

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

ISSN 1816-5095

OPHTHALMOLOGY IN RUSSIA

Том 11, номер 4 (декабрь), 2014 год



Глазное дно при комбинированной и локальной вибрации (стр. 51)



НЕВАНАК® – СОВРЕМЕННЫЙ КОНТРОЛЬ НАД ВОСПАЛЕНИЕМ И БОЛЬЮ

- Пролекарственная структура обеспечивает превосходное проникновение в ткани глаза^{1,2,4}
- Пролекарственная структура минимизирует негативное воздействие на роговицу^{3,4}
- Исчезновение болевого синдрома уже в 1-ый день после операции у 83 % пациентов³
- Более сильный противовоспалительный эффект, чем у диклофенака 0,1 % и кеторолака 0,5 %, в переднем и в заднем отрезках глаза^{4,5}



Источники: 1. Gamache DA, Graff G, Brady MT, Spellman JM, Yanni JM. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma-induced ocular inflammation: I. assessment of anti-inflammatory efficacy. *Inflammation*. 2000;244:357-370. (Гамаче ДА и др. Непафенак – уникальное нестероидное пролекарство с потенциальной полезностью в лечении посттравматического воспаления глаза: 1. оценка противовоспалительной эффективности. *Воспаление*. 2000;244:357-70). 2. Ke T-L, Graff G, Spellman JM, Yanni JM. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma-induced ocular inflammation: II. in vitro bioactivation and permeation of external ocular barriers. *Inflammation*. 2000;244:371-384. (Ке ТЛ, Графф Г, Спеллман ЖМ, Янни ЖМ. Непафенак – уникальное нестероидное пролекарство с потенциальной полезностью в лечении посттравматического воспаления глаза: 2. In vitro биоактивация и проникновение сквозь внешние барьеры глаза. *Воспаление*. 2000;244:371-384). 3. Lane SS, Modi SS, Lehmann RP, Holland EJ. Nepafenac ophthalmic suspension 0.1% for the prevention and treatment of ocular inflammation associated with cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:53-58. (Лэйн СС, Модии СС, Лехманн Р, Холланд ЕЖ. Катакратальная и рефракционная хирургия. 2007;33:53-58). 4. Lindstrom R, Kim T. Nepafenac: Ocular permeation and inhibition of retinal inflammation; an examination of data and opinion of clinical utility. *Curr Med Res Opin*. 2006;22:397-404. (Линдстром Р, Ким Т. Непафенак: проникновение в глаз и торможение воспаления в сетчатке; обсуждение данных и рассмотрение мнений. *Кур мед рес и мнение*. 2006;22:397-404). 5. Kapin MA, Yanni JM, Brady MT, et al. Inflammation-mediated retinal edema in the rabbit is inhibited by topical nepafenac. *Inflammation*. 2003;27:281-291. (Капин МА, Янни ЖМ, Брайди МТ и др. Воспаление опосредованный отек сетчатки у кроликов, подавляемый с помощью топического непанафенака. *Воспаление*. 2003;27:281-291).

Информация предназначена для медицинских
и фармацевтических работников

Alcon®

© 2014 Novartis Март 2014 RUS14NEV003

Рег. уд.: ЛП-001118 от 03.11.2011
ООО «Алкон Фармацевтика»
Тел.: (495) 258 52 78.
Факс: (495) 258 52 79

Неванак®
(непафенак 0,1%,
капли глазные)

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ежеквартальный научно-практический журнал

Том 11, номер 4 (декабрь), 2014 год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ — РОССИЯ. EDITORIAL BOARD — RUSSIA



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



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



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



ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР
ИЗДАТЕЛЬСКОЙ ГРУППЫ ЖУРНАЛА
«ОФТАЛЬМОЛОГИЯ» Е. Г. 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)



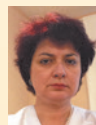
Р. А. Гундорова, профессор (Россия)
R. A. Gundorova, MD (Russia)



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



Б. Э. Малюгин, профессор (Россия)
B. E. Maljughin, 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)



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



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



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



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



И. Соломатин, профессор (Латвия)
I. Solomatin, MD (Latvia)



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



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



Н. Н. Пивоваров, ДМ, (Россия, Италия)
N. N. Pivovarov, MD (Russia, Italy)



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



Хайро Хойос, ДМ, (Испания)
Jairo E. Hoyos, MD (Spain)



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»

СОДЕРЖАНИЕ

I. ОБЗОРЫ

Петров С. Ю. Целевой уровень внутриглазного давления в оценке гипотензивной эффективности антиглаукомных операций	4
Эскина Э. Н., Карим-заде Х. Д. Эпидемиология детского офтальмотравматизма	10

II. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Слонимский Ю. Б., Слонимский, А. Ю., Корчуганова Е. А. К вопросу о рациональном ведении пациентов с острым кератоконусом	17
Бровкина А. Ф., Стешенко О. Н., Жукова О. Д. Формирование синдрома сухого глаза у больных эндокринной офтальмопатией	26
Трубилин В. Н., Полунина Е. Г., Куренков В. М. Возможности применения ультразвуковой биомикроскопии в оценке состояния век и конъюнктивы	32
Мирзабекова К. А. Новые возможности в коррекции метаболических нарушений сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и возрастной макулярной дегенерацией	41
Малышева С. С., Петров С. А. Морфо-функциональная характеристика органа зрения у пациентов с вибрационной болезнью	47
Ободов В. А., Шляхтов М. И. Возможности формирования пластического анастомоза при технологии эндоскопической дакриоцисториностомии	54
Онищенко А. Л., Колбаско А. В., Жилина Н. М., Захарова А. В., Власенко А. Е. Заболеваемость первичной глаукомой, ее гендерные особенности среди жителей крупного промышленного города Сибири	59
Овечкин И. Г., Агафонов Н. Н., Юдин В. Е. Исследование эффективности функциональной коррекции начальных проявлений пресбиопии у пациентов зрительно-напряженного труда	68
Погорелова В. В., Малютина И. С., Должич Р. Р., Харченко Е. Г., Ефимова И. А., Данильченко М. И., Бубнов И. В. Профилактика и лечение транзиторного синдрома «сухого глаза» после эксимерлазерной коррекции	76
Федорук Н. А., Федоров А. А., Большунов А. В. Ультроструктурные изменения хориоретинального комплекса при воздействии субпорогового лазерного излучения на длинах волн 0.81 и 0.532 мкм (экспериментальное исследование)	82

III. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ

Воронцова Т. Н., Прозорная Л. П. Особенности терапии бактериальных конъюнктивитов у детей	87
--	----

IV. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Петров С. Ю., Каспарова Е. А., Антонов А. А., Митичкина Т. С., Вострухин С. В., Сафонова Д. М. Нидлинг тонкостенной кистозной фильтрационной подушки в раннем периоде после фистулизирующей операции с развитием токсической кератопатии	94
---	----

V. ПАТЕНТЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ	101
-----------------------------------	------------

VI. ХРОНИКА

Фролов М. А., Душин Н. В., Гончар П. А., Маркова Е. Ю., Винод К., Фролов А. М., Казакова К. А., Шкляр В. В. Офтальмология. Итоги и перспективы (к 50-летию юбилею кафедры глазных болезней российского университета дружбы народов)	106
--	-----

VII. ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ	108
------------------------------	------------

CONTENTS

I. REVIEW

Petrov S. Yu. Target IOP as a measure of glaucoma surgery efficacy	4
Eskina E. N., Karim-Zade Kh. J. Epidemiology of eye injuries in childhood	10

II. CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCH

Slonimskiy Yu. B., Slonimskiy A. Yu., Korchuganova E. A. Rational management of acute keratoconus	17
Brovkina A. F., Steshenko O. N., Zhukova O. D. Dry eye syndrome in thyroid-associated ophthalmopathy	26
Polunina E. G. Ultrasound biomicroscopy as a tool for conjunctiva and eyelids evaluation	32
Mirzabekova K. A. Novel therapeutic approaches to correct retinal metabolic abnormalities in primary open-angle glaucoma and age-related macular degeneration	41
Malysheva S. S., Petrov S. A. Morphological and functional characteristics of an eye in vibration disease patients	47
Obodov V. A., Shlyakhtov M. I. Lacrimal bypass surgery in endoscopic dacryocystorhinostomy	54
Onischenko A. L., Kolbasko A. V., Zhilina N. M., Zacharova A. V., Vlasenko A. E. Morbidity from primary glaucoma and its gender-specific aspects amongst the population of Siberian industrial town	59
Ovechkin I. G., Agafonov N. N., Judin V. E. Efficiency of initial presbyopia functional correction in visually intensive work persons	68
Pogorelova VV, Malyutina IS, Dolzhich RR, Kharchenko EG, Efimova IA, MI Danilchenko, Bubnov IV Prevention and treatment of transient dry eye following excimer laser surgery	76
Fedoruk N. A., Fedorov A. A., Bolshunov A. V. Ultrastructural changes of chorioretinal complex under sub-threshold laser exposure at wavelengths of 0.81 and 0.532 μm (experimental study)	82

III. OPHTHALMOPHARMACOLOGY

Vorontsova TN, Prozornaya LP Treatment of bacterial conjunctivitis in children	87
---	----

IV. CASE REPORT

Petrov S. Yu., Kasparova E. A., Antonov A. A., Mitichkina T. S., Vostrukhin S. V., Safonova D. M. Early cystic bleb needling revision after glaucoma filtering surgery with toxic keratopathy	94
--	----

V. PATENTS IN OPHTHALMOLOGY	101
------------------------------------	------------

VI. CHRONICLE

Фролов М. А., Душин Н. В., Гончар П. А., Маркова Е. Ю., Винод К., Фролов А. М., Казакова К. А., Шклярчук В. В. Офтальмология. Итоги и перспективы (к 50-летию юбилею кафедры глазных болезней российского университета дружбы народов)	106
--	-----

VII. GENERAL INFORMATION	108
---------------------------------	------------

Целевой уровень внутриглазного давления в оценке гипотензивной эффективности антиглаукомных операций



Петров С. Ю.

ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН, Россолимо ул., 11 А, Б, Москва, 119021, Российская Федерация,

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 4–9

В обзоре дается описание критериев оценки эффективности гипотензивных вмешательств, из которых ведущим является уровень офтальмотонуса. Упомянув первые источники концепции толерантного давления, автор анализирует эволюцию взглядов на проблему переносимости офтальмотонуса и понятие целевого давления. Описаны индивидуальные нормативы внутриглазного давления и их роль в оценке результатов хирургии. Приведены классификации гипотензивного эффекта антиглаукомных операций, градации целевого давления, в зависимости от стадии нейропатии, и статистические правила изложения результатов исследований. Существующие разногласия привели Всемирную Глаукомную Ассоциацию (WGA) в 2009 году к необходимости написания руководства по принципам проведения исследований по хирургии глауком, которые в настоящее время рекомендованы для выполнения современных работ. Оценка адекватного снижения офтальмотонуса стала краеугольным камнем этой работы, однако на основе анализа вышеуказанных исследований, приведены свои рекомендации. Предлагается 2 метода оценки эффективности операции, исходя из достижения условного целевого уровня P_0 для каждой стадии заболевания: по уровню P_0 и по снижению от исходного ВГД в процентах. Три последних десятилетия ознаменовались появлением новых малоинвазивных методов пролонгации гипотензивного эффекта вмешательства. К ним относят удаление ранее наложенных съемных швов на склеральный лоскут, лазерный сутулолизис склеральных швов (как съемных, так и постоянных), Nd:YAG-лазерная десцеметогониопунктура (для так называемых непроницающих вмешательств), нидлинг фильтрационной подушки и субсклерального пространства в ранние и поздние сроки после операции. Применение данных методик позволило существенно повысить отдаленный эффект операций до 96,7%. Частота послеоперационных хирургических процедур или медикаментозного лечения становится первичным показателем исхода операций. В качестве вторичного показателя эффективности, в свою очередь, выбирают частоту полного и признанного успеха. За исходный уровень ВГД, так называемый «baseline», после серии дискуссий, был принят показатель офтальмотонуса на максимальной медикаментозной терапии в предоперационном периоде. Немаловажным критерием эффективности также является применение медикаментозной терапии. Следует указывать число применяемых действующих веществ (аналогов простагландинов, бета-блокаторов и т.д.). На трактовку результатов хирургии существенное влияние оказывает выбор статистического метода визуализации результатов. Обязательным минимумом считается представление гипотензивного эффекта с помощью анализа выживаемости Каплан-Мейера, диаграммы рассеяния и коробчатой диаграммы.

Ключевые слова: глаукома, внутриглазное давление, целевое давление, медицинская этика, исследование.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Target IOP as a measure of glaucoma surgery efficacy

Petrov S. Yu.

Scientific Research Institute of Eye Diseases of the Russian Academy of Medical Sciences, 11 A,B, Rossolimo St., 119021 Moscow, Russian Federation

SUMMARY

There are numerous criteria of glaucoma surgery efficacy. Among them, IOP level is of special importance. The development of tolerant and target IOP concepts as well as IOP tolerability issue are reviewed below. Individual normal

IOP values and their role in glaucoma surgery evaluation are described. The gradation of glaucoma surgery effect and target IOP level depending on optic nerve damage degree as well as statistical principles of scientific data presentation are discussed. Current controversies forced World Glaucoma Association (WGA) to develop Guidelines on Design & Reporting Glaucoma Trials (2009) which are now recommended for modern studies. The assessment of appropriate IOP reduction is the keystone of this paper. In addition, the results of the above-mentioned studies were analyzed and own recommendations were developed. Two approaches to evaluate glaucoma surgery efficacy are proposed, i.e., by true IOP (P0) and by IOP decrease from baseline (in %). In the last three decades, novel micro-invasive techniques that prolong glaucoma surgery effect were developed. Among them are suture removal (which can be cut or pulled out), laser suture lysis, Nd:YAG laser goniopuncture following non-penetrating surgery, filtering bleb and sub-scleral space needling revision in the early and late postoperative period. These procedures significantly increased hypotensive effect in the late post-op period (up to 96.7%). Repeated surgery rate and medical therapy need were the primary surgical outcome while complete and partial success rates were the secondary outcome. Baseline IOP was defined as an IOP level on maximum medical therapy pre-operatively. Medical therapy is an important efficacy criterion as well. The number of drugs used (prostaglandin analogues, beta blockers etc.) should be specified. When interpreting surgical outcomes, statistical methods must be considered. The required minimum is Kaplan-Meier survival analysis, scatter diagram, and box diagram.

Keywords: glaucoma, intraocular pressure, target IOP, medical ethics, study.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 4–9

Общепризнанной задачей терапии глаукомы является снижение внутриглазного давления (ВГД). При отсутствии эффекта от медикаментозной и лазерной терапии показано проведение гипотензивной операции. Признанным стандартом современной антиглаукомной хирургии является трабекулэктомия, однако в последнее десятилетие появляются новые микроинвазивные вмешательства. Доказательная медицина диктует необходимость статистически достоверных исследований, подтверждающих эффективность и безопасность новых методов лечения. В данном обзоре проанализирована эволюция международных принципов оценки эффективности глаукомных операций и их современное состояние.

Несмотря на значимость сохранности зрительных функций, основным критерием оценки хирургии глауком является ее гипотензивный эффект. Вопрос критериев достаточности снижения офтальмотонуса обсуждается без малого сотню лет. Ведущим термином в этой проблематике является понятие целевого давления. В англоязычных источниках первое упоминание концепции целевого давления приписывают Р. Chandler в 50-х годах прошлого века. В 1960 году он публикует работу, в которой на ряде клинических примеров описывает концепцию существования индивидуально-целевого давления для каждого пациента с глаукомой, делая акцент на необходимости достижения более низкого офтальмотонуса в случае с далекозашедшей стадией, применяя выражение переносимости давления: «to tolerate a tension» [1]. Данная концепция прочно закрепляется в официальном руководстве по глаукоме Американской Академии Офтальмологов (ААО) с самых ранних ее версий [2].

В 1969 году на основании десятилетнего клинического исследования 4000 больных М. Armary также пи-

шет о толерантности внутриглазного давления, предлагая судить об уровне индивидуального переносимого офтальмотонуса по факту появления дефектов поля зрения в процессе экспериментального повышения ВГД [3].

В СССР толерантное давление исследовал А.М. Водозов (1975), говоря о «конкретной для данного больного величине офтальмотонуса, при превышении которой возникает характерное для глаукомы снижение зрительных функций» [4]. Он предлагает диаметрально противоположный метод определения уровня переносимого ВГД — медикаментозное снижение давления (глицероаскорбат) до прекращения частичного улучшения зрительных функций.

Со временем в международном сообществе понятие толерантности офтальмотонуса заменяется термином «целевого давления» (target pressure), который используют и в настоящее время. Несмотря на наличие отличающихся определений целевого давления, суть их не изменилась спустя десятилетия: это уровень офтальмотонуса, при котором прекращается прогрессия глаукомной нейропатии. Позже офтальмологи расширяют определение понятием индивидуальности, будут говорить о ВГД именно на фоне проводимой терапии, добавят упоминание о замедлении нейропатии и факторах риска.

