравнении с больными ПОУГ. В совокупности данные литературы и полученные в настоящем исследовании результаты позволяют предположить важную роль хориоидеи в формировании закрытого угла передней камеры и дальнейшего развития ЗУГ. Какие именно факторы являются пусковыми в отношении увеличения объема хориоидеи, приводящего к закрытию УПК, предстоит выяснить в дальнейшем. Мы полагаем, что в будущем измерение толщины хориоидеи у лиц с подозрением на закрытый УПК, а также у больных ЗУГ может оказаться полезным для определения прогноза и выбора тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курышева Н.И., Арджевнишвили Т.Д., Киселева Т.Н., Фомин А.В. Хориоидея при глаукоме: результаты исследования методом оптической когерентной томографии. Глаукома. 2013; 3: 73-83.
2. Alsbirk PH. Primary angle-closure glaucoma. Oculometry, epidemiology, and genetics in a high risk population. Acta Ophthalmol Suppl 1976; 5-31.
3. Arora K.S., Jefferys J.L., Maul E.A., Quigley H.A. Choroidal thickness change after water drinking is greater in angle closure than in open angle eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53 (10): 6393-6402.
4. Foster P, Buhrmann R, Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol. 2002; 86:238-242.
5. 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; 54:161-169.
6. Nickla D., Wallman J. The multifunction choroid. Prog. Retin Eye Res. 2010; 29

- (2):144-168.
7. Quigley H.A., Friedman S., Congdon N.G. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. J Glaucoma. 2003; 12 (2): 167-180.
 8. Quigley H.A. What's the choroid got to do with angle closure? Arch Ophthalmol 2009; 127:693-694.
 9. Sihota R, Lakshmaiah N.C., Agarwal H.C., Pandey R.M., Titiyal J.S. Ocular parameters in the subgroups of angle closure glaucoma. Clin Experiment Ophthalmol 2000; 28: 253-258.
 10. Wang W, Zhou M, Huang W, Chen S, Ding X, Zhang X. Does acute primary an-

gle-closure cause an increased choroidal thickness? Invest Ophthalmol Vis Sci 2013; 54: 3538-3545.

11. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 1997; 6 (1): 23-32.
12. Zhou M., Wang W., Ding X., Huang W., Chen S., Laties A.M., Zhang X. Choroidal thickness in fellow eyes of patients with acute primary angle-closure measured by enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 19; 54 (3):1971-1978.

REFERENCES

1. Kurysheva N.I., Ardzhevnishvili T.D., Kiseleva T.N., Fomin A.V. [Choroid at glaucoma: results of research by a method of an optical coherent tomography]. Glaucoma [Glaucoma]. 2013; 3: 73-83.
2. Alsbirk PH. Primary angle-closure glaucoma. Oculometry, epidemiology, and genetics in a high risk population. Acta Ophthalmol Suppl 1976; 5-31.
3. Arora K.S., Jefferys J.L., Maul E.A., Quigley H.A. Choroidal thickness change after water drinking is greater in angle closure than in open angle eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012; 53 (10): 6393-6402.
4. Foster P, Buhrmann R, Quigley H.A., Johnson G.J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. Br J Ophthalmol. 2002; 86:238-242.
5. 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; 54:161-169.
6. Nickla D., Wallman J. The multifunction choroid. Prog. Retin Eye Res. 2010; 29 (2):144-168.
7. Quigley H.A., Friedman S., Congdon N.G. Possible mechanisms of primary angle-

closure and malignant glaucoma. J Glaucoma. 2003; 12 (2): 167-180.

8. Quigley H.A. What's the choroid got to do with angle closure? Arch Ophthalmol 2009; 127:693-694.
9. Sihota R, Lakshmaiah N.C., Agarwal H.C., Pandey R.M., Titiyal J.S. Ocular parameters in the subgroups of angle closure glaucoma. Clin Experiment Ophthalmol 2000; 28: 253-258.
10. Wang W, Zhou M, Huang W, Chen S, Ding X, Zhang X. Does acute primary angle-closure cause an increased choroidal thickness? Invest Ophthalmol Vis Sci 2013; 54: 3538-3545.
11. Yin ZQ, Vaegan, Millar TJ, et al. Widespread choroidal insufficiency in primary open-angle glaucoma. J Glaucoma 1997; 6 (1): 23-32.
12. Zhou M., Wang W., Ding X., Huang W., Chen S., Laties A.M., Zhang X. Choroidal thickness in fellow eyes of patients with acute primary angle-closure measured by enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 19; 54 (3):1971-1978.



EyeWorld Россия

Международный журнал для офтальмологов
Декабрь 2013, том 6, номер 4

Научно-практический журнал. Выходит с декабря 2008 года.

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

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

Главный редактор
Владимир Трубилин

Заместитель главного редактора
Михаил Пожарицкий

Координатор проекта
Елена Вялова

Выпускающий редактор
Инна 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



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

Сила одного решения

Значительное и устойчивое снижение ВГД¹

¹Boyle JE, Ghosh K, Gieser DK, et al; for the Dorzolamide-Timolol Study Group. A randomized trial comparing the dorzolamide-timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide. Ophthalmology. 1998;105 (10):1945-1951.

Краткая информация по безопасности препарата Косопт® (Cosopt), ЛП N011096,

МНН: дорзоламида + тимолол, **форма выпуска:** капли глазные; **Показания к применению:** КОСОПТ используется для лечения повышенного внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме и псевдоэксфолиативной глаукоме. **Противопоказания:** Бронхиальная астма, бронхиальная астма в анамнезе, тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких, Синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени, выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, Тяжелая почечная недостаточность (КК меньше 30 мл/мин, Дистрофические процессы в роговице, Беременность и период кормления грудью, Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, Детский возраст до 18 лет (в связи с недостаточной изученностью эффективности и безопасности) **С осторожностью** Реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы КОСОПТ может абсорбироваться в системный кровоток. Входящий в состав препарата тимолол является бета-адреноблокатором, таким образом, побочные реакции, известные при системном применении бета-адреноблокаторов, могут отмечаться при местном применении препарата. В том числе обострение вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала), нарушения

периферического и центрального кровообращения, гипотония. Пациенты с тяжелой патологией сердца в анамнезе и признаками сердечной недостаточности должны находиться под тщательным наблюдением, необходимо следить за пульсом у таких пациентов. **Побочные эффекты:** Побочные реакции ограничивались уже известными побочными эффектами дорзоламида гидрохлорида и/или тимолола малеата. Около 2,4% пациентов препарат был отменен в связи с местными побочными реакциями, у 1,2% пациентов препарат был отменен из-за местных побочных реакций по типу гиперчувствительности или аллергии. Среди наиболее частых побочных эффектов имели место: чувство жжения или зуда в глазу, искажение вкуса, эрозии роговицы, инъекции конъюнктивы, нечеткость зрения, слезотечение. Известны следующие возможные побочные эффекты компонентов препарата: *Дорзоламида гидрохлорид:* Головная боль, воспаление века, раздражение и шелушение века, астения/усталость *Тимолола малеат (местное применение):* Со стороны глаз отмечались конъюнктивит, блефарит, кератит, снижение чувствительности роговицы, сухость В постмаркетинговый период наблюдения отмечались следующие нежелательные явления: синдром Стивенса-Джонсона и токсический эпидермальный некролиз

Перед назначением любого препарата, упомянутого в данном материале, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению, предоставляемой компанией-производителем. Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.

ООО «МСД Фармасьютикалс», Россия, 115093, г. Москва, Павловская, д. 7, стр. 1,
Тел.: +7 (495) 916-71-00, Факс: +7 (495) 916-70-94, www.merck.com, ОПНТ-1061817-0008, 12.2012



Оптическая когерентная томография в диагностике периферических витреоретинальных дистрофий

В. А. Шаимова¹О. Г. Поздеева²Т. Б. Шаимов²А. Ю. Галин¹Р. Б. Шаимов¹А. В. Золотова¹Т. А. Шаимова¹А. В. Фомин³

¹ ООО «Центр «Зрение», Челябинск, Россия

² Южно-Уральский Государственный Медицинский Университет, Челябинск, Россия

³ ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение возможности проведения оптической когерентной томографии периферических ретинальных дистрофий, витреоретинальных сращений, исследование их морфометрических показателей и состояния прилежащего стекловидного тела.

Методы. Проведено обследование 189 пациентов (239 глаз) с периферическими дистрофиями сетчатки за период с ноября 2012 г. по октябрь 2013 г., из них мужчин — 77, женщин — 112, возраст составил от 18 до 84 лет.

Для сканирования периферии сетчатки использовали оптический когерентный томограф RTVue-100 (OPTOVUE, США), фоторегистрацию проводили с помощью фундус-камеры Nikon NF505-AF (Япония). Все пациенты осмотрены с линзой Гольдмана.

Результаты. Проведена оптическая когерентная томография периферических дистрофий сетчатки: «решетчатой», «след улитки», изолированных разрывов, кистовидной, патологической гиперпигментации, ретиношизиса, «булыжной мостовой».

Определены морфометрические параметры исследованных периферических дистрофий сетчатки: размеры (средняя протяженность), толщина сетчатки по краю и в области центральной зоны дефекта, высота витреоретинального интерфейса.

Заключение. Оптическая когерентная томография является перспективным методом визуализации *in vivo* структуры периферических дистрофий сетчатки, витреоретинальных сращений и тракций, обеспечивающая возможность протоколирования, проведения мониторинга в динамике, что позволит более адекватно устанавливать показания к лазерному или хирургическому лечению и оценивать эффективность проводимой терапии.

Ключевые слова: сетчатка, стекловидное тело, периферические дистрофии сетчатки, оптическая когерентная томография

RESUME

V. A. Shaimova, O. G. Pozdeyeva, T. B. Shaimov, A. Yu. Galin, R. B. Shaimov, T. A. Shaimova, A. V. Zolotova, A. V. Fomin

Optical coherent tomography in diagnoses of peripheral retinal degenerations

Purpose: Studying the capabilities of optical coherence tomography (RTVue-100, OPTOVUE, USA) in evaluation of peripheral retinal degenerations, vitreoretinal adhesions, adjacent vitreous body as well as measurement of morphometric data.

Methods: The study included 189 patients (239 eyes) with peripheral retinal degeneration. 77 men and 112 women aged 18 to 84 underwent an ophthalmologic examination since November 2012 until October 2013. The peripheral retina was visualized with the

help of optical coherence tomography («RTVue-100,» USA). The fundography was carried out using a Nikon NF505-AF (Japan) fundus camera. All patients were examined with a Goldmann lens.

Results: Optical coherence tomography was used to evaluate different kinds of peripheral retinal degenerations, such as lattice and snail track degeneration, isolated retinal tears, cystoid retinal degeneration, pathological hyperpigmentation, retinoschisis and cobblestone degeneration.

The following morphometric data were studied: dimensions of the lesion (average length), retinal thickness along the edge of the lesion, retinal thickness at the base of the lesion and the vitreoretinal interface.

Conclusion: Optical coherence tomography is a promising in vivo visualization method which is useful in evaluation of peripheral retinal degenerations, vitreoretinal adhesions and tractions. It also provides a comprehensive protocolling system and monitoring. It will enable ophthalmologists to better define laser and surgical treatment indications and evaluate therapy effectiveness.

Key words: retina, vitreous body, peripheral retinal degenerations, optical coherence tomography

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 32–40.

Поступила 25.10.13. Принята к печати 26.11.13

Оптическая когерентная томография (ОКТ) является современным методом диагностики заболеваний глаз. Основным приоритетным направлением ОКТ стало применение в диагностике заболеваний макулярной области, зрительного нерва [1]. ОКТ обладает высокой разрешающей способностью и позволяет выявить, качественно и количественно оценить структуру патологии сетчатки, витреоретинальные сращения, оценить состояние прилежащего стекловидного тела, а также документировать, проводить мониторинг [2].

Периферические дистрофии являются одной из главных причин развития регматогенной отслойки сетчатки [3, 4, 5, 6, 7]. По данным литературы, к наиболее опасным периферическим дистрофиям сетчатки относятся «решетчатая», «след улитки», а также изолированные разрывы и ретиношизис [8, 9, 10]. Выявление способа визуализации периферических дистрофических изменений, витреоретинальных тракций откроет широкие возможности для правильной диагностики и выбора тактики лечения.

По данным зарубежной литературы, оптическая когерентная томография при периферической дистрофии сетчатки *in vivo* была впервые проведена Bernd A. Kampmpeter и Jost B Jonas в 2004 г. с использованием OCT 3 (Zeiss). Авторами описан клинический случай выявления на ОКТ периферического ретиношизиса с разрывом наружного листка [11]. В 2006 г. Ghazi N.G. с соавторами [12] выявили достоверную корреляцию между результатами ОКТ и морфологическими исследованиями периферических дистрофий при анализе 11 гистологических срезов энуклеированных глаз.

Ряд авторов Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS James в 2006 году [13] провели сканирование *in vivo* с использованием SD Cirrus HD-OCT (Zeiss) у пациентов с «решетчатой» дистрофией сетчатки, что позволило им выявить основные томографические признаки данного заболевания и впервые представить морфометрическое измерение протяженности субклинической отслойки сетчатки. Было установлено, что спектральная оптическая когерентная томогра-

фия является информативным методом для визуализации ретинальных и витреальных изменений в отношении «решетчатых» дистрофий.

Cheng S. C. и соавторы в 2010 г. [14] провели определение толщины сетчатки с помощью Stratus OCT (Zeiss) в зоне обзора от центра до 40 градусов у двух групп пациентов: с миопией и с отсутствием миопии. Авторы пришли к выводу, что толщина сетчатки на глазах с миопией на уровне 40 градусов на 7% меньше, чем у пациентов с отсутствием миопии. При этом толщина сетчатки в обеих группах на исследуемом уровне не была связана с наличием или отсутствием периферической дистрофии сетчатки, поскольку ОКТ сканирование непосредственно периферических дистрофий в этой работе не проводили.

Rajeev H. Muni и др. (2010), используя портативный (HHSD-OCT) спектральный ОКТ (Envisu C2300 BIOP-TIGEN) в своем ретроспективном исследовании у 3 пациентов (5 глаз) с ретинопатией недоношенных, показали возможность определения структурных характеристик, взаимоотношений сетчатки и стекловидного тела при тракционном ретиношизисе и отслойке сетчатки. Авторы подтвердили высокую информативность портативного SD-OCT сканирования в ранней диагностике тракционного ретиношизиса, разрывов и отслойки сетчатки и определении показаний к лазерному лечению сетчатки у детей [15].

M. Stehouwer с соавторами (2011) сообщили [16] о возможности применения интегрированного в щелевую лампу ОКТ SL SCAN-1 (Topcon) для визуализации периферии сетчатки, используя трехзеркальную контактную линзу (HAAG-STREIT AG, Koeniz, Switzerland) и ручную линзу (Volk SuperField NC Lens). Использование дополнительных приспособлений позволило добиться достаточно качественных изображений при разрывах, ретиношизисе и отслойке сетчатки.

Stephen F. Oster с соавторами (2011) [17] провели ретроспективное исследование SD-OCT у 11 пациентов (12 глаз) после операции пломбирования по поводу отслойки сетчатки в период с ноября 2008 по июнь 2009 года. Исследования показали, что SD-OCT позволяет оценить

эффективность оперативного лечения как успешного — с полным закрытием пломбой части отслоенной сетчатки, так и недостаточного — с наличием остаточной отслойки сетчатки, витреоретинальной тракции, ретинальных разрывов и субретинальной жидкости.

Abhishek Kothari с соавторами (2012) опубликовали результаты сканирований на TD-OCT (Stratus 3, Zeiss) и SD-OCT (Cirrus, Zeiss) *in vivo* периферических дистрофий сетчатки: «решетчатой», «след улитки», «булыжной мостовой», разрывов сетчатки, сенильного ретиношизиса, невуса хориоидеи [18].

Представленные работы зарубежных офтальмологов показывают высокую информативность ОКТ при периферических дистрофиях сетчатки, что можно равноценно сравнивать с результатами гистологических исследований. Однако авторами опубликованы практически единичные случаи исследований ОКТ периферических дистрофий, при этом было недостаточно оценено состояние витреоретинальных сращений и витреальных тракций, а также морфометрических параметров дефектов.

Целью нашей работы явилось изучение возможности проведения оптической когерентной томографии с помощью RTVue-100 (OPTOVUE, США) периферических ретинальных дистрофий и витреоретинальных сращений, оценки состояния прилежащего стекловидного тела, а также измерения морфометрических показателей данных структур.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 189 пациентов (239 глаз) с периферическими дистрофиями сетчатки на базе медицинского предприятия ООО «Центр Зрение» за период с ноября 2012 по октябрь 2013 г. Пациенты были направлены офтальмологом данного же центра после поликлинического приема при выявлении периферической дистрофии в кабинет лазерной хирургии на консультацию к лазерному хирургу. В обследовании приняли участие мужчины — 77, женщин — 112, возраст составил от 18 до 84 лет.

Офтальмологическое обследование, кроме традиционного, дополнительно включало: ОКТ с использованием томографа «RTVue-100» (OPTOVUE, США), фоторегистрацию с помощью фундус-камеры Nikon NF-505-AF (Япония). Исследованы морфометрические параметры по следующим критериям: размеры дефекта (средняя протяженность), толщина сетчатки по краю дефекта, в области центральной зоны дефекта, витреоретинального сращения. Кроме того, при наличии, исследовали протяженность и высоту локальной отслойки нейрорепителителя сетчатки (НЭ).

Методика визуализации периферических дистрофий на ОКТ заключалась в следующем:

При максимальном расширении зрачка проводили точную локализацию периферических дистро-

фий сетчатки с использованием 3-х зеркальной линзы Goldmann.

Проводили предварительный инструктаж пациента для обеспечения согласованности с действиями оператора. Сканирование выполняли в условиях лекарственного мидриаза (за исключением случаев, когда имели место противопоказания) для обеспечения максимальной зоны обзора и максимально возможного уровня сигнала. При сканировании с помощью ОКТ «RTVue-100» фиксировали взгляд пациента в необходимом направлении и дополнительно поворачивали его голову на сторону поражения — к локализованному участку расположения дистрофии. При необходимости проводили предварительную настройку томографа на индивидуальную рефракцию пациента. Оператор выполнял несколько сканирований, а затем выбирал лучшее по качеству и информативности изображение. При выполнении исследования направление сканирования и линейный размер зоны/линии адаптировался оператором в зависимости от локализации процесса. При сканировании внимание обращали на стандартизацию положения скана в зоне оптимального сигнала: скан позиционировали посередине зоны оптимального сигнала (между горизонтальными прицельными линиями — границами зоны оптимального сигнала) с выравниванием левого и правого концов В-скана на одной высоте относительно прицельных линий с целью обеспечения одинакового уровня усиления по длине скана. Мы применяли методику Line (использовали сканы длиной до 6 мм), 3 D Macular (размер зоны сканирования до 6х6 мм). Максимальный размер скана ограничивался условиями получения оптимального сигнала (см. выше) и зависел как от локализации зоны сканирования на глазном дне, так и от степени мидриаза. В ряде случаев требовалось уменьшение линейных размеров зоны сканирования до 3-4 мм. Большое значение при выполнении сканирования играет наличие у томографа RTVue — 100 возможности автоматической подстройки (как раздельной, так и совместной) по диоптрийной компенсации и по аксиальному расстоянию до зоны сканирования, так как эти параметры меняются при переходе от сканирования центральной зоны сетчатки к периферическим отделам. Параметры томографического исследования были следующими: продольное разрешение от 5 мкм, поперечное разрешение — 15 мкм, скорость сканирования — 26000 А-сканов в секунду, разрешение А-скана до 2048 пикселей, получение линейных сканов сетчатки за 0,038 сек. Толщину сетчатки измеряли с помощью программного обеспечения V 4,0 в протоколе Thickness, которое автоматически определяет высоту скана от уровня пигментного эпителия до витреоретинального интерфейса.

Осуществляли фоторегистрацию периферической дистрофии сетчатки.

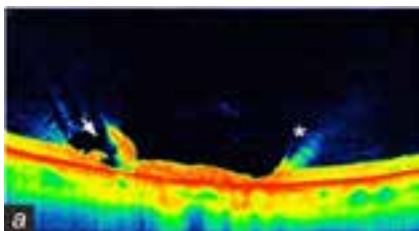


Рисунок 1. «Решётчатая» дистрофия:

а — ОКТ: определяется выраженное витреоретинальное сращение (звёздочка) с тракцией по краям дистрофии, истончение слоя нейросенсорной сетчатки, сквозные и несквозные разрывы (стрелочка). Гиперрефлексивность сигнала в зоне очага, зоны дистрофии ПЭС, нарушение структуры сетчатки в зоне дистрофии;

б — фундус-изображение: дистрофический участок с гиперпигментацией, сквозными и несквозными дефектами. В проекции участка дистрофии проходит ретинальный сосуд.

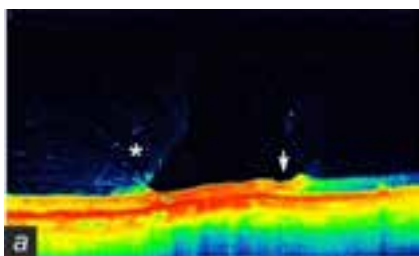


Рисунок 2. Дистрофия «След улитки»:

а — ОКТ: определяется выраженное витреоретинальное сращение с тракцией (звёздочка) по краям дистрофии, волнообразная деформация поверхности сетчатки, несквозной дефект (стрелочка), нейросенсорная сетчатка несколько истончена и гиперрефлексивна.

б — фундус-изображение: белесоватый полупрозрачный участок дистрофии с несквозными дефектами. В проекции участка дистрофии проходит ретинальный сосуд.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По видам периферические дистрофии сетчатки 189 пациентов (239 глаз) были разделены на следующие основные группы: 1-я группа — «решетчатая» дистрофия — выявлена у 15 пациентов (21 глаз), 2-я группа — «след улитки» — у 10 пациентов (14 глаз), 3-я — изолированные разрывы — у 116 пациентов (134 глаза), 4 группа — кистовидная дистрофия — у 5 пациентов (10 глаз), 5 группа — патологическая гиперпигментация — у 24 пациентов (28 глаз), 6-я группа — ретиношизис — у 10 пациентов (18 глаз), 7-я группа — хориоретинальная атрофия по типу «булыжной мостовой» — у 9 пациентов (14 глаз)

«Решетчатая» дистрофия определена в большинстве случаев (96%) в области экватора, при этом у 11 пациентов (73,3%) — монокулярно, у 3 глаз (14,3%) определены множественные «решетки» на одном глазу. По локализации «решетчатая» дистрофия чаще наблюдалась в верхненаружном сегменте — 13 глаз (61,9%), реже — в нижненаружном — 5 глаз (23,8%), в верхневнутреннем — 2 глаза (9,5%), в нижневнутреннем — 1 глаз (4,8%). По виду данные дистрофии были как с гиперпигментацией, так и беспигментные, с разрывами и без разрывов, с единичными или множественными облитерированными сосудами. Офтальмоскопически определялась резко ограниченная зона с множеством «решеток» из сети белых, переплетающихся

линий и облитерированных сосудов с плотным витреоретинальным сращением по краям дефекта, окруженная деструктивным витрумом.

Анализ ОКТ 21 глаза выявил над зоной «решётчатой» дистрофии область с гипорефлексивным сигналом (зона пониженной плотности стекловидного тела), а по краям зоны — гиперрефлексивные области с изменённой структурой стекловидного тела и различной степенью плотности ретиногалиогидного сращения по краю истонченной сетчатки (рис. 1). Сетчатка в зоне дистрофии была истончена, пронизана облитерированными сосудами, имела сетчатую структуру с множественными или единичными разрывами. Нормальная структура сетчатки, наблюдаемая в соседних участках, полностью теряла свою архитектуру в зоне дистрофии. Определялась разная степень пигментации. Протяженность решетчатой дистрофии по данным ОКТ составляла от 3,2 — до 6 мм и более (использовали длину скана

не более 6 мм). Толщина сетчатки по краю дефекта составляла от 137 до 159 мкм, в центральной зоне дистрофии — от 53 до 155 мкм, высота витреоретинального сращения — от 167 до 585 мкм. В проекции разрывов сетчатки в области «решетчатой» дистрофии слой нейрорецепторов не определялся.