Несмотря на единый взгляд международного сообщества в отношении терминологии целевого ВГД на протяжении семи десятилетий, понимание его положения в условном диапазоне переносимого офтальмотонуса претерпевает определенные изменения. К концу прошлого века в большинстве руководств указывается на определение некоего среднего уровня ВГД, при котором нейропатия либо замедляется, либо останавливается. Так, согласно 2-му изданию Европейского

руководства по глаукоме, целевое ВГД является средним давлением на фоне гипотензивной терапии, достижение которого предотвращает дальнейшее прогрессирование нейропатии [5]. Однако со временем это понятие меняется: в 3-й редакции того же руководства целевое ВГД трактуется уже как максимально высокий уровень ВГД, при котором прогрессия нейропатии либо останавливается, либо сводится к минимуму [6]. В определении, данном в последнем 4-м издании 2014 года, целевым ВГД считается верхний предел офтальмотонуса, совместимый с уровнем нейропатии, достаточно медленным для поддержания зрительных функций пациента, связанных с качеством жизни при ее ожидаемой продолжительности [7].

Данная тенденция прослеживается и на североамериканском континенте. В издании AAO Basic and Clinical Science Course Section — Glaucoma 2011 года целевое ВГД уже обозначают как «диапазон с верхним пределом, который вряд ли приведет к дальнейшему повреждению зрительного нерва у данного пациента» [8].

В наши дни принято ориентироваться на некие фиксированные значения ВГД для каждой стадии нейропатии, причем указывают именно верхнее значение диапазона (например, ≤ 12 мм рт. ст. для далекозашедшей стадии), что подтверждают определения последних лет.

Принято считать, что на уровень индивидуально-го целевого давления оказывает влияние стадия глаукомы, исходное ВГД, скорость прогрессии, продолжительность жизни, а также целый ряд варьирующих факторов риска, что делает индивидуальный расчет несколько затруднительным. В литературе встречается ряд специализированных формул, даже завоевавших определенную популярность, в основном, по территориальному признаку. В нашей стране вопросам определения целевого давления занимались М.М. Краснов (1975), В.В. Волков (1976), А.М. Водовозов (1979), В.Ф. Шмырева (2003), С.В. Балалин (2007), В.Р. Мамиконян (2010) [9-11].

Коллективом под руководством профессора В.Р. Мамиконяна был разработан и внедрен в практику способ определения индивидуальной нормы ВГД (инВГД). Вычисление верхней границы инВГД основывается на формуле, использующей в качестве основной переменной величину внутриглазного кровотока. В процессе исследования была выведена регрессионная кривая отрицательной корреляции между показателями кровотока и передне-задней оси глаза (ПЗО). Эта кривая была использована в качестве номограммы для получения значений нормы внутриглазного кровотока для каждой отдельно взятой величины ПЗО. С помощью полученной переменной по формуле вычислялось значение верхней границы инВГД. Согласно данной концепции, каждому глазу соответствует четкий определенный диапазон инВГД. Благодаря компен-

саторным механизмам глаза, умеренное превышение инВГД может не наносить существенного вреда зрительному нерву [11].

Для широкой практики были необходимы простые ориентиры целевого ВГД. Еще в 1957 году Н. Goldmann публикует результаты исследования офтальмотонуса здоровых лиц со средним значением в 15,4 мм рт. ст. [12]. В 70-х годах прошлого века в Англии и США публикуются результаты трех масштабных популяционных исследований уровня ВГД, на долгое время определившие нормативы офтальмотонуса [13-15]. На основании этих результатов в качестве среднего индивидуального уровня P_o определяется 15 мм рт. ст. со стандартным отклонением в 3 мм (15 ± 3 мм рт. ст.). А в качестве верхнего значения диапазона нормального офтальмотонуса принимается значение в 21 мм рт. ст., т. е. к 15 мм было прибавлено двойное значение среднего отклонения [16]. На схожие данные ссылается А.П. Нестеров: «Средняя нормальная величина истинного ВГД равна 14-16 мм рт. ст., минимальная — 8-9 мм рт. ст., максимальная — 21-22 мм рт. ст.» [17].

В СССР масштабные исследования по измерению тонометрического ВГД у 4708 здоровых лиц (9416 глаз) в возрасте от 30 до 70 лет было произведено Н.Б. Паниной еще в 1971 году. Спустя 30 лет, ее результаты были подтверждены сотрудниками той же клиники на 2481 здоровых добровольцах со средним значением ВГД (по Маклакову) в 20 мм рт. ст., что в приближенном пересчете на P_o может соответствовать вышеуказанным результатам международных исследований [18]. Оценка средних показателей популяционного индивидуального тонометрического ВГД надолго определила диапазон нормального офтальмотонуса. Однако последующий анализ существенно снизил их клиническое значение, сделав уклон в сторону индивидуальной оценки в каждом клиническом случае. Авторы 4-го издания Европейского руководства по глаукоме призывают больше не ориентироваться на прежние данные соответствия целевого ВГД пациентов с глаукомой среднестатистическому показателю ВГД в здоровой популяции [7].

В 1996 году в США подвели 5-летние итоги исследования эффективности применения 5-фторурацила в глаукомной хирургии, предлагая принципы градации оценки гипотензивного эффекта по уровню ВГД [19]:

1. Полный успех: ≤ 21 мм рт. ст. без местной гипотензивной терапии;
2. Признанный успех: ≤ 21 мм рт. ст. с применением местной гипотензивной терапии;
3. Признанная неудача: > 25 мм рт. ст. без местной гипотензивной терапии;
4. Неудача: > 21 мм рт. ст. с применением местной гипотензивной терапии или с необходимостью реоперации.

Таблица 1. Методы оценки эффективности гипотензивных операций, исходя из достижения целевого давления для каждой стадии заболевания

Стадии глаукомы	Оценка по уровню P_o	Оценка по снижению P_o от исходного уровня (%) в соотношении с P_o
I — начальная	< 18 мм рт. ст.	> 20%
II — развитая	< 15 мм рт. ст.	> 30%
III — далекозашедшая	< 12 мм рт. ст.	> 40%

Данная схема стала стандартом оценки хирургии глауком, однако в 2005 году руководство Международной Глаукомной Ассоциации объявило данные результаты некорректными, как базирующимися на среднестатистических нормальных показателях [16].

В 90-х годах прошлого века была начата серия многолетних мультицентровых глаукомных исследований, посвященных различным видам глаукомы и эффективности методов лечения. Результаты 5 из них, публикуемые поэтапно в течение нескольких лет, составили основу доказательной базы современных принципов терапии. К ним относятся: GNTGS (Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, 1998) — исследование глаукомы с нормальным давлением, AGIS (Advanced Glaucoma Intervention Study, 2000) — исследование лечения развитой глаукомы, CIGTS (Collaborative Initial Treatment Glaucoma Study, 2001) — исследование лечения начальной глаукомы, OHTS (Ocular Hypertensive Treatment Surgery, 2002) — исследование лечения глазной гипертензии, EMGT (Early Manifest Glaucoma Trial, 2002) — исследование глаукомы с ранними проявлениями. Среди прочих выводов особое внимание заслуживают рекомендации по эффективному снижению офтальмотонуса до уровня целевого, приведенные в процентом соотношении от исходного P_o : OHTS — 20%, EMGT — 25%, GNTGS — 30%, CIGTS — 35%. В 2000 году опубликована 7-я часть результатов AGIS, в которой указывается, что «уровень в 21 мм рт. ст., как было признано ранее, не является достаточно низким для большого количества пациентов». Исследование продемонстрировало значительное снижение риска прогрессии у больных с уровнем $P_o \leq 18$ мм рт. ст. и со средним уровнем в 12,3 мм рт. ст. [20]. Анализируя результаты AGIS, авторы руководства по хирургии глауком от Международной Глаукомной Ассоциации также ссылаются на работу P. Chandler, описавшего в 1960 году концепцию толерантного ВГД, не совпадающего в случаях с далекозашедшей стадией глаукомы со среднестатистическим уровнем [1].

Существующие разногласия привели Всемирную Глаукомную Ассоциацию (ВГА) в 2009 году к необходимости написания руководства по принципам проведения исследований хирургии глауком, которые в настоящее время рекомендованы для выполнения современ-

ных исследований [21]. Авторы признают, что оценка адекватного снижения офтальмотонуса стала краеугольным камнем этой работы, однако на основе анализа вышеуказанных исследований, приводят свои рекомендации.

Итак, предлагается 2 метода оценки эффективности операции, исходя из достижения условного целевого уровня P_o для каждой стадии заболевания: по уровню P_o и по снижению от исходного ВГД в процентах (табл. 1.).

Отдельно оговаривается уровень P_o в 6 мм рт. ст., являющийся границей гипотонии.

Официальная классификация успеха гипотензивной хирургии от ВГА напоминает вышеизложенную от 1996 года [19].

Неудача: недостижение целевого ВГД (превышение условного норматива или гипотония), зафиксированная двумя измерениями, выполненными в различные визиты.

Полная неудача: потеря светоощущения вследствие глаукомной нейропатии или необходимость проведения повторного вмешательства.

Полный успех: достижение целевого ВГД без местной гипотензивной терапии;

Признанный успех: достижение целевого ВГД с применением местной гипотензивной терапии.

Три последних десятилетия ознаменовались появлением новых малоинвазивных методов пролонгации гипотензивного эффекта вмешательств. К ним относят удаление ранее наложенных съемных швов на склеральный лоскут, лазерный сутурилизис склеральных швов (как съемных, так и постоянных), Nd:YAG-лазерная десцеметогониопунктура (для так называемых непроникающих вмешательств), нидлинг фильтративной подушки и субсклерального пространства в ранние и поздние сроки после операции. Применение данных методик позволило существенно повысить отдаленный эффект операций до 96,7% [22].

Международный Кодекс медицинской этики, частично вошедший в Хельсинкскую декларацию Всемирной Медицинской Ассоциации (ВМА) об этических принципах проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта, принятой на 64-ой Генеральной Ассамблее ВМА в 2013 году, гласит: «Врач при оказании медицинской помощи дол-

Таблица 2. Рекомендуемые контрольные сроки тонометрии в послеоперационном периоде (дни)

	До операции	1-е дни	1 неделя	1месяц	3 мес.	6 мес.	1 год	1,5 года	2 года	> 3 лет
Идеально	1-7	1	7	28-31	90-92	181-183	спустя 1 год	547-548	спустя 2 года	спустя 3 года
Предпочтительно	0-21	1-2	4-11	21-42	77-106	161-204	334-387	486-609	669-822	± 91
Допустимо	0-42	1-3	4-14	15-60	61-122	123-272	273-456	457-639	640-913	± 181

жен действовать в интересах пациента». Это означает, что при повышении ВГД в послеоперационном периоде в процессе проведения клинического исследования, при наличии мер, способных продлить эффект вмешательства, врач обязан прибегнуть к ним, вне зависимости от дизайна исследования. Авторы руководства по проведению исследований хирургии глауком оговариваются, что проведение данных мероприятий не следует трактовать как признак неудачи операции [21]. Тем не менее, вопрос о трактовке роли указанных методик в данном руководстве остался открытым. Неясно, как сравнивать различные виды операций, если в большинстве неудачных случаев возможна попытка восстановления путей оттока с помощью нидлинга, что приведет к сопоставимому хорошему эффекту в обеих группах к концу наблюдения.

Решение проблемы, пока не документированное в официальных руководствах, было предложено рядом европейских специалистов [23]. Частота послеоперационных хирургических процедур или медикаментозного лечения становится первичным показателем исхода операций. В качестве вторичного показателя эффективности, в свою очередь, выбирают частоту полного и признанного успеха. И действительно, зачастую в результате не удается выявить значимые различия между группами сравнения в отношении их гипотензивного результата, в то время как послеоперационный нидлинг требуется реже именно в группе с потенциально более эффективным вмешательством.

Особое внимание, согласно последнему руководству по исследованиям, следует уделять процедуре тонометрии. Несмотря на появление более точных тонометров, учитывающих изменения биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза, настоятельно рекомендуется исследование ВГД тонометром Гольдмана с регулярно осуществляемой калибровкой. Допускается применение более современных тонометров в случае изменения свойств роговицы после травм, операций или при отеке. В каждом случае следует измерять ВГД дважды, высчитывая среднее значение при отличии результатов не более чем на 2 мм рт. ст. Важно отслеживать время тонометрии и проводить ее у каждого пациента в одни и те же часы. При необходимости оценки суточных колебаний измерения проводят в 8:00, 12:00, 16:00 и 20:00 [21].

За исходный уровень ВГД, так называемый «base-

line», после серии дискуссий, был принят показатель офтальмотонуса на максимальной медикаментозной терапии в предоперационном периоде [21].

Немаловажным критерием эффективности также является применение медикаментозной терапии. Следует указывать число применяемых действующих веществ (аналогов простагландинов, бета-блокаторов и т.д.). При назначении фиксированной комбинации указывают отдельно входящие в состав действующие вещества. Применение таблетированных форм ингибиторов карбоангидразы следует либо включать в число принимаемых препаратов, либо, если это важно, указывать отдельно [21].

Минимальным послеоперационным периодом наблюдения следует считать 1 год. Наблюдение в течение 2 и 3 лет, бесспорно, повышает ценность исследования. Ниже представлена таблица рекомендуемых сроков тонометрии в течение 3 лет наблюдения (табл. 2.).

На трактовку результатов хирургии существенное влияние оказывает выбор статистического метода визуализации результатов. Обязательным минимумом считается представление гипотензивного эффекта с помощью анализа выживаемости Каплан-Мейера, диаграммы рассеяния и коробчатой диаграммы (так называемый «ящик с усами») [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние годы Российская Академия Наук декларирует курс на активную интеграцию с международным научным сообществом. Это включает в себя не только введение новых оценочных коэффициентов, но и публикации в зарубежных журналах, а также вступление в международные информационные базы. Все это возможно при соблюдении стандартов и принципов проведения научных исследований. Медицинские исследования, помимо общих принципов, усложнены индивидуальным подходом и этическими аспектами. В полной мере это относится к проведению хирургических исследований. Хирургическое лечение глаукомы, как последний шанс сохранения зрения при неэффективности консервативных методов, занимает умы ученых более ста лет. Тесно взаимодействующее международное сообщество глаукоматологов с определенной периодичностью формирует и пересматривает принципы подходов к терапии и хирургии патологии офтальмотонуса, оформляя их в виде

клинических руководств. Знание и соблюдение этих рекомендаций позволит российским ученым и практи-

кам поддерживать научную работу и клиническую деятельность на современном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chandler PA. Long-term results in glaucoma therapy. *Am.J. Ophthalmol.* 1960; 49: 221-246.
2. Singh K., Spaeth G., Zimmerman T., Minckler D. Target pressure – glaucomatologists' holy grail. *Ophthalmology.* 2000; 107 (4): 629-630
3. Armaly M. Ocular pressure and visual fields: a ten years follow-up study. *Arch. Ophthalmol.* 1969; 81: 25-40.
4. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. Волгоград: БИ 1991; 160.
5. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 2nd edn., Savona, Italy: Editrice Dogma SRL, 2003.
6. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 3rd edn., Savona, Italy: Editrice Dogma SRL, 2008.
7. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th edn., Savona, Italy: PubliComm, 2014.
8. 2011-2012 Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma., American Academy of Ophthalmology, 2011.
9. Шмырева В.Ф., Шмелева-Демир О.А., Мазурова Ю.В. К определению индивидуально-переносимого внутриглазного давления (давления цели) при первичной глаукоме. *Вестник офтальмологии.* 2003; 119 (6): 3.
10. Фокин В.П., Балалин С.В. Определение целевого внутриглазного давления у больных первичной открытоугольной глаукомой. *Глаукома.* 2007; 6 (4):16-20.
11. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Казарян Э.Э., Шмелева-Демир О.А., Галоян Н.С., Мазурова Ю.В., Татевосян А.А., Рыжкова Е.Г. Результаты клинической оценки нового скринингового метода определения индивидуальной нормы внутриглазного давления. *Вестник офтальмологии.* 2010; 121 (2): 5-7.
12. Goldmann H. Glaucoma. – Tr. 2. – Conf. New Jersey, 1957. – P. 166-169.
13. Hollows F.C., Graham P.A. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br.J. Ophthalmol.* 1966; 50:570-586.
14. Armaly M.F. On the distribution of applanation pressure. I. Statistical features and the effect of age, sex, and family history of glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1965; 73:11-18.
15. Anderson D.R., Grant W.M. Influence of position on intraocular pressure. *Invest. Ophthalmol.* 1970; 12:204-212.
16. Weinreb R.N. Glaucoma Surgery: Open Angle Glaucoma. Kugler Pubns B V (Medical); 2005.
17. Нестеров А.П. Глаукома М.: Медицина, 1995, 256 стр.
18. Алексеев В.Н., Егоров Е.А., Мартынова Е.Б. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции. *Клиническая офтальмология.* 2001; 1 (2): 38-40.
19. The Fluorouracil Filtering Surgery Study Group. Five-year follow-up of the Fluorouracil Filtering Surgery Study. *Am.J. Ophthalmol.* 1996; 121 (4): 349-366.
20. Investigators TA. The Advanced Glaucoma Interventional Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am.J. Ophthalmol.* 2000; 130 (4): 429-440.
21. Shaarawy T.M. et al. Guidelines on design and reporting of glaucoma surgical trials. Kugler Publications, 2009.
22. Bettin P., Khaw P.T., Bandello F. Glaucoma Surgery. S. Karger, 2012.
23. Breusegem C., Spielberg L., Van Ginderdeuren R., Vandewalle E. et. al. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. *Ophthalmology.* 2010; 117 (7): 1324-1330.

REFERENCES

1. Chandler PA. Long-term results in glaucoma therapy. *Am.J. Ophthalmol.* 1960; 49: 221-246.
2. Singh K., Spaeth G., Zimmerman T., Minckler D. Target pressure – glaucomatologists' holy grail. *Ophthalmology.* 2000; 107 (4): 629-630
3. Armaly M. Ocular pressure and visual fields: a ten years follow-up study. *Arch. Ophthalmol.* 1969; 81: 25-40.
4. Vodovozov A.M. [Tolerate and intolerate intraocular pressure in glaucoma]. *Tol'erantnoe i intolerantnoe vnutriglaznoe davlenie pri glaukome.* Volgograd: BI Volgograd, 1991; 160 p. (in Russ.).
5. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 2nd edn., Savona, Italy: Editrice Dogma SRL, 2003.
6. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 3rd edn., Savona, Italy: Editrice Dogma SRL, 2008.
7. European Glaucoma Society, Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th edn., Savona, Italy: PubliComm, 2014.
8. 2011-2012 Basic and Clinical Science Course, Section 10: Glaucoma., American Academy of Ophthalmology, 2011.
9. Shmyryova V.F., Shmeleva-Deмир O.A., Mazurova Yu.V. [Determination of an individually endurable intraocular pressure (pressure of target) in primary glaucoma]. K opredeleniyu individual'no-perenosimogo vnutriglaznogo davleniya (davleniya tseli) pri pervichnoy glaukome. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2003; 119 (6): 3. (in Russ.).
10. Fokin V.P., Balalin C.V. [Definition of target intraocular pressure in patients with primary open-angle glaucoma]. Opredelenie tselevogo vnutriglaznogo davleniya u bol'nykh pervichnoy otkrytougol'noy glaukomoy. [Glaucoma]. *Glaukoma.* 2007; 6 (4):16-20. (in Russ.).
11. Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Kazaryan E.E., Shmeleva-Deмир O.A., Galoyan N.S., Maruzova Yu.V., Tatevosyan A.A., Ryzhkova E.G. [Results of clinical evaluation of a new screening method for determining the individual normal level of intraocular pressure]. Rezul'taty klinicheskoy otsenki novogo skringingovo-go metoda opredeleniya individual'noy normy vnutriglaznogo davleniya. *Vestnik oftalmologii.* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2010; 121 (2): 5-7. (in Russ.).
12. Goldmann H. Glaucoma. – Tr. 2. – Conf. New Jersey, 1957. – P. 166-169.
13. Hollows F.C., Graham P.A. Intraocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br.J. Ophthalmol.* 1966; 50:570-586.
14. Armaly M.F. On the distribution of applanation pressure. I. Statistical features and the effect of age, sex, and family history of glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1965; 73:11-18.
15. Anderson D.R., Grant W.M. Influence of position on intraocular pressure. *Invest. Ophthalmol.* 1970; 12:204-212.
16. Weinreb R.N. Glaucoma Surgery: Open Angle Glaucoma. Kugler Pubns B V (Medical); 2005.
17. Nesterov A.P. [Glaucoma]. *Glaucoma.* Moscow, Medicine, 1995. 256 p. (in Russ.).
18. Alexeev V.N., Egorov E.A., Martinova E.B. [About the distribution of levels of intraocular pressure in the normal population]. O raspredelenii urovney vnutriglaznogo davleniya v normal'noy populyatsii. [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftalmologiya* 2001; 1 (2): 38-40. (in Russ.).
19. The Fluorouracil Filtering Surgery Study Group. Five-year follow-up of the Fluorouracil Filtering Surgery Study. *Am.J. Ophthalmol.* 1996; 121 (4): 349-366.
20. Investigators TA. The Advanced Glaucoma Interventional Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am.J. Ophthalmol.* 2000; 130 (4): 429-440.
21. Shaarawy T.M. et al. Guidelines on design and reporting of glaucoma surgical trials. Kugler Publications, 2009.
22. Bettin P., Khaw P.T., Bandello F. Glaucoma Surgery. S. Karger, 2012.
23. Breusegem C., Spielberg L., Van Ginderdeuren R., Vandewalle E. et. al. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory drug or steroid and outcomes after trabeculectomy: a randomized controlled trial. *Ophthalmology.* 2010; 117 (7): 1324-1330.

Эпидемиология детского офтальмотравматизма (обзор литературы)



Эскина Э. Н.

Карим-заде Х. Д.

¹ ФГУ Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова Росздрава, кафедра глазных болезней, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, г. Москва, 105203, Российская Федерация

² Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, кафедра офтальмологии, ул. Рудани, д.139, г. Душанбе, 734003, Таджикистан

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 10–16

Травмы органа зрения остаются одной из ведущих причин слепоты и слабовидения в любом возрасте. В статье приведен обзор литературы по частоте, причинам и эпидемиологическим особенностям травм органа зрения в детском возрасте. До 50% всех несчастных случаев встречаются до 18-летнего возраста. Данные, приведенные в обзоре, показали, что мальчики в возрасте 5-7 лет наиболее подвержены травмам глаза и его придатков дома или на улице при отсутствии надзора со стороны взрослых. Высокий уровень травм и монокулярной слепоты вследствие них требует интенсивного изучения данной проблематики с разработкой и внедрением эффективных мер профилактики.

Ключевые слова: травма органа зрения, детский возраст, офтальмотравматизм

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Epidemiology of eye injuries in childhood

Eskina E. N.¹, Karim-Zade Kh. J.²

¹Federal state institution National Medical Surgical Center, N.I. Pirogov research institution of ministry of health of Russia, Department of Ophthalmology, Nizhnaya Pervomayskaya Street H. 70, Moscow, 105203, Russia. ²Avicenna Tajik State Medical University, Department of Ophthalmology, Rudaki av. 139, Dushanbe, 734003, Tajikistan

SUMMARY

Summary: eye injuries are one of the leading causes of blindness and low vision at any age. The article provides an overview of the literature on the frequency, reasons and epidemiology of eye injuries in children. The results of the survey showed that boys aged 5-7 years old are most susceptible to trauma of the eye and its appendages at home or on the street with no adult supervision. High level of injuries and monocular blindness due to them requires intensive study of this problem with the development and implementation of effective preventive measures.

Keywords: eye injury, eye trauma, childhood, epidemiology

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.
There is no conflict of interests.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 10–16

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одной из основных причин монокулярной слепоты во всем мире является травма органа зрения [1,2]. Ни один из возрастов не защищен от травм органа зрения, хотя среди некоторых возрастных групп отмечается большая предрасположенность к глазным травмам, а именно, среди детей. Некоторые исследования показали, что до 50% всех несчастных случаев встречается до 18-летнего возраста [3]. Огромная часть опубликованных научных исследований посвящена педиатрическому главному травматизму, начиная от несчастных случаев, происходящих в утробе матери, в частности, вызванных амниоцентезной иглой, продолжая перинатальными травмами до наиболее частых случаев травм органа зрения у детей, происходящих во время игр. Целью данной статьи является обзор научной литературы, посвященной травмам органа зрения в детском возрасте и изучение эпидемиологических особенностей детского офтальмотравматизма.

Эпидемиология общего офтальмотравматизма

Согласно оценке программы по предотвращению слепоты Всемирной организации здравоохранения каждый год около 55 миллионов людей во всем мире получают травму органа зрения, из которых для 750.000 требуется госпитализация, около 200.000 травм являются проникающими ранениями глазного яблока. Кроме того, предполагается, что в результате травм глаза общее число слепых составляет 1.6 миллионов, около 2.3 миллионов людей страдает от низкого зрения и ещё 19 миллионов слепы на один глаз [4]. В структуре причин инвалидности по зрению в России в последние годы лидирующее место заняла травма органа зрения, составляющая 19,0-22,8% [5, 6]. Возраст более половины травмированных пациентов не превышает 40 лет [7,8,9]. В крупных офтальмологических центрах на долю пациентов с травмами глаз и их последствиями приходится до 1/3 случаев [7, 10, 11].

Эпидемиология детского офтальмотравматизма

Повреждения глаз в детском возрасте в среднем составляют от 30% до 60% от всей детской офтальмопатологии и 27,3% — 86,7% от всего числа больных детей, находившихся на стационарном лечении в детских глазных отделениях [12, 13, 14]. В структуре детской инвалидности по зрению офтальмотравматизм играет ведущую роль и составляет до 40% от общего числа заболеваний органа зрения [15]. Ежегодно в США происходит около 2.4000000 травм органа зрения, тридцать пять процентов от этих травм — в возрасте младше 17 лет [16] и 18% — у детей младше 12 лет [17]. Это означает, что ежегодно возникает 40000-50000 новых случаев снижения зрения и односторонней слепоты. В 35% случаев эти травмы сопровождаются наличием инородного тела в глазу. Среди этих травм у 7% исхо-

дом является значительное снижение зрения и слепота, что делает травму органа зрения ведущей причиной односторонней слепоты у детей [16,18]. Согласно Brophy и соавт., госпитализация детей с травмами глаза в США в 2000 году составила более 7500 случаев [19]. В Австралии детский офтальмотравматизм составляет до 20-50% всех травм органа зрения [20]. В Хабаровском крае РФ доля детского офтальмотравматизма достигла 46% среди всех пролеченных детей [14]. В различных регионах Таджикистана удельный вес травм органа зрения среди детского населения колеблется от 27% до 35% [21,22].

Распределение по виду травмы

Виды травм, приводящие к инвалидности, значительно варьируют в различных возрастных группах. Среди травм глаза наиболее часто наблюдаются тупые травмы (65% — 80%), из числа которых 33% приходится на долю тяжелых травм глаза, приводящих к слепоте и инвалидности [23]. Наиболее часто у детей встречаются травмы придатков глаза и контузии глазного яблока, составляющие в структуре повреждений 30-35% и 30-40% случаев, соответственно. Непроницающие ранения глазного яблока составляют 10-20%, в то время как проникающие — до 5% случаев [23, 24]. Согласно Luff et al. проникающие ранения глазного яблока являются основной причиной монокулярной потери зрения, при этом около 50% всех проникающих ранений приходится на детей [25]. MacEwen и коллеги выявили контузии глазного яблока в 65% случаев, в то время как частота проникающих ранений без инородных тел составила 24% среди 93 детей с травмой органа зрения в Шотландии [26]. Анализ структуры детского офтальмотравматизма по данным детского глазного отделения Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан показал, что лидирующее положение занимают проникающие ранения глазного яблока — 58,9%, затем — контузии — 29,9%, травмы придаточного аппарата — 4,3%, ожоги — 6,9% случаев [22]. В Хабаровском крае РФ контузии глазного яблока среди детей составляют 65%, проникающие — 19%, ожоги — 15,4% [14]. На травмы придатков глаза в Красноярске приходится 13,1% от всех травм органа зрения среди 813 детей [27].

Современный травматизм отличается значительным удельным весом сочетанных травм. В общей структуре механических повреждений, в том числе, и при чрезвычайных ситуациях, травмы органа зрения составляют от 2% до 15% [28, 29, 30]. В мирное время, по данным разных авторов, повреждение органа зрения при сочетанных травмах в различных видах катастроф составляет от 22,7% до 91,8% [31, 32, 33].

Garcia et al. (2005a, b) изучили травму органа зрения у детей с сочетанными травмами. Авторы использовали оценку тяжести травмы (ОТТ) — при ОТТ

выше 15 травма считается тяжелой. Во всех случаях травм 7,7% сочетались с повреждением органа зрения. Чаще встречались переломы орбиты (39%), а также контузии глазного яблока и придатков (35%) [34,35]. Дети с ОТТ выше 15 чаще имели травму органа зрения в дополнение к повреждениям основания черепа. Интересно, что высокая частота проникающих ранений глаза была обнаружена у детей с ОТТ ниже 15, т.е. изолированные травмы органа зрения чаще встречались у детей с менее тяжелыми травмами других органов. Авторы рекомендуют обязательное офтальмологическое обследование детей с тяжёлыми сочетанными травмами, особенно, с травмами лица и высокой ОТТ [34,35].

Распределение по возрасту

Травма органа зрения встречается в любой возрастной группе. Так, по данным Хайвинбо и соавт. до 43% случаев травма органа зрения встречается в дошкольном возрасте (4-7 лет), что подтверждается наблюдениями в Республике Таджикистан, где наиболее часто травмам подвергалась возрастная группа от 3 до 6 лет [27, 22]. С другой стороны, описывается высокая частота травм — до 82% — у детей школьного возраста [13, 36]. Согласно исследованию, которое описывает эпидемиологию травм у детей младше 15 лет, обследованных в отделении неотложной помощи в Колумбии, около 71% пациентов были в возрасте 10 лет и младше, средний возраст составил при этом 7,78 лет, но встречаемость травм не имела значительной разницы среди возрастных групп [37]. Согласно другому исследованию, детей зарегистрированных в Национальном Реестре детского травматизма, средний возраст детей с травмами органа зрения составил 8,6 лет [34]. Согласно ретроспективному европейскому анализу, средний возраст детей младше 12 лет с травмой глаз составил 7,2 года [38]. В Турции средний возраст детей с проникающими ранениями глаз составил 8,35 лет [39]. Факторы, влияющие на средний возраст в исследованиях, зависят от возрастных групп и типов травмы, включенных в исследование. Так, например, отсутствие в исследовании возрастной группы старше 12 или 15 лет, приводит к более низкому показателю среднего возраста.

Распределение по полу

Многие исследования отражают высокую частоту офтальмотравматизма среди лиц мужского пола. Некоторые публикации называют соотношение мужского травматизма к женскому (м:ж) от 2.0:1 до 7.3:1 [19, 37, 35, 38]. Serrano и соавт. доложили о таком соотношении как 1.8:1, что являлось статистически значимым $p < 0.001$ [37]. Данное исследование выявило наибольшее соотношение травматизма среди мальчиков к девочкам как 2.5:1 в возрастной группе 10-15 лет. В младшей воз-

растной группе (0-5 лет) разница в таком соотношении была наименьшей 1.6:1 [37]. В исследовании проникающих ранений глазного яблока у детей 0-14 лет в Турции авторы выявили соотношение м:ж во всей группе — 2.6:1. При этом в самой младшей группе этот показатель составил 1.29:1. С увеличением возраста соотношение м:ж увеличилось до 2.6:1 в возрастной группе 5-9 лет и достигло 5.2:1 в группе 10-14 лет [39]. Согласно субпопуляции детского офтальмотравматизма пациентов, зарегистрированных в национальном реестре детского травматизма (НРДТ), всеобщее соотношение м:ж у детей 0-18 лет составило 1.86:1. Мальчики в возрасте 11-18 лет имели наибольший риск получения травм органа зрения, в то время как девочки 6-10 лет имели наименьший риск офтальмотравматизма. Американская педиатрическая академия сообщила о соотношении м:ж величиной 4:1 в 1987 [40]. В Таджикистане анализ показал относительно низкое соотношение м:ж 1:1,13 [22]. Различия в этом соотношении относительно травм органа зрения четко прослеживается в зависимости от региона, временного периода и типов травмы, включенных в исследование.

Место получения травм

По наблюдениям Духаниной и соавт., травмы глаза чаще происходят на улице — в 79%, дома — в 19,5%, в школе — в 5,5% случаев [41]. Другие исследователи сообщают о высоком травматизме в домашних условиях — более 50% всех случаев [26]. Авторы утверждают, что у детей, не посещающих школьные и дошкольные учреждения, травмы происходят именно дома. То, что школьники, в основном получают повреждения дома, указывает на то, какое количество времени дети проводят дома и рядом с потенциальными источниками травм. Другими наиболее распространенными местами получения травм являются улицы/дороги, школы/детские сады, сельская местность, рабочие места и места досуга/спорта [26, 34, 39]. Отмечается также сезонность детского офтальмотравматизма с пиком получения ранений в весенний и осенний периоды и в начале летних каникул, когда дети остаются большую часть времени без надзора со стороны взрослых [2].

Причины травмы

Американская Академия Офтальмологии (AAO) ежегодно докладывает результаты исследования по травмам глаза [17]. Данные показывают, что частыми причинами травм являются брошенные и/или летающие объекты (20%), тупые (10%) и острые предметы (9%). Отмечаются травмы пальцами или кулаками (12%), а также в результате дорожно-транспортных происшествий (4%). Другие авторы сообщают о необычных причинах травм, таких, как удар клювом петуха [42], травма кончиком карандаша [43], взрывающимися яйцами из микроволновой печи [44], рукояткой

двери [45,46], палочками для еды [47], газированными напитками [48] и средствами для мытья посуды [49]. Описаны случаи травмы глаза амниоцентезной иглой и в результате применения силы со стороны старших родственников, так называемый синдром избитого ребёнка [49,50].

Почему травмы глаза так распространены среди детей?