Дистрофия «след улитки» выявлена у 10 пациентов (14 глаз) и располагалась в большинстве случаев (85,7%) в области экватора, реже — (14,3%) на крайней периферии, в верхне-наружном сегменте — в 6 глазах (42,9%), в нижненаружном — в 5 глазах (35,7%), в верхневнутреннем — в 2 глазах (14,3%), в нижневнутреннем — в 1 глазу (7,1%). Односторонняя локализация выявлена у 85,7% пациентов. При офтальмоскопии дистрофия «след улитки» определялась в виде скопления белесоватых поблескивающих штрихообразных включений, представляющих картину следов, оставленных после улитки. По краю дефекта выявлены витреоретинальные сращения с тракцией измененного стекловидного тела.

Картина ОКТ сканирования области дистрофии «след улитки» характеризовалась неровной волнообразной поверхностью в зоне дефекта, наличием участков с резким уменьшением толщины сетчатки, вплоть до отсутствия слоя нейрорецепторов, наличием тракций стекловидного тела различной степени выраженности по краю дефекта (рис. 2). В стекловидном теле над зо-

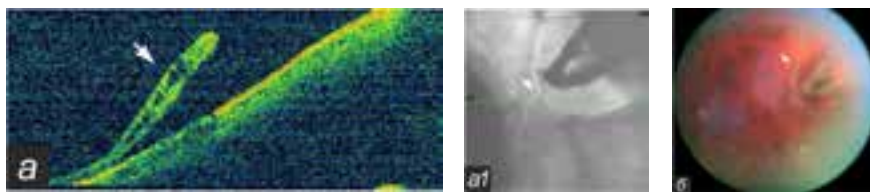


Рисунок 3. Клапанный разрыв с субклинической отслойкой сетчатки:
а — ОКТ: участок элевации НЭ, соответствующий субклинической отслойке сетчатки по краю «клапанного» разрыва с многочисленными кистозными изменениями (стрелочка). Слой нейроретина в зоне разрыва не определяется;
а1 — изображение инфракрасной камеры ОКТ (RTVue — 100): видна линия скана, проходящая через субклиническую отслойку сетчатки, дно разрыва. Видна тень от клапана
б — фундус-изображение: U-образный клапанный разрыв с субклинической отслойкой сетчатки.

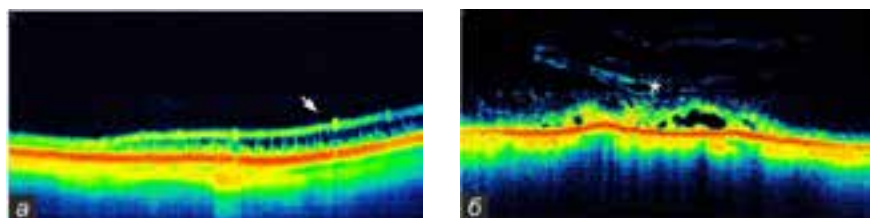


Рисунок 4. Кистовидная дистрофия:
а — ОКТ: утолщение нейросенсорной сетчатки за счёт множественных мелких «цилиндрических» полостей с гипорефлективным содержимым (стрелочка), отсутствие витреоретинального сращения. Гиперрефлективные участки на уровне слоя пигментного эпителия;
б — ОКТ: значительное изменение структуры стекловидного тела, с участками уплотнения над зоной дистрофии, витреоретинальное сращение в зоне дистрофии (звёздочка), гиперрефлективные включения в слое НЭ сетчатки, напоминающие экссудаты или белковые дебрисы, множество мелких и больших неправильной формы полостей с гипорефлективным содержимым.

ной дистрофии зафиксировано наличие области с гипорефлективным сигналом (с пониженной плотностью стекловидного тела). Отмечено изменение архитектуры сетчатки в зоне дефекта: на фоне гиперрефлективного сигнала (что свидетельствует об увеличении оптической плотности ткани в зоне дефекта) выявлены локальные участки истончения сетчатки, в зоне дистрофии сетчатка теряет нативную слоистую структуру (не определяется, в частности, наружный ядерный слой), выявляются очаговые дефекты ПЭС. В ряде случаев анализ данных ОКТ позволил сделать заключение об определённых дистрофических изменениях и в хориоиде. Протяженность дистрофии по данным ОКТ составляла от 2,5 до 6 мм и более, толщина сетчатки по краю дефекта — от 151 до 167 мкм, в области центральной зоны — от 48 до 124 мкм, высота витреоретинального сращения — от 219 до 421 мкм.

Изолированные разрывы сетчатки выявлены у 116 пациентов (134 глаза). По клинической форме выделены следующие виды разрывов: одиночные («немые») — 54 глаза (40,3%), «с крышечкой» — 21 глаз (15,7%), клапанные — 23 глаза (17,2%), разрывы с субклинической ограниченной отслойкой сетчатки — 36 глаз (26,9%). Разрывы определены на обоих глазах у 18 пациентов (36 глаз) и монокулярно у 98 пациентов. По локализа-

ции они диагностированы в разных сегментах периферии сетчатки: в верхненааружном (43,3%), в нижненааружном (27,6%), в верхневнутреннем (25,4%), в нижневнутреннем (3,7%). Множественные разрывы сетчатки встречались на 63 глазах (47%). Наиболее опасной дистрофией из всех разрывов является клапанный разрыв. Офтальмоскопически клапанные разрывы имели разную форму: U-образную (21 глаз), J-образную (1 глаз), L-образную (1 глаз). Вершина клапана была завернутая или приподнятая и отстояла на определённом расстоянии от плоскости разрыва в зависимости от силы тракции со стороны деструктивного стекловидного тела. При ОКТ сканировании данного вида дистрофии определялся клапан (рис. 3), возвышающийся над поверхностью разрыва, по краям разрыва в большинстве случаев выявлялась субклиническая отслойка сетчатки (рис. 3). При сканировании в режиме on-line были заметны маятникообразные движения клапана. Протяженность клапана по данным

ОКТ составляла от 351 до 2330 мкм, толщина сетчатки у вершины клапана — от 125 до 168 мкм, по краю разрыва — от 165-295 мкм, высота выстояния клапана — от 281 до 841 мкм. В области дна разрыва слой нейроретина и фоторецепторы не определялся.

Кистовидная дистрофия выявлена у 5 пациентов (10 глаз), причем во всех случаях, в области крайней периферии параллельно зубчатой линии с преимущественной локализацией в верхненааружном сегменте (50%), реже — в нижненааружном (20%), в верхневнутреннем (20%), в нижневнутреннем (10%). При офтальмоскопии дистрофия определена как микрокистозное поражение розоватого цвета на сером фоне рыхлой (пастозной) сетчатки. По данным ОКТ выявлены две морфологические формы кистовидной дистрофии: 1-ая форма (7 глаз) — без тракции стекловидного тела (рис. 4а); 2-ая форма (3 глаза) — с тракцией витрума (рис. 4б). 1-ая форма характеризовалась «регулярным» расположением микрокист (имеющих вертикально вытянутую форму) в области дефекта, преимущественно локализованных в определённом слое нейроретина сетчатки и с сохранением структурирования части сетчатки. При этом стекловидное тело над дистрофией было без видимых изменений. 2-ая форма характеризовалась наличием микрокист разной формы и величины без определённой локализа-

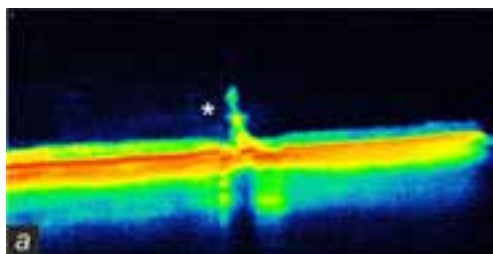


Рисунок 5. Патологическая гиперпигментация:

а — ОКТ: определяется выраженное витреоретинальное сращение в виде «тяжа» (звёздочка), участки гиперрефлективности на уровне слоя пигментного эпителия. Слой нейросенсорной сетчатки истончён по краям тракции;

б — фундус изображение: локальный участок гиперпигментации.

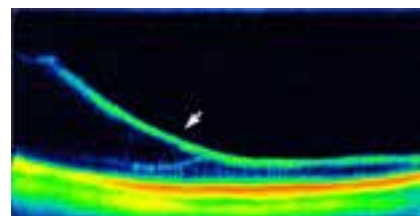


Рисунок 6. Ретиношизис: ОКТ — утолщение нейросенсорной сетчатки, за счёт множественных «цилиндрических» полостей с гипорефлективным содержимым, переходящих в кистовидную полость (стрелочка).

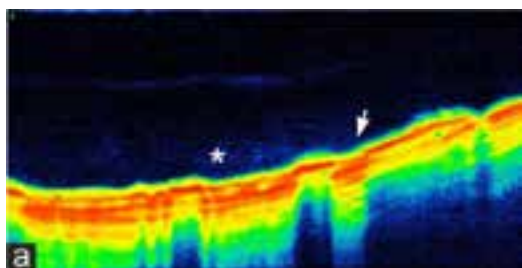


Рисунок 7. Дистрофия по типу «Булыжной мостовой»:

а — ОКТ: множественные участки атрофии слоя пигментного эпителия. Нейросенсорная сетчатка в проекции очагов резко истончена (стрелочка), очаговая гиперрефлективность пигментного эпителия, неоднородность структуры стекловидного тела над участком дистрофии;

а1 — изображение инфракрасной камеры ОКТ (RTVue — 100): видно направление скана (белая стрелка);

б — фундус изображение: многочисленные белые округлые участки атрофии ПЭ с глыбками пигмента по краям.

ции в слоях нейроэпителия на фоне значительных изменений в слое нейроэпителия и пигментного слоя сетчатки, витреальных тракций деструктивно измененного стекловидного тела.

Протяженность дистрофии составляла от 3,4 до 6 мм и более (скан длиной более 6 мм не выполняли), толщина сетчатки по краю дефекта — от 114 до 157 мкм, в области кист — от 285 мкм до 351 мкм, высота витреоретинального сращения — от 314 до 351 мкм.

Патологическая гиперпигментация выявлена у 24 пациентов (28 глаз) и определена преимущественно в области экватора (64,3%) и реже — на крайней периферии с локализацией в верхненаружном сегменте (46,4%), реже — в нижненаружном (32,1%), в верхне-внутреннем (14,3%), в нижне-внутреннем (7,2%). Двусторонняя локализация найдена у 37,5% пациентов. Офтальмоскопически дистрофия выглядела как скопление множественных пигментных глыбок черного цвета, без определённой формы, на поверхности которых иногда определялись белесоватые, штрихообразные включения. При ОКТ сканировании найдены выраженные витреоретинальные сращения в виде «тяжа» (звёздочка), участки гиперрефлективности на уровне слоя пигментного эпителия, истончение слоя нейросенсорной сетчатки по краям тракции.

У большинства глаз (57,1%) с патологической гиперпигментацией при ОКТ сканировании выявлена

тракция стекловидного тела в зоне пигментного скопления (рис. 5). Протяженность дистрофии по данным ОКТ составляла от 779 мкм до 1,56 мм, толщина сетчатки по краю дефекта — от 138 до 367 мкм, в области центра — от 187 до 397 мкм, высота витреоретинального сращения — от 212 до 672 мкм.

Ретиношизис выявлен у 10 пациентов (18 глаз). Преимущественная локализация отмечена в нижненаружном сегменте (72,2%), реже — в верхненаружном (16,7%), в нижне-внутреннем (11,1%). Двустороннее поражение определено у 8 пациентов (80%).

При офтальмоскопии глазного дна на периферии имела место гладкая, полупрозрачная зона элевации сетчатки с четкими границами. На поверхности ретиношизиса у 12 глаз выявлены отложения белесоватых точек по типу «инееподобной» дистрофии, у 2 глаз — облитерированные сосуды по типу симптома «серебряной проволоки», у 3 глаз определены разрывы в наружном слое дистрофии. Анализ полученных ОКТ изображений показал наличие множества кистовидных образований, укрупняющихся к центру дефекта, а также расслоение сетчатки на два слоя: наружный и внутренний (рис. 6), протяженностью от 5,6 мм и выше. Высота проксимального края ретиношизиса составляла от 148 до 259 мкм, дистального — от 615 до 1640 мкм, высота витреоретинального сращения от 464 до 727 мкм.

Таблица 1. Морфометрические показатели параметров периферических дистрофий сетчатки

Форма дистрофии	Толщина сетчатки (мкм)		Высота витреоретинального интерфейса (мкм)
	По краю дефекта	В области центральной зоны дефекта	
Решетчатая (n = 21)	146, 3±1,8 ДИ $\alpha = 0,95$: [142,6; 150,1]*	267,1±27,3 ДИ $\alpha = 0,95$: [210,0; 324,1]	390,8±26,4 ДИ $\alpha = 0,95$: [335,8; 445,5]
След улитки (n = 14)	156,4±1,2 ДИ $\alpha = 0,95$: [153,9; 158,9]	93,7±8,2 ДИ $\alpha = 0,95$: [76,08; 111,3]	331,1±17,6 ДИ $\alpha = 0,95$: [293,2; 369,1]
Клапанный разрыв (n = 23)	232,4±9,8 ДИ $\alpha = 0,95$: [212,0; 252,9]	0	686,9±36,7 ДИ $\alpha = 0,95$: [610,8; 763,1]
Кистовидная (n = 10)	139,9±5,1 ДИ $\alpha = 0,95$: [128,4; 151,3]	317,0±17,6 ДИ $\alpha = 0,95$: [297,2; 336,8]	335,0±4,5 ДИ $\alpha = 0,95$: [324,8; 345,1]
Патологическая гиперпигментация (n = 28)	255,8 ±15,2 ДИ $\alpha = 0,95$: [224,5; 287,1]	302,6±12,8 ДИ $\alpha = 0,95$: [276,4; 328,8]	434,9±23,4 ДИ $\alpha = 0,95$: [368,9; 483,0]
Ретиношизис (n = 18)	196,1±9,9 ДИ $\alpha = 0,95$: [175,2; 217,0]	1102,8 ±88,2 ДИ $\alpha = 0,95$: [916,7; 1288,8]	607,1±22,8 ДИ $\alpha = 0,95$: [559,0; 655,2]
Булыжная мостовая (n = 14)	123,1±3,5 ДИ $\alpha = 0,95$: [115,6; 130,6]	30,71±6,4 ДИ $\alpha = 0,95$: [16,87; 44,5]	47,6±32,5 ДИ $\alpha = 0,95$: [-22,6; 117,9]

Примечание: * – 95% доверительный интервал [нижняя граница – верхняя граница]

Хориоретинальная атрофия по типу «булыжной мостовой» диагностирована у 9 пациентов (14 глаз) и локализовалась в основном за экватором, в области крайней периферии в нижненааружном (35,7%), в верхненааружном (28,6%), в верхневнутреннем (14,3%), в нижневнутреннем (21,4%) сегменте. Двухстороннее поражение сетчатки встречалось у 64,7% пациентов. Офтальмоскопически «булыжная мостовая» характеризовалась множественными атрофическими белыми фокусами округлой, иногда вытянутой формы, с различной плотностью, прилегающими друг к другу, окруженными крошками или каймой пигмента.

На ОКТ имела место очаговая гиперрефлективность пигментного эпителия с истончением нейросенсорной сетчатки, а также неоднородность структуры стекловидного тела над участком дистрофии (рис. 7). Протяженность дистрофии по данным ОКТ составляла от 3,6 мм и выше, толщина сетчатки по краю дефекта — от 100 до 138 мкм, в области дна — от 0 до 57 мкм, высота витреоретинального сращения — от 301 до 366 мкм.

Проведен статистический анализ с использованием стандартного пакета программ статистическо-

го анализа «SPSS 11.0 for Windows» с обработкой данных методами вариационной статистики, включающими вычисление средних значений, стандартных отклонений, 95% доверительного интервала (нижняя граница — верхняя граница). Представлены следующие морфометрические параметры ряда периферических дистрофий сетчатки: толщина сетчатки по краю дефекта, в центральной зоне поражения, высота витреоретинального интерфейса (таб.1).

Таким образом, оптическая когерентная томография периферических дистрофий сетчатки с применением RTVue-100 (OPTOVUE, США) позволяет провести качественную и количественную оценку структуры дефектов *in vivo*, морфометрические измерения толщины сетчатки в области поражения, определить наличие витреоретинальных тракций, протоколирование структурных изменений, мониторинг за состоянием дистрофических изменений. Данная работа является пилотным исследованием и открывает широкие возможности для дальнейшего продолжения в отношении разработки показаний к лазерному и хирургическому методам лечения, а также для наблюдения за эффективностью проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Родин А.С. Биомикроретинометрия. Теоретические основы работы на оптическом когерентном томографе сетчатки и принципы интерпретации томографических изображений// Офтальмология 2006; 2: 81-87.
2. Алпатов С.А., Шуко А.Г., Урнева Е.М., Малышев В.В. Возрастная макулярная дистрофия: руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа; 2010, 112 с.
3. Большунов А.В., Ильина Т.С., Родин А.С., Лихниченко Е.Н. Влияние факторов риска на терапевтическую эффективность ограничивающей лазерной коагуляции при периферических разрывах сетчатки. Офтальмохирургия и терапия. 2001; 1: 1: 53-58.
4. Поздеева О.Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. М.; 2005, 39 с.
5. Тарутта Е.П., Акустическая плотность склеры как фактор прогноза развития периферических витреохориоретинальных дистрофий при миопии. Вестник офтальмологии. 2013; 1: 16-20.
6. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J. Ophthalmol. 2003; 136 (1): 155-160.
7. McPherson A, O'Malley R, Beltangady SS. Management of the fellow eyes of pa-

Оптический когерентный томограф RTVue Premier

Глаукома

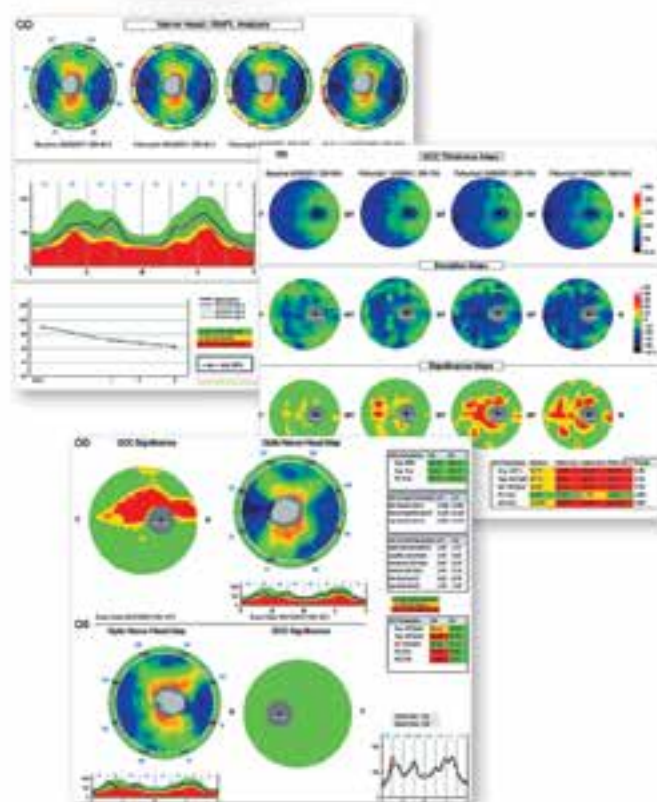
Раннее обнаружение + максимально информативный мониторинг

Протокол анализа комплекса ганглиозных клеток сетчатки (GCC) максимально чувствителен при анализе глаукомной оптической нейропатии, рассеянного склероза и других нейродегенеративных заболеваниях, особенно на ранних стадиях



Спектр возможностей RTVue-100 при анализе оптических нейропатий:

- Анализ комплекса ганглиозных клеток (GCC) с возможностью сравнения с нормативной базой
- Анализ уровня глобальных и фокальных потерь (GV/FLV) комплекса ганглиозных клеток – диагностика на препериметрической стадии
- Анализ (в том числе секторальный) слоя нервных волокон (RNFL) с возможностью сравнения с нормативной базой
- Максимально полная на данный момент нормативная база, стратифицированная по этнической принадлежности и автоматически учитывающая размер ДЗН при определении степени отклонения от нормы
- Расчет стереометрических параметров ДЗН
- Измерение параметров угла передней камеры
- Пахиметрия роговицы
- Изображение ДЗН в формате 3D
- Картирование эпителия роговицы



optovue

- tients with rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*. 1981; 61:7.
8. Нероев В.В., Захарова Г.Ю., Кондратьева Ю.П. Лазерная коагуляция ретиношизиса. VI Рос.общенац. офтальм. форум: Сб.науч.ст. –М., 2013, с.59-62.
 9. Пасечникова Н.В. Лазерное лечение при патологии глазного дна. Киев: «Наукова думка»; 2007, 207 с.
 10. Kottow M. Peripheral retinal degenerations and breaks. Kottow Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalmol. 1980; 214: 53-60.
 11. Kampeter BA, Jonas JB. Optical coherence tomography of a peripheral retinal schisis with an outer retinal layer break. *Acta Ophthalmol Scand*. 2004; 82 (5): 574-575.
 12. Ghazi NG, Dibernardo C et al. Optical Coherence Tomography of peripheral retinal lesions in enucleated human eye specimens with histologic correlation. *Am J Ophthalmol* 2006; 141 (4):740-742.
 13. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Posterior lattice degeneration characterized by spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2011; 31

- (3): 492-496.
14. Cheng, S. C., Lam, C. S. and Yap, M.K. Retinal Thickness in Myopic and Non-myopic Eyes. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2010; 30: 776-784.
15. Muni R.H., Kohly R.P., Charonis A.C., Lee T.C. Retinoschisis Detected With Hand-held Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Neonates With Advanced Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128 (1): 57-62.
16. Stehouwer M, Verbraak FD, de Vries HR, van Leeuwen TG. Scanning beyond the limits of standard OCT with a Fourier domain optical coherence tomography integrated into a slit lamp: the SL SCAN-1. *Eye (Lond)*. 2011; 25 (1): 97-104.
17. Oster S.F., Mojana F., Freeman W.R. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of postoperative scleral buckles. *Retina*. 2011; 31 (8): 1493-1499.
18. Kothari A., Narendran V, Saravanan VR. In vivo sectional imaging of the retinal periphery using conventional optical coherence tomography systems. *Indian J Ophthalmol*. 2012; 60: 235-9.