Дети часто получают травмы глаза, несмотря на то, что они относятся к группе, которая имеет небольшой доступ к окружающей среде и орудиям труда, способным навредить. Общество также ожидает, что они являются группой, которая окружена постоянным вниманием почти во всех ситуациях. Soylu и соавторы придерживаются мнения, что «к основным причинам травм глаза относятся недостаточный надзор взрослых и использование опасных объектов, являющихся универсальными как в развивающихся, так и в развитых странах» [39]. Harrison и Telander считают, что причинами, предрасполагающими детей к травмам глаза, являются: «...их развивающаяся координация движений, и часто их отважное поведение во время игр делает их более подверженными травмам любого типа [52]. Кроме того, глазное яблоко у детей больше выступает вперед и меньше защищено бровями, щеками и носом. Поэтому падения и объекты, попадающие в лицо, могут вызвать травму глаза у детей чаще, чем у взрослых. Дети также меньше осознают получение ими травмы. Особенно они обращают на это меньше внимания, если травма не вызывает значительного снижения зрения». MacEwan и соавторы комментируют, что «возможно такие факторы, как недоразвитые двигательные навыки, неосторожность и неконтролируемые эмоции, которые присущи маленьким детям, могут быть более важными в качестве причин получения травм и в большинстве случаев могут быть предотвратимы» [26]. Так как дети иногда непредсказуемы и зачастую наивны, их травмы могут быть вызваны таким поведением, которое для взрослых является безопасным.

Профилактика детского офтальмотравматизма

Значительные усилия вкладываются в клиническое и хирургическое лечение травм органа зрения по сравнению с их профилактикой. Стратегия превентивных мер начинается со сбора и изучения данных об офтальмотравматизме и определения факторов риска, позволяющих разработать и внедрить профилактические мероприятия. Предполагается, что в 90% слу-

чаев травму органа зрения можно было бы предотвратить [1], поэтому важными элементами борьбы с детским офтальмотравматизмом являются профилактические мероприятия, основывающиеся на определении факторов риска. Наглядным примером снижения частоты травм органа зрения являются законы/правила о соблюдении мер предосторожности, такие как ношение защитных очков во время занятий спортом, в частности, хоккеем, а также использование ремня безопасности в автомобиле [53, 54]. О профилактике бытового детского офтальмотравматизма говорится во многих научных работах, однако, о том, насколько полно и эффективно предложенные меры внедрены в практику, посвящены лишь единичные публикации [23, 55, 56]. Несмотря на все предпринимаемые меры, частота травм органа зрения остается на высоком уровне, что говорит о необходимости более активного рассмотрения данного вопроса и его решения на многих уровнях, а также проведения проспективного многоцентрового исследования для выявления эффективности предложенных мер профилактики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Много похожих особенностей в детском офтальмотравматизме наблюдается во всем мире. Все дети подвержены риску получения травмы глаза, но группа в возрасте 5-9 лет мужского пола имеет наибольшую частоту риска из-за доступа к острым или тупым предметам, которые могут вызвать травму в домашних условиях и на улице. Масштабы детского офтальмотравматизма достаточно широки, и в оказании медицинской помощи вовлекаются все практикующие врачи, включая педиатров, врачей неотложной помощи, офтальмолога и детского офтальмолога. Осмотр детей, получивших травмы, должен проводиться систематически, чтобы исключить не выявленные потенциально опасные для зрения патологические изменения. В Республике Таджикистан отмечается высокий уровень детского офтальмотравматизма, в связи с этим остро стоит вопрос о его профилактике. До сих пор нет исследований, полно и глубоко изучающих клинко-эпидемиологические особенности детского офтальмотравматизма в республике. В связи с этим необходимо изучить частоту и факторы риска ранений органа зрения среди детей, разработать и внедрить приоритетные меры профилактики детского офтальмотравматизма, а также повысить эффективность оказания высококвалифицированной офтальмологической помощи в данном регионе для снижения уровня слепоты и слабовидения в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pizarello L. Ocular trauma: time for action. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (3): 115-116
2. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. Москва. ОАО Издательство «Медицина»; 2007: с. 256
3. Savir H., Kovad R., Romeni M., Yanco L. Incidence of ocular injuries among hospitalized civilians in Israel. *Acta Ophthalmol*. 1984; 164: 35

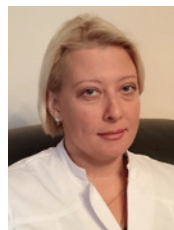
4. Negrel A, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (3): 115-116
5. Батищева Е.А., Мартюшова Л.Т., Шамова О.В. Состояние первичной инвалидности вследствие травм органа зрения в г. Москве. Матер. VII съезда офтальмологов России. М.; 2000: 217
6. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России. Тез. Докл. VII съезда офтальмологов России. М.; 2000: 209-214
7. Либман, Е.С. Современные позиции клинко-социальной офтальмологии. Вестн. офтальмол. 2004;1: 10-12
8. Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Контузия глаза. М.: Медицина; 2005
9. Гундорова Р.А. Топография поля глазных магнитов и ее значение для удаления ферромагнитных осколков из глаза (Памяти профессора Л.Х. Шоттера). Офтальмохирургия. 2009; 3: 21-24
10. Ермолаев В.Г. Комплексное социально-гигиеническое исследование глазного травматизма и организация его профилактики в крупном городе: автореф. дис... д-ра мед. наук. СПб; 2005: 37
11. Курбанова Н.Ф. Разработка комплексной системы мероприятий по оказанию травматической помощи на основе современных методов диагностики и лечения: автореф... д-ра мед. наук. М.; 2004: 42
12. Ковалевский Е.И. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей (Повреждения). М.; 1981
13. Боброва Н.Ф. Травмы глаз у детей. М.; 2003
14. Пытышина О.В., Сорокин Е.Л. Структура и динамика ургентной детской заболеваемости органа зрения в Хабаровском крае. Сборник научных работ «Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения в Дальневосточном регионе». Хабаровск.; 2012: 24
15. Либман Е.С., Шахова Е.В. Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Матер. Российского межрегионального симпозиума. М.; 2003: 38-43.
16. Prevent Blindness America. The scope of the eye injury problem. http://www.preventblindness.org/resources/factsheets/eye_injuries_FD93. PDF. [Accessed 23 February 2007]
17. American Academy of Ophthalmology. 2006 Eye Injury Snapshot Project. <http://www.aaopt.org/patients/eyemd/snapshot.cfm> [accessed 21 February 2007]
18. Prevent Blindness America. Quick facts: children's eye problems. http://www.preventblindness.org/resources/factsheets/children_eyeproblems_MK03. PDF [Accessed 23 February 2007]
19. Brophy M, Sinclair S, Hostetler SG, Xiang H. Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006; 117: 1263-1271
20. Thompson C, Kumar N, Billson F, Martin F. The aetiology of perforating ocular injuries in children. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 920-922
21. Икромов К.И., Халиков Н.К., Очилзода Н., Хакимов Х. Проникающие ранения органа зрения и их профилактика. Материалы первой научно-практической конференции офтальмологов с международным участием. Худжанд.; 2005:118-122
22. Карим-заде Х.Д. Особенности травм органа зрения у детей. Вестник оренбургского государственного университета. Оренбург; 2011: 14 (133): 174-178
23. Ковалевский Е.И. Профилактика слабости зрения и слепоты у детей. М: Медицина; 1991: 131-140.
24. Акчурина Г.З., Гусева М.Р., Лисицына Л.И. Возрастные особенности органа зрения у детей в норме и патологии. Под ред. Е.И. Ковалевского. М.; 1981: 72-77.
25. Luff A, Hodgkins P, Baxter R, Morrell A, Calder I. Aetiology of perforating eye injury. *Archives of disease in Childhood*. 1993; 68: 682-683
26. MacEwen CJ, Baines P, Desai P. Eye injuries in children: the current picture. *Br J Ophthalmol* 1999; 83 (3): 933-936
27. Хайвинбо Т.А., Иванов В.В. Особенности травм придаточного аппарата у детей. Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток-Запад 2012». Уфа.; 2012: 401
28. Волков В.В. Об эволюции боевых огнестрельных травм глаза на протяжении XX века. Огнестрельная травма органа зрения. Тез. докл. научн. конф., посвящ. 90-летию проф. Б.Л. Поляка. Л.; 1989: 7-9.
29. Максимов И.Б. Оказание специализированной офтальмохирургической помощи при огнестрельных повреждениях глаз. Боевые повреждения органа зрения. Материалы посвящ. 100-летию со дня рождения проф. Б.Л. Поляка. СПб.; 1999: 29-30
30. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаза. М.; 2009
31. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Петриашвили Г.Г. и др. Поражения органа зрения при катастрофах. Метод. рекомендации. МЗ РФ; МНИИ ГБ им. Гельмгольца. М.; 1992: 17
32. Кваша О.И. Клиника, диагностика и лечение огнестрельных повреждений глаза. Дис. канд. мед. наук. М.; 1994: 263
33. Разумовский А. А, Рудницкий И.В. Организация специализированной офтальмологической помощи раненым. Боевые повреждения органа зрения. Материалы конф., посвященной 100-летию со дня рождения проф.Б.Л. Поляка. СПб.; 1999: 38-40
34. Garcia TA, McGettrick BA, Janik JS. Spectrum of ocular injuries in children with major trauma. *Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*. 2005a; 59:169-174
35. Garcia TA, McGettrick BA, Janik JS. Ocular injuries in children after major trauma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005b; 42:349-354
36. Сухина Л.А., Голубов К.Э. Контузионные повреждения глаз у детей. Офтальмол. журн. 2002; 4: 28-30
37. Serrano JC, Chanela P, Arias JD. Epidemiology of childhood ocular trauma in northeastern Colombian region. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1439-1445
38. Tomazzoli L, Renzi G, Mansoldo C. Eye injuries in childhood: a retrospective investigations of 88 cases from 1988 to 2000. *Eur J Ophthalmol*. 13 (8): 710-713
39. Soyulu M, Demircan N, Yalaz M, Isiguzel I. Etiology of pediatric perforating eye injuries in Southern Turkey. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (1): 7-12
40. Coody D, Banks JM, Yetman RJ, Musgrove K. Eye trauma in children: Epidemiology, Management and Prevention. *J Pediatr health Care*. 1997; 11:182-188
41. Духанина Е.И., Землянова И.М., Топчий Е.И. Травмы глаз у детей по материалам глазного отделения областной детской больницы г. Калининграда. Тез. докл. 3-й межобластной конф. офтальмологов. Новгород.; 1979: 132-133.
42. Lekse Kovach J, Maguluri S, Recchia FM. Subclinical endophthalmitis following a rooster attack. *J AAPOS* 2006; 10:579-580
43. Seider N, Gilboa M, Lautman E, Miller B. Delayed presentation of orbito-cerebral abscess caused by pencil-tip injury. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2006; 22:316-317
44. Berestizshevsky S, Goldenberg-Cohen N, Friling R, Weinberger D, Snir M. Ocular injury in children from exploding microwaved eggs. *Am J Ophthalmol*. 2005; 139: 718-719
45. Chaundry IA, Al-Sharif A, Shamsi FA., Elzaridi E, Al-Rashed W. Severe ocular injuries from pointed door handles in children. *Ophthalmology*. 2005; 112: 1834-1837
46. Chaundry IA, Shamsi FA., Al-Sharif A, Elzaridi E, Al-Rashed W. Optic nerve avulsion from door-handle trauma in children. *Br J Ophthalmol*. 2006; 90: 844-846
47. Park SH., Cho KH, Shin YS, Kim SH, Ahn YH, Cho KG, Yoon SH. Penetrating cranio-facial injuries in children with wooden and metal chopsticks. *Pediatr. Neurosurg*. 2006; 42: 138-146
48. Kuhn F, Mester V., Morris R., Dalma J. Serious eye injuries caused by bottles containing carbonated drinks. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 69-71
49. Horgan N, McLoone E., Lannigan B, Flitcroft I. Eye injuries in children: a new household risk. *Lancet*. 2005; 366: 547-548
50. Naylor G, Roper JP, Willshaw HE. Ophthalmic complications of amniocentesis. *Eye*. 1990; 4: 845-9.
51. Kivlin JD., Simons KB, Lazoitz S. Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology*. 2000; 107: 1246-54
52. Harrison A., Telander D. Eye injuries in the young athlete: a case-based approach. *Pediatric Annuals*. 2002; 31 (1): 33-40
53. Pashby TJ, Pashby RC, Chisholm LD, Crawford JS. Eye injuries in Canadian hockey. *Can Med Assoc J* 1975; 113: 663-674
54. Yamamoto M, Uchio E, Kohno T, Inomata H. Statistical study of ocular injuries – effect of the seat belt legislation in traffic ocular injuries, Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1993; 97: 122-126
55. Murthy GV, Verma L, Ahuja S. Evaluation of an innovative school eye health educational mode. *Indian Pediatr*. 1994; 31: 553-557
56. Rodriguez J, Lavina A, Agarwal A. Prevention and treatment of common eye injuries in sports. *American Family Physician*. 2003; 67 (7): 1481-1488

REFERENCES

- Pizarello L. Ocular trauma: time for action. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (3): 115-116.
- Gundorova R.A., Stepanov A.V., Kurbanov N.F. [Modern Ophthalmotraumatology]. *Sovremennaya oftalmotraumatologia*. Moscow, Medicina; 2007: 256 p. (in Russ.)
- Savir H., Kovad R., Romeni M., Yanco L. Incidence of ocular injuries among hospitalized civilians in Israel. *Acta Ophthalmol*. 1984; 164: 35
- Negrel A., Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (3): 115-116
- Batishcheva E.A., Martushova L.T., Shmakova O.V. [Condition of primary invalidity following eye injury in Moscow]. *Sostoyanie pervichnoi invalidnosti v sledstvie travm organa zreniya v g.Moskve. S'ezd oftalmologov Rossii, 7-j: Tezisy dokladov*. [Congress of ophthalmologists of Russia, the 7th: Theses of reports.]. Moscow, 2000. P. 217 (in Russ.).
- Libman E.S., Shakhova E.V. [Condition and dynamics of blindness and invalidity as a result of pathology of organ of vision in Russia]. *Sostoyanie i dinamika slepoti i slabovideniya v sledstvie patologii organa zreniya v Rosii. S'ezd oftalmologov Rossii, 7-j: Tezisy dokladov*. [Congress of ophthalmologists of Russia, the 7th: Theses of reports.]. Moscow, 2000. P. 209-214 (in Russ.).
- Libman E.S. [Modern positions of clinical-social ophthalmology]. *Sovremennye pozitsii kliniko-socialnoi oftalmologii. Vestn. Ophthalmol.* [Annals of ophthalmology]. 2004; 1: 10-12 (in Russ.).
- Stepanov A.V., Zelencov S.N. [Contusion of the eye]. *Kontuzia glaza*. M.:Medicina; 2005 (in Russ.).
- Gundorova R.A. [Topography of field of eye magnets and its meaning for removal of ferro-magnetic splinter from the eye]. *Topografiya polya glaznykh magnitov i ee snachenie dlya udaleniya ferromagnitnykh oskolkov iz glaza (Pamyati professora L.Kh. Shottera). Oftalmokhirurgiya* [Ophthalmosurgery]. 2009; 3: 21-24 (in Russ.).
- Ermolaev V.G. [Comprehensive social-hygienic research of eye injuries and organization of its prevention in a big city]. *Kompleksnoe socialno-gigienicheskoe issledovanie glaznogo travmatizma i organizatsiya ego profilaktiki v krupnom gorode. Autoref. diss. doktora med. nauk*. S. Petersburg; 2005:37 (in Russ.).
- Kurbanova N.F. [Development of an integrated system of aid measurements in trauma based on modern methods of diagnosis and treatment]. *Razrabotka kompleksnoy sistemy meropriyatiy po okazaniyu travmaticheskoy pomoshi na osnove sovremennykh metodov diagnostiki i lecheniya. Autoref. diss. doktora med.nauk*. M.; 2004: 42 (in Russ.).
- Kovalevsky E.I. [Age features of the vision in health and disease in children (Injuries)]. *Vozrastnye osobennosti organa zreniya v norme i pri patologii u detei (Povregdeniya)*. M.; 1981 (in Russ.).
- Bobrova N.F. [Eye injuries in children]. *Travmi glaz u detei*. M.; 2003 (in Russ.).
- Pyatyshina O.V., Sorokin E.L. [Structure and dynamics of child urgent ocular morbidity in the Khabarovsk Territory]. *Struktura i dinamika urgentnoi detskoi zabolevaemosti organa zreniya v Khabarovskom krae. Sbornik nauchnykh rabot «Novye tekhnologii diagnostiki i lecheniya zabolevaniy organa zreniya v Dalnevostochnom regione»* [Collection of scientific papers «New technologies of diagnosis and treatment of eye diseases in the Far East»]. Khabarovsk.; 2012: 24. (in Russ.).
- Liebman E.S., Shakhova E.V. [Elimination of avoidable blindness: a global initiative of WHO]. *Likvidatsiya ustranimoj slepoti: vseмирnaya iniciativa VOZ. Mater. Rossijskogo megreghional'nogo simpoziuma*. [Articles of Russian interregional symposium]. M.; 2003: 38-43. (in Russ.).
- Prevent Blindness America. The scope of the eye injury problem. http://www.preventblindness.org/resources/factsheets/eye_injuries_FD93. PDF. [Accessed 23 February 2007]
- American Academy of Ophthalmology. 2006 Eye Injury Snapshot Project. <http://www.aaao.org/patients/eyemd/snapshot.cfm> [accessed 21 February 2007]
- Prevent Blindness America. Quick facts: children's eye problems. http://www.preventblindness.org/resources/factsheets/children_eyeproblems_MK03. PDF [Accessed 23 February 2007]
- Brophy M., Sinclair S., Hostetler SG., Xiang H. Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006; 117: 1263-1271
- Thompson C., Kumar N., Billson F., Martin F. The aetiology of perforating ocular injuries in children. *Br J Ophthalmol*. 2002; 86: 920-922
- Ikomov K. I., Khalikov N. K., Ochilzoda N., Khakimov H. [Penetrating wounds of the eye and their prevention]. *Pratikaushie raneniya organa zreniya i ih profilaktika. Mater. 1-oi nauchno-praktich. konferentsii oftalmologov s megdunarodnim uchastiem*. Materials of the 1st scientific-practical conference of ophthalmologists with international participation Khujand.; 2005: 118-122. (in Russ.).
- Karim-Zade Kh.J. [Features of eye injuries in children]. *Osobennosti travm organa zreniya u detei. Vestnik orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. [Bulletin of the Orenburg State University]. Orenburg.; 2011: 14 (133): 174-178 (in Russ.).
- Kovalevsky E.I. [Prevention of blindness and visual impairment in children]. *Profilaktika slabovideniya i slepoti u detei*. M: Medicina.; 1991: 131-140 (in Russ.).
- Akhurina G.Z., Guseva M.R., Lisitsyna L.I. [Age features of the vision of children in health and disease. Ed.E. I. Kovalevsky]. *Vozrastnye osobennosti organa zreniya u detei v norme i patologii*. Pod. red. E.I. Kovalevskogo. M.; 1981: 72-77 (in Russ.).
- Luff A., Hodgkins P., Baxter R., Morrell A., Calder I. Aetiology of perforating eye injury. *Archives of disease in Childhood*. 1993; 68: 682-683
- MacEwen CJ, Baines P, Desai P. Eye injuries in children: the current picture. *Br J Ophthalmol* 1999; 83 (3): 933-936
- Khayvinbo T.A., Ivanov V.V. [Features of injuries of adnexia in children]. *Osobennosti travm pridatochnogo apparata u detei. Sbornik nauchnykh trudov nauchno-praktich. konferentsii po oftalmokhirurgii s megdunarodnim uchastiem «Vostok-Zapad 2012»*. [Collection of scientific works of scientific and practical conference for ophthalmosurgery with international participation «East-West in 2012»]. Ufa.; 2012: 401 (in Russ.).
- Volkov V.V. [About evolution combat gunshot eye injuries during the XX century. Gunshot injury of the eye] *Ob evolyutsii boevykh ognestrel'nykh travm organa zreniya na protyagennii XX veka. Ognestrel'naya travma organa zreniya. Tez. dokl. nauchn. conf., posvyash. 90-letiu prof. B.L. Polyaka*. [Abstracts of scientific conference dedicated to 90th anniversary of prof. B.L. Polyak] L.; 1989: 7-9 (in Russ.).
- Maksimov I.B. [Providing of specialized ophthalmic-surgical care for gunshot eye damage. Combat damage to the eye]. *Okazanie spetsializirovannoi oftalmokhirurgicheskoy pomoshi pri ognestrel'nykh povregdeniyah glaz. Boevye povregdeniya organa zreniya. Tez. dokl. nauchn. conf., posvyash. 100-letiu prof. B.L. Polyaka*. [Abstracts of scientific conference dedicated to 100th anniversary of prof. B.L. Polyak] St. Petersburg.; 1999: 29-30 (in Russ.).
- Gundorova R.A., Neroev V.V., Kashnikov V.V. [Eye injuries]. *Travmi glaza*. M.; 2009 (in Russ.).
- Gundorova R.A., Malaev A.A., Petriashvili G.G. et al. [Eye injuries during catastrophes]. *Porazheniya organa zreniya pri katastrofah. Metod.rekomendatsii MZ RF; MNII GB im. Helmholtza*. [Method. recommendations. MoH; MNII GB named after Helmholtz]. M.; 1992: 17 (in Russ.).
- Kvasha O.I. [Clinical features, diagnosis and treatment of gunshot eye injuries]. *Klinika, diagnostika i lechenie ognestrel'nykh povregdeniy glaza. Dis.kand.med.nauk. [PhD thesis]* M.; 1994: 263. (in Russ.).
- Razumovsky A.A., Rudnitsky I.V. [Organization of specialized eye care to the wounded. Combat damage of the eye]. *Organizatsiya spetsializirovannoi oftalmologicheskoy pomoshi ranenim, Boevye povregdeniya organa zreniya. Mater. konfer.,posvyash. 100-letiu prof. B.L. Polyaka*. [Abstracts of scientific conference dedicated to 100th anniversary of prof. B.L. Polyak] St. Petersburg.; 1999: 38-40. (in Russ.).
- Garcia TA, McGetrick BA, Janik JS. Spectrum of ocular injuries in children with major trauma. *Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care*. 2005a; 59:169-174
- Garcia TA, McGetrick BA, Janik JS. Ocular injuries in children after major trauma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005b; 42:349-354
- Suhina L.A., Golubova K.E. [Eye contusion in children]. *Kontusionnnye povregdeniya glaz u detei. Oftalmol.jurn.* [Ophthalmol. Journal]. 2002; 4: 28-30. (in Russ.).
- Serrano JC, Chanela P, Arias JD. Epidemiology of childhood ocular trauma in northeastern Colombian region. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1439-1445
- Tomazzoli L, Renzi G, Mansoldo C. Eye injuries in childhood: a retrospective investigation of 88 cases from 1988 to 2000. *Eur J Ophthalmol*. 13 (8): 710-713
- Soylu M, Demircan N, Yalaz M, Isiguzel I. Etiology of pediatric perforating eye injuries in Southern Turkey. *Ophthalmic Epidemiology*. 1998; 5 (1): 7-12
- Coody D, Banks JM, Yetman RJ, Musgrove K. Eye trauma in children: Epidemiology, Management and Prevention. *J Pediatr health Care*. 1997; 11:182-8
- Dukhanina E.I., Zemlyanova I.M., Topchiiy E.I. [Eye injuries in children based according to the data of the eye department of the regional children's hospital in Kaliningrad]. *Travmi glaz u detei po materialam glaznogo otdeleniya oblastnoi detskoi bolnitsy g. Kaliningrada. Tez.dokl. 3-ei megdoblastnoi konf. oftalmologov*. [Abstracts of the 3rd interregional ophthalmologists conference]. Novgorod.; 1979: 132-133. (in Russ.).

42. Lekse Kovach J., Maguluri S., Recchia FM. Subclinical endophthalmitis following a rooster attack. *J AAPOS* 2006; 10:579-580
43. Seider N., Gilboa M., Lautman E., Miller B. Delayed presentation of orbito-cerebral abscess caused by pencil-tip injury. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2006; 22:316-317
44. Berestizshevsky S., Goldenberg-Cohen N., Friling R., Weinberger D, Snir M. Ocular injury in children from exploding microwaved eggs. *Am J Ophthalmol.* 2005; 139: 718-719
45. Chaundry IA., Al-Sharif A., Shamsi FA., Elzaridi E, Al-Rashed W. Severe ocular injuries from pointed door handles in children. *Ophthalmology.* 2005; 112: 1834-1837
46. Chaundry IA., Shamsi FA., Al-Sharif A., Elzaridi E, Al-Rashed W. Optic nerve avulsion from door-handle trauma in children. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90: 844-846
47. Park SH., Cho KH, Shin YS, Kim SH, Ahn YH, Cho KG, Yoon SH. Penetrating cranio-facial injuries in children with wooden and metal chopsticks. *Pediatr. Neurosurg.* 2006; 42: 138-146
48. Kuhn F., Mester V., Morris R., Dalma J. Serious eye injuries caused by bottles containing carbonated drinks. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88: 69-71
49. Horgan N, McLoone E., Lannigan B, Flitcroft I. Eye injuries in children: a new household risk. *Lancet.* 2005; 366: 547-548
50. Naylor G, Roper JP, Willshaw HE. Ophthalmic complications of amniocentesis. *Eye.* 1990; 4: 845-9.
51. Kivlin JD., Simons KB, Lazoitz S. Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology.* 2000; 107: 1246-54
52. Harrison A., Telander D. Eye injuries in the young athlete: a case-based approach. *Pediatric Annuals.* 2002; 31 (1): 33-40
53. Pashby TJ, Pashby RC, Chisholm LD, Crawford JS. Eye injuries in Canadian hockey. *Can Med Assoc J* 1975; 113: 663-674
54. Yamamoto M, Uchio E, Kohno T., Inomata H. Statistical study of ocular injuries – effect of the seat belt legislation in traffic ocular injuries, *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 1993; 97: 122-126
55. Murthy GV, Verma L, Ahuja S. Evaluation of an innovative school eye health educational mode. *Indian Pediatr.* 1994; 31: 553-557
56. Rodrigez J, Lavina A, Agarwal A. Prevention and treatment of common eye injuries in sports. *American Family Physician.* 2003; 67 (7): 1481-1488

К вопросу о рациональном ведении пациентов с острым кератоконусом



Слонимский Ю. Б.¹ Слонимский, А. Ю.² Корчуганова Е. А.²

¹ ФГБУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, Баррикадная ул., д. 2/1, 123995 Москва, Российская Федерация

² ГБУЗ им.С. П. Боткина, Филиал № 1, Офтальмологическая Клиническая Больница, Мамоновский переулок, д.7, Москва, 123001, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 17–24

Острый кератоконус является частым и тяжелым осложнением у больных с далекозашедшей стадией кератоконуса при прогрессирующем течении (не менее чем у 30%). Возникновение острого отека роговицы при развитых случаях прогрессирующих кератэктазий обозначается как острый гидропс (Hydrops Corneae) и после кератоконуса наиболее часто возникает на фоне прогрессирования пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы. Самый распространенный ошибочный диагноз при гидропсе роговицы — дисковидный герпетический кератит и острый бактериальный кератит. За последние 5 лет мы наблюдали и проводили лечение 126 больных (129 глаз) с Hydrops Corneae: 124 пациента имели острый кератоконус и 2 — острый гидропс на фоне пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы. Мужчин было 79, женщин 47. Возраст больных колебался от 16 до 63 лет. Пациенты с острым кератоконусом представляли особую и отягощенную группу больных — имели место системные аллергические заболевания (нейродермит и различные виды атопии — у 48 пациентов), синдром Дауна (у — 16), психические заболевания (у — 19), у многих отмечена привычка сильного потирания глаз, а прогрессирование кератоконуса шло более быстрыми темпами. В 7 случаях острый кератоконус развивался на фоне беременности. Отмечено три случая рецидива острого кератоконуса: у одной больной (с синдромом Дауна) через три года, у одного больного с тяжелым нейродермитом через 5 лет и у одного больного — через 20 лет (острый кератоконус, имевший место в первый раз, зафиксирован в выписном эпикризе). У трех пациентов наблюдали возникновение билатерального острого кератоконуса — на обоих глазах с разницей возникновения в 2-3 недели. При остром кератоконусе большое значение имеет площадь возникшего отека роговицы. Мы разделяли острый кератоконус по площади отека на частичный — 6 мм и менее (52 глаза), субтотальный — более 7 мм (56 глаз) и тотальный — 10 мм и более (21 глаз). В исходе острого кератоконуса отмечено полное исчезновение отека роговицы и возникновение грубого локального рубца роговицы, проходящего через все ее слои, при биомикроскопии четко просматривалась зона разрыва десцеметовой оболочки — «fish mouth». В холодном периоде рефракционная сквозная кератопластика (СКП) проведена нами на 73 глазах. Перфорация роговицы, даже при угрожающем истончении роговицы, происходит редко: мы наблюдали всего в 4 случаях, и в 1 случае отмечено десцеметоцеле с угрозой перфорации. В 4 случаях была проведена субтотальная СКП, в 1 случае — ушивание линейной перфорации узловыми швами. При проведении СКП в остром периоде часто наблюдается осложненный послеоперационный период. Консервативная терапия, включающая в себя, главным образом, использование местных глюкокортикоидных препаратов (инстилляции и инъекции) в комбинации с антибиотиками по убывающей схеме в течение 2-3 месяцев, а также эпителизирующих и кератопротекторных препаратов (Корнерегель, Хилопарин-Комод, Вит-А-Пос), обеспечивает более быстрое купирование процесса и наиболее полноценную реабилитацию больных. Существует множество противоречивых подходов к ведению больных, но мы, на основании многолетнего опыта, рекомендуем проводить сквозную кератопластику после полного купирования процесса за исключением случаев перфорации роговицы.

Ключевые слова: острый кератоконус, острый гидропс роговицы, пеллюцидная маргинальная дегенерация роговицы, перфорация роговицы, сквозная кератопластика.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Rational management of acute keratoconus

Slonimskiy Yu. B.¹, Slonimskiy A. Yu., Horchuganova E. A.²

¹Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education Bannikadnaya street, 2/1. Moscow, 125993, Russian Federation. ²Clinical hospital named after S.P. Botkin, Affiliate № 1 «Moscow Ophthalmology Hospital».

Mamonovsky Lane, 7, Moscow, 123001, Russian Federation

SUMMARY

Acute keratoconus is a common and severe complication of advanced progressive keratoconus that occurs in more than 30% of cases. Acute corneal edema in advanced progressive keratectasia is referred to as acute corneal hydrops (hydrops corneae). It has been also reported in other ectatic disorders such as pellucid marginal degeneration. The most common misdiagnosis in hydrops is HSV disciform keratitis or acute bacterial keratitis. 126 corneal hydrops patients (79 men, 47 women) aged 16-63 (129 eyes) were observed and treated over the last five years. 124 patients were diagnosed with acute keratoconus and 2 patients were diagnosed with pellucid marginal degeneration. Acute keratoconus patients represented a special and compromised cohort with systemic allergic diseases (neurodermatitis and various atopic disorders, $n = 48$), Down's syndrome ($n = 16$) or mental disorders ($n = 19$). In many of these patients who vigorously rubbed their eyes, keratectasia progressed more rapidly. In 7 cases, acute keratoconus developed during pregnancy. 3 cases of recurrent keratoconus were reported — in a woman with Down's syndrome (recurrence in 3 years), in a man with severe neurodermatitis (recurrence in 5 years), and in a man with anamnestic acute keratoconus (recurrence in 20 years). 3 patients experienced bilateral acute keratoconus. Acute keratoconus can be subdivided by the area of corneal edema into three categories, i.e., partial (6 mm or less, 52 eyes), subtotal (7-10 mm, 56 eyes), and total (more than 10 mm, 21 eyes). Corneal edema ultimately disappeared, however, acute keratoconus resulted in a deep local scarring through the corneal layers. Slit lamp exam revealed Descemet's membrane ruptures (so-called fish mouth). 73 eyes were referred to refractive penetrating keratoplasty (PKP). Corneal perforation was unusual even in severe corneal thinning (4 cases). In one case, descemetocoele with a high risk of perforation was observed. 4 eyes required subtotal PKP. In one case, linear perforation was closed with interrupted sutures. Postoperative period following PKP was often complicated. Medical therapy which included topical steroids (eye drops and injections) in combination with antibiotics and drugs that promote corneal healing (Corneregel, Hylo-PARIN, VitA-POS) for 2-3 months provided more rapid symptom relief and visual rehabilitation. There are many conflicting approaches to manage keratoconus. However, our long-term experience argues for PKP after complete symptoms relief excepting corneal perforation.

Keywords: acute keratoconus, hydrops corneae, pellucid marginal degeneration, corneal perforation, penetrating keratoplasty.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 17–24

ВВЕДЕНИЕ

К написанию этой статьи нас побудила публикация И.А. Лоскутова с соавторами [1] «Клинический случай лечения острого отека роговицы методом сквозной субтотальной кератопластики», опубликованная в журнале «Офтальмология» том 11, № 2 (июнь) за 2014 год.

В этой статье описано успешное лечение острого кератоконуса с помощью сквозной субтотальной кератопластики с использованием «Материала для восстановления роговицы» производства глазного банка АЙЛАБ.

Несмотря на практическую полезность этой статьи, в ней, с нашей точки зрения, допущен целый ряд неточностей, терминологических ошибок и существенных заблуждений.

Прежде всего, отметим, что во всех существующих классификациях кератоконуса, как иностранных, так

и отечественных, указывают стадии, а не степени болезни.

По мнению авторов статьи, острый кератоконус является редко встречающимся осложнением кератоконуса (менее 3%). Особое удивление вызывает утверждение авторов, что это состояние возникает, как правило, на глазу с более высокими зрительными функциями.

Необходимо сразу отметить, что острый кератоконус является частым и тяжелым осложнением у больных с далекозашедшей стадией кератоконуса.

При этом на возникновение острого кератоконуса с частотой менее 3% указывают более старые литературные источники.