REFERENCES

1. Rodin A.S. [Biomicroretinometriya. Theoretical bases of work on the optical coherent tomograph of a retina and the principles of interpretation of tomographic images]. *Oftal'mologija [Ophthalmology]*. 2006; 2: 81-87.
2. Alpatov S.A., Shhuko A.G., Urneva E.M., Malyshev V.V. Vozrastnaja makuljarnaja distrofiya: rukovodstvo [Age macular dystrophy: management]. M.: GEOTAR – Media. 2010, 112 c.
3. Bo'shunov A. V., Il'ina T. S., Rodin A.S., Lihnikovich E.N. [Influence of risk factors on therapeutic efficiency of delimiting laser coagulation at peripheral ruptures of a retina]. *Oftal'mohirurgija i terapija. [Ophthalmosurgery and therapy]*. 2001; 1: 1: 53-58.
4. Pozdeeva O.G. Perifericheskie vitreohorioretinal'nye distrofii u lic molodogo vozrasta: osobennosti kliniki, diagnostika, patogenez, kompleksnoe lechenie [Peripheral vitreochorioretinal dystrophies at persons of young age: features of clinic, diagnostics, pathogenesis, complex treatment]. *Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk.M.*; 2005, 39 c.
5. Tarutta E.P. [Acoustic density sclera as a factor of the prognosis of development peripheral vitreochorioretinal dystrophies at a myopia]. *Vestnik oftal'mologii [Annals of ophthalmology]*. 2013; 1: 16-20.
6. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J. Ophthalmol*. 2003; 136 (1): 155-160.
7. McPherson A, O'Malley R, Beltangady SS. Management of the fellow eyes of patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*. 1981; 61:7.
8. Nероев В.В., Захарова Г.Ю., Кондратьева Ю.П. Лазерная коагуляция ретиношизиса [Laser coagulation retinashisis] VI Ros.obshhenac. oftal'm. forum: Sb.nauch.st. M., 2013, с.59-62.
9. Пасечникова Н.В. Лазерное лечение при патологии глазного дна [Laser treatment at pathology of an eye bottom]. Киев: «Naukova dumka»; 2007, 207 с.
10. Kottow M. Peripheral retinal degenerations and breaks. Kottow Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalmol. 1980; 214: 53-60.
11. Kampeter BA, Jonas JB. Optical coherence tomography of a peripheral retinal schisis with an outer retinal layer break. *Acta Ophthalmol Scand*. 2004; 82 (5): 574-575.
12. Ghazi NG, Dibernardo C et al. Optical Coherence Tomography of peripheral retinal lesions in enucleated human eye specimens with histologic correlation. *Am J Ophthalmol* 2006; 141 (4):740-742.
13. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Posterior lattice degeneration characterized by spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2011; 31 (3): 492-496.
14. Cheng, S. C., Lam, C. S. and Yap, M.K. Retinal Thickness in Myopic and Non-myopic Eyes. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2010; 30: 776-784.
15. Muni R.H., Kohly R.P., Charonis A.C., Lee T.C. Retinoschisis Detected With Hand-held Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Neonates With Advanced Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol*. 2010; 128 (1): 57-62.
16. Stehouwer M, Verbraak FD, de Vries HR, van Leeuwen TG. Scanning beyond the limits of standard OCT with a Fourier domain optical coherence tomography integrated into a slit lamp: the SL SCAN-1. *Eye (Lond)*. 2011; 25 (1): 97-104.
17. Oster S.F., Mojana F., Freeman W.R. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of postoperative scleral buckles. *Retina*. 2011; 31 (8): 1493-1499.
18. Kothari A., Narendran V, Saravanan VR. In vivo sectional imaging of the retinal periphery using conventional optical coherence tomography systems. *Indian J Ophthalmol*. 2012; 60: 235-9.



НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ

ISSN 2078-4104

Глаукома

ЖУРНАЛ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Результаты лечения флегмоны слезного мешка и дакриоцистоцеле у новорожденных

М.Е. Валявская¹А.В. Овчинникова¹Е.Ю. Маркова²¹ Морозовская ДГКБ, Москва, Россия² Кафедра офтальмологии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Проанализированы результаты лечения 113 детей (124 глаза) с флегмоной слезного мешка (78 глаз) и дакриоцистоцеле (46 глаз). Описаны особенности тактики ведения больных с гнойным осложнением дакриоцистита новорожденных (флегмона) и дакриоцистоцеле, как основной причины его развития. Показано, что раннее хирургическое лечение этих состояний способствует быстрому выздоровлению, предотвращению осложнений и отказу в большинстве случаев от применения общей антибактериальной терапии. Выявлено, что при дакриоцистоцеле повышен риск развития флегмоны слезного мешка.

Ключевые слова: флегмона слезного мешка, дакриоцистоцеле, новорожденные

RESUME

M. E. Valjavskaia, A. V. Ovchinnikova, E. Yu Markova

Results of phlegmon's treatment lacrimal sac and dacryocystocele at newborns

Results of treatment of 113 children (124 eyes) with phlegmon lacrimal sac (78 eyes) and dacryocystocele (46 eyes) are analysed. Features of tactics of maintaining patients with purulent complication phlegmon lacrimal sac newborns (phlegmon) and dacryocystocele, as main reason for its development are described. It is shown that early surgical treatment of these conditions promotes fast recovery, prevention of complications and refusal in most cases from application of the general antibacterial therapy. It is revealed that at dacryocystocele the risk of development phlegmon lacrimal sac is increased.

Key words: phlegmon lacrimal sac, dacryocystocele, newborn

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 41–44.

Поступила 08.10.13. Принята к печати 25.11.13

Цель исследования — оценка эффективности раннего хирургического лечения флегмоны слезного мешка и дакриоцистоцеле, как основной причины ее развития.

Флегмона слезного мешка — тяжелое осложнение гнойного дакриоцистита новорожденных (3, 4), которая возникает при распространении воспаления за пределы слезного мешка на окружающие его ткани. Процесс может достигнуть орбитальной клетчатки, полости черепа, вызвать тромбоз кавернозного синуса, менингит и сепсис с гематогенными очагами гнойной инфекции (1, 4). Распространенность гнойно-воспалительных заболеваний органа зрения и его придатков среди новорожденных подчеркивает значимость своевременного и эффективного лечения этих заболеваний (1, 7, 11).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За последние 5 лет нами проведено лечение 113 детей (124 глаза) с флегмоной слезного мешка (77 детей, 78 глаз) и дакриоцистоцеле (36 детей, 46 глаз). Возраст детей колебался от 4 дней до 3 месяцев. У 11 детей выявлено двустороннее дакриоцистоцеле, у 1 ребенка — двусторонняя флегмона. У 37 детей односторонней флегмоне или дакриоцистоцеле сопутствовал врожденный стеноз носослезного протока (НСП) на втором глазу, но без признаков перифокального воспаления.

Для анализа результатов исследования все дети были разделены на 2 подгруппы.

Первую подгруппу составили 97 детей (108 глаз), которым в день поступления выполнено зондирование

ние НСП по поводу флегмоны слезного мешка (61 ребенок, 62 глаз) и дакриоцистоцеле (36 детей, 46 глаз). Процедуру проводили под местной анестезией, зондированию предшествовало промывание слезного мешка, завершали вмешательство повторным промыванием НСП, и полость мешка заполняли раствором антибиотика. Для промывания использовали препараты пенициллинового, цефалоспоринового ряда, гентамицин. Затем инстиллировали в конъюнктивальную полость препарат витабакт 4-6 раз в день в течение 7 дней. Общая антибактериальная терапия в виде внутримышечных инъекций потребовалась 30 детям (31%), что было связано с выраженным воспалением окружающих тканей с помощью препаратов оксамп, цефазолин и цефтриаксон.

Во вторую группу вошли 16 детей (16 глаз) с флегмоной слезного мешка, которым проведение зондирования НСП было отсрочено либо из-за выраженного отека век и особенностей состояния НСП (14 глаз), либо из-за вскрытия слезного мешка (2 глаза). При вскрытии слезного мешка его полость промывали раствором антибактериального препарата, накладывали асептическую повязку и проводили отсроченное зондирование после рубцевания раны (на 6-7 день). На остальных 14 глазах зондирование НСП выполняли через 2-5 дней после поступления. Местная терапия, как и в первой подгруппе, заключалась в инстилляциях витабакта 4-6 раз в течение 10-14 дней. В этой подгруппе общую антибактериальную терапию (оксамп, цефазолин и цефтриаксон) с момента госпитализации проводили всем детям.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Хирургическое вмешательство в обеих группах протекало без осложнений. В первой подгруппе купирование флегмоны отмечено на 2-3-й день после зондирования у всех больных (61 ребенок, 62 глаз). Слезоотведение после первичного зондирования было восстановлено на всех глазах. Рецидив стеноза НСП, потребовавший повторного зондирования в течение первого месяца, отмечен в 16% случаев (17 глаз).

При анализе результатов зондирования детей с дакриоцистоцеле (36 детей, 46 глаз) обнаружено, что рецидив возник в течение первого месяца на 13 глазах (в 28% случаев), что подчеркивает склонность дакриоцистоцеле к рецидиву.

Во второй подгруппе, несмотря на то, что купирование процесса отмечено также на 2-3 день после проведения зондирования у всех 16 детей (16 глаз), в целом для стабилизации ургентного состояния потребовалось 5-9 дней интенсивного лечения. У двух детей имело место вскрытие слезного мешка — в одном случае спонтанное, в другом — с лечебной целью. Зондирование НСП этим детям проводили после рубцевания мешка на 6-7 день лечения. В обоих случаях сле-

зоотведение удалось восстановить, и свищ слезного мешка не сформировался. Восстановление слезоотведения непосредственно после операции отмечено, как и в первой подгруппе, во всех случаях. Рецидив стеноза НСП, потребовавший повторного зондирования в течение первого месяца возник в 25% случаев (4 глаза). Э.И. Сайдашева (2010) отмечает, что среди новорожденных с патологией глаз, потребовавшей стационарного лечения, инфекционно-воспалительные заболевания составляют 44,9%. Из них 33,2% приходится на патологию слезоотводящих путей (11). Место гнойно-воспалительных заболеваний в структуре офтальмопатологии новорожденных подчеркивает значимость правильной тактики ведения этой категории пациентов. Наличие у ребенка флегмоны слезного мешка, бесспорно, требует госпитализации и неотложного лечения.

Традиционно лечение при флегмоне принято начинать с общей антибактериальной терапии (АБТ). Многие офтальмологи проводят зондирование после купирования острого состояния (1, 6, 14, 10,12), а при наличии флюктуации некоторые офтальмохирурги предпочитают вскрыть и провести дренирование полости слезного мешка (8). При этом причиной его флегмоны всегда является блокада слезоотведения, поэтому этиопатогенетические принципы лечения гнойных осложнений дакриоцистита новорожденных в первую очередь подразумевают восстановление оттока слезы, дополненное симптоматической терапией — применением антибактериальных препаратов. Эффективность подобного подхода подтверждают результаты нашего исследования — низкий процент рецидивов заболевания, снижение потребности в дополнительном лечении с помощью общей антибактериальной терапии, а также уменьшение длительности пребывания больного в стационаре. Аналогичной точки зрения придерживаются Н.В. Ашихмина с соавторами (2012) и В.Г. Белоглазов (1972), О.А. Катаргина, С.Н. Грицук (1972), которые подчеркивают целесообразность раннего зондирования с промыванием слезоотводящих путей антибиотиками, не допуская самопроизвольного вскрытия гнойника (2, 3, 7).

Некоторые авторы обращают внимание на значительный рост распространенности флегмоны слезного мешка, как осложнения гнойного дакриоцистита у новорожденных (7, 9, 13), отмечая при этом роль позднего обращения к офтальмологу, неправильной техники массажа слезного мешка и несвоевременного, неадекватного лечения в процессе развития заболевания (1, 9, 10). По нашим данным появление флегмоны слезного мешка в 43 случаях (56%) было связано с поздним обращением родителей к специалисту, в 14 (18%) — с ошибочной оценкой состояния глаза, неадекватным лечением в медицинских учреждениях и в 20 (26%) — со стремительным развитием воспалительного процес-

Теагель

— ГЕЛЬ —



ГЕЛЬ

ДЛЯ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГИГИЕНЫ ВЕК

- ◆ РАСТВОРЯЕТ И УДАЛЯЕТ ВЫДЕЛЕНИЯ И ОМЕРТВЕВШИЕ КЛЕТКИ
- ◆ ОБЕСПЕЧИВАЕТ ЧУВСТВО СВЕЖЕСТИ
- ◆ СОХРАНЯЕТ ЕСТЕСТВЕННЫЙ ВИД ВЕК
- ◆ ЗАБОТИТСЯ О КОЖЕ И ГЛАЗАХ
- ◆ УДОБНЫЙ В ПРИМЕНЕНИИ



Реклама

Косметологический препарат. Не является лекарственным средством.

ООО "БИОКОДЕКС" 119019, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 21

Тел. (495) 783 26 80, факс (495) 783 26 81

www.biocodex.ru

Рег.уд.: RU.77.01.34.001.E.020085.12.11 от 06.12.2011 г.

са. Таким образом, гнойные осложнения дакриоцистита новорожденных, как правило, обусловлены поздним обращением за медицинской помощью и реже, дефектами диагностики, что, на наш взгляд, подчеркивает важность санпросвет работы среди населения и адекватной подготовки педиатров и офтальмологов родильных домов и поликлиник.

У всех детей в качестве местной терапии мы применяли препарат витабакт. Особое значение выбор топического препарата приобретал у пациентов, не получавших общую антибактериальную терапию. Витабакт (раствор пиклоксидина дигидрохлорида 0,05%) — противомикробный препарат, обладающий широким спектром действия, что немаловажно в остром периоде заболевания, когда нет возможности быстро определить характер возбудителя и его чувствительность к антибиотикам. Кроме этого, наше предпочтение было отдано Витабaktu в связи с наличием разрешения на его применение у детей первого года жизни. В процессе лечения ни у одного ребенка токсическая или аллергическая реакция на препарат не отмечена.

У 37 детей первой и второй подгруппы с односторонней флегмоной слезного мешка или дакриоцистоцеле на другом глазу выявлен стеноз НСП. Помимо этого, двустороннее дакриоцистоцеле диагностировано у 11 детей и еще у одного ребенка — двусторонняя флегмона слезного мешка. Таким образом, в целом двусторонний процесс имел место у 49 наших пациентов (43%). Не исключено, что при билатеральном стенозе наличие гнойного осложнения на одном из глаз указывает на риск развития флегмоны и на втором глазу. Именно поэтому мы проводили двустороннее зондирование НСП при двустороннем процессе у всех детей, независимо от возраста и наличия гнойных осложнений, несмотря на то, что большинство офтальмохирур-

гов предпочитают проводить зондирование по поводу неосложненного стеноза НСП у детей в возрасте 2-4 месяцев (1, 5, 9, 14). Необходимо отметить, что у всех 37 детей с неосложненным дакриоциститом новорожденных рецидива слезостояния не отмечено.

ВЫВОДЫ

1. Этиопатогенетическим лечением дакриоцистита новорожденных является восстановление оттока слезы, независимо от наличия гнойных осложнений.

2. Раннее зондирование детей при флегмоне слезного мешка обеспечивает выздоровление ребенка в короткие сроки, предотвращает возможные осложнения флегмоны слезного мешка и, в ряде случаев, позволяет избежать проведения общей антибактериальной терапии.

3. У детей с дакриоцистоцеле риск рецидива значительно выше, чем при физиологическом строении НСП, поэтому они требуют дополнительного наблюдения для проведения своевременного лечения.

4. Основными причинами роста распространенности флегмоны слезного мешка являются позднее обращение родителей к специалисту и ошибочная оценка состояния глаза в медицинских учреждениях. Это подчеркивает важность санпросвет работы среди населения и адекватного, своевременного лечения дакриоцистита для предотвращения развития такого грозного осложнения как флегмона слезного мешка.

5. При выявлении стеноза НСП у детей с односторонней флегмоной слезного мешка и дакриоцистоцеле на втором глазу целесообразно проводить зондирование НСП с целью восстановления слезоотведения и предотвращения развития осложнений, вне зависимости от возраста ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арестова Н.Н. Дакриоциститы новорожденных. В кн.: Нероев В.В. Избранные лекции по детской офтальмологии. М.: 2009: 9-28.
2. Ашихмина Н.В., Петров С.А., Голубева А.М. Опыт лечения дакриоциститов новорожденных, возникших у детей с врожденной дакриоцистоцеле. В кн.: Нероев В.В., ред. Сборник научных трудов научно-практической конференции с международным участием. Москва 3-5 октября 2012. М.: Апрель 2012; с. 551-553.
3. Белоглазов В.Г. Клиника и лечение дакриоциститов у детей. Методическое письмо. Калинин: 1972.
4. Белоглазов В.Г. Врожденные заболевания слезоотводящих путей. В кн.: Авестисов С.Э., Егоров Е.А., Машетова Л.К., Нероев В.В. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа 2008: 368-371.
5. Бржеский В.В., Чистякова М.Н., Калинина М.В. Этапность лечебных мероприятий при стенозах носослезного протока у детей. В кн.: Нероев В.В., ред. Сборник научных трудов научно-практической конференции с международным участием. Москва 3-5 октября 2012 г. М.: Издательство Апрель 2012, с. 566-570.
6. Кански Д. Слезотводящая система. В кн.: Кански Д. Клиническая офтальмология: системный подход. Пер. с англ. М.: Логосфера; 2006: 43-45.
7. Катаргина О.А., Грицюк С.Н. Раннее активное консервативное лечение флегмонозного дакриоцистита у детей. Офтальм. Журн. 1972; 7: 512-514.
8. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. Минск: Белорусская наука; 2000.
9. Малиновский Г.Ф. Тактика лечения дакриоциститов новорожденных. Медицинские новости. 2005; 2: 40-41.
10. Сайдашева Э.И. Врожденный порок развития слезного мешка как причина развития неонатального дакриоцистита. Российская педиатрическая офтальмология. 2009; 2: 22-25.
11. Сайдашева Э.И. Совершенствование офтальмологической помощи новорожденным детям в условиях мегаполиса: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб.; 2010.
12. Тейлор Д., Хойт К. Слезные органы. В кн.: Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология. Пер. с англ. М.: БИНОМ; 2007: 99-103.
13. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. Самара: ГП «Перспектива»; 2001.
14. Школьник С.Ф., Григорьева И.Н., Шиханов А.О., Школьник Г.С., Шленская О.В. К вопросу о сроках и методах лечения врожденной патологии слезоотводящих путей. Актуальные вопросы детской офтальмологии. Всероссийская научно-практическая конференция (Калуга, 9 декабря) 2011. В кн.: Терещенко А.В., Белый Ю.А. Сборник научных трудов. М.; 2011: 83-86.

О специфической и неспецифической иммунологической реактивности у больных с эндогенным увеитом



Х. М. Камилов



Д. Б. Файзиева

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Цель. Усовершенствование методов диагностики эндогенного увеита на основе комплексного исследования гуморальной системы иммунитета.

Методы. Обследовано 78 больных (136 глаз) в возрасте от 15 до 56 лет с эндогенным увеитом. В зависимости от этиологии заболевания выделены две группы. 1 группу (52,4%) составили пациенты с увеитом инфекционной этиологии. Во 2 группе (47,6%) увеит развился на фоне ревматических заболеваний. Помимо офтальмологических методов, проводили определение факторов гуморального иммунитета.

Результаты. Отмечено повышение содержания ФНО- β в 1 группе в 2,3 раза и во 2 группе — в 5,4 раза ($P < 0,05$), уровень сывороточного неоптерина повысился в 6 раз у больных инфекционным увеитом и в 7,6 раза — аутоиммунным увеитом. Концентрация С-реактивного белка значительно повышена в обеих группах по сравнению с контролем. Если при анализе уровня IgA и компонента комплемента C3 наблюдается достоверный рост ($P < 0,05$), то достоверных различий в содержании IgM и IgG по сравнению с контролем не выявлено, имела место лишь тенденция к повышению.

Заключение. Использование иммунологических методов позволило получить новые представления о роли иммунно-воспалительных процессов при эндогенном увеите. Результаты по изучению специфических и неспецифических маркеров иммунитета создают реальные предпосылки для прогнозирования исходов эндогенных увеитов.

Ключевые слова: эндогенный увеит, диагностика, иммунологические методы

ABSTRACT

X. M. Kamilov, D. B. Fayzieva

On the specific and nonspecific immune responsiveness in patients with endogenous uveitis

Purpose: To improve the methods of diagnosis of endogenous uveitis in a comprehensive study immune-defense system.

Methods: A total of 78 patients (136 eyes) with different etiology of endogenous uveitis (infectious and rheumatoid). The age of patients ranged from 15 to 56 years. At the time of the first survey in group 1 (52.4%) were diagnosed with uveitis of infectious etiology and in group 2 (47.6%), uveitis in rheumatic disease.

Results: With elevated TNF- β in group 1 and 2.3 times in Group 2-5.4-fold ($P < 0,05$), serum neopterin increased 6 times in patients with infectious uveitis and 7.6 times — autoimmune uveitis. The concentration of C-reactive protein were significantly increased in both groups compared to the control. If the analysis of the level of IgA and complement component C3 showed significant increase ($P < 0,05$), then the dynamics of the content of IgM and IgG significant differences when compared with the control is not revealed, but there was a tendency to increase.

Conclusion: Introduction into clinical practice of new laboratory methods (neopterin, C-reactive protein, CEC) have produced new evidence of the role of endogenous processes in uveitis. The study of specific and nonspecific markers of immunity creates real prerequisites for predicting outcomes of endogenous uveitis.

Key words: endogenous uveitis, diagnostics, immunological methods

Увеиты являются одной из самых тяжелых форм воспалительных заболеваний глаз, характеризующихся широким спектром этиологических факторов,

сложностью патогенеза, высокой частотой осложнений, приводящих к инвалидности по зрению [4, 5]. Социальная значимость проблемы определяется тем, что за-

Таблица. Уровень маркеров воспаления и гуморальных факторов иммунитета у больных эндогенным увеитом

Показатели	Здоровые лица (контроль) n = 26	Больные эндогенным увеитом	
		Увеит инфекционной этиологии (n = 41)	Увеит на фоне ревматических заболеваний (n = 37)
С-реактивный белок (мкг/мл)	5,6±0,34	112,0±7,83*	180,6±11,2*
Фактор некроза опухоли (ФНО-β) (пг/мл)	103,1±11,4	304,2±14,6*	526,4±13,8*
Неоптерин (нмоль/л)	8,2±0,66	49,4±3,36*	62,3±6,01*
Фибриноген (г/л)	3,31±0,21	4,42±0,33*	5,26±0,41*
Циркулирующие иммунные комплексы (мелкие) (%)	12,01±0,89	25,2±1,22*	20,4±0,81*
Циркулирующие иммунные комплексы (крупные) (%)	33,4±2,11	39,6±2,43	96,5±7,01*
С3 компонент комплемента (мг/дл)	168,4±7,02	104,9±7,04*	110,4±7,04
Иммуноглобулин А (мг/дл)	136,9±9,07	258,4±11,4*	276,4±12,8*
Иммуноглобулин М (мг/дл)	204,2±11,9	224,1±14,7	261,3±12,1
Иммуноглобулин G (мг/дл)	1184,3±16,7	1269,1±18,1	1430,4±16,3*

Примечание: * — достоверность различий при сравнении с группой контроля (P<0,05).

болеваю подвергают в основном лица молодого трудоспособного возраста, а его последствия ограничивают выбор профессии и возможность индивидуальной самореализации [3, 6]. По мнению многих исследователей, в основе патогенеза значительной части воспалительных и дистрофических заболеваний глаз лежат иммунологические нарушения [1, 2, 7, 9].

Исследованиями последних лет доказано, что наиболее тяжелое течение увеитов имеет место при угнетении реакций клеточного и гуморального иммунитета или при нарушении взаимодействия Т- и В-систем иммунитета, т.е. при дисбалансе клеточного и гуморального звеньев иммунитета. В этих условиях организм больного не способен локализовать и обезвредить чужеродные антигены [8, 9, 10].

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что еще недостаточно изучены особенности иммунопатогенеза, характер и тип иммунных нарушений при эндогенном увеите, иммунологические критерии прогнозирования хронического течения и рецидивов увеитов, клиническая значимость и критерии иммунологической диагностики эндогенного увеита, а также роль инфекционных агентов и выбор методов лечения. В целом механизм реализации воспалительного процесса в глазу при эндогенном увеите остается до конца не выясненным.