По данным Т.Д. Абуговой [2], Tuft S.I. et al. [7] возникновение острого кератоконуса возможно по мере прогрессирования в 10% случаев.

Острый кератоконус формируется при прогрессирующем течении у пациентов с далекозашедшей стади-

ей болезни, и поэтому более правильно оценивать процент его появления именно относительно этой подгруппы. По нашим наблюдениям, острый кератоконус возникает не менее чем у 30% больных с далекозашедшей стадией болезни и прогрессирующим течением.

Некорректным представляется нам также утверждение со ссылкой на работу Григорян А.В., Торопыгина С.Г. и Чащиной Е.С. [3], что «гидропс из всех видов эктазий патогномичен исключительно для первичного (эссенциального) кератоконуса или вторичных кератоконусов». Общеизвестно, что кератоконусы могут быть первичными (кератоконус, пеллюцидная маргинальная дегенерация роговицы, кератоглобус) и вторичными (ятрогенными). Наиболее часто Hydrops Corneae возникает при далекозашедшей стадии кератоконуса и называется при этом острым кератоконусом (Рис.1-2). Hydrops corneae может появляться и при других выраженных кератоконусах, таких как пеллюцидная маргинальная дегенерация роговицы (Рис.5), кератоглобус. Литературные источники указывают, что острый гидропс роговицы может возникать и при прогрессировании краевой дегенерации роговицы Терриена, и при так называемом заднем кератоконусе.

За последние 5 лет мы наблюдали и проводили лечение 126 больных (129 глаз) с Hydrops Corneae: 124 пациента имели острый кератоконус и 2 — острый гидропс на фоне пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы. Мужчин было 79, женщин 47. Возраст больных колебался от 16 до 63 лет.

По мнению Лоскутова И.А. и соавторов, патологический процесс при гидропсе роговицы заканчивается «клинически возникновением утолщенного бельма, размеры которого зависят от положения и величины разрыва десцеметовой оболочки».

Наш опыт и данные литературы свидетельствуют о том, что, как правило, процесс при остром кератоконусе заканчивается полным исчезновением отека роговицы и возникновением локального (обычно небольшого по площади) рубца роговицы [4,5]. После купирования процесса при остром кератоконусе происходит некоторое уплощение роговицы в результате рубцевания с формированием помутнения и локального закрытия зоны разрыва десцеметовой оболочки. Как следствие уплощения роговицы, больные отмечают незначительное улучшение зрения и в ряде случаев получают возможность вновь пользоваться контактной коррекцией.

Обширное бельмо, тем более васкуляризированное, возникает крайне редко, а перфорация роговицы, даже при ее угрожающем истончении, происходит нечасто.

Мы наблюдали перфорацию роговицы на фоне острого кератоконуса всего у 4 больных и в 1 случае — десцеметоцеле с угрозой перфорации (Рис.15-16). В 4 случаях была выполнена сквозная субтотальная кера-

топластика. У одного пациента, не имея возможности осуществить сквозную кератопластику (СКП), мы провели ушивание зоны перфорации (перфорация была линейной формы, в нижней зоне, 2 мм от лимба) узловыми швами. В этом случае, на фоне лечения отмечено быстрое купирование процесса с хорошим эффектом уплощения роговицы.

Пациенты с острым гидропсом роговицы — это особая и отягощенная группа больных. У них часто имеются системные аллергические заболевания, синдром Дауна, отмечается привычка сильного потирания глаз (2-3%); а прогрессирование кератоконуса идет более быстрыми темпами [5].

Конечно, пациенты с психическими заболеваниями, с болезнью Дауна, а также больные с тяжелой привычкой постоянно тереть веки представляют группу высокого риска в отношении возможной перфорации роговицы.

У наблюдаемых и пролеченных нами 124 больных (126 глаз) за последние 5 лет имели место следующие сопутствующие заболевания (и состояния):

- болезнь Дауна — 16 пациентов;
- последствия перенесенного детского церебрального паралича (ДЦП) — 7 пациентов;
- шизофрения — 8 пациентов;
- олигофрения — 11 пациентов;
- гемофилия, олигофрения и последствия ДЦП — 1 пациент;
- нейродермит, экзема, различные поллинозы и другие формы атопии — 48 пациентов;
- в 7 случаях острый кератоконус был диагностирован на фоне беременности.

При остром кератоконусе имеет большое значение площадь возникшего отека роговицы. Мы разделяли острый гидропс по площади отека на частичный — 6 мм и менее (Рис.11-12), субтотальный — 7-9 мм (Рис.13) и тотальный — 10 мм и более (Рис.14). Частичный острый гидропс имел место на 52 глазах, субтотальный на 56 и тотальный — на 21 глазу. У больных, перенесших состояние острого кератоконуса, в холодном периоде при биомикроскопии четко определялась зона разрыва десцеметовой оболочки и грубый рубец роговицы, проходящий через все ее слои. В англоязычной офтальмологической литературе биомикроскопическая картина разрыва десцеметовой мембраны при исходе острого кератоконуса обозначается как симптом «fish mouth» — «рыбья пасть» (Рис.17).

Тактика лечения острого гидропса роговицы

Частые инстилляций глюкокортикоидных препаратов (дексаметазон 6 раз в день) в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия. Возможно применение комбинированных препаратов (Тобрадекс, Комбинил Дуо, Макситрол и т. п.) 6 раз в день — 7 дней, затем 4 раза в день в течение 1 месяца, затем 3 раза

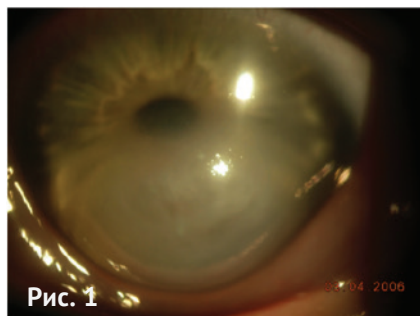


Рис. 1

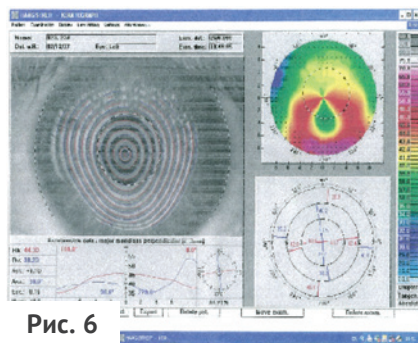


Рис. 6

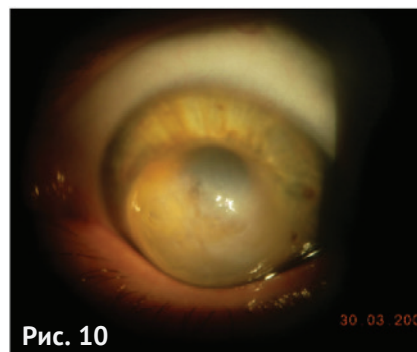


Рис. 10

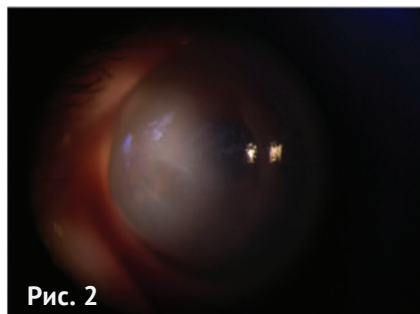


Рис. 2

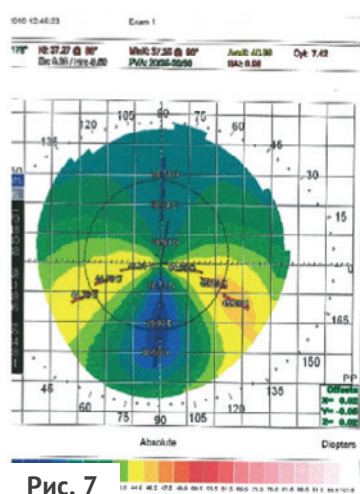


Рис. 7

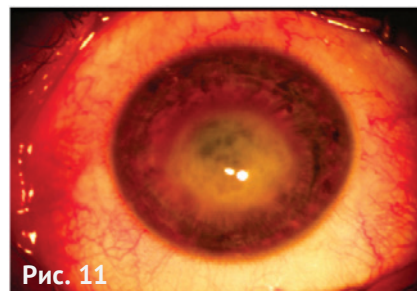


Рис. 11



Рис. 3

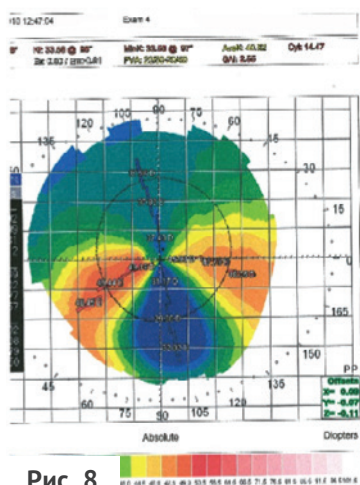


Рис. 8

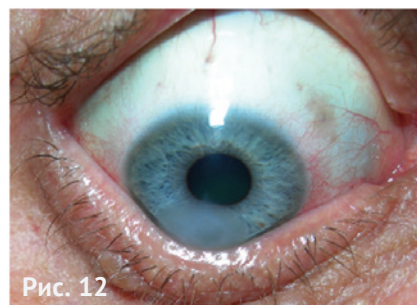


Рис. 12

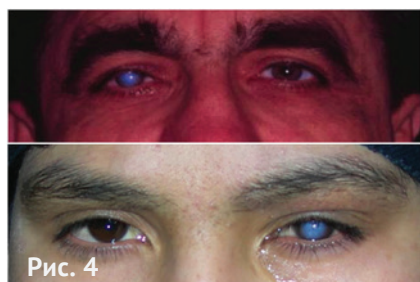


Рис. 4

Рис. 1-2. Выраженный отек эктазированной роговицы при остром кератоконусе.

Рис. 3. Фотография в профиль молодого мужчины с острым кератоконусом.

Рис. 4. Внешний вид пациентов с острым кератоконусом, наиболее распространенный ошибочный диагноз — дисковидный герпетический кератит.

Рис. 5. Острый гидропс роговицы при прогрессировании пеллюцидной маргинальной дегенерации.

Рис. 6-8. Классическая кератотопографическая картина при пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы — «целующиеся птички» или «клешни краба».

Рис. 9-10. Билатеральный острый кератоконус.

Рис. 11-12. Частичный острый кератоконус (отек роговицы менее 6 мм в диаметре).

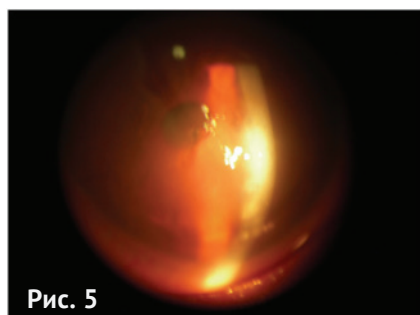


Рис. 5

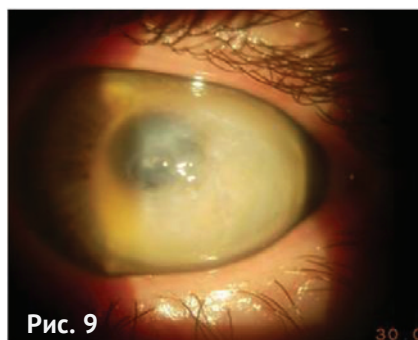


Рис. 9

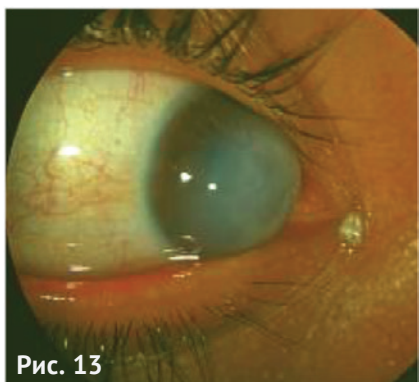


Рис. 13



Рис. 18

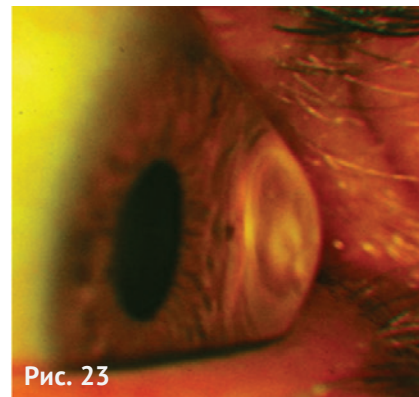


Рис. 23



Рис. 14



Рис. 19



Рис. 24

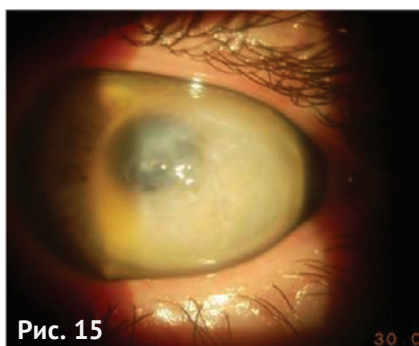


Рис. 15

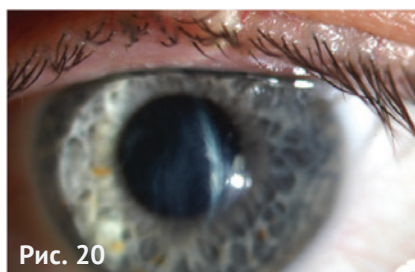


Рис. 20

Рис. 13. Субтотальный острый кератоконус (отек роговицы более 7 мм в диаметре).

Рис. 14. Тотальный острый кератоконус (отек роговицы более 10 мм в диаметре).

Рис. 15-16. Глаз пациента с десцеметоцеле и угрозой перфорации при остром кератоконусе до начала СКП и на 1-й день после операции. Стандартизированная шовная техника — 8 узловых и 1 непрерывный шов 10\0 — нейлон.

Рис. 17. Биомикроскопическая картина после купирования острого кератоконуса. Зона разрыва десцеметовой оболочки — «fish mouth» («рыбья пасть»).

Рис. 18. Осложненное течение острого кератоконуса — фистула роговицы.

Рис. 19-21. Положительная динамика через 1 месяц на фоне лечения острого кератоконуса — уменьшение отека роговицы и сокращение его по площади.

Рис. 22. Схема рефракционной сквозной кератопластики.

Рис. 23. Глаз пациента с терминальной стадией кератоконуса — исход острого кератоконуса (полное купирование).

Рис. 24. Тот же глаз, что на рис. 23-1-й день после проведенной рефракционной сквозной кератопластики. Диаметр роговичного трансплантата 8,0 мм, трепанационное отверстие 8,25 мм.

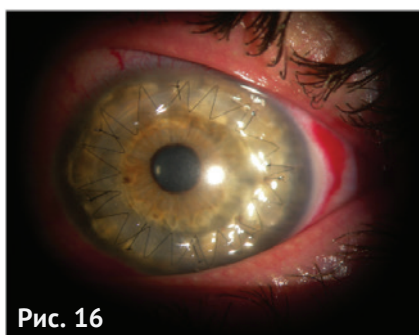


Рис. 16

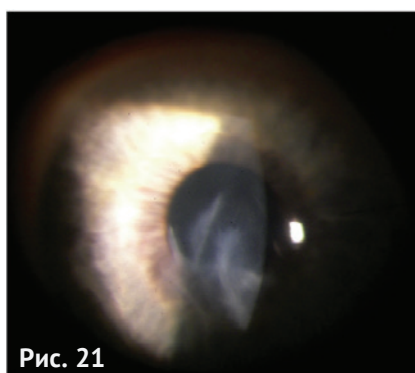


Рис. 21

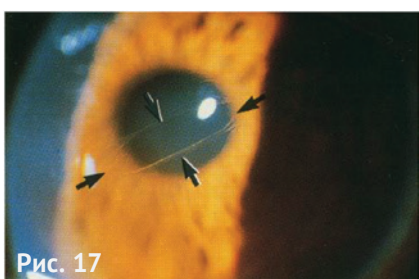


Рис. 17



Рис. 22

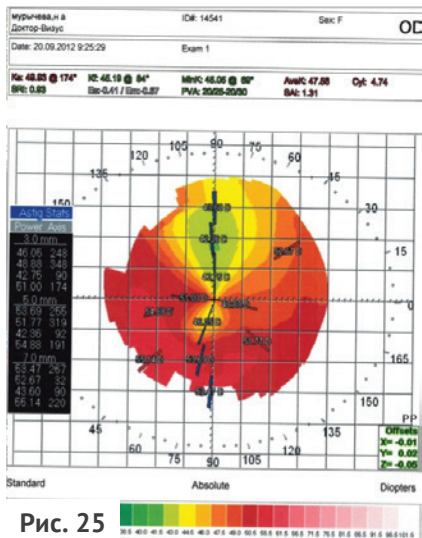


Рис. 25. Кератотопограмма транспланта-та в отдаленном периоде после проведе-ния СКП по традиционной методике (опе-рация проведена в одной из ведущих кли-ник). Диаметр роговичного транспланта-та равен диаметру трепанационного отвер-стия. Имеет место выраженная посткера-топластическая аметропия.

Рис. 26. Кератотопограмма транспланта-та в отдаленном периоде после проведе-ния рефракционной СКП по авторской мето-дике. Минимальные значения посткера-топластической аметропии.

Рис. 27. Субтотальный острый кератоконус через 2 недели после начала лечения.

Рис. 28. Фото прозрачного субтотального роговичного транспланта (кератотопо-грамма на рис. 26, состояние при остром кератоконусе — рис. 27). Острота зре-ния 1,0 без коррекции. Срок наблюдения 4 года.

случаях применяли методику двой-ного кератоамниопокрытия.

В 18 случаях острого керато-конуса мы не имели возможно-сти провести вышеозначенное ле-чение в полном объеме: в 7 случа-ях из-за беременности и в 11 слу-чаях из-за тяжелого психического статуса пациентов (болезнь Дауна). У этих 18 пациентов отек роговицы купировался через 4-5 месяцев.

На фоне лечения сроки купиро-вания отека роговицы были следую-щими: на 43 глазах — через 1 месяц, на 47 глазах — через 2-2,5 месяца и на 17 глазах с тотальным острым гидропсом — через 3,5 месяца.

СКП при перфорации выполне-на только на 4 глазах с получением прозрачного приживления транс-плантата при длительных сроках наблюдения во всех случаях.

При проведении СКП в остром периоде существует большая веро-ятность осложнений в послеопера-ционном периоде. Так, у нас в по-слеоперационном периоде были от-мечены — замедленная эпителиза-ция роговичного транспланта в 1 случае, реактивная послеопера-ционная гипертензия в 1 случае и по-слеоперационный отек роговично-го транспланта в 1 случае.

В отдаленном послеопера-ционном периоде у этих пациен-тов определены высокие значения посткератопластического астигма-тизма от $-5,5$ D до $+7,5$ D.

В офтальмологической лите-ратуре описаны такие осложне-ния острого кератоконуса, как ин-фекционный кератит [8], неова-скуляризация роговицы [9], глау-кома [10,11], перфорация роговицы [12,13,14] и возникновение рогович-ной фистулы [15] (Рис.18).

В своей практике мы наблюдали возникновение рефрактерной глау-комы после перенесенного остро-го кератоконуса (3 случая у боль-ных с синдромом Дауна), перфора-цию роговицы и возникновение ро-говичной фистулы (3 случая).

Учитывая тот факт, что в оф-тальмологической литературе во-

в день в течение 2 недель, далее — постепенная отмена препаратов.

Субконъюнктивальные инъек-ции в субтенозово пространство глюкокортикоидов (дексаметазон) или препаратов пролонгированно-го действия (Дипроспан).

Инстилляции гипотензивных препаратов — при необходимости (диакارب внутрь).

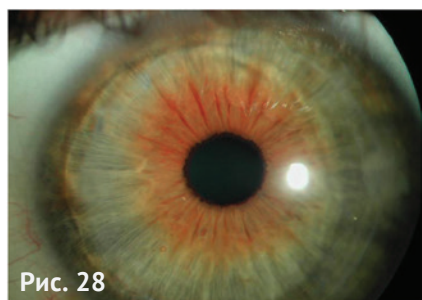
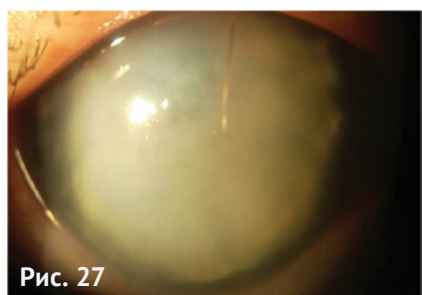
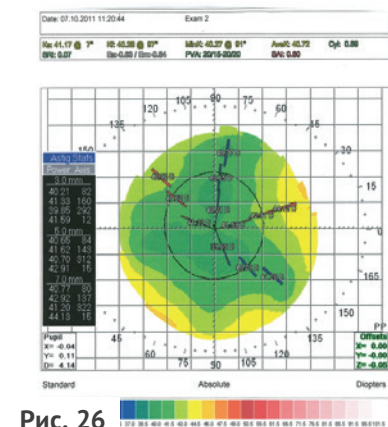
Инстилляции нестероидных противовоспалительных препа-ратов — Индоколлир 4 раза в день в течение 2 недель.

Применение эпителизирующих и кератопротекторных препаратов (Корнерегель, Хилопарин Комод, Вит-А-Пос и др.)

При отягощенном аллергиче-ском фоне — инстилляции препара-та Опатанол 4 раза в день в течение 1 месяца + Эриус по 1 табл. 5 дней.

Следует отметить, что у всех пациентов, в среднем через 1 месяц после начала проведения нашей схемы терапии (Рис.19-21), отмече-но значительное улучшение состо-яния — выраженное уменьшение отека и сокращение его по площа-ди с некоторым улучшением остро-ты зрения.

В 9 случаях, наряду с вышеука-занным лечением, мы проводили операцию биопокрытия донорской роговицей с каймой склеры, в 7



прос, касающийся острого кератоконуса, освещен очень ограниченно, публикации по этой теме представляют несомненный интерес для офтальмологов.

Самый распространенный ошибочный диагноз при гидропсе роговицы — дисковидный герпетический кератит (Рис. 4) и острый бактериальный кератит. При этом пациентам проводили лечение препаратами, которые не только не помогали, но и могли привести к ряду серьезных осложнений.

Говоря о дифференциальной диагностике, необходимо помнить, что в большинстве случаев острый гидропс роговицы развивается у пациентов с далекозашедшей стадией кератоконуса и называют его при этом — острый кератоконус. Состояние острого отека роговицы, возникающее при прогрессировании пеллюцидной маргинальной дегенерации (ПМД) роговицы (в наших наблюдениях 2 случая за 5 лет) обозначают как — острый гидропс роговицы.

Надо отметить, что изначально в большинстве случаев офтальмологи ошибочно ставят при пеллюцидной маргинальной дегенерации (ПМД) диагноз кератоконуса, хотя это заболевание имеет четкие патогномические признаки, и дифференциальная диагностика с кератоконусом не так уж сложна. ПМД называют также прозрачной краевой дегенерацией — кератэктазией невоспалительного характера, характеризующейся наличием периферической линии истончения шириной 1-2мм, обычно, в нижней (в редких случаях, и в верхней) части роговицы. Эпителий является интактным, и роговица выступает над линией истончения. Ранее, в литературе ряд авторов относили ПМД к особой атипичной форме кератоконуса. Конфокальная микроскопия обычно дает возможность для безошибочной диагностики и дифференциального диагноза с кератоконусом. В большинстве случаев ПМД — билатеральное заболевание, хотя глаза часто вовлекаются в патологический процесс неодновременно. Клинически ПМД проявляется в возрасте 20-45 лет (чаще 30-40). В некоторых случаях возможно быстрое прогрессирование заболевания вплоть до развития *Hydrops corneae*. Классический паттерн кератотопограмм при ПМД — «целующиеся птички» или «клешни краба» (Рис.6-8).

Коррекция сниженного зрения при ПМД достигается с помощью мягких контактных линз в начальных стадиях, в дальнейшем — склеральных контактных линз. Надо отметить, что результаты СКП при развитой стадии пеллюцидной маргинальной дегенерации значительно хуже, чем при кератоконусе, вследствие формирования значительных посткератопластических аметропий.

Хотелось бы осветить некоторые малоизученные моменты, касающиеся острого кератоконуса. Состояние острого кератоконуса после купирования, как правило, не повторяется. В доступной нам офтальмологической литературе мы не встретили упоминания о случаях рецидива острого кератоконуса на одном и том же глазу.

Однако в нашей клинической практике имели место три случая рецидива острого кератоконуса: у одной больной (с синдромом Дауна) через три года, у одного больного с тяжелым нейродермитом через 5 лет и у одного больного — через 20 лет (острый кератоконус, имевший место в первый раз, зафиксирован в выписном эпикризе).

Возможно проявление и билатерального острого кератоконуса. Так, в нашей практике у трех пациентов мы наблюдали возникновение острого кератоконуса одновременно на обоих глазах (Рис.9-10) с разницей в 2-3 недели.

Несколько чаще острый кератоконус встречается у молодых мужчин (Рис.3).

Мы хотим обратить внимание, что многие офтальмологи необоснованно боятся назначать стероиды при остром кератоконусе, опасаясь вызвать ухудшение состояния роговицы, которое может привести к перфорации, а также повышению ВГД.

Применение НПВС в схеме лечения также имеет свои особенности. Известно, что НПВС при различной патологии роговицы (и после сквозной кератопластики) могут во многих случаях приводить к нарушению нормального течения эпителизации, возникновению эпителиопатий и трофическим изменениям роговицы (или роговичного трансплантата), особенно, у пациентов, для которых характерно замедление репаративных процессов. Мы не рекомендуем применять диклофенак 0,1% (Дикло-Ф и т.п.). Его использование при остром гидропсе может вызвать перфорацию роговицы. По показаниям (цилиарные боли) из группы НПВС рекомендуем применять индометацин 0,1% (Индоколлир).

Как уже указывалось, существует множество противоречивых подходов в отношении тактики лечения и ведения больных. По данным Бикбовой Г.М. [6], проведение эпикератопластики с использованием биолинз, изготовленных из нативной донорской роговицы, дает выраженный лечебный эффект. По мнению автора, из-за постоянной компрессии трансплантата на роговицу реципиента происходит сопоставление краев разрыва десцеметовой мембраны, что создает условия для восстановления оптических свойств собственной роговицы к 3 месяцу (при разрыве десцеметовой оболочки до 4мм). У пациентов с величиной разрыва более 4мм данный процесс проходит более длительно — в среднем от 6 месяцев до года. Некоторые хирурги считают возможным, и даже целесообразным, проводить экстренную сквозную кератопластику при остром кератоконусе.

В то же время большинство офтальмохирургов сходятся во мнении, что сквозную кератопластику при остром кератоконусе, если не произошла перфорация роговицы, желательно отложить до полного купирования процесса (Рис. 23-24).

У большинства своих больных (73 глаза) мы провели рефракционную сквозную кератопластику (Рис.22) по-

сле полного купирования отека роговицы, то есть в холодном периоде. Рефракционная сквозная кератопластика дала возможность обеспечить профилактику рецидива кератоконуса и сформировать в послеоперационном периоде роговицу со значительно меньшими значениями посткератопластической аметропии и, соответственно, более высокими зрительными функциями (Рис. 25-28).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острый кератоконус является частым и тяжелым осложнением у больных с далекозашедшей стадией кератоконуса.

Из других видов развитых кератэктазий острый гидрокс роговицы (Hydrops Corneae) наиболее часто возникает на фоне прогрессирования пеллюцидной маргинальной дегенерации роговицы.

Своевременная диагностика позволяет проводить адекватное лечение.

Активная тактика консервативного лечения обеспечивает более быстрое купирование процесса и более полноценную реабилитацию больных.

Сквозную кератопластику рекомендуется выполнять после полного купирования процесса, за исключением случаев перфорации роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лоскутов И.А., Золоторевский А.В., Ларионов Е.В., Золоторевский К.А., Агафонова А.А., Шипунова А.В. Клинический случай лечения острого отека роговицы методом сквозной субтотальной кератопластики. *Офтальмология* 2014;11 (2):70-74.
2. Абугова Т.Д. Кератоконус. *Глаз*. 1998;3:12-14
3. Григорян А.В., Торопыгин С.Г., Чашина Е.С. Этиология и патогенез различных форм эктазии роговицы. Обзор литературы. *Катарактальная и рефракционная хирургия* 2012;12: (4):11-15.
4. Слонимский Ю.Б., Герасимов А.С. Рефракционная сквозная пересадка роговицы. Москва, 1992. с.43-45.
5. Слонимский Ю.Б., Слонимский А.Ю. Заболевания роговицы. Руководство по клинической офтальмологии. Под редакцией академика РАН, профессора А.Ф. Бровкиной и профессора Ю.С. Астахова. — М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», глава 4, с.266-273., Москва, 2014.
6. Бикбова Г.М., Бикбов М.М. Эпикератопластика в лечении острого кератоконуса. Научно-практическая конференция с международным участием «Современные методы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры» Москва, 2007;2:10-13.
7. Tuft S.I., Moodaley L.C., Gregory M. et al. Prognostic factors for the progression of keratoconus. *Ophthalmology* 1994;101 (3):439-447.
8. Tuft S.J., Gregory W.M., Buckley R.J. — Acute corneal hydrops in keratoconus. *Ophthalmology* 1994; 101: 1738-1744.
9. Rowson N.J., Dart J.K. G., Buckley R.J. Corneal neovascularization in acute hydrops. *Eye* 1992; 6: 404-406.
10. Jacoby B., Reed J., Cashwell L.F. Malignant glaucoma in a patient with Down^s syndrome and corneal hydrops. *Am J Ophthalmol* 1990; 110:434-435.
11. McClellam K. A., Billson F.A. — Spontaneous onset of ciliary block glaucoma in acute hydrops in Down^s syndrome. *Austr NZ J Ophthalmol* 1988; 16: 325.
12. Ingraham H.J., Donnenfeld E.D., Perry H.D. — Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1651-1652.
13. Lahoud S., Brownstein S., Laflamme M.Y. — Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea. *Can J Ophthalmol* 1987; 22:230-233.
14. Rubsamen P.E., McLeish W. M. — Keratoconus with acute hydrops and perforation. *Cornea* 1991; 10: 83-84.
15. Musco P.S., Aquavella J.V. — Corneal fistula. *Ophthalmic Surg* 1987; 18: 574-576.

REFERENCES.

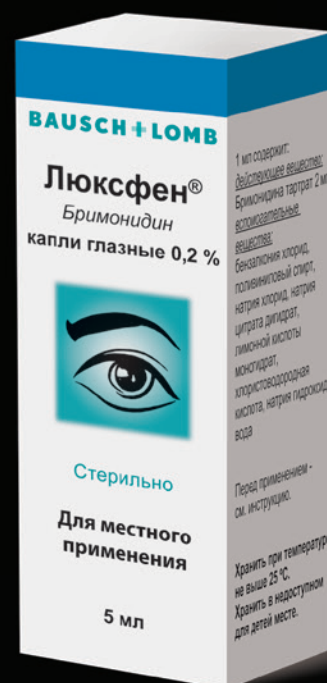
1. Loskutov I., Zolotarevskiy A., Larionov E., Zolotarevskiy K., Agafonova A., Shipunova A. [The treatment of acute corneal hydrops by subtotal penetrating keratoplasty. Clinical case]. *Klinicheskij sluchaj lecheniya ostrogo oteka rogovicy metodom skvoznoj subtotal'noj keratoplastiki. [Ophthalmology in Russia]. Oftalmologiya* 2014;11 (2):70-74 (in Russ.).
2. Abugova T.D. [Keratoconus]. *Keratokonuz Glaz [Eye]*. 1998;3:12-14 (in Russ.).
3. Grigoryan A.V., Toropygin S.G., Chashchina E.S. [Etiology and pathogenesis various forms cornea/s ectasia. Literature review]. *Jetiologiya i patogenez razlichnyh form jektazii rogovicy. Obzor literatury. [Cataract and refractive surgery]. Kataraktalnaja i refrakcionnaja hirurgija* 2012;12: (4):11-15. (in Russ.).
4. Slonimskiy Y.B., Gerasimov A.S. [Refractive penetrating keratoplasty]. *Refrakcionnaja skvoznaja peresadka rogovicy. Moscow 1992*.p.43-45. (in Russ.).
5. Slonimskiy Y.B., Slonimskiy A.Y. [Corneal diseases. Clinical ophthalmology manual]. *Rukovodstvo po klinicheskoi oftalmologii*. ed by A.F. Brovkina and Y.S. Astakhov. Publishing house «Medical information agency», Chapter 4, p.266-273., Moscow, 2014. (in Russ.).
6. Bikbova G.M., Bikbov M.M. [Epikeratoplasty in treatment of hydrops keratoconus]. *Jepikeratoplastika v lechenii ostrogo keratokonusa. Materials of scientific conference with international participation «Modern methods of diagnosis and treatment in corneal and scleral diseases»*. Moscow, 2007;2:10-13. (in Russ.).
7. Tuft S.I., Moodaley L.C., Gregory M. et al. Prognostic factors for the progression of keratoconus. *Ophthalmology* 1994;101 (3):439-447.
8. Tuft S.J., Gregory W.M., Buckley R.J. — Acute corneal hydrops in keratoconus. *Ophthalmology* 1994; 101: 1738-1744.
9. Rowson N.J., Dart J.K. G., Buckley R.J. Corneal neovascularization in acute hydrops. *Eye* 1992; 6: 404-406.
10. Jacoby B., Reed J., Cashwell L.F. Malignant glaucoma in a patient with Down^s syndrome and corneal hydrops. *Am J Ophthalmol* 1990; 110:434-435.
11. McClellam K. A., Billson F.A. — Spontaneous onset of ciliary block glaucoma in acute hydrops in Down^s syndrome. *Austr NZ J Ophthalmol* 1988; 16: 325.
12. Ingraham H.J., Donnenfeld E.D., Perry H.D. — Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1651-1652.
13. Lahoud S., Brownstein S., Laflamme M.Y. — Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea. *Can J Ophthalmol* 1987; 22:230-233.
14. Rubsamen P.E., McLeish W. M. — Keratoconus with acute hydrops and perforation. *Cornea* 1991; 10: 83-84.
15. Musco P.S., Aquavella J.V. — Corneal fistula. *Ophthalmic Surg* 1987; 18: 574-576.