Цель работы — усовершенствование методов диагностики эндогенного увеита на основе комплексного исследования иммунной системы организма.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 78 больных (136 глаз) в возрасте от 15 до 56 лет с эндогенным увеитом инфекционной и ревматоидной этиологии. 1 группу (52,4%) составили больные увеитом инфекционной этиологии. Во 2-й

группе (47,6%) увеит диагностирован на фоне ревматических заболеваний. Исследование органа зрения включало визометрию, периметрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию и электрофизиологическое исследование. Больных увеитами консультировали врачи следующих специальностей: оториноларинголог, стоматолог, терапевт и ревматолог. По назначению оториноларинголога и стоматолога осуществляли рентгенографию придаточных пазух носа и зубов. Контрольную группу составили 26 практически здоровых лиц без какой-либо соматической патологии.

Оценка иммунологической реактивности больных с эндогенным увеитом включала исследование сывороточных показателей гуморального иммунитета. Использовали тесты, позволяющие охарактеризовать состояние различных звеньев иммунитета на системном уровне. Концентрацию С-реактивного белка, неоптерина определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА: тест-системы «Biomerica», IBL, представленной компанией «БиоХимМак», Россия). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК, концентрация и размер) исследовали, используя полиэтиленгликоль-600 в концентрации 7 и 3-5%. Иммуноглобулины классов А, М и G, а также С3 компонент комплемента определяли с помощью биохимического анализатора фирмы «HUMAN» с применением реактивов этой же фирмы.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью программы «Statistica». Для каждой выборки вычисляли средние значения (M) и стандартную ошибку среднего (m). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов многочисленных исследований позволяет высказать следующую концепцию патогенетического механизма билатеризации эндогенного увеита. Известно, что увеиты любой этиологии ассоциируются с инфильтрацией сред глаза воспалительными и иммунокомпетентными клетками, а также развитием местного иммунного ответа, спровоцированного пусковым фактором (инфекция, аутоантигены, интоксикация и т.д.). Нарушение гематоофтальмического барьера больного глаза сопровождается выходом в циркуляцию тканеспецифических антигенов, появлением аутоантител. Важную роль при этом играет системная гиперпродукция цитокинов, обладающих способностью вызывать изменения на уровне сосудистого эндотелия гематоофтальмического барьера, повышая его проницаемость, активируя молекулы клеточной адгезии [8, 11, 12]. Усиленный синтез молекул межклеточной адгезии под действием ИЛ-1 способствует появлению в очагах воспаления хемоаттрактантов и синтезу гепатоцитами медиаторов воспаления, в частности, С-реактивного белка, фибриногена,

С3 компонента системы комплемента и ингибиторов протеиназ.

Как следует из представленных результатов исследования (таблица), на ранних стадиях эндогенного увеита имеет место достоверный рост уровня С-реактивного белка: в 1-группе в 20 раз, во 2 группе в 32,2 раза по сравнению с контрольной группой. Следует указать, что максимальные значения С-реактивного белка при повреждении тканей отмечаются на 1-4 сутки. В последние годы большое внимание уделяют изучению более стабильных лабораторных показателей, которые отражают динамику зависимого от цитокинов воспаления. Наряду с уровнем С-реактивного белка к таким показателям относят уровень неоптерина. Увеличение уровня неоптерина в сыворотке крови отражает активацию клеточного иммунитета. Основным продуцентом неоптерина являются моноциты/макрофаги, а важнейшими индукторами его синтеза — интерферон гамма и фактор некроза опухоли альфа (Th1-цитокины).

Как видно из представленных результатов (Таблица), у больных эндогенным увеитом отмечено повыше-



Неосинефрин-ПОС®

капли глазные 5 и 10%

- быстрое наступление мидриаза
- лекарственное средство десятилетиями применяемое для диагностики в офтальмологии
- низкое содержание консервантов
- превосходная переносимость, гарантированная физиологическим уровнем pH

ние уровня ФНО- β в 1 группе в 2,3 раза и во 2 группе в 5,4 раза ($P<0,05$), что, по-видимому, приводит к повышению уровня неоптерина в сыворотке крови, в 6 раз — у больных инфекционным увеитом и в 7,6 раза — аутоиммунным увеитом, соответственно. Наблюдаемая прямая зависимость между содержанием неоптерина и ФНО- β при эндогенном увеите свидетельствует об активации Th-иммунного ответа. Недавно появились данные о корреляции уровня неоптерина с развитием сердечно-сосудистых заболеваний, уровнем гомоцистеина, мочевой кислоты и фибриногена. В наших исследованиях мы также наблюдали прямую зависимость между повышением уровня неоптерина и фибриногена в плазме крови у обследуемых больных.

Известно, что инфекция и аутоантигены являются пусковым фактором в развитии эндогенного увеита, который ассоциируется с инфильтрацией сред глаза воспалительными и иммунокомпетентными клетками с развитием местного иммунного ответа. Нарушение гематоофтальмического барьера больного глаза сопровождается выходом в циркуляцию тканеспецифических антигенов, появлением в крови аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Как следует из представленных результатов исследования, у больных эндогенным увеитом имеет место повышение ЦИК малых и крупных размеров в зависимости от этиологии заболевания. Так, при увеите воспалительной этиологии отмечен достоверный рост ЦИК в среднем в 2,1 раза ($P<0,05$), тогда как при увеите ревматической этиологии повышается количество ЦИК крупного размера в среднем в 2,9 раза ($P<0,05$). В данной ситуации мелкие иммунные комплексы могут проникать через гематоофтальмический барьер и вызывать изменения на уровне сосудистого эндотелия с повышением его проницаемости и активацией моле-

кул клеточной адгезии. Причиной повышения уровня провоспалительных цитокинов в крови могут быть аутоантигены, инфекционные токсины, которые, в свою очередь, являются одной из причин увеличения концентрации антител класса А при увеите воспалительной этиологии и класса М и G при увеите ревматической этиологии. Увеличение уровня ЦИК и антител различных классов способствует активации системы комплемента, что в свою очередь, стимулирует хемотаксис нейтрофилов и фагоцитоз клеток.

Таким образом, внедрение в клиническую практику лабораторных методов с определением неоптерина, С-реактивного белка, ЦИК позволило получить новые данные об этиопатогенезе эндогенного увеита и вовлечении в этот процесс клеточного иммунитета. Изучение специфических и неспецифических маркеров иммунитета создает реальные предпосылки для прогнозирования исходов эндогенных увеитов.

ВЫВОДЫ

1. Иммунные нарушения при эндогенном увеите, ассоциированном с ревматическими заболеваниями, характеризуются не только изменениями иммунных показателей крови, но и повышением уровня ФНО- β в 5,4 раза, что приводит к повышению уровня неоптерина в 7,6 раза. Наблюдаемая прямая зависимость между содержанием неоптерина и ФНО- β при эндогенном увеите свидетельствует об активации Th-иммунного ответа.

2. В патогенезе увеита при ревматических заболеваниях играют роль иммуноопосредованные механизмы, инициируемые различными триггерными агентами, при наличии определенных иммунологических маркеров, что в совокупности приводит к нарушениям регуляции иммунного гомеостаза организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бездетко П.А., Панченко Н.В. Нарушения клеточного звена иммунной системы при увеитах, осложненных повышением внутриглазного давления // Офтальмол. журнал. 2000. №4. С. 56-59.
2. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б. Цитокины в клинической офтальмологии (монография). Уфа, 2008. 154 с.
3. Габдрахманова А.Ф., Мальханов В.Б., Зайнутдинова Г.Х. Клинико-иммунологические сопоставления уровня сосудистого эндотелиального фактора роста при ревматоидном увеите // Матер. научн.-практ. конф. «Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы». М., 2007. С. 352-356.
4. Мальханов В.Б., Марванова З.Р., Зайнутдинова Г.Х. Прогнозирование клинического течения воспалительных заболеваний глаз // Метод. рекомендации. Уфа, 2008. 20 с.
5. Ермакова Н. Классификация и клиническая оценка увеитов // Клиническая фармакология (б-ка РМЖ). 2003. №4. С. 146-149.
6. Теплова С.Н., Дроздова Е.А. Роль нарушения процессов регуляции иммунного ответа в патогенезе увеита, ассоциированного с ревматическими заболеваниями // Вестн. офтальмол. 2008. №3. С. 23-26.
7. Шкребец Г.В., Должич Г.И. Взаимосвязь клинических и лабораторных показателей при периферическом увеите // Вестн. офтальмол. 2008. №4. С. 19-21.
8. Masahiko U., Kusuki N., Tomohiro K., Masaru Takeuchi. Proteomic surveillance of retinal autoantigens in endogenous uveitis: implication of esterase D and brain-type creatine kinase as novel autoantigens // J. Molecular Vision. 2008. Vol.14. P.1094-1104.
9. Sun M., Yang P., Du L. et al. Contribution of CD4+CD25+ T cells to the regression phase of experimental autoimmune uveoretinitis // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. 2010. Vol.51. P.383-389.
10. Yun S.L., Ahjoku A.O., Cheng-Rong Y., Charles E. Retinal cells suppress intraocular inflammation (uveitis) through production of interleukin-27 and interleukin-10 // Immunology. 2011. Vol.132. P.492-502.

Патологические изменения сетчатки глаза крыс при экспериментальном сахарном диабете 2 типа и их коррекция оральными гелями с биологически активными веществами

В. В. Вит¹О. Ю. Цисельская²Ю. В. Цисельский²А. П. Левицкий³

¹ ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса, Украина

² КУ «Одесская областная клиническая больница», Одесса, Украина

³ ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», Одесса, Украина

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение лечебно-профилактического воздействия на сетчатку глаза крыс с экспериментальным сахарным диабетом 2 типа (СД2) оральных мукозальных гелей, содержащих БАВ.

Методы. СД2 вызывали с помощью протамина по методу Ульянова и Тарасова [5] путем внутримышечного введения протамин сульфата в дозе 4,5 мг/кг 2 раза в день (утром и вечером). В качестве БАВ использовали лизоцим, муку из виноградных листьев, водный экстракт из ягод черники и кверцетин. Мукозальные гели, содержащие БАВ, наносили на слизистую полости рта в течение 2 недель. В сыворотке крови определяли концентрацию глюкозы и осуществляли гистологические исследования сетчатки глаза.

Результаты. Применение мукозальных гелей с БАВ снижает на 8-22% уровень глюкозы крови и значительно улучшает гистологическую картину сетчатки глаза (менее выражена вакуольная дегенерация ганглиозных клеток, отсутствуют структурные изменения фоторецепторного слоя). Более эффективными оказались гели, содержащие экстракт из ягод черники, виноградной муки или кверцетин.

Заключение. Оральные аппликации мукозальных гелей, содержащие БАВ, оказывают ретинопротекторное действие при экспериментальном диабете у крыс.

Ключевые слова: глаз, сетчатка, сахарный диабет, мукозальные гели, черника, кверцетин, виноград, лизоцим

ABSTRACT

V. V. Vit, O. Yu. Tsiselskaya, Yu. V. Tsiselskiy, A. P. Levitskiy

Pathological changes in the retina of eyes rats with experimental 2 type diabetes mellitus and their correction by oral gels with biologically active substances

Purpose: To study of therapeutic and prophylactic action on the retina of rats with experimental diabetes mellitus type 2 (DM2) oral mucosal gels containing biologically active substances (BAS).

Methods: DM2 was induced by protamine method Ulyanov and Tarasova [2000]. As BAS used lysozyme, flour of grape leaves, the water extract of blueberries and quercetin. Mucosal gels containing active substances, applied to the mucous lining of the mouth for 2 weeks. The serum glucose concentration was performed and histological studies of the retina.

Results: Application mucosal gels reduces BAS 8-22% glucose (most with blueberry extract) and significantly improves retinal histology (vacuolar degeneration less pronounced ganglion cells, there are no structural changes in photoreceptor layer). Gels revealed more effective with containing extract of bilberry, grape flour and quercetin.

Conclusion: Oral mucosal application of gels containing active substances, have protection of retina in diabetes mellitus type 2.

Key words: the eye, the retina, 2 type diabetes mellitus, oral gels, bilberry, quercetin, grapes, lysozyme

Таблица 1. Группы крыс с экспериментальным СДБ2, получавших оральные аппликации гелей с БАВ

№№ п/п	Группы	Препарат	Доза на 1 крысу в день
1	Норма (интактные)	—	—
2	СДБ2+плацебо	«пустой» гель КМЦ	0,5 мл
3	СДБ2+лизоцим	гель с лизоцимом 2 мг/мл	0,5 мл, 1 мг лизоцима
4	СДБ2+виноградная мука	гель с мукой из виноградных листьев 20 мг/мл	0,5 мл, 10 мг муки
5	СДБ2+черника	водный экстракт черники (4,9% экстрактивных веществ)	2 мл с питьевой водой
6	СДБ2+кверцетин	гель с кверцетином 2 мг/мл	0,5 мл, 1 мг кверцетина

Ранее нами были показаны глубокие гистологические и биохимические изменения в сетчатке глаза крыс при экспериментальном сахарном диабете 1 и 2 типов, аналогичные тем, которые возникают при генерализованном дисбиозе или системной эндотоксинемии [1]. На этом основании было предложено использовать в качестве лечебно-профилактических средств препараты пребиотиков, инулина, биологически активное вещество ЭКСО, кверцетин [2-4].

Целью настоящего исследования явилось дальнейшее изучение лечебно-профилактического действия на сетчатку глаза крыс с экспериментальным сахарным диабетом 2 типа новых препаратов, обладающих антидисбиотическим действием — лизоцима, муки из виноградных листьев и водного экстракта из ягод черники. В качестве препарата сравнения был использован биофлавоноид кверцетин. Особенность данного исследования состояла в том, что все препараты биологически активных веществ (БАВ) использовали в виде аппликаций на слизистую оболочку полости рта (СОПР) мукозальных гелей, содержащих эти БАВ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использованы следующие материалы и реактивы: лизоцим из яичного белка («Afilact instant», производства «Chr. Hansen», Дания); кверцетин, х.ч. («Merck», Германия); протамин сульфат в ампулах по 10 мл с концентрацией 10 мг/мл (производитель — ЗАО «Индар», Украина); мука из виноградных листьев (после измельчения в кофемолке листьев винограда сорта Изабелла); водный экстракт из ягод черники с концентрацией экстрактивных веществ 4,9%. Остальные реактивы отечественного и импортного производства имели квалификацию ч.д.а. или х.ч.

Эксперименты проведены на 18 белых крысах линии Вистар (самцы в возрасте 5 месяцев, живая масса 260 ± 10 г). У 15 крыс воспроизводили сахарный диабет 2 типа (СДБ2) по методу Ульянова и Тарасова [5] путем внутримышечного введения раствора протамин сульфата в дозе 18 мг/кг дважды в день в течение двух недель.

Все крысы были разделены на 6 равных групп:

Таблица 2. Содержание глюкозы в сыворотке крови крыс с СДБ2, получавших оральные аппликации гелей с БАВ

№№ п/п	Группы	Глюкоза, ммоль/л
1	Норма	$5,92 \pm 0,19$
2	СДБ2+плацебо	$7,12 \pm 0,20$; $p < 0,01$
3	СДБ2+лизоцим	$6,54 \pm 0,41$; $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$
4	СДБ2+виноградная мука	$6,55 \pm 0,21$; $p < 0,05$; $p_1 > 0,05$
5	СДБ2+черника	$5,55 \pm 0,30$; $p > 0,1$; $p_1 < 0,05$
6	СДБ2+кверцетин	$6,27 \pm 0,24$; $p > 0,1$; $p_1 < 0,05$

Примечание. p — показатель достоверности различий с группой № 1; p_1 — показатель достоверности различий с группой № 2.

1-ая — интактная; 2-ая — СДБ2 + плацебо (гель без БАВ); 3-ья — СДБ2 + гель с лизоцимом; 4-ая — СДБ2 + гель с виноградной мукой; 5-ая — СДБ2 + экстракт черники и 6-ая — СДБ2 + гель с кверцетином. Все БАВ использованы в виде мукозальных гелей на 2,5%-ном КМЦ (натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы) (табл. 1), которые наносили на слизистую оболочку полости рта животного в количестве 0,5 мл один раз в день в течение 2 недель (за 30 минут до кормления).

Умерщвление животных осуществляли в соответствии с «Международными правилами» под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания. Извлекали глаза и помещали их в 10% нейтральный раствор формалина, затем заключали в парафин, делали срезы и окрашивали их гематоксилин-эозином. Фоторегистрацию структурных изменений проводили с использованием микроскопа Jenamed 2 и фотоаппарата Canon 5.

В сыворотке крови определяли концентрацию глюкозы [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице 2 представлены результаты по содержанию глюкозы в сыворотке крови крыс с экспериментальным сахарным диабетом при использовании оральных гелей с БАВ. Как видно из этих данных,

у крыс с диабетом, у которых не использовали аппликации с гелями, содержащими БАВ, наблюдается достоверное увеличение содержания глюкозы в сыворотке. Применение аппликаций гелями с БАВ снижает содержание глюкозы в сыворотке на 8-22%, причем в наибольшей степени при воздействии водного экстракта черники.

Гистологическое исследование сетчатки глаз крыс с СДБ2 показало, что в сенсорной части сетчатой оболочки обнаруживаются патологические изменения преимущественно внутреннего сетчатого слоя, слоя ганглиозных клеток и слоя нервных волокон. Это находит выражение в отеке ганглиозных клеток и уменьшении их количества. Изменения сетчатого слоя и слоя нервных волокон проявляются разволокнением аксонов ганглиозных клеток и наличием пустот, заполненных серозной жидкостью (рис. 1). При этом имеет место отек цитоплазмы ганглиозных клеток, исчезает цитоплазматическая зернистость, часть ядер приобретает пузырьковидный вид, а часть подвергается пикнозу. Клетки округляются и значительно увеличиваются в размерах, отмечается выраженный клеточный полиморфизм, чередуются участки плотного расположения ганглиозных клеток с пикнотически измененными ядрами и участками с полным отсутствием клеток. В случаях наиболее выраженного отека и дегенерации нейронов внутренние слои сетчатой оболочки принимают сетчатый вид. Постоянно отмечается фокальное разрушение внутренней пограничной мембраны, сопровождающееся скоплением в преретинальном пространстве стекловидного тела продуктов распада части ганглиозных клеток и единичных эритроцитов, иногда обнаруживается фокальное разрушение слоя нервных волокон.

Патологические изменения выявляются и в кровеносных сосудах сетчатой оболочки, преимуще-

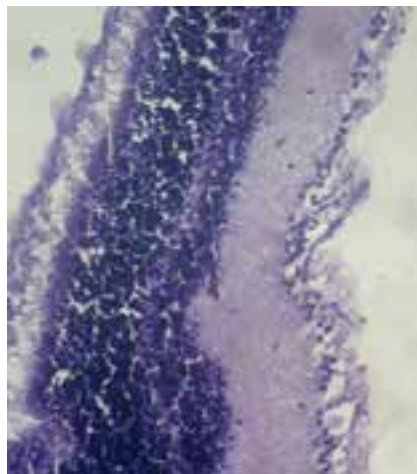


Рисунок 1. Сетчатка крысы при воспроизведении СДБ2. Разволокнение слоя нервных волокон с формированием псевдокист, заполненных серозной жидкостью. Выраженный отек цитоплазмы ганглиозных клеток. Дегенерация части нейронов. Гематоксилин-эозин. X 280.

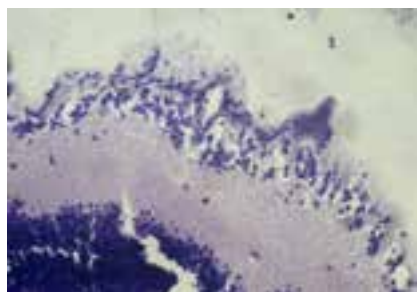


Рисунок 2. Сетчатка крысы при воспроизведении СДБ2. Утолщение стенки артериальных сосудов, сопровождающееся эксфолиацией эндотелиальной выстилки. Вокруг сосудов определяются фокальные пролифераты, отражающие начальные этапы глиоза. Гематоксилин-эозин. X 340.

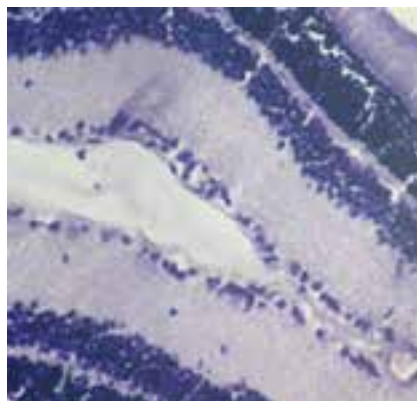


Рисунок 3. Сетчатка крысы при воспроизведении СДБ2 и использовании экстракта ягод черники. Отмечается отсутствие структурных изменений всех слоев сетчатой оболочки. Видны неизмененные артериальные сосуды, расположенные в слое ганглиозных клеток. Гематоксилин-эозин. X 340.

ственно располагающихся в ее внутренних слоях. Изменения касаются как артериальных, так и венозных сосудов. Стенка артериальных сосудов неравномерно утолщена, эндотелиальные клетки отекающие и местами отсутствуют, вокруг сосудов определяются пространства, заполненные серозной жидкостью. Кроме того, вокруг сосудов видны также фокальные пролифераты, состоящие из круглых клеток и отражающие начальные этапы глиоза сетчатой оболочки (рис. 2). Венозные сосуды извилистые, иногда со спавшейся стенкой, а иногда их просвет облитерирован в результате пролиферации эндотелиальных клеток. В отдельных случаях вблизи капиллярных сосудов видны базофильно окрашивающиеся гомогенные участки, представляющие собой, по всей видимости, дегенеративно измененные нервные волокна. При наиболее выраженных изменениях сетчатки вокруг сосудов образуются муфты из клеток с округлыми светлыми ядрами и слабо базофильной цитоплазмой. Встречаются также гомогенные эозинофильные скопления, представляющие собой диффузное пропитывание плазмой крови и отражающие нарушение проницаемости кровеносных сосудов. В некоторых случаях имеет место гемолиз эритроцитов внутри просвета кровеносных сосудов. Каких-либо изменений артерий и вен среднего калибра (центральной артерии и вены сетчатки, расположенных в области диска зрительного нерва) не обнаружено.

Вышеприведенные структурные изменения сосудов сетчатой оболочки предполагают возможность развития в ней серьезных нарушений кровообращения. Об этом свидетельствует как наличие отека внутренних слоев сетчатой оболочки, так и нередко обнаруживающиеся фокальные кровоизлияния, определяемые чаще всего во внутренних слоях сетчатки (внутренний ядерный и вну-

тренний плексиформный слой). При этом во внутренних слоях сетчатки наблюдаются полости, заполненные эритроцитами, и нарушение гистоархитектоники наружного и внутреннего ядерных слоев.

Сравнительный анализ структурных изменений сетчатой оболочки экспериментальных животных при использовании различных препаратов также выявил вышеприведенные изменения, но имеющие меньшую степень выраженности. По большей части это касается вакуольной дегенерации ганглиозных клеток в различных участках сетчатой оболочки. Отсутствует истончение слоя ганглиозных клеток и отек слоя нервных волокон. Кроме того, гистоархитектоника сетчатой оболочки не изменена, не определяются и структурные изменения фоторецепторного слоя. Наиболее сохранной является сетчатая оболочка при применении таких препаратов, как виноградная мука, экстракт ягод черники и кверцетин (рис. 3, 4). В этих случаях практически отсутствует отек ганглиозных клеток, а структурные изменения сосудистой системы сетчатки минимальны (отек эндотелиальных клеток, отсутствие периваскулярных муфт, состоящих из глиальных элементов, отсутствие периваскулярного отека).

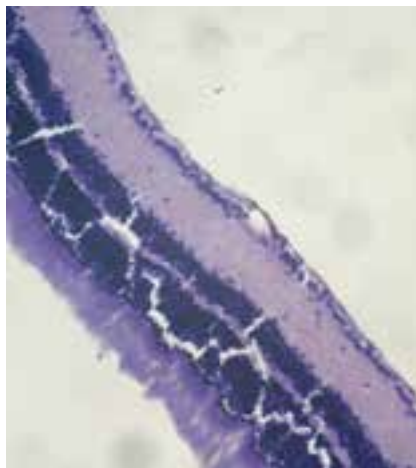


Рисунок 4. Сетчатка крысы при воспроизведении СДБ2 и использовании виноградной муки. Отмечается сохранение структуры сетчатой оболочки, включая слой фоторецепторных клеток. Гематоксилин-эозин. X 280.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Проведенные исследования показали, что в сетчатке глаза крыс с диабетом имеют место существенные изменения воспалительно-дистрофического характера, обусловленные, прежде всего, нарушениями кровообращения. Эти данные согласуются с ранее полученными результатами наших исследований [2].

Аппликации на слизистую оболочку полости рта гелей с БАВ приводят к снижению уровня гипергликемии и в значительной степени устраняют воспалительно-дистрофические изменения в сетчатке глаза. Эти данные свидетельствуют о перспективности нового пути введения препаратов, содержащих полифенольные вещества и обладающих антидисбиотическим дей-

ствием, при этом возможно их использовать в значительно меньших количествах, чем при интрагастральном пути введения.

Учитывая наиболее сильное гипогликемическое действие водного экстракта ягод черники, считаем целесообразным дальнейшее изучение его эффектов в клинических условиях для профилактики и лечения диабетической ретинопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левицкий А.П., Цисельский Ю.В. Дисбиоз, диабетическая ретинопатия и пребиотики. Одесса; 2012, 196 с.
2. Левицкий А.П., Цисельский Ю.В. Використання пребіотиків для профілактики стоматологічних ускладнень у хворих на цукровий діабет (методичні рекомендації). – Київ, 2010, 18 с.
3. Цисельский Ю.В., Дем'яненко С. О., Віт В.В. и др. // Эндокринология. – 2010; 15 (додаток): 76.
4. Левицкий А.П., Цисельский Ю.В. Применение биофлавоноидов для профи-

лактики и лечения диабетической ретинопатии (методические рекомендации) // Киев, 2008, 19 с.

5. Ульянов А.М. Инсулярная система животных при хроническом дефиците гепарина/А.М. Ульянов, Ю.А. Тарасов // Вопросы медицинской химии. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 149-154.
6. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. – Одесса, 2005, 607 с.

REFERENCES

1. Levitskiy A.P., Tsiselskiy Yu.V. Disbioz, diabeticheskaja retinopatija i prebiotiki. [Disbioz, diabetic retinopathy and prebiotics]. Odessa, 2012. 196 p. (in Russ.).
2. Levits'kiy A. P., Tsiselskiy Yu. V. Viktoristannya prebiotikiv for profilaktiki stomatologichny uskladnen' at hvoryh on tsukrovij diabet [Application of prebiotics at stomatologic complications at patients with diabetes]. – Kiiv, 2010. 18 p. (in Russ.).
3. Tsiselskiy Yu. V., Dem'yanenko S. O., Vit V.V. i dr. // Endokrinologiya [Endocrinology]. – 2010; 15 (do-datok): 76. (in Russ.).
4. Levitskiy A.P., Tsiselskiy Yu.V. Primenenie bioflavonoidov dlja profilaktiki i

lechenija diabeticheskoy retinopatii [Application bioflavonoids for prevention and treatment of a diabetic retinopathy (methodical recommendations)] // Kiev. 2008. 19 p. (in Russ.).

5. A. M. Ul'yanov, Yu. A. Tarasov. Insulyn system of animals at chronic deficiency of heparin. Voprosy meditsinskoj khimii [Biomedicine chemistry] – 2000. – T. 46, № 2. – p. 149-154. (in Russ.).
6. Goryachkovskiy A.M. Klinicheskaja biohimija v laboratornoj diagnostike [Clinical biochemistry in laboratory]. Odessa, 2005, 607 p. (in Russ.).

Влияние оперативного лечения помутнений стекловидного тела на оценку качества жизни пациентов



А. В. Малышев



О. И. Лысенко

ГБУ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучение влияния оперативного лечения помутнений стекловидного тела (ПСТ) на состояние качества жизни (КЖ) пациентов.

Методы. Всего обследовано 35 пациентов, которым проведено оперативное лечение при ПСТ. Состояние КЖ пациентов оценивали по опроснику VFQ-25 до операции, через 1 неделю и 6 месяцев после ее проведения.

Результаты. При исследовании показателя КЖ до операции отмечено достоверное снижение суммарного индекса КЖ в среднем на 15% ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля. В отдаленном послеоперационном периоде зафиксировано прогрессивное увеличение суммарного индекса КЖ, величина которого достигала значений группы контроля ($p > 0,05$).

Заключение. Проведение витрэктомии для удаления плавающих помутнений стекловидного тела улучшает состояние зрительных функций и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: помутнение стекловидного тела, витрэктомия, качество жизни

ABSTRACT

A. V. Malyshev, O. V. Lysenko

The influence of surgical treatment of vitreous opacities in the assessment of the quality of life of patients

Purpose: To study the effect of surgical treatment of vitreous opacities (VO) on the state of quality (QOL) of patient's life.

Methods: We examined 35 patients who underwent surgical treatment of VO. State of QOL was assessed by questionnaire VFQ-25 before surgery and at 1 week and 6 months of its implementation.

Results: In the study of QOL before surgery, there was a significant reduction of the total QOL index by an average of 15% relative to the control group ($p < 0.05$). In the late postoperative period recorded a progressive increase in the total index of QOL, which then reached values of the control group ($p > 0.05$).

Conclusion: Vitrectomy to treat the vitreous opacities improves the visual function and quality of life for patients.

Key words: vitreous opacities, vitrectomy, quality of life

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 53–58.

Поступила 24.09.13. Принята к печати 26.11.13

Помутнения стекловидного тела (ПСТ) относятся к одному из наиболее распространенных видов глазной патологии у людей старшего возраста. Полагают, что у любого человека старше 50 лет в веществе стекловидного тела (СТ) происходят инволюционные изменения, при этом их степень может значительно варьировать. Зачастую деструктивные изменения СТ сопровождаются одновременным развитием его задней отслойки (ЗОСТ). По данным различных авторов, около 50% людей старше 65 лет имеют ЗОСТ, при этом обычно поражение носит билатеральный характер [1].

При стандартном офтальмологическом обследовании (биомикроскопия, офтальмоскопия) помутнения СТ обычно не обнаруживают. Основную роль в их диагностике играет биомикроскопия заднего отдела глазного яблока с широким зрачком и УЗ-исследование, которое позволяет оценить вид, интенсивность и распространенность изменений, а также наличие сопутствующей патологии (ЗОСТ, кисты, отслойка сетчатки и т.д.).

Причинами возникновения помутнений СТ могут быть различные общесоматические заболевания:

Адрес:

Контактная информация: А. В. Малышев, к.м.н., врач-офтальмолог высшей категории, заведующий микрохирургическим отделением Краевой клинической больницы № 1 имени профессора С. В. Очаповского департамента здравоохранения Краснодарского края; e-mail: consmedo@mail.ru

сахарный диабет, гипертоническая болезнь, атеросклероз, системная сосудистая и эндокринная патология и т.д. Интенсивность помутнений обычно является незначительной и не оказывает заметного влияния на остроту зрения, при этом изменения прогрессируют в течение длительного периода времени [2].

Если в основе возникновения изменений СТ лежит локальная причина (миопия высокой степени, иридоциклит, хориоретинит и т.д.), в витреальной полости возникают более интенсивные помутнения, которые обычно развиваются в течение ограниченного по времени периода (месяцы, годы) и в далеко зашедших случаях могут влиять на остроту зрения. Наиболее тяжелые и прогностически неблагоприятные изменения СТ развиваются в исходе эндофтальмита [3].

Следует отметить, что на сегодняшний день эффективных методов терапевтического лечения деструкции СТ не существует. При наличии системной патологии, являющейся пусковым фактором в развитии изменений СТ, проводят коррекцию основного заболевания, при этом у части пациентов это сопровождается улучшением состояния глазного яблока. Важным шагом в совершенствовании лечения заболеваний СТ стала разработка микроинвазивных способов удаления витреальной ткани при помощи новейшего хирургического оборудования, которые позволяют минимизировать травматическое повреждение цилиарного тела, снизить уровень воспалительной реакции и делают вмешательство более безопасным [4, 5].

Несмотря на то, что острота зрения при развитии помутнений СТ обычно не страдает или снижается незначительно, наличие постоянно мелькающих перед глазом помех вызывает у многих пациентов значительный психологический дискомфорт. Начало XXI века ознаменовалось значительным ростом числа медицинских публикаций, посвященных оценке качества жизни (КЖ), в том числе, у пациентов с различными глазными заболеваниями [6, 7, 8]. Поскольку качество функционирования зрительного анализатора в условиях постиндустриального общества имеет огромное значение, неуклонно растущий интерес офтальмологов к данному виду оценки состояния больных вполне закономерен.

Одним из самых распространенных офтальмологических опросников для оценки КЖ является NEI-VFQ (National Eye Institute Visual Function Questionnaire), который был разработан в середине 90-х годов прошлого века учеными Национального Института Глаза (National Eye Institute, США) и включает 51 вопрос [8]. В последующем были предложены сокращенные варианты опросника VFQ (состоящие из 25 или 39 вопросов), которые нашли широкое применение при обследовании пациентов с возрастной макулярной дегенерацией, диабетической ретинопатией, ретинитами различной этиологии, глаукомой, катарактой и т.д. [9].

Целью исследования явилось изучение влияния оперативного лечения помутнений стекловидного тела на состояние качества жизни пациентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего обследовано 35 пациентов (35 глаз) с ПСТ в возрасте от 54 до 75 лет (средний возраст составил $65,2 \pm 10,3$ года). Распределение обследованных пациентов по гендерному признаку было приблизительно равномерным: 16 женщин (45,7%) и 19 мужчин (54,3%). К основным этиологическим факторам развития ПСТ относились: миопия высокой степени (10 пациентов — 28,6%), воспалительные заболевания глазного яблока (8 пациентов — 22,7%), атеросклероз (6 пациентов — 17,3%), системная сосудистая патология (4 пациента — 11,4%). У 7 пациентов (20%) однозначно установить причину развития ПСТ не удалось. Критериями исключения из исследования служили наличие у больного тяжелой системной патологии (сахарный диабет, сердечная/почечная/печеночная недостаточность) или глазных заболеваний, препятствующих проведению витрэктомии (выраженная катаракта, бельмо роговицы и т.д.). Включенные в исследование пациенты ранее не были оперированы по поводу катаракты. Длительность заболевания варьировала от 4 мес. до 12 лет.

Всем пациентам выполняли субтотальную витрэктомию с применением инструментов калибра 23-25 G. Проводили максимально полное удаление СТ, в конце операции по показаниям заполняли витреальную полость стерильным воздухом или жидкостью. Оперативное вмешательство завершали интравитреальным введением кортикостероидов (триамцинолона ацетонид 4 мг).

В зависимости от особенностей проводимого лечения все пациенты были разделены на 3 группы методом случайной выборки. В I группе ($n = 12$) при проведении оперативного лечения использовали стандартные сбалансированные солевые растворы (ССР, Balanced Salt Solution — BSS); во II группе ($n = 11$) при проведении оперативного вмешательства использовали ССР, дополнительно обогащенные антиоксидантами (глутатионом) — BSS plus; в III группе ($n = 12$) пероральные антиоксидантные препараты дополнительно применяли в послеоперационном периоде в течение 3 месяцев.

Методы обследования пациентов включали визометрию, тонометрию, биомикроскопию передних и задних отделов глаза с помощью бесконтактных линз, в том числе, на фоне медикаментозного мидазлама, а также ультразвуковое сканирование глазного яблока и витреальной полости, в частности.

Кроме того, у всех пациентов оценивали качество жизни с использованием сокращенного русифицированного варианта опросника VFQ-25, который включает 25 вопросов, распределенных по 12 основным раз-

делам: общее состояние здоровья (ОСЗ), общая оценка зрения (ООЗ), глазная боль (ГБ), зрительные функции вблизи (ЗФБ), зрительные функции вдали (ЗФД), социальное функционирование (СФ), психическое здоровье (ПЗ), ролевые трудности (РТ), зависимость от посторонней помощи (ЗПП), вождение автомобиля (ВА), цветовое зрение (ЦЗ), периферическое зрение (ПЗ). В каждой из шкал числовой показатель выражали в пределах от 0 до 100 баллов, что отражает процентное отношение к максимально возможному позитивному ответу. Исходя из отдельных результатов по всем разделам, за исключением общего состояния здоровья, рассчитывали общий показатель тестирования (ОПТ), соответствующий показателю VFQ-25 Composite. Исследования выполняли до операции, а также через 1 неделю и 6 месяцев после ее проведения.

Группу контроля составили 20 пациентов соответствующего возраста, пола, социально-культурной и национальной принадлежности, не имеющих показаний к оперативному лечению в области заднего отрезка глаза.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ статистического анализа AnalystSoft, BioStat 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основной жалобой пациентов на момент обращения к врачу являлось наличие постоянно мелькающих «мушек», «точек» и «линий» перед глазами, которые вызывали значительный зрительный дискомфорт. Большинство пациентов не отмечали заметного снижения остроты зрения, однако при ее оценке с максимальной коррекцией имело место уменьшение показателей визометрии в среднем на 20% по сравнению с нормой, и эта разница была статистически достоверной ($p < 0,001$) (табл. 1). При проведении офтальмологического обследования и, в частности, биомикроскопии задних сред глаза с широким зрачком, в СТ определены подвижные помутнения различной формы и степени интенсивности, в части случаев — задняя отслойка стекловидного тела (тотальная или субтотальная). Для уточнения характера возникших нарушений всем пациентам с ПСТ проведено УЗИ глазного яблока и орбиты, которое позволило выявить наличие ЗОСТ у подавляющего большинства (29 человек) пациентов (табл. 2).

Из сопутствующей патологии глаза у 5 пациентов диагностированы начальные субкортикальные помутнения хрусталика, которые не влияли на остроту зрения. Кроме того, при проведении обратной офтальмоскопии на фоне максимального мидриаза практически у половины больных отмечены дегенеративные изменения различной степени выраженности как в центральной зоне сетчатки (6 человек), так и на периферии (12 человек) (табл. 2).

Таблица 1. Динамика остроты зрения с максимальной коррекцией у пациентов с ПСТ при проведении витрэктомии ($M \pm m$)

	до операции	через 1 нед.	через 6 мес.
I группа (n = 12)	0,71 $\pm$ 0,04*	0,7 $\pm$ 0,03*	0,78 $\pm$ 0,06**
II группа (n = 11)	0,69 $\pm$ 0,06*	0,71 $\pm$ 0,05*	0,87 $\pm$ 0,04
III группа (n = 12)	0,72 $\pm$ 0,05*	0,73 $\pm$ 0,02*	0,75 $\pm$ 0,04**
Контроль (n = 20)	0,89 $\pm$ 0,02		

Примечание: n — количество глаз; * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$ — достоверность различий по сравнению с результатами, полученными в группе контроля.

Таблица 2. Распределение пациентов по группам в зависимости от наличия сопутствующей глазной патологии

	Изменения в центральной зоне сетчатки		Периферическая дистрофия сетчатки		ЗОСТ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I группа (n = 12)	3	25	2	16,7	10	83,3
II группа (n = 11)	1	9,1	6	54,5	11	100
III группа (n = 12)	2	16,7	4	33,3	8	66,7

Примечание: n — количество пациентов

В результате оперативного лечения все пациенты отметили практически полное исчезновение плавающих помутнений в поле зрения. В ходе проведения операции, а также при обследовании в раннем и отдаленном послеоперационном периоде значимых для зрительной функции осложнений (отслойка сетчатки, гипотония, увеит, эндофтальмит и т.д.) выявлено не было.

После проведения витрэктомии через 1 неделю острота зрения оставалась практически без изменений во всех группах и достоверно отличалась от показателей группы контроля ($p < 0,001$). В отдаленном периоде послеоперационного наблюдения во II группе острота зрения с максимальной коррекцией увеличилась в 1,3 раза (на 25%) по сравнению с исходными данными и не отличалась от значений нормы ($p > 0,05$); у пациентов I и III группы также имело место незначительное улучшение показателей визометрии, при этом сохранялась достоверная разница по отношению к группе контроля ($p < 0,05$) (табл. 1). Несмотря на отсутствие достоверного повышения остроты зрения, все пациенты отметили улучшение качества зрения. Ухудшения остроты зрения не отмечено ни в одном случае.

При исследовании показателя КЖ до операции у пациентов с ПСТ отмечали достоверное снижение по отношению к группе контроля суммарного индекса — общего показателя тестирования (ОПТ) — в среднем на 15% ($p < 0,05$). В раннем послеоперационном периоде ОПТ незначительно возрастал по сравнению с исходными данными, в основном за счет уве-

Таблица 3. Динамика показателей качества жизни у пациентов с ПСТ при проведении витрэктомии (М±m)

Показатель	I группа (n = 12)			II группа (n = 11)			III группа (n = 12)			Контроль (n = 20)
	До операции	1 нед.	6 мес.	До операции	1 нед.	6 мес.	До операции	1 нед.	6 мес.	
ОСЗ	56,8±12,2	59,3±14,1	60,8±10,1	55,4±14,0	61,8±9,2	60,9±11,5	54,9±10,4	59,6±13,1	62,3±10,7	60,4±18,0
ООЗ	66,2±11,4**	75,3±14,1	76,8±12,6	62,3±15,5**	74,3±10,6	79,0±11,5	64,7±13,1**	77,2±13,6	78,1±10,7	82,3±14,6
ГБ	82,0±10,9	79,5±12,6	83,8±15,4	84,0±8,3	80,2±8,6	84,5±12,0	82,5±12,7	78,3±11,4	81,6±13,6	84,8±12,2
ЗФБ	66,0±12,6**	77,0±12,4	78,8±9,1	65,3±10,2	75,6±9,8	81,0±11,5	65,5±13,4**	74,6±14,1	78,3±15,1	81,8±14,1
ЗФД	61,8±12,0*	74,8±13,3	75,6±15,2	59,6±13,1*	75,8±17,0	79,5±10,4	58,7±14,1	73,7±13,5	80,2±15,0	83,3±13,5
СФ	80,4±12,2**	80,6±15,2**	86,6±13,4	79,4±15,3**	81,2±14,7**	88,9±16,4	78,6±14,0**	80,5±13,6**	87,6±14,6	92,9±11,1
ПЗ	73,2±12,4**	80,2±16,0	81,9±14,8	72,5±16,8**	79,8±15,1	82,6±13,7	74,6±16,7**	79,9±16,4	84,4±12,2	89,6±13,4
РТ	65,8±16,2**	67,1±14,6**	75,8±16,7	66,8±14,3**	68,2±13,1**	79,6±16,8	66,5±15,1**	65,9±14,2**	78,4±12,6	84,7±15,0
ЗПП	93,8±9,2	92,4±13,6	93,2±16,4	91,5±11,2	90,6±10,4	95,0±15,5	91,8±13,7	90,4±15,5	93,6±11,9	96,4±10,2
ВА	64,8±13,3**	65,6±10,8**	76,8±12,7	63,5±15,4**	62,8±15,6**	78,9±9,4	62,0±16,2**	63,6±13,7**	77,4±15,2	80,3±12,3
ЦЗ	91,8±9,6	90,4±16,2	93,1±14,0	89,3±14,1	91,8±13,3	94,4±12,1	90,3±15,4	92,2±9,1	94,0±8,2	95,2±10,2
ПЗр	80,4±12,1	82,5±12,0	84,4±10,9	80,8±9,1	82,7±8,9	84,6±13,2	79,5±10,7	80,9±13,2	83,6±14,5	86,9±19,4
ОПТ	74,1±15,2**	77,8±11,9**	81,4±14,8	73,0±16,1**	77,1±12,8**	84,6±15,0	73,6±14,3**	76,9±13,1**	82,8±17,5	87,4±13,2

Примечание: n — количество пациентов; * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$ — достоверность различий по сравнению с результатами, полученными в группе контроля.

личения количественных значений отдельных показателей, но также достоверно отличался от уровня нормы ($p < 0,05$). При тестировании через 6 месяцев зафиксировано прогрессивное увеличение ОПТ, который при этом достигал значений, характерных для группы контроля ($p > 0,05$) (табл. 3). При сопоставлении данных ОПТ у всех пациентов до операции и в отдаленном послеоперационном периоде отмечена высокая линейная корреляция показателей (коэффициент корреляции $r = 0,8805$, при $p < 0,001$).

При обследовании перед оперативным вмешательством уменьшение значения ОПТ происходило за счет снижения показателей ООЗ, ЗФБ, ЗФД, СФ, ПЗ, РТ и ВА по отношению к группе контроля ($p < 0,001$; $p < 0,05$). В раннем послеоперационном периоде отмечено значительное увеличение значений ООЗ, ЗФБ, ЗФД и ПЗ до уровня нормы ($p > 0,05$), при этом данные по-

казатели сохраняли тенденцию к повышению и в отдаленном послеоперационном периоде. Оценка пациентами показателей СФ, РТ и ВА в раннем послеоперационном периоде практически не отличалась от первоначальных данных, что мы связываем, прежде всего, с невозможностью уловить весь спектр изменений КЖ в ограниченных условиях стационара. В отдаленном послеоперационном периоде отмечено практически полное восстановление данных показателей по отношению к группе контроля ($p > 0,05$). Показатели ГБ, ЦЗ, ЗПП и ПЗ достоверно не отличались от нормальных до операции и существенно не менялись в послеоперационном периоде ($p > 0,05$). Статистически значимых различий в динамике КЖ у пациентов различных групп в зависимости от дополнительного назначения антиоксидантных препаратов не отмечено. Кроме того, в ходе исследования не выявлено значимых изменений

показателя общего состояния здоровья как в динамике наблюдения, так и по отношению к значениям нормы ($p > 0,05$) (табл. 3).

В офтальмологической литературе до недавнего времени проблеме ПСТ уделялось минимальное значение. Связано это было, прежде всего, с тем, что даже при далеко зашедших стадиях деструктивных изменений СТ, снижение остроты зрения у пациентов практически не наблюдалось. При этом зрительный дискомфорт, который испытывает большинство пациентов при нарушении естественного состояния витреального геля, обычно не принимался во внимание специалистами. В настоящее время в связи с развитием новых хирургических технологий и усовершенствованием техники витрэктомии пациенты с ПСТ все чаще подвергаются оперативному лечению [4]. При этом в клинической практике, помимо традиционной оценки зрительных функций, все большее значение придается определению КЖ пациента.

Данные различных авторов, опубликованные в последнее время, указывают на значительное влияние зрительных нарушений на уровень КЖ пациента, сравнимое с развитием угрожающих жизни заболева-

ний — сердечно-сосудистых, онкологических и т.д. [8, 9]. Результаты наших собственных наблюдений подтверждают это — при развитии ПСТ на фоне относительно высоких зрительных функций пациенты субъективно отмечают дискомфорт при работе на различных расстояниях, во время выполнения разнообразных социальных функций, связанных с ориентацией в пространстве (в частности, с вождением автомобиля), и при этом испытывают значительный психологический дискомфорт.

Анализируя результаты собственных исследований, мы хотим отметить положительное влияние оперативного лечения ПСТ на показатели КЖ, которые изменяются уже в раннем послеоперационном периоде и достигают значений, достоверно не отличающихся от данных, полученных в группе контроля, в отдаленном послеоперационном периоде. Однако достаточно короткий срок, который использован нами для первой оценки КЖ после операции (1 неделя), не позволил больным определить изменения своего статуса по ряду вопросов, в частности, касающихся вождения автомобиля, социального функционирования, психического здо-



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]



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. (Йентсч С, Швейтцер Д, Хаммер М, Ланг Г.Е., Давжински Д. Исследование LUTEGA: лютеин и Омега-3 жирные 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.)

Реклама Январь 2013 RUS13VIT001

**ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ
О ВОЗМОЖНЫХ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ**

Alcon
a Novartis company

Свидетельство о государственной регистрации № RU77.99.11.003.E.035827.09.11 от 06.09.2011
БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА К ПИЩЕ. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ

ровья. Поэтому оптимальным мы считаем исследование КЖ не в раннем послеоперационном периоде, а при прошествии определенного количества времени (3-6 месяцев), которое необходимо больному для полной оценки изменившегося состояния его здоровья и связанных с этим социальных и поведенческих возможностей. Проведение исследования КЖ в раннем послеоперационном периоде, хотя и несет дополнительную информацию об изменении состояния пациента, является в то же время и дополнительной нагрузкой для пациента.

Неоспоримым преимуществом применяемой нами сокращенной версии методики NEI-VFQ является возможность широкого использования ее в повседневной практике без потери достоверности результата. В ходе исследования динамику показателей КЖ на фоне проведенной витрэктомии наблюдали далеко не по всем разделам опросника. Это диктует необходимость повсеместного применения апробированных опросников при разнообразной витреоретинальной патологии с перспективой разработки оригинального отечественного варианта.

Несмотря на то, что оптимальные функциональные результаты, которые отмечены в группе пациентов с дополнительным интраоперационным введением антиоксидантов, различий в оценке КЖ в зависимости от дополнительно проводимого лечения не зафиксировано. Как следует из данных корреляционного анализа, определяющим для послеоперационного КЖ пациента является уровень его психофизического комфорта до оперативного лечения.

Известно, что развитие ПСТ занимает определенное время, зачастую пациенты годами испытывают зрительный дискомфорт, прежде чем прибегают к помощи специалиста. При этом даже в случае раннего обращения больного к офтальмологу с жалобами на деструкцию СТ, оперативное лечение далеко не всегда является методом выбора. В итоге пациент

вынужден испытывать значительный зрительный дискомфорт на протяжении длительного периода времени, что негативным образом сказывается на его социально-психическом благополучии. Все это диктует необходимость проведения активной просветительской работы среди специалистов о безопасности и эффективности хирургического лечения ПСТ, причем, с выполнением хирургического вмешательства при данной патологии на ранних сроках, до формирования отрицательной психической доминанты, негативно влияющей на его КЖ. Кроме того, в предоперационную подготовку пациентов с витреоретинальными заболеваниями целесообразно включать элементы психологической помощи.

ВЫВОДЫ

Развитие процесса деструктивных изменений стекловидного тела, клинически проявляющегося возникновением помутнений, сопровождается достоверным снижением качества жизни пациентов, связанной со зрительными функциями.

Проведение витрэктомии для удаления плавающих помутнений стекловидного тела улучшает состояние зрительных функций и качество жизни пациентов и одновременно демонстрирует достаточно высокую безопасность и эффективность.

Исследование качества жизни у пациентов с помутнениями стекловидного тела целесообразно проводить до операции и не менее через 3 месяца после ее выполнения для возможности наиболее полной оценки пациентом произошедших изменений качества зрительных и связанных с ними социальных функций.

Определяющим фактором в прогнозируемом уровне качества жизни после оперативного лечения помутнений стекловидного тела является состояние психофизического комфорта пациента до проведения операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолаев А.П. Изменения в стекловидном теле при поздних стадиях глаукомы и их роль в развитии гипертензионного болевого синдрома: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2011. 41 с.
2. Murakami K, Jalkh AE, Avila MP, Trempe CL, Schepens CL. Vitreous floaters. -Ophthalmology. – 1983 Nov; – 90 (11):1271-6.
3. Morse P.H. Symptomatic floaters as a clue to vitreoretinal disease // Ann. Ophthalmol. –1975. – Vol. 7. – P. 865-868.
4. Oshima Y., Wakabayashi T., Sato T. et al. A 27 – gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery // Ophthalmology. – 2010. -Vol.117. – P. 93-102.
5. Sakaguchi H., Oshima Y., Tano Y. 27 – gauge transconjunctival nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane removal // Retina. – 2007. – Vol.27. – P. 1131-1132.
6. Новик А.А., Ионов Т.И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – Санкт – Петербург. – ЭЛБИ. – 1999. – С.139.
7. Kosmidis P. Quality of life as a new end point// Chest. – 1996. Vol. 109 (Suppl. 5) – P. 110S – 2S.
8. Yelin E. Measuring Functional Capacity of Persons with Disabilities in Light of Emerging Demands in the Workplace // NAP. – 1999. – P.100-161.
9. Whitehouse R. Measure of outcome in current clinical trials of eyecare // NIH. 2001. – P. 98-201.

Послеоперационное ведение пациентов после факоэмульсификации

С. Н. Акулов

М. В. Бабиева

ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»

РЕЗЮМЕ.

Цель. Изучение эффективности и безопасности применения слезозаменителя «Систейн-гель» после факоэмульсификации катаракты для послеоперационной терапии синдрома сухого глаза.

Методы. Обследовано 56 пациентов (56 глаз). 26 из них (26 глаз) страдают первичной открытоугольной глаукомой и получают антиглаукомные препараты в инстилляциях. Остальные 30 пациентов никаких капель не использовали. Всем пациентам выполнена факоэмульсификация катаракты. После операции применяли стандартную антибактериальную и противовоспалительную терапию и проводили комплексное обследование, включая биомикроскопию, тест Ширмера, пробу Норна, окрашивание флюоресцеином. Кроме того, пациенты отвечали на вопросы, содержащиеся в простом опроснике.

Результаты. Применение препарата «Систейн-гель» показало его высокую эффективность и безопасность в лечении послеоперационного синдрома сухого глаза после факоэмульсификации катаракты.

Заключение. С учетом специфики пациентов с катарактой (пожилой возраст, наличие соматических заболеваний, измененный гормональный фон, прием лекарственных препаратов), всем им можно рекомендовать применение систейн-геля для профилактики и лечения ССГ после ФЭК. Особенно следует уделять внимание профилактике ССГ у пациентов, страдающих глаукомой и постоянно пользующихся гипотензивными каплями.

Ключевые слова: катаракта, факоэмульсификация, систейн-гель

ABSTRACTS

S. N. Akulov, M. V. Babieva

Postoperative maintaining patients after a phacoemulsification

Purpose: Studying of efficiency and safety of application of «Sistane-gel» after a cataract phacoemulsification for postoperative therapy of a syndrome of a dry eye was.

Methods: 56 patients (56 eyes) are surveyed. 26 of them (26 eyes) have primary open-angle glaucoma and receive antiglaucoma preparations in instillations. Other 30 patients didn't use any drops. To all patients the cataract phacoemulsification is executed. After operation applied standard antibacterial and anti-inflammatory therapy and conducted complex examination, including biomicroscopy, Shirmers test, Norn's test, staining the anterior surface of the eye with Fluoresceine. Besides, patients answered the questions containing in a simple questionnaire.

Results: Application of the preparation «Sistane-gel» showed its high efficiency and safety in treatment of a postoperative syndrome of a dry eye after a cataract phacoemulsification.

Conclusion: Taking into account specifics of patients with a cataract (advanced age, existence of the somatic diseases, the changed hormonal background, reception of medicines), all of them can recommend application of sistane-gel for prevention and dry eye treatment after phacoemulsification. Especially it is necessary to pay attention to dry eye prevention at the patients who have glaucoma and constantly using hypotensive drops.

Key words: cataract, phacoemulsification, Systane-gel

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 59–61.

Поступила 01.11.13. Принята к печати 25.11.13

В настоящее время факоэмульсификация стала рутинным методом радикального лечения катаракты. Пациенты становятся все более требовательными не только к качеству зрения после операции, но и к субъективным ощущениям.

Как известно, катаракта относится к возрастным заболеваниям и возникает у людей в зрелом возрасте. Поэтому она чаще всего сочетается с общими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, глаукома, аутоиммунные за-

болевания, климактерический синдром. Все эти патологические состояния, а также использование препаратов для их лечения способствуют развитию синдрома сухого глаза.

Другим патогенетическим фактором развития ССГ после ФЭК является пересечение нервных волокон роговицы при проведении тоннельного разреза. Чувствительные нервные волокна роговицы обеспечивают обратную связь в рефлекторной дуге слезопродукции. Нарушая эту связь, мы значительно ограничиваем спо-

способность глаза продуцировать качественную слезную пленку. При проведении роговичного тоннельного разреза даже в ходе современной MICS-хирургии повреждается значительная порция нервных волокон [6]. Если добавить к этому послабляющие разрезы для коррекции астигматизма, степень повреждения роговицы увеличится.

Стандартом послеоперационного ведения пациентов после ФЭК является применение интенсивных инстилляций антибиотиков, глюкокортикоидов и НПВС, содержащих консерванты. Многие пациенты дополнительно вынуждены закапывать противоглаукомные препараты [3]. Это также способствует развитию ССГ в послеоперационном периоде.

Современные операции по удалению катаракты являются в то же время и рефракционными операциями. Мы можем идеально рассчитать диоптрийность ИОЛ, но выслушать от пациента, что качество его зрения далеко не идеально. Первой преломляющей средой на пути света является прероговичная слезная пленка, и ее качество сильно влияет на зрение [2].

Совокупность всех перечисленных факторов, которых не удается избежать в ходе оперативного лечения катаракты, заставляет искать эффективное и надежное средство для профилактики и лечения ССГ после проведения ФЭК.

Цель — изучение эффективности и безопасности применения слезозаменителя систейн-гель после факоемульсификации катаракты для послеоперационной терапии синдрома сухого глаза (ССГ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В офтальмологическом отделении Ростовской областной клинической больницы под наблюдением находилось 56 пациентов (56 глаз), 27 мужчин и 29 женщин, от 56 до 79 лет с диагнозом «катаракта». 26 из них страдают первичной открытоугольной глаукомой и получают бета-блокаторы, простагландины, ингибиторы карбоангидразы или их комбинации в инстилляциях. Остальные 30 пациентов никаких капель не применяли. Всем была проведена факоемульсификация с использованием аппарата Infiniti, Alcon по стандартной методике. После операции осуществляли стандартную антибактериальную и противовоспалительную терапию (моксифлоксацин и дексаметазон).

Обследуемые были разделены на 2 группы: I группа — с возрастной катарактой — 30 пациентов; II группа — с осложненной катарактой и глаукомой — 26 пациентов.

На первые сутки после операции всем проводили биомикроскопию, тест Ширмера, пробу Норна (время разрыва слезной пленки), окрашивание флюоресцином. Кроме того, пациенты заполняли анкету простого опросника. Это позволило выяснить, есть ли у пациента чувство сухости, жжения, рези в глазах, ощущение инородного тела.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования в I группе жалобы на чувство сухости, жжения, рези в глазах, ощущение инородного тела предъявляли 11 пациентов (36,6%); показатели теста Ширмера были снижены у 17 пациентов (56,6%); время разрыва слезной пленки снижено у 15 пациентов (50%).

Во II группе жалобы на чувство сухости, жжения, рези в глазах, ощущение инородного тела предъявляли 12 пациентов (46,1%); показатели теста Ширмера уменьшены у 17 пациентов (65,3%); время разрыва слезной пленки снижено у 16 пациентов (61,5%).

Повторное обследование проводили на 7-е и 30-е сутки после операции, причем каждая группа была разделена на 2 подгруппы.

В одной подгруппе (IA) проводили стандартную послеоперационную терапию — инстилляции антибиотика и дексаметазона; в другой подгруппе (I B) дополнительно закапывали препарат систейн-гель 4 раза в день.

На 7-е сутки после операции в подгруппе IA жалобы на дискомфорт предъявляли уже 5-пациентов (33%); показатели теста Ширмера были уменьшены у 7 пациентов (46,6%); время разрыва слезной пленки снижено у 7 пациентов (46,6%).

В IB подгруппе жалобы были у 3 пациентов (20%); показатели теста Ширмера уменьшены у 6 пациентов (40,0%); время разрыва слезной пленки снижено у 7 пациентов (46,6%).

В IIA подгруппе жалобы на дискомфорт — у 6 пациентов (46,1%); показатели теста Ширмера уменьшены у 9 пациентов (69,2%); время разрыва слезной пленки снижено у 8 пациентов (61,5%).

В IIB подгруппе жалобы на дискомфорт — у 4 пациентов (31,1%); показатели теста Ширмера снижены у 5 пациентов (38,4%); время разрыва слезной пленки снижено у 5 пациентов (38,4%).

На 30-е сутки в IA подгруппе жалобы на дискомфорт предъявляли 7 пациентов (46,6%); показатели теста Ширмера уменьшены у 9 пациентов (60,0%); время разрыва слезной пленки снижено у 9 пациентов (60,0%).

В IB подгруппе жалобы были у 2 пациентов (13,3%); показатели теста Ширмера уменьшены у 1 пациента (6,6%); время разрыва слезной пленки снижено у 1 пациента (6,6%).

Во IIA подгруппе жалобы — у 7 пациентов (53,8%); показатели теста Ширмера уменьшены у 11 пациентов (84,6%); время разрыва слезной пленки снижено у 10 пациентов (76,9%).

В IIB подгруппе жалобы на дискомфорт — у 3 пациентов (23,0%); показатели теста Ширмера уменьшены у 2 пациентов (15,3%); время разрыва слезной пленки снижено у 2 пациентов (15,3%).

За период применения Систейн-геля все пациенты отмечали его хорошую переносимость, отсутствие неприятных ощущений, жжения при закапывании.

ВЫВОДЫ

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что применение препарата Систейн-гель отражает его высокую эффективность в лечении послеоперационного ССГ после ФЭК.

С учетом специфики пациентов с катарактой (пожилой возраст, наличие соматических заболеваний,

измененный гормональный фон, прием лекарственных препаратов), всем можно рекомендовать применение систейн-геля для профилактики и лечения ССГ после ФЭК.

Особенно внимание следует уделять профилактике ССГ у пациентов, страдающих глаукомой и постоянно пользующихся гипотензивными каплями.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). – СПб.: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2003. – 120 с.
2. Голубев С.Ю., Куроедов А.В. К вопросу о выборе экономически эффективного препарата для профилактики и лечения синдрома сухого глаза// Синдром сухого глаза: Спец. издание Московской ассоциации офтальмологов. – 2002. – № 3. – с. 12-14.
3. В.П. Еричев, К.Г. Амбарцумян Особенности гипотензивной терапии больных глаукомой препаратами, не содержащими консервантов// Офтальмология. – 2012. – Том 1. – с. 34-36.
4. Майчук Ю.Ф. Фармакотерапия воспалительных заболеваний глаз // Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. – М., 2001.
5. Meng ID, Kurose M. The role of corneal afferent neurons in regulating tears under normal and dry eye conditions// Experimental Eye Research. – 2013. – Vol.113 – P. 148-150.
6. Uday Devgan, MD, FACS, Sun Valley, Calif. Dry-Eye Syndrome after Cataract Surgery// Review of Ophthalmology – 2005. – Vol.13. – P. 112-114.
7. Yang Kyeung Cho, MD, PhD1 and Man Soo Kim, MD, PhD. Dry Eye After Cataract Surgery and Associated Intraoperative Risk Factors// Korean J Ophthalmol. – 2009. – 23 (2). P. 65-73.

REFERENCES

1. B.V. Brzheshkij, E.E. Somov. Rogovichno-konjunktival'nyj kseroz (diagnostika, klinika, lechenie). [Corneal and conjunctival xerosis (diagnostics, clinic, treatment)] – SPb.: Izdatel'stvo «Levsha. Sankt-Peterburg», 2003. – 120 p. (in Russ.)
2. Golubev S.Ju., Kuroedov A.V. [To a question of a choice of economically effective preparation for prevention and treatment of a syndrome of a dry eye] Sindrom suhogo glaza: Spec. izdanie Moskovskoj asociacii oftalmologov // . – 2002. – № 3. – p. 12-14. (in Russ.)
3. V.P. Erichev, K.G. Ambarcumjan [Features of hypotensive therapy of patients with glaucoma the preparations which aren't containing preservatives] // [Ophthalmology.] – 2012. – Volume 1. P. 34-36. (in Russ.)
4. Majchuk Ju.F. Farmakoterapija vospalitel'nyh zaboolevanij glaz // [Pharmacotherapy of inflammatory diseases of eyes] // Aktual'nye voprosy vospalitel'nyh zaboolevanij glaz. – M., 2001. (in Russ.)
5. Meng ID, Kurose M. The role of corneal afferent neurons in regulating tears under normal and dry eye conditions// Experimental Eye Research. – 2013. – Vol.113 – P. 148-150.
6. Uday Devgan, MD, FACS, Sun Valley, Calif. Dry-Eye Syndrome after Cataract Surgery// Review of Ophthalmology – 2005. – Vol.13. – P. 112-114.
7. Yang Kyeung Cho, MD, PhD1 and Man Soo Kim, MD, PhD. Dry Eye After Cataract Surgery and Associated Intraoperative Risk Factors// Korean J Ophthalmol. – 2009. – 23 (2). P. 65-73.

Окклюзия центральной артерии сетчатки у девочки 9 лет. Клинический случай

Е. Ю. Маркова^{1,2}А. Г. Кулькова²М. А. Ерашов¹¹ ГБУЗ г. Москвы Морозовская ДГКБ, Департамент здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия² ГБОУ ВПО Российский Национальный исследовательский Медицинский Университет им. Н. И. Пирогова Минздрава РФ, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Девочка 9 лет поступила в офтальмологическое отделение с жалобами на внезапную безболезненную стойкую потерю зрения на левом глазу на фоне полного здоровья. На основании данных осмотра (OS — выраженный отек центральной и перипапиллярной сетчатки, «симптом вишневой косточки» в макулярной зоне) был поставлен диагноз OS — окклюзия центральной артерии сетчатки, и немедленно начато лечение. Окклюзия центральной артерии сетчатки практически не встречается в детской практике, данный клинический случай может представлять интерес для клиницистов и детских офтальмологов.

Ключевые слова: окклюзия центральной артерии сетчатки, диагностика, лечение, дети, молодой возраст.

RESUME

E. Yu. Markova, M. A. Erashov, A. G. Kulkova

Central retinal artery occlusion in the 9 years old girl (Clinical case report)

9 years old girl was admitted to the Ophthalmological Department of Morozov Pediatric City Clinical Hospital with sudden persistent loss of vision of the left eye. Other organs and systems were without any changes. After ophthalmological examination (OS — white edema of central and peripapillary retina, a cherry red spot at the fovea) the diagnosis of central retinal artery occlusion OS was formed, and treatment was started immediately. CRAO practically does not occur in pediatric ophthalmological practice. Therefore this clinical case can be of interest to clinicians and pediatric ophthalmologists.

Key words: central retinal artery occlusion, diagnostics, treatment, children, young age

Офтальмология. — 2013. — Т. 10, № 4. — С. 62–66.

Поступила 15.11.13. Принята к печати 03.12.13

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) или острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено ее быстрым началом, стойкой потерей зрения, нередко связанной с системными заболеваниями, требующими по жизненным показаниям безотлагательной терапии [1]. Заболевание преимущественно одностороннее, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55–60 лет). Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины [1]. По данным С.Э. Аветисова, острые окклюзии сосудов сетчатки происходят в 91,2% случаев на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (60% — атероскле-

роз и артериальная гипертензия, 7% — заболевания ревматической природы, 3% — височный артериит). Примерно в 25–30% установить этиологию заболевания невозможно [2]. Существенную роль в развитии заболевания играет низкое перфузионное давление в ЦАС, связанное с падением общего артериального давления (кровопотеря, инфаркт миокарда, вегетативные кризы, горячая ванна и т.д.). Наиболее частая причина острых сосудистых заболеваний у лиц моложе 40 лет — гипергомоцистеинемия и антифосфолипидный синдром.

У детей и подростков необходимо исключить заболевания, сопровождающиеся повышенной вязкостью крови, различные виды тромбофилий [2]. Жалобы

при окклюзии ЦАС характеризуются безболезненным, внезапным и стойким значительным снижением или секторальным выпадением в поле зрения [1,2]. Быстрая потеря зрения при ОЦАС связана с прекращением кровоснабжения и острой ишемией внутренних слоев сетчатки [3].

Картина глазного дна при ОЦАС очень характерна. Видны резко суженные артерии, калибр вен заметно не изменяется. Сетчатка вокруг диска зрительного нерва и макулы за счет ишемии приобретает молочно-белый цвет. На этом мутном фоне, соответственно центральной ямке, определяется вишнево-красное пятно — симптом «вишневой косточки». Это объясняется тем, что сетчатка в центральной ямке очень тонка, через нее отчетливо просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка, которая на фоне молочно-белой сетчатки выделяется особенно резко. Диск зрительного нерва постепенно бледнеет и атрофируется [4,5].

Глазничная артерия — первая ветвь внутренней сонной артерии — проникает в орбиту вместе со зрительным нервом через оптический канал. Центральная артерия сетчатки является первой интраорбитальной ветвью глазничной артерии, которая входит в толщу зрительного нерва в 8-15 мм от заднего полюса глазного яблока и в его составе достигает внутренней поверхности глазного яблока, кровоснабжая сетчатку. Короткие задние цилиарные артерии ответвляются от глазничной артерии дистальнее и питают сосудистую оболочку глаза. Примерно у 14% людей встречаются анатомические варианты цилиоретинальных анастомозов, обеспечивающих дополнительное кровоснабжение сетчатки из бассейна задних цилиарных артерий [6].

Внезапная обструкция центральной артерии сетчатки ведет к острой ишемии, отеку сетчатки, а впоследствии — к ишемическому некрозу. Отек сетчатки развивается от 15 минут до нескольких часов. Вследствие анатомических особенностей, окклюзия центральной артерии сетчатки ведет к инсульту внутренних слоев сетчатки. При тотальной обструкции ЦАС необратимое повреждение клеток сетчатки наступает через 90-100 минут. Тем не менее, консервативное лечение максимально эффективно в течение 24 часов [7].

Существует несколько механизмов острого нарушения кровообращения в системе ЦАС: эмболия, тромбоз, васкулит и локальный ангиоспазм [8].

Эмболия встречается примерно в 1/3 всех случаев окклюзии ЦАС, чаще возникает у пожилых людей и, как правило, связана с атеросклерозом аорты или сонных артерий (холестериновая эмболия). Кроме того, причинами эмболии могут служить аномалии развития клапанов сердца, тромбоэмболия, инфекционный эндокардит (бактериальная эмболия), в редких случаях — переломы костей, когда в качестве эмболов выступают мелкие фрагменты костного мозга (жировая эмболия) [6].

Эмбол движется из проксимальных сосудов, попадает в артериальную сеть сетчатки и закупоривает сосудистое русло на уровне, соответствующем его диаметру. Если эмбол расположен дистальнее решетчатой пластинки, его можно увидеть при офтальмоскопии глазного дна. Холестериновые эмболы встречаются в 75% случаев эмболии, имеют желтовато-оранжевый цвет, бактериальные эмболы и кальцификаты — белую окраску, для тромбоэмболов характерен темно-красный цвет [9].

Тромбоз ЦАС может быть связан с патологией свертывающей системы крови и чаще встречается в молодом возрасте. Образование тромба происходит в русле центральной артерии сетчатки, как правило, в области ее сужения на уровне решетчатой пластинки [10].

При спазме ЦАС имеет место картина, аналогичная эмболии. Спазм возникает у молодых людей как проявление вегето-сосудистых расстройств, а у пожилых людей — вследствие органического поражения сосудистой стенки (артериосклероз, гипертоническая болезнь). При ангиоспазмах прогноз более благоприятен, чем при эмболии, однако все зависит от его длительности. При кратковременном спазме зрение может восстановиться полностью, при длительном — закончиться полной слепотой. По клинической картине далеко не всегда удается отличить эмболию от ангиоспазма. Поэтому лечение направлено прежде всего на расширение сосудов сетчатки [4].

Девочка N, 9 лет, поступила в 7 глазное отделение МДГКБ с жалобами на внезапное снижение зрения на левом глазу на фоне полного здоровья. Накануне утром девочка проснулась, пошла умываться, а через 10 минут внезапно перестал видеть левый глаз.

Родители обратились к врачу по месту жительства и были срочно направлены в МДГКБ. В анамнезе: перенесла ангину 1,5 мес. назад. Хронических заболеваний нет, травмы, операции не отмечались. Аллергия отсутствует.

При поступлении:

Общее состояние удовлетворительное.

VisOD = 1,0

VisOS = светоощущение с правильной светопроекцией

Status oculorum:

OD — передний отрезок, оптические среды, глазное дно — без видимой патологии.

OS — передний отрезок не изменен, оптические среды прозрачны. Диск зрительного нерва бледно-розовый, отечный, проминирует в стекловидное тело, границы практически не определяются. Артерии сужены, вены полнокровны. Сетчатка в центральной зоне отечная, бледная. В макулярной зоне — «симптом вишневой косточки», отмечается выраженный отек. Макулярный и фовеолярный рефлексы не определяются (рис. 1, 2).



Рисунок 1.

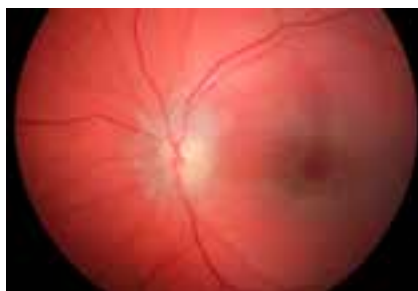


Рисунок 3.



Рисунок 2.



Рисунок 4.

Предварительный диагноз: OS — окклюзия центральной артерии сетчатки.

Лечение было начато немедленно. Комплекс лечебных мероприятий включал в себя процедуры, направленные на улучшение микроциркуляции (инфузии реополиглюкина, трентала), расширение сосудов (электрофорез с дибазолом и но-шпа), снижение внутриглазного давления (лазикс, турсопт). Установлена иригационная система в ретробульбарное пространство по системе: дексаметазон, цефазолин, трентал, аprotекс, дицинон.

Параллельно проводили дифференциально-диагностический поиск причин ОЦАС. В процессе комплексного обследования не было найдено обменных нарушений, патологии свертывающей системы крови, отсутствовали антифосфолипидный синдром, тромбофилии, васкулиты, системные и сердечно-сосудистые заболевания. Учитывая данные доплерографии (локальное снижение кровотока в ЦАС OS в 3 раза), можно предполагать, что основной причиной ОЦАС явился локальный идиопатический ангиоспазм ЦАС.

Проведенное обследование:

ОСТ 09.03.2013 OS — толщина сетчатки в МЗ резко увеличена до 530 мкм (стандартный софт не работает). Фовеолярное углубление полностью сглажено, формируется конвекс деформация МЗ, рефлективность сетчатки снижена. Выраженный отек нейроретиноты от слоя внутреннего ядерного до СНВС. Не прослеживается интерфейс между наружными и внутренними сегментами фоторецепторов. Толщина СНВС резко увеличена во всех секторах (за счет выраженного отека). Форма кривой атипичная — прямая.

Пневмотонометрия 10.03.13 OD = 21,5 OS = 14,7 мм рт. ст.

МРТ головного мозга 12.03.13 — заключение: данных за наличие патологических изменений головного мозга не выявлено.

Цветовое доплеровское картирование сосудов глаза и орбиты от 14.03.13. Заключение: признаки дефицита кровотока в центральной артерии сетчатки OS. По остальным сосудам признаков нарушений кровообращения не выявлено.

После комплексного обследования получены данные за изолированное нарушение кровообращения в системе центральной артерии сетчатки.

Через 10 дней:

ОСТ от 18.03.13: OS — фовеолярное углубление выражено. Прерывистый интерфейс между НС/ВС фоторецепторов. Бугристость пигментного эпителия на уровне фовеа. Увеличение толщины СНВС во всех секторах

(за счет отека).

Status oculorum:

VisOD = 1,0

VisOS = светоощущение с правильной светопроекцией

OS — спокоен. Роговица прозрачная блестящая. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Радужка структурна, в цвете не изменена. Зрачок округлой формы, центрирован, 3 мм в диаметре. Аfferентный зрачковый рефлекс. Хрусталик и стекловидное тело прозрачные. Глазное дно: отек сетчатки в центральном отделе менее выражен. Артерии в калибре несколько сужены. В макулярной зоне симптом «вишневой косточки», радиальная исчерченность. Макулярный и фовеолярный рефлекс не определяются. Периферия без очаговой патологии.

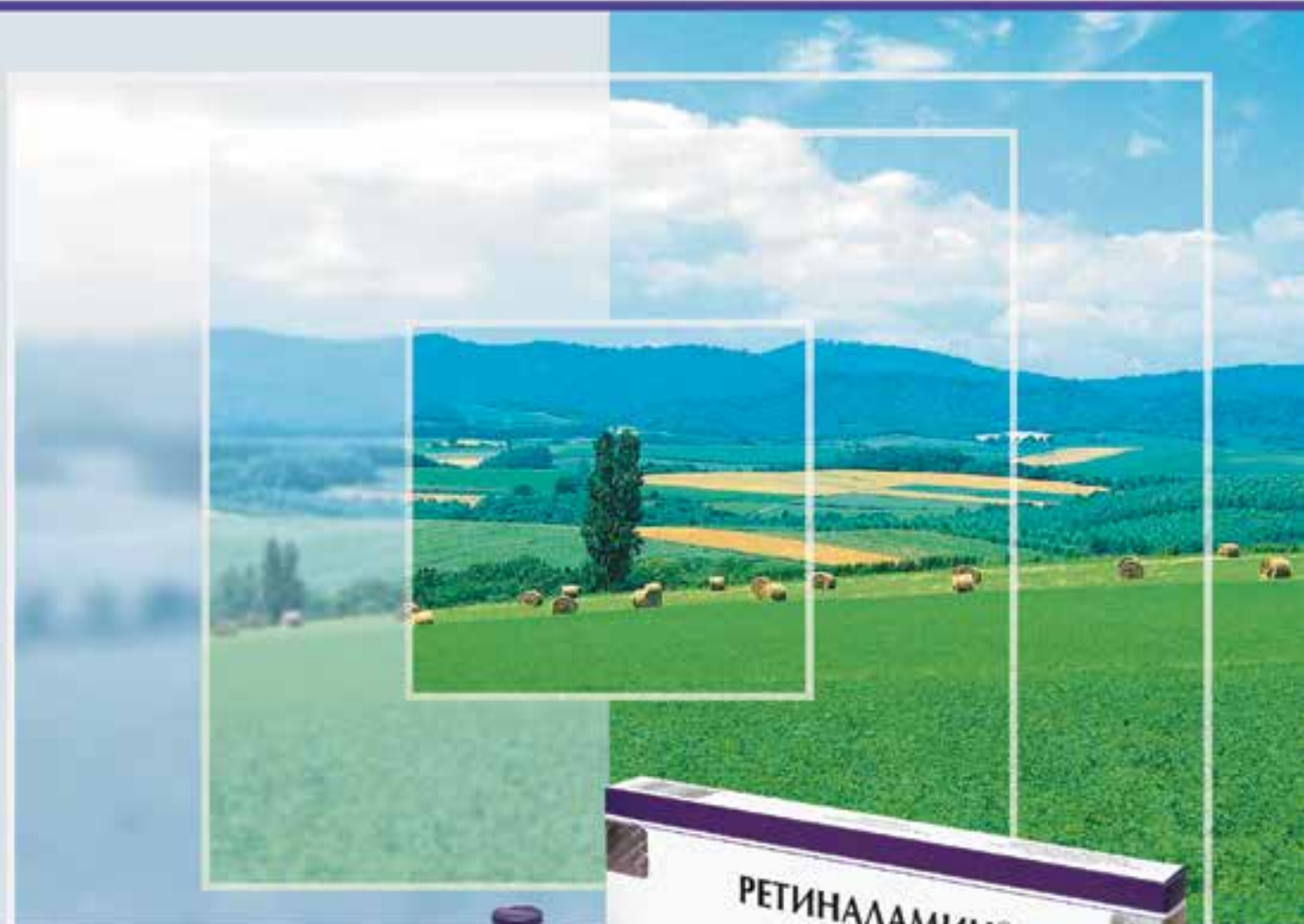
OD — спокоен, здоров.

К назначенному лечению добавлены нейротропные препараты (ретиналамин).

Ретиналамин — пептидный биорегулятор. Оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при дистрофических изменениях, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки. Нормализует проницаемость сосудов, стимулирует репаративные процессы при заболеваниях и травмах сетчатки. Механизм действия ретиноламина определяется его метаболической активностью: препарат улучшает метаболизм тканей глаза и нормализует функции клеточных мембран, улучшает внутриклеточный синтез белка, регулирует процессы перекисного окисления липидов, способствует оптимизации энергетических процессов, что в нашем случае крайне важно. До-

РЕТИНАЛАМИН®

Регенерация
сетчатки возможна



Показания к применению

- центральные и периферические тапеторетинальные абiotрофии
- инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии
- диабетическая ретинопатия
- ретинопатия недоношенных детей
- посттравматические и поствоспалительные центральные дистрофии сетчатки
- первичная открытоугольная глаукома
- постоперационная реабилитация больных с отслойкой сетчатки
- миопическая болезнь (в составе комплексной терапии)



Телефон горячей линии:
8-800-333-43-76
(звонок по России бесплатный)

www.geropharm.ru



казанными эффектами лечения ретинамином являются: уменьшение воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов сетчатки, регуляция процессов метаболизма, нормализующее действие на проницаемость сосудов, усиление активности ретинальных макрофагов, протекторное действие в отношении сосудистого эндотелия, активация антиоксидантной защиты, восстановление световой чувствительности сетчатки, что особенно необходимо в случае острой ишемии. Ретинамин вводили в ирригационную систему (5 мг сухого вещества, растворенного в 1,0 мл 2% раствора новокаина или физ. р-ра) в течение 10 дней ежедневно.

При выписке (через 20 дней):

Vis OD = 1,0

Vis OS = движение руки у лица

OS, глазное дно: отмечается положительная динамика, явления отека в центральном отделе сетчатки выражены значительно меньше, диск зрительного нерва деколорирован с височной стороны, с несколько нечеткими контурами. Артерии несколько сужены. Макулярная зона истончена, крапчатость пигмента. Периферия без видимой патологии (рис. 3, 4). Тп норма OD — норма.

ОСТ 27.03.13 OS — истончение нейроэпителия в МЗ, резкое снижение толщины СНВС

ЭФИ ПЗВП 28.03.13. OD — ПЗВП выделяются из фоновой ритмики, сохранены по конфигурации, латентности и амплитуде. OS — ПЗВП практически не выделяются из фоновой ритмики, изменены по конфигурации, латентность удлинена, амплитуда резко снижена. Выраженная межочулярная ассиметрия по ВП на ГП — ампл OD>OS в 2 раза. Можно говорить о выраженных органических изменениях зрительного анализатора на уровне макулярной зоны и зрительного нерва OS.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) — острое нарушение кровообращения сетчатки. Случаи ОЦАС в молодом возрасте единичны и являются неотложным состоянием, требующим немедленного вмешательства. Проведенное лечение способствовало уменьшению отека сетчатки, нормализации ее кровоснабжения. Но даже при своевременном проведенном комплексе лечебных мероприятий в исходе лечения — выраженное истончение сетчатки вследствие вторичной дистрофии, признаки атрофии диска зрительного нерва, значительное снижение остроты зрения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кацнельсон Л.А., Форофонов Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. М.: Медицина; 1990.
2. Астахов Ю.С. Сосудистые заболевания сетчатки. В кн.: Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди В.П., ред. Офтальмология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
3. Regillo K., Holecamp N., Johnson M.W. Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous. San-Francisco: AAO, 2011.
4. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина; 1987.
5. Ковалевский Е.И. Офтальмология. М.: Медицина; 1995.
6. Coisy S, Leruez S, Ebran JM, Pisella PJ. Systemic conditions associated with central and branch retinal artery occlusions. J Fr Ophtalmol 2013; Aug 14.
7. Remington L.A. Clinical Anatomy of the Visual System, 2nd ed. St, Louis: Elsevier, 2005.
8. Agarwall A., ed. Gass's Atlas of Macular Diseases, 5th ed. Nashville: Elsevier inc., 2012.
9. Jousseaume Antonia M., Gardner Thomas W., Kirchhof Bernd, eds. Retinal Vascular Disease. Berlin: Springer; 2007.
10. Егоров Е.А., Свиринов А.В., Рыбакова Е.Г. Неотложная офтальмология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.

REFERENCES

1. Katsnelson L.A., Foronova T.I., Bunin A.Ya. Vascular eye diseases. Moskva: Meditsina; 1990 (in Russian).
2. Astakhov Yu.S. Vascular retinal diseases. In the book: Avetisov S.E., Egorov E.A., Moshetova L.K., Neroyev V.V., Tahchidi V.P., ed. Ophthalmology: national guidelines. Moskva: GEOTAR-Media; 2008 (in Russian).
3. Regillo K., Holecamp N., Johnson M.W. Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous. San-Francisco: AAO, 2011.
4. Avetisov E.S., Kovalevskiy E.I., Hvatova A.V. Pediatric ophthalmology guidelines. Moskva: Meditsina; 1987 (in Russian).
5. Kovalevskiy E.I. Ophthalmology. Moskva: Meditsina; 1995 (in Russian).
6. Coisy S, Leruez S, Ebran JM, Pisella PJ. Systemic conditions associated with central and branch retinal artery occlusions. J Fr Ophtalmol 2013; Aug 14.
7. Remington L.A. Clinical Anatomy of the Visual System, 2nd ed. St, Louis: Elsevier, 2005.
8. Agarwall A., ed. Gass's Atlas of Macular Diseases, 5th ed. Nashville: Elsevier inc., 2012.
9. Jousseaume Antonia M., Gardner Thomas W., Kirchhof Bernd, eds. Retinal Vascular Disease. Berlin: Springer; 2007.
10. Egorov E.A., Svirin A.V., Rybakova E.G. Urgent ophthalmology. Moskva: GEOTAR-Media; 2005 (in Russian).

Энуклеация OD по поводу увеальной меланомы с одномоментной сквозной аутокератопластикой на OS (клинический случай)

Е.А. Корчуганова¹А.Ю. Слонимский¹О.Ю. Яценко²М.Ю. Лернер¹¹ ГБУЗ ОКБ Департамента Здравоохранения г. Москвы² Кафедра офтальмологии РМАПО

РЕЗЮМЕ

Представлен клинический случай больной Б., 75 лет с диагнозом: OD — меланома хориоидеи T3M0N0 (h 1,29 mm, d 5,70 mm), артифакция, гемофтальм. OS — мутный, васкуляризированный роговичный трансплантат, оперированная III а глаукома, артифакция, ВМД (сухая форма). Проведена энуклеация OD с одномоментной сквозной трансплантацией роговицы OD на OS. При выписке Vis OS = 0,01; через неделю — Vis 0,02, глаз практически спокоен, сквозной роговичный аутоотрансплантат прозрачен, хорошо адаптирован, швы чистые, передняя камера средней глубины, влага прозрачная, радужка субатрофичная, базальная колобома радужки на 12 часах, ИОЛ в стабильном положении в задней камере, на глазном дне — ДЗН серый, почти тотальная глубокая глаукомная экскавация, сухие дистрофические очаги в центральной зоне сетчатки. Правая конъюнктивальная полость чистая, анофтальм, протезирована. Представленный клинический случай демонстрирует редкую возможность использовать прозрачную роговицу слепого глаза с меланомой хориоидеи для проведения аутокератопластики на парном глазу с помутнением роговичного трансплантата. Проведенная одномоментная операция дала возможность пациентке получить на единственном глазу определенные зрительные функции.

Ключевые слова: меланома хориоидеи, псевдофакическая буллезная кератопатия, энуклеация, аутоотрансплантация

SUMMARY

E. A. Korchuganova, A. Yu. Slonimskiy, O. Yu. Yatsenko, M. Yu. Lerner

Enucleation of the right eye due to large choroidal melanoma with simultaneous penetrating cornea transplantation from OD to OS (Case report).

There is presentation case report of 75-year old woman with choroidal melanoma (T3N0M0) on the right eye and failed graft on the left pseudophakic eye with far advanced glaucoma and ARMD. No treatment was given to the leading eye with VA 0,2. VA of OS = 1/∞ pr.l.certa; PKP OS in 2008 for pseudophakic bullous keratopathy on the eye with far advanced glaucoma. IOP was normal after previous filtering surgery. After PKP VA = 0,04; clear graft during 2 years; then gradually opacification and vascularization occurred. VA dropped to light perception. Echography OD — tumor h 8,29 mm, d 21,77 mm. No ingrowth of tumor into anterior segment of the eye; VA OD = 0 (no light perception). Concerning the need to enucleate the right eye with large choroidal melanoma, the advantage of using corneal autograft from OD to OS, location of tumor in the posterior pole with no ingrowth in anterior segment, the decision was made to perform the following operation — to enucleate the right eye and transplant simultaneously corneal graft from OD on OS. Patient was discharged from the Ophthalmology Hospital with VA OS = 0,01, during next week VA improved to 0,02. 8,0 mm graft is clear, fixed with 8 interrupted and continuous suture 10/0-nylon. Anterior chamber — normal depth, atrophic iris, stable position of PC IOL. Optic nerve head is pale with subtotal deep glaucomatous excavation. Conclusion: presented case report demonstrates the rare possibility to use cornea after enucleation the eye with large malignant tumor (located in the posterior pole) for grafting in the only eye with failed vascularised graft. It was the only possibility for this patient to restore some vision.

Key words: choroidal melanoma, pseudophakic bullous keratopathy, enucleation, autotransplantation

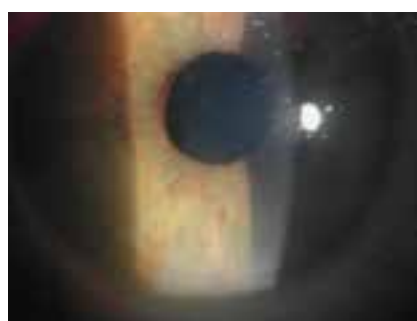


Рисунки 1-3. Динамика роста меланомы хориоидеи по данным эхографического исследования.

Больная Б., 75 лет находилась на стационарном лечении в I офтальмологическом отделении ГБУЗ ОКБ Департамента Здравоохранения г. Москвы с 12.11.2013 по 18.11.2013 года.

Диагноз: OD — Меланома хориоидеи T3N0M0 (прогрессирование с 2012 года), гемофтальм, артифакция, открытоугольная III а глаукома, OS— помутнение сквозного роговичного трансплантата, артифакция, оперированная открытоугольная IIIа глаукома, ВМД (сухая форма).

История болезни. Образование хориоидеи OD выявлено в 2006 году (h 1,29 mm, d 5,70 mm), лечение не проводили, так как любое вмешательство привело бы к снижению зрения на единственном видящем глазу. С 2006 по 2012 образование хориоидеи находилось в стационарном состоянии (Vis OD = 0,2), с 2012 года — отмечен рост образования. Динамика роста меланомы хориоидеи по данным эхографического исследования представлена на фото 1-3. При поступлении: Vis OD = 0 (ноль), Vis OS = светоощущение с правильной проекцией света. Биомикроскопически: OD — смешанная инъекция, расширение эписклеральных сосудов на 8 часах, субконъюнктивально пигментированный очаг 2х3мм с четкими границами на 7.30 час. в 5мм от лимба. Роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, влага прозрачная, радужка субатрофична, на ее поверхности по всей окружности дополнительных образований нет (Фото 4-5). Зрачок круглый, реакция на свет отсутствует, заднекамерная ИОЛ в капсульном мешке, центрирована, в стекловидном теле — кровь, рефлекс нет, глазное дно не просматривается. Эхография OD от 12.11.2013 г.: «+» ткань H max = 8,29 mm, D = 21,77 mm, гемофтальм. На OS в 2008 г. проведена операция — сквозная субтотальная кератопластика по поводу псевдофакической буллезной кератопатии на глазу с открытоугольной оперированной IIIа глаукомой. Трансплантат сохранял прозрачность около 2 лет с остротой зрения около



Рисунки 4-5. Состояние переднего отрезка глаза правого глаза с увеальной меланомой. Планируется использовать роговицу после энуклеации для аутокератопластики на OS.

0,04. В дальнейшем отмечено постепенное помутнение трансплантата с васкуляризацией и снижением остроты зрения OS до светоощущения с правильной проекцией (Фото 6). Проведена совместная консультация академика А.Ф. Бровкиной и профессора А.Ю. Слонимского.

Заключение: учитывая расположение опухоли у пациентки в задних отделах глаза, крайне низкий риск имплантационных очагов на неизменной роговице, а также низкую вероятность отторжения и помутнения аутооттрансплантата, решено провести энуклеацию правого слепого глаза с меланомой хориоидеи с предварительной коагуляционной блокировкой зоны выхода в преэкваториальной зоне и одномоментную сквозную аутооттрансплантацию роговицы с OD на OS. Цель аутокератопластики — попытка улучшения функций единственного левого глаза с остаточными зрительными функциями (Vis OS = светоощущение с правильной проекцией) и васкуляризованным мутным трансплантатом, оперированной компенсированной далекозашедшей глаукомой, артифакцией и ВМД. Необходимо отметить, что при подобной васкуляризации мутного роговичного трансплантата (Фото 7) прогноз в плане прозрачного приживления при проведении сквозной рекератопластики донорской роговицей плохой. 13.11.2013 проведена операция: энуклеация OD с одномоментной сквозной аутооттрансплантацией роговицы OD на OS. Хирурги: доцент О.Ю. Яценко и профессор А.Ю. Слонимский.

Операция протекала без осложнений. При выкраивании трансплантата на обоих глазах использован трепан 8,0 мм. Трансплантат фиксировали 8 узловыми и 1 непрерывным швом 10/0 — найлон. При осмотре на первый послеоперационный день (Фото 8): Vis OS = счет пальцев на расстоянии 20 см, Tensio OS — N (пальпаторно). OS — глаз умеренно раздражен, отделяемого нет, сквозной роговичный трансплантат прозрачен, имеются единичные складки десцеметовой оболочки, роговичные швы чистые, адаптация трансплантата хорошая, передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Зрачок несколько неправильной формы, около 3,5 мм, базальная колобома радужки на 12 часах, заднекамерная ИОЛ находится в стабильном правильном положении, на глазном дне — ДЗН с серым оттенком, глаукомная экскавация 0,9; в центральной зоне сетчатки — сухие дистрофические очаги. Справа — легкий послеоперационный отек и гематома век, анофтальм, отделяемого практически нет, конъюнктивальная полость чистая. 15.11.2013 — полость протезирована. Заключение гистологического исследования — постэкваториальная пигментированная грибовидной формы меланома хориоидеи веретеноклеточного типа В. Прорастание вдоль заднего эмиссария почти на всю толщу склеры. Состояние глаза после антиглаукомной операции. Артифакция. Вторичная отслойка сетчатки. В просмотренных срезах выхода опухоли за пределы фиброзной капсулы глаза не выявлено. На склере, где клинически был заподозрен «выход» опухоли, обнаружено кровоизлияние в ткани и полнокровные сосуды. При выписке 18.11.2013 (Фото 9). Vis OS = 0,01 (трубчатое поле зрения); Tensio OS — N (пальпаторно). OS-глаз практически спокоен, роговичный трансплантат прозрачен, эпителизация полная, швы чистые, передняя камера нормальной,



Рисунок 6. Мутный роговичный трансплантат OS.



Рисунок 7. Васкуляризация мутного роговичного трансплантата OS. При подобной глубокой васкуляризации прогноз в отношении прозрачного приживления трансплантата при проведении рекератопластики с использованием донорской роговицы плохой.



Рисунок 8. Состояние роговичного ауто-трансплантата на 1 день после операции.



Рисунок 9. Фото при выписке больной из стационара. Справа – легкий послеоперационный отек и гематома век, анофтальм, полость чистая, протезирована. OS – прозрачный роговичный трансплантат. Острота зрения OS равна 0,01 (трубчатое поле зрения).

средней глубины, влага передней камеры прозрачная, заднекамерная ИОЛ — в стабильном положении, в остальном Status idem. Правая конъюнктивальная полость чистая, протезирована. Больная передвигается сама, без посторонней помощи, рекомендации по закапыванию назначенных капель выполняет. Через неделю острота зрения повысилась до 0,02 с трубчатым полем зрения, левый глаз практически спокоен, трансплантат прозрачен (Фото 10). Пациентка продолжает регулярно наблюдаться в ОКБ.

Анализ и обсуждение клинического случая

Оптическая часть роговицы является аваскулярной. Однако при патогистологическом исследовании удаленных по поводу увеальной меланомы глаз в ряде случаев встречается диссеминация опухолевых клеток, в том числе, с формированием имплантационных очагов на роговице. По данным литературы это встречается крайне редко. При анализе 402 энуклеированных в ОКБ по поводу увеальной меланомы глаз за период с 2003 по 2013 гг. только на 4 глазах имплантационные очаги встретились в передних отделах глазного яблока (0,99%), а имплантационный очаг на роговице отмечен только у 1 пациента с меланомой, прораставшей в плоскую часть цилиарного тела (0,25%). До широкого внедрения в клиническую практику идеи академика В.П. Филатова использовать для транспланта-

ции кадаверную роговицу человека основным источником донорского материала были энуклеированные слепые глаза, а в редких случаях — глаза близких родственников. Надо отметить, что во всем мире существуют жесткие ограничения для использования роговицы доноров для кератопластики. Так, при наличии любого онкологического заболевания, глаза доноров считаются непригодными для кератопластики. Учитывая серьезные сложности в получении донорского материала в последние годы, офтальмохирург должен всегда обращать внимание на состояние парного глаза. При полной слепоте с наличием здоровой роговицы парного глаза необходимо оценивать и возможность аутокератопластики. В своей практике мы проводили аутокератопластику дважды: в одном случае, используя прозрачную роговицу со слепого глаукомного глаза



Рисунок 10. Состояние роговичного трансплантата OS через неделю после выписки. Острота зрения OS = 0,02 (тубочное поле зрения).

и в другом случае — при рубцующем пемфигоиде. В случае рубцующего пемфигоида мы осуществили донорскую кератопластику для слепого глаза (с целью сохранения глаза как органа) и пересадку роговицы со слепого глаза на функционально сохраненный, но с мутной роговицей. Прозрачное приживание было достигнуто в обоих случаях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя представленный клинический случай, мы хоте-

ли показать, что при наличии опухоли заднего отрезка глаза без прорастания в передний отдел и при помутнении роговицы парного глаза (васкуляризованный мутный трансплантат) существует редкая возможность провести аутокератопластику с практически гарантированным прозрачным приживлением трансплантата и улучшением зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф., Панова И.Е. Осложнения транспупиллярной термотерапии меланом хориоидеи, возможности их профилактики // Вестник офтальмологии. — 2010. — N.2. — с.18-21
2. Бровкина А.Ф. Современные аспекты лечения меланом хориоидеи: проблемы, дискуссионные вопросы // Вестник офтальмологии. — 2006. — N. 1. — с.13-15.
3. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология // Руководство для врачей. М. Медицина. — 2002. 424 с.
4. Линник Л.Ф., Яровой А.А. и др. Сравнительная оценка методов брахитерапии и диодлазерной транспупиллярной термотерапии при лечении меланом хориоидеи малых размеров // Офтальмология. — 2004. — N.2. — с. 64-70
5. Панова И.Е., Важенин А.В. Избранные вопросы офтальмоонкологии // М.; РАМН. — 2005. 188 С.
6. Biswas J., Kabra S., Krishnakumar S., Shanmugam M.P. Clinical and histopathological characteristics of uveal melanoma in Asian Indians. A study of 103 patients // Indian J Ophthalmol. — 2004. — Vol.52. — N.1. — P.41-44.
7. Finger P.T., Chin K.J., Yu G.P., Patel N.S. Risk factors for cataract after palladium-103 ophthalmic plaque radiation therapy // Int.J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 2011. — Vol.80. — N.3. — P.800-806.
8. Lindegaard J., Isager P., Prause J.U., Heegaard S. Optic nerve invasion of uveal melanoma // APMIS. — 2007 — Vol.115. — N.1. — P.1-16.
9. Shields C.L., Shields J.A., Cater J., Lois N., Edelstein C., Gündüz K., Mercado G. Transpupillary thermotherapy for choroidal melanoma: tumor control and visual results in 100 consecutive cases // Ophthalmology. — 1998. — Vol.105. — N.4. — P.581-590.
10. Shields C.L., Shields J.A., Perez N., Singh A.D., Cater J. Primary transpupillary thermotherapy for small choroidal melanoma in 256 consecutive cases: outcomes and limitations // Ophthalmology. — 2002. — Vol.109. — N.2. — P.225-234.
11. Virgili G., Gatta G., Ciccolallo L., Capocaccia R., Biggeri A., Crocetti E., Lutz J.M., Paci E. Incidence of uveal melanoma in Europe // Ophthalmology. — 2007. — Vol.114. — N.12. — P. 2309-2315.
12. Джек Кански. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход. 2-е издание; под ред. В.П. Еричева. — Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2009.
13. Крачмер Д. Роговица: атлас. Под ред. Н.И. Курышевой. — М.: Логосфера, 2007.



Сладок свет и приятно для глаз видеть солнце...

Тема номера: Когерентная томография

ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПОСТАНОВЛЕНИЕ

от 24 сентября 2013 г. № 842, МОСКВА

О порядке присуждения ученых степеней

В соответствии со статьей 4 Федерального закона «О науке и государственной научно-технической политике» Правительство Российской Федерации постановляет:

1. Утвердить прилагаемое Положение о присуждении ученых степеней.
2. Установить, что: к соисканию ученой степени кандидата наук допускаются лица, имеющие высшее образование, подтвержденное дипломом бакалавра, подготовившие диссертацию на соискание ученой степени кандидата наук в образовательной организации высшего образования, либо в образовательной организации дополнительного профессионального образования, либо в научной организации (далее - организации), при условии принятия диссертационным советом организации диссертации к рассмотрению на день вступления в силу настоящего постановления, имея в виду что защита диссертации должна быть осуществлена не позднее 1 июля 2014 г.; в качестве документов о присуждении ученых степеней, предусмотренных государственной системой научной аттестации, имеют силу дипломы и аттестаты, выданные Министерством образования и науки Российской Федерации,

→ на стр. 41

Пульс Ассоциации

С 1 по 3 октября 2013 года в Москве, согласно Приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации, был проведен VI Российский общенациональный офтальмологический форум (РООФ)

Научную и организационную составляющую мероприятия осуществлял ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца». Основными направлениями работы форума этого года стали следующие направления: новые технологии в диагностике и лечении патологии сетчатки и зрительного нерва; инновационные технологии в реконструктивной хирургии; глаукома: технологии и инновации; медико-социальные аспекты глаукомы; новое в патогенезе и лечении рефракционной и глаукоматозной патологии; современные аспекты биомеханики глаза; фундаментально-прикладные исследования в офтальмологии; современные тенденции в диагностике, медикаментозном и хирургическом лечении воспалительных заболеваний глаз.

Со словами приветствия к участникам форума обратился директор Департамента специализированной медицинской помощи и медицинской реабилитации Минздрава РФ И.Г. Никитин: «Российской офтальмологии есть чем гордиться. Разработано много новых интересных операционных технологий, которые внедрены и признаны во всем мире». В обращении к участникам конференции главный офтальмолог Минздрава РФ, директор ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца», проф. В.В. Нероев сказал: «РООФ прочно вошел в нашу

→ на стр. 2

Краткий курс психодиагностики в офтальмологии. См. стр. 9

Итоги VI Межнародного экспертного совета. См. стр. 6

«Цифры» – специальный проект. См. стр. 29

ИНФО 23+

Фейсбук

<http://www.facebook.com/GlaucomaNews>

Твиттер

http://twitter.com/EyeNews_ru



В ЭТОМ НОМЕРЕ

- К 100-летию со дня рождения казанского офтальмолога М.Б. Вургафта – Всероссийский конгресс с международным участием «Глаукома на рубеже веков»
- Новости и бизнес-новости
- Книжные новинки
- Все конференции осени: наши отчеты и комментарии
- Патогенетическое комбинированное лечение первичной открытоугольной глаукомы
- Осенние голосования АйНьюс
- Блоги (словесные баталии специалистов в интернете)
- Эксперимент
- Несколько слов о дженериках в офтальмологии (внимание, в следующем номере будет большой обзор!)
- Эффективность и безопасность α₂ адrenomimetika бримонидина с консервантом PURITE® (АЛЬФАГАН® Р) в лечении глаукомной оптической нейропатии
- Конкурсы АйНьюс
- Дискуссия: принципы терапии глаукомы
- Возможности коррекции нарушений гемодинамики при лечении возрастной макулярной дегенерации

Приложение

eyeNEWS

Стр. 21-24

Все памятные даты 2013 года. Смотри стр. 35

Кафедра офтальмологии ВМедА им. Кирова 195 лет! См. стр. 37

2014, январь, 24 Москва, Россия
XV Научно-практическая нейроофтальмологическая конференция Актуальные вопросы нейроофтальмологии.
НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН

2014, январь, 25 Rome, Italy
The 4th EURETINA Winter Meeting

2014, февраль, 14-16 Любляна, Словения
Зимняя конференция ESCRS

2014, февраль, 20-22 Сингапур
ISGS2014: 7th International Congress on Glaucoma Surgery (International Society of Glaucoma Surgery)

2014, февраль, 20-22 Panama City, Panama
XXII Curso Regional Panamericano

2014, февраль, 27 — март, 02 Washington, DC, USA
24th American Glaucoma Society Annual Meeting

2014, март, 01 Москва, Россия
3-й Международный симпозиум «Москва Премиум». Тема: Хирургия катаракты

2014, март, 07-10 Krakow, Poland
OOG: Spring Meeting 2014, Ophthalmic Oncology Group

2014, март, 09-15 Международная
WGW2014: World Glaucoma Week

2014, март, 20-23 Lisbon, Portugal
The 5 World Congress on Contraversies in ophthalmology. Anterior segment. Glaucoma. Retina

2014, март, 20-23 Atlanta, Georgia, USA
Macula Vision Research Foundation Scientific Congress. MVRF

2014, март, 20-21 Москва, Россия
XII Научно-практическая конференция Современные технологии лечения витреоретинальной патологии — 2014
ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Бескудниковский б-р, 59а

2014, март, 31, апрель, 03 Melbourne, Australia
VISION2014. The 11th International Conference on Low Vision

2014, апрель, 2-6 Токио, Япония
Всемирный Офтальмологический Конгресс (World Ophthalmology Congress, WOC2014)

2014, апрель, 6-9 Сочи, Россия
3-я Международная конференция «Генетика старения и долголетия»

2014, апрель, 7-9 San Antonio, TX, United States
4th International Conference on Clinical & Experimental Ophthalmology 2014. Theme: Innovation in accession and scientific intelligence in field of eyes and vision

2014, апрель, 10-11 Москва, Россия
Научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской офтальмологии 2014». Заседание профильной комиссии по детской офтальмологии

2014, апрель, 18-19 Казань, Республика Татарстан, Россия
Ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция «Новые технологии в офтальмологии»
Информационный партнер www.organum-visus.com

2014, апрель, 25-26 Санкт-Петербург, Россия
Научная конференция офтальмологов с международным участием «Невские горизонты-2014» (Neva Horizons 2014)

2014, апрель, 26-30 Boston, Massachusetts, United States
ASCRS2014: American Society of Cataract and Refractive Surgery

2014, май, 4-8 Орландо, США
ARVO 2014

2014, май, 16-18 Ростов-на-Дону, Россия
МАКУЛА-2014: VI Всероссийский с международным участием семинар-«круглый стол»

2014, май, 21-23 Одесса, Россия
XIII Съезд офтальмологов Украины (Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»)

2014, май, 22-25 ISOT-2014: Конгресс международного общества по травме глаза	Dubrovnik, Croatia	2014, сентябрь, 11-14 14th EURETINA Congress	Лондон, Великобритания
2014, май, 25 RSCRS2014. Третья конференция Российского общества катарактальных и рефракционных хирургов (Russian Society of Cataract and Refractive Surgery) Информационный партнер www.organum-visus.com	Санкт-Петербург, Россия	2014, сентябрь, 13-17 ESCRS-2014	Лондон, Великобритания
2014, май, 26-30 XX Международный офтальмологический конгресс «Белые ночи-2014». Под эгидой Межрегиональной общественной организации «Ассоциация врачей-офтальмологов» Информационный партнер www.organum-visus.com	Санкт-Петербург, Россия	2014, сентябрь, 19-20 Вторая Европейская конференция Европейской Ассоциации Аниридии	Венеция, Италия
2014, июнь, 5-6 Конференция офтальмологов Пермского края «Прикамские зори»: «Актуальные проблемы травм органа зрения» Информационный партнер www.organum-visus.com	Пермь, Россия	2014, октябрь 1-4 EVER-2014	Ницца, Франция
2014, июнь, 07-11 11th EGS Congress	Nice, France	2014, октябрь, 09 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»)	Международный
2014, июнь, 18 IX Всероссийская научная конференция молодых ученых Актуальные проблемы офтальмологии в рамках научно-практической конференции «Федоровские чтения-2014» ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Бескудниковский б-р, 59а	Москва, Россия	2014, октябрь, 15 White Cane Safety Day — Международный день Белой трости	Международный
2014, июнь, 19-20 XII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием Федоровские чтения — 2014 ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Бескудниковский б-р, 59а	Москва, Россия	2014, октябрь, 19-22 Pathology Visions 2014	San Francisco, USA
2014, июнь, 19-22 11th ISOPT Clinical (International Symposium on Ocular Pharmacology and Therapeutics)	Reykjavik, Iceland	2014, октябрь, 23-25 XV Научно-практическая конференция с международным участием Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии-2014 ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова, Бескудниковский б-р, 59а	Москва, Россия
2014, июль, 06-09 Oxford Ophthalmological Congress Анонс	Oxford, UK	2014, ноябрь, 13 International Day of the Blind — Международный день слепых	Международный
2014, июль, 20-24 ISER XXI Biennial Meeting (The International Society for Eye Research)	San Francisco, California, United States	2014, ноябрь, 13-16 27th APACRS Annual Meeting (Конгресс Азиатско-Тихоокеанской ассоциации катарактальных и рефракционных хирургов)	Jaipur, India
		2014, декабрь, 5 РГО-2014: XII конгресс Российского Глаукомного Общества (Russian Glaucoma Society). Предварительное сообщение	Москва, Россия

Уважаемые коллеги!

При оформлении статей для публикации просим руководствоваться принятыми в нашем журнале правилами.

Все поступившие в редакцию рукописи подлежат рецензированию, редактированию и могут быть сокращены по согласованию с авторами. Представленные материалы должны содержать оригинальные, ранее неопубликованные в других изданиях данные.

Комплект материалов должен содержать: 1. Направление на публикацию с визой научного руководителя соответствующего подразделения или учреждения, заверенной печатью; 2. Бумажный экземпляр статьи, подписанный всеми авторами с указанием фамилии, имени и отчества; 3. Электронный вариант рукописи с прилагающимся иллюстративным материалом и фото авторов в формате JPG, EPS или TIFF.

Рукопись, подписанная авторами, и направление на публикацию должны быть отправлены почтой или доставлены лично по адресу редакции: 121609 Москва, Рублевское шоссе, 48/1. На электронный адрес журнала visus-novus@mail.ru необходимо отправлять электронную версию материалов.

Требования к оформлению статьи: Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman через 1,5 интервала, размер шрифта — 12 пт., поле слева — 25 мм. Электронную версию статьи необходимо представлять в виде компьютерного файла в формате RTF.

Требования к структуре статьи

Первая страница включает название статьи, инициалы и фамилии авторов, ученую степень, звание, полное название учреждения, где выполнена работа, почтовый адрес и e-mail как на русском, так и на английском языке. Фамилии авторов следует транслитерировать по системе BGN (Board of Geographic Names) с помощью автоматической системы транслитерации (<http://www.translit.ru>), при указании организации необходимо указывать официально принятый английский вариант наименования.

Контактная информация: электронный адрес и адресат, который будет опубликован в журнале.

Последняя страница — должны быть представлены дополнительные сведения о каждом авторе для цитирования в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. каждого автора полностью на русском языке и в транслитерации, e-mail, полный почтовый адрес организации для контактов с авторами; координаты одного из авторов для связи с редакцией (e-mail, номер мобильного телефона).

Аннотация (Резюме) обязательно должна быть представлена на русском и английском языке. Аннотация призвана выполнять функцию независимого от статьи источника информации. Качество аннотации на английском языке напрямую связано с зарубежными индексами цитирования. Для англоязычного/англо-

говорящего пользователя реферат на английском языке является единственным источником информации о содержании статьи и изложенных в ней результатах исследований. Аннотации должны быть: 1. Информативными (не содержать общих слов); 2. Содержательными (отражать основное содержание статьи и результаты исследований); 3. Структурированными (следовать логике описания результатов в статье, то есть отражать все разделы статьи — цель, материал и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы); 4) компактными (объем 100-250 слов). Кроме того, сведения, содержащиеся в заглавии статьи, не должны повторяться в тексте аннотации; следует избегать лишних вводных фраз, лишних вводных слов, общих формулировок, сокращений и условных обозначений. Для изложения текста следует использовать активный, а не пассивный залог («исследование показало...», а не «в исследовании было показано...»), избегать сложных синтаксических конструкций (особенно в англоязычном варианте). Аннотации на английском языке должны быть написаны качественным английским языком, не должны быть калькой русскоязычной аннотации с дословным переводом, при этом следует использовать англоязычную специальную терминологию; для изучения принятой терминологии авторам предлагается использовать реферативные базы данных с получением основного перечня ключевых слов с выделением из них наиболее употребляемых по теме. Аннотация должна заканчиваться перечнем ключевых слов, которые призваны отражать основное содержание статьи, по возможности, не повторять термины заглавия, для ключевых слов следует использовать термины, которые позволяют облегчить и расширить возможности нахождения статьи средствами информационно-поисковой системы.

Текст статьи — не должен быть перегружен аббревиатурами, большим количеством таблиц. Таблицы допускается размещать непосредственно в тексте статьи. Подписи к рисункам должны содержаться на отдельном листе, иметь заголовок и расшифровку сокращений.

Список литературы или библиографические списки — от правильного представления источников информации зависит правильный учет при оценке публикационных показателей авторов и организаций. Допускается цитировать в оригинальных статьях до 30 источников, в обзорах — до 60. В список литературы должны быть включены источники, опубликованные в течение последних 5 лет.

Источники информации в списке литературы необходимо представлять **в порядке их цитирования** (в тексте статьи они обозначаются цифрами, заключенными в квадратные скобки). Авторы источника информации следует указывать в полном составе. В соответствии с требованиями международных систем цитиро-

вания, библиографические списки должны быть представлены в двух вариантах. Первый блок — на языке оригинала (включающий русскоязычные источники кириллицей, англоязычные — латиницей) и второй блок — англоязычный, в котором дублируются все источники информации первого блока, при этом англоязычные — без изменений, то есть как в первом блоке, а русскоязычные — в транслитерации и переводе на английский язык. При этом фамилии авторов во всех источниках информации второго блока и источник информации (журнал, книга, сборник) транслитерируются, причем источник информации с обязательным выделением курсивом. Названия статей и книг, а также источник информации должны быть также представлены в виде перевода на англ. яз., заключенного в квадратные скобки. Во всех случаях во втором блоке после цифровых выходных данных источника информации следует проставлять в круглых скобках In Russ. Для транслитерации рекомендуется использовать автоматическую систему (<http://www.translit.ru>) и любой автоматический переводчик с обязательным редактированием перевода, особенно в отношении медицинских терминов.

Примеры для 1 и 2 блока библиографических списков:

Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П., Карамчакова Л.А. Этнические аспекты глаукомы у монголоидов. Глаукома. 2005; 3: 7-11.

Нестеров А.П. Первичная глаукома. М.: Медицина; 1975

Тачмурадов Б. Особенности закрытоугольной глаукомы в Туркменистане. Съезд офтальмологов России, 8-й: Тезисы докладов. М.; 2005: 219.

Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Ширина М.А. Изучение распространенности глаукомы у коренного этноса Республики Алтай. Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сборник статей. М.; 2011: 252-8.

Komarovich E.N., Tkachenko T.P., Karamchakova L.A. [Ethnic aspects of glaucoma in Mongoloids]. *Glaucoma* [Glaucoma], 2005, no. 3, pp. 7-11 (in Russ.).

Nesterov A.P. [Primary glaucoma] *Pervichnaja glaucoma*. Moscow, Medicina, 1975. 500 p. (in Russ.).

Tachmuradov B. [Features of angle-closure glaucoma in Turkmenistan.] *Sezd oftalmologov Rossii, 8-j: Tezisy dokladov*. [Congress of ophthalmologists of Russia, the 8th: Theses of reports.]. Moscow, 2005. P. 219 (in Russ.).

Onishchenko A.L., Kolbasko A.V., Shirina M.A. [The study of the prevalence of glaucoma in indigenous ethnic group of the Altai Republic.] *Glaucoma: teorii, tendencii, tehnologii: Sbornik statej*. [Glaucoma: theories, tendencies, technologies: Collection of articles]. Moscow, 2011. pp.252-8 (in Russ.).

За правильность представленных библиографических данных автор несет ответственность.

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) 632 9974, 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

Подписной индекс — 84205



MICS™ Phaco

Stellaris® — ключевой элемент

Удаление катаракты через минимально возможный разрез предоставляет многие преимущества, включая более быстрое заживление разреза¹, снижение риска повреждения клеток эндотелия роговицы², а также снижение вероятности возникновения интраоперационно индуцированного астигматизма³. Bausch + Lomb изменяет представления о факэмульсификации, предлагая решение для MICS 1.8 мм, обеспечивающее прекрасную гидродинамику и эффективность реза, делая реальностью микроинвазивную хирургию катаракты через разрез 1.8 мм.

Только Bausch + Lomb предлагает платформу MICS™ для микроинвазивной хирургии катаракты через разрез 1.8 мм

Микрохирургическая офтальмологическая система Stellaris Vision Enhancement System является ключевым компонентом эксклюзивной платформы Bausch + Lomb MICS, предлагая хирургу каждый необходимый элемент для успешного перехода к технике микроинвазивной хирургии катаракты через разрез 1.8 мм.

Узнайте больше о платформе MICS™ и преимуществах хирургии катаракты через разрез 1.8 мм на сайте www.bauschsurgical.com/MICS

Stellaris®  MICS™

Vision Enhancement System



BAUSCH + LOMB

000 "Бауш энд Ломб", 115191 Москва,
ул. Большая Тульская, д. 11., тел. +7 495 969 21 30

1. Barrett, G and Carlsson, A. Cataract Surgical Wound Strength In Vivo. COS annual meeting and exhibition, 2007, Montreal, Canada.

2. Zafirakis, P. Microincision Cataract Surgery: Stellaris Phaco Platform Versus Infiniti Torsional Ultrasound Phaco Mode: Randomized Comparative Clinical Study. ASCRS Symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery, 2009, San Francisco, CA.

3. Heg Wee Jin. Surgically Induced Astigmatism in Standard versus Micro Incision Coaxial Phacoemulsification, WOC 2008, Hong Kong.

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