Люксфен®

Бримонидин 0,2% 5 мл

ТЬМА ОТСТУПАЕТ

- Снижение офтальмотонуса до 10-12 мм рт.ст., контроль 12 часов¹
- Нейропротекторные свойства даже в условиях повышенного офтальмотонуса^{2,3,4}
- Дополнительное увлажнение и регенерация клеток поверхности глаза за счет поливинилового спирта⁵
- Кратность применения – 2 раза в сутки¹



Рег. номер: ЛП-001434 от 16.01.2012

1. Инструкция по применению лекарственного препарата ЛЮКСФЕН. 2. Lambert W.S., Ruiz L., Crish S.D., Wheeler L.A., Calkins D.J. Brimonidine prevents axonal and somatic degeneration of retinal ganglion cell neurons. Mol Neurodegener. 2011; 6: 4. 3. Lopez-Herrera M.P.L., Mayor-Torroglosa S., de Imperial J.M., Villegas-Perez M.P., Vidal-Sanz M. Transient ischemia of the retina results in altered retrograde axoplasmic transport: neuroprotection with brimonidine. Exp Neurol. 2002; 178: 243-258. 4. Cun-Jian Dong, William A. Hare and Larry Wheeler, Neural Mechanisms Underlying Brimonidine's Protection of Retinal Ganglion Cells in Experimental Glaucoma, Glaucoma - Basic and Clinical Concepts, book edited by Shimon Rumelt, Published: November 11, 2011.

5. Мальханов В.Б., Шевчук Н.Е., Синдром «сухого глаза»: диагностика, патогенез, лечение, ГУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ, материалы Международной научно-практической конференции по офтальмохирургии «Восток-Запад» – 2011.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Полную информацию Вы можете получить в ООО «ВАЛЕАНТ»: 115162, Россия, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел.: +7 (495) 510 28 79 www.valeant.com

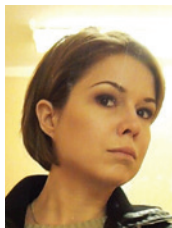
Реклама

BAUSCH + LOMB

Формирование синдрома сухого глаза у больных эндокринной офтальмопатией



Бровкина А. Ф.



Стешенко О. Н.



Жукова О. Д.

ФГБУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России,
Баррикадная ул., д. 2/1, 123995 Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 26–30

Представлен патогенез развития синдрома «сухого» глаза у больных различными формами эндокринной офтальмопатии. Проведена оценка влияния терапии ХИЛОПАРИН-КОМОДОМ на состояние прекорнеальной слезной пленки у данной группы больных.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, синдром «сухого» глаза.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Dry eye syndrome in thyroid-associated ophthalmopathy

Brovkina A. F., Steshenko O. N., Zhukova O. D.

Department of Ophthalmology of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 125993, Barrikadnaya street, 2/1.
Moscow, Russian Federation.

SUMMARY

Purpose: The pathogenesis of keratoconjunctivitis sicca in patients with thyroid eye disease is presented. The influence of therapy by a HYLO-PARIN® on a condition of a tear film in patients with various forms of thyroid eye disease is assessed. **Methods:** 34 eyes (17 patients) with thyroid eye disease were investigated. Dry eye evaluations included Shirmer and Jhones testing, tear film break-up time, corneal fluorescein staining. Patients were treated with HYLO-PARIN® (Ursapharm, Germany). **Results:** Study showed that HYLO-PARIN® resulted in marked improvement as assessed by subjective complaints, Schirmer's test, tear film break-up test. Conclusion: HYLO-PARIN® provided relief from the signs and symptoms of dry eye syndrome at patients with various forms of thyroid eye disease.

Keywords: thyroid eye disease, dry eye syndrome.

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.
There is no conflict of interests.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 26–30

Синдром сухого глаза (ССГ) по определению Национального глазного института США обозначен как дискомфортный симптомокомплекс, для которого характерны чувство жжения, сухости и «засоренности» глаз, ощущение инородного тела, раздражение, иногда затуманивание зрения [1]. Механизм развития перечисленных симптомов связан с нарушением це-

лостности слезной пленки, причиной этого могут быть дефицит слезы или увеличение ее испарения, вследствие этого нарушается нормальное увлажнение поверхности роговицы и бульбарной конъюнктивы. Длительное нарушение стабильности прекорнеальной слезной пленки заканчивается полным ксерозом роговицы.

В литературе имеются публикации, определяю-

Таблица 1. Показатели слезопродукции до и после инстилляций ХИЛОПАРИН-КОМОДа

Клиническая форма	п глаз	Возраст, лет	Общая слезопродукция (мм/5мин)		Основная слезопродукция (мм/5мин)	
			до	после	до	после
Эндокринная миопатия	8	54,5±10,91	18,25	23,12	12,5	14,5
Отечный экзофтальм в стадии субкомпенсации	20	55,7±13,19	17,9	17,95	8,85	10
Отечный экзофтальм в стадии декомпенсации	6	53,67±8,74	24	12,83	21,33	13,5

щие эндокринную офтальмопатию (ЭОП), как этиологический фактор развития ССГ, в основе патогенеза которого лежит отек слезной железы [2]. Высказана мысль об аутоиммунном происхождении ССГ у таких больных [3, 4]. Подчеркивается роль гипосекреции слезных желез и механизма повышенного испарения слезы или воспаление мейбомиевых желез у больных на фоне активизации патологического процесса [5, 6]. В то же время, Villani E. с соавторами указывают на отсутствие статистически доказанной связи ССГ с эндокринной офтальмопатией (орбитопатией Грэвса) [7]. Однако сопоставление анатомо-физиологических особенностей слезопroduцирующей системы и клинических признаков, сопровождающих различные клинические формы ЭОП, позволили по-новому взглянуть на механизм развития ССГ у этих больных.

В слезопродукции, помимо пальпебральной доли слезной железы, принимают участие и дополнительные слезные железы. К ним относят железы Вольфринга, располагающиеся в конъюнктиве вдоль верхнего края хряща верхнего века (в количестве 3), одно — у нижнего края хряща нижнего века; железы Краузе, локализующиеся в области сводов конъюнктивы (в верхнем своде — 15-40, нижнем — 6-8). Нормальная скорость слезообразования колеблется в пределах 0,6-1,4 мкл/мин. (до 2 мл/сутки). Во сне и в бессознательном состоянии слезы не секретируются. Смыкание (моргание) век способствует равномерному распределению слезы по роговице

и бульбарной конъюнктиве. Пре-корнеальная пленка имеет толщину около 7 мкм, толщина ее, в зависимости от ширины глазной щели, может колебаться от 6 до 12 мкм. Принято считать, что каждую минуту слезная пленка обновляется на 15% от своего первоначального объема.

По Е. Wolff (1954) пре-корнеальная слезная пленка состоит из 3 слоев (липидного, водного и муцинового). В 1994 году P.N. Dilly внес уточнение: структура пре-корнеальной пленки над роговичным эпителием имеет двухслойную структуру (рис. 1): липидный слой, водорастворимые муцины, водно-муциновый гель и трансмембранные муцины [6].

Основную роль в секреции липидов, входящих в состав слезной жидкости, играют мейбомиевые железы (на верхнем веке расположено 25 желез, на нижнем — 20). Главная функция липидного слоя — предотвращение чрезмерного испарения слезы и снижение напряжения пре-корнеальной пленки. Кроме того, липидный слой образует гладкую оптическую поверхность, предотвращает загрязнение слезной пленки и обеспечивает «герметизирующую» перемычку между краями век во время сна. Нарушение или истончение липидного слоя приводит к ускоренному испарению слезной пленки.

Муциновый слой секретируют бокаловидные клетки цилиндрического эпителия, покрывающего конъюнктиву хряща и переходной складки: крипты Генле, расположенные в конъюнктиве дистального края хряща; железы Манца

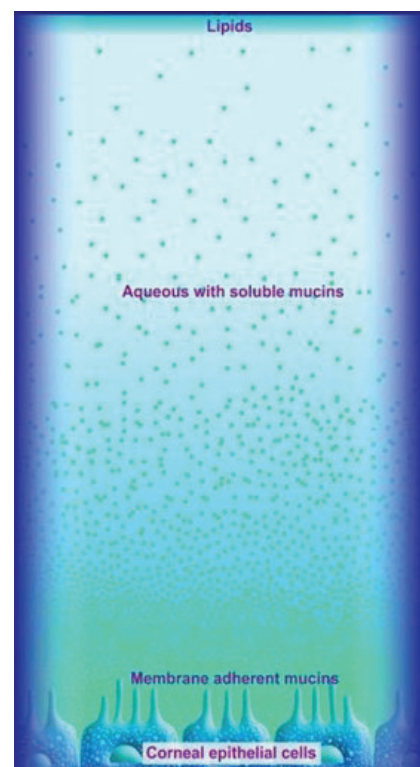


Рис. 1. схема структуры пре-роговичной слезной пленки [8]

и Бехера, находящиеся в цилиндрическом эпителии лимбальной части конъюнктивы. Наибольшая плотность клеток Бехера имеется в слезном мясе. Муцин обеспечивает стабильность пре-корнеальной слезной пленки.

С учетом представленных анатомо-физиологических особенностей слезопroduцирующей системы и особенностей клинической картины эндокринной офтальмопатии, последнюю можно рассматривать как модель поэтапного развития ССГ.

Эндокринная офтальмопатия представлена тремя клиническими формами. Тиреотоксический эк-



Рис. 2. фото больного эндокринной миопатией 42 лет. Длительность заболевания 10 месяцев.



Рис. 3. фото больной отечным экзофтальмом в стадии субкомпенсации 44 лет. Анамнез заболевания 10 мес.

зофтальм характеризуется симптомами, возникающими в результате гиперактивности симпатической нервной системы: за счет ретракции верхнего века возникают предпосылки для значительно большего временного контакта роговицы и увеличенной площади бульбарной конъюнктивы с внешней средой (почти в 2,5 раза по сравнению с нормой). Ширина глазной щели при этом превышает норму и достигает 15-18 мм, а частота мигания сокращается до 6-8 раз в минуту. Появляются условия для формирования ССГ и нарушения целостности липидного слоя.

Эндокринная миопатия имеет активную фазу неспецифического воспаления, достаточно короткую (не более 3-4 месяцев), далее в мягких тканях орбиты формируется фиброз (рис. 2). В связи с этим и клинические признаки ССГ, и механизм его развития имеют много общего с ССГ у больных тиреотоксическим экзофтальмом.

Отечный экзофтальм развивается в результате накопления гликозаминогликанов в мягких тканях орбиты, что способствует их значительному отеку, выраженной инфильтрации экстраокулярных мышц и орбитальной клетчатки клетками неспецифического хронического воспаления, и, в первую очередь, лимфоцитами. При компенсированной стадии отечного экзофтальма картина ССГ мало чем отличается от таковой при тиреотоксическом экзофтальме. Но у этих больных к механизму его развития добавляется истинный экзофтальм, что еще больше увеличивает площадь поверхности конъюнктивы, контактирующей с внешней средой (рис. 3). У больных субкомпенсированным и декомпенсированным отечным экзофтальмом развиваются дополнительные условия для развития ССГ: неполное смыкание век в совокупности с экзофталь-

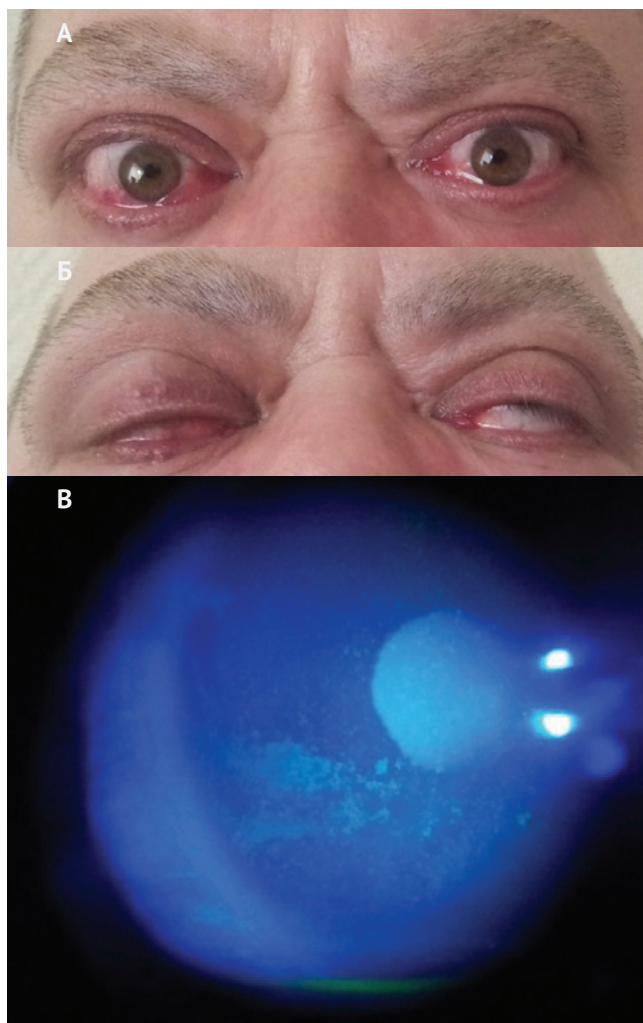


Рис. 4. фото больного декомпенсированным отечным экзофтальмом 56 лет. Длительность заболевания 10 месяцев. а – общий вид больного; б – симптом неполного смыкания век у того же больного; в – точечная эпителиопатия роговицы.

мом и отеком параорбитальных тканей, отек бульбарной конъюнктивы, слезного мясца и тканей век в зоне ресничного края (рис. 4, а, б, в). В результате этих изменений уменьшается скорость образования слезы и ее количество: отечные ткани век и конъюнктивы компримируют пути прохождения слезы из пальпебральной доли слезной железы, липидного и слизистого секрета — из дополнительных железок. Все зоны конъюнктивы, в том числе, и слезное мясцо, ответственные за формирование муцинового слоя, находятся в состоянии резкого отека, гиперемии и уплотнения за счет инфильтрации клетками неспецифического воспаления. В целом патогенез ССГ у больных отечным экзофтальмом можно представить следующим образом: 1. увеличенная площадь бульбарной конъюнктивы, редкое мигание, неполное смыкание век в совокупности с экзофтальмом способствуют появлению первых причин повышенной уязвимости прекорнеальной слезной пленки за счет неполноценности липидно-

го слоя; 2. венозная суб- и декомпенсация отечного экзофтальма сопровождается увеличением в объеме всех мягких тканей орбиты, что затрудняет работу секретирующих структур, находящихся в тканях век и бульбарной конъюнктиве (уменьшение слезопродукции, количества липидного и муцинового секретов). Таким образом, у больных отечным экзофтальмом все механизмы поддержания нормального состояния и функционирования прекорнеальной слезной пленки дают сбой и приводят к ее несостоятельности.

Из большого количества зарегистрированных в нашей стране слезозаменителей (более 30) каждому больному ЭОП необходимо подобрать свой препарат с учетом особенностей клинической картины. В связи с этим мы определяем для пациентов с тиреотоксическим экзофтальмом, которые только формируют группу риска развития ССГ, применение слезозаменителей низкой вязкости с целью заместительной терапии. Для купирования развившегося ССГ у больных отечным экзофтальмом в стадии суб- и декомпенсации корнеопротекторы несут лечебную функцию (оводнение, уменьшение признаков раздражения глаза, уменьшение времени разрушения слезной пленки, активизация эпителизации роговицы). Одним из таких препаратов, появившихся на отечественном рынке, является хилопарин-комод, в состав которого входят натриевая соль гиалуроновой кислоты, гепарин натрия, безводная лимонная кислота, натрия цитрат дигидрат, глицерол и вода. Капли стерильны, без консервантов. Натрия гиалуронат характеризует высокая способность связывать воду, по своим физико-химическим характеристикам он близок к гликопротеинам прекорнеального муцинового слоя и за счет биоадгезии обладает способностью равномерно распределяться по поверхности глаза. Гепарин, как составляющая глазных капель и мази, известен в Германии с 1974 года в качестве активного ингредиента «Гепарин — ПОС» для лечения химических ожогов глаз и некоторых заболеваний роговицы. По своей химической структуре гепарин натрия близок к физиологическим муцинам слезной пленки и обладает способностью дополнительно поддерживать увлажняющий эффект натрия гиалуроната, тем самым, создавая необходимые условия для регенерации эпителия глазной поверхности.

Хилопарин-комод был применен нами у 17 больных ЭОП (34 глаза) в возрасте 39-76 лет (средний возраст $55,06 \pm 11,42$). В исследование включали пациентов, не имеющих в анамнезе глазных травм или хирургических вмешательств. По клинической картине у 10 больных (20 глаз) диагностирован отечный экзофтальм в стадии субкомпенсации, у 3 больных (6 глаз) — в стадии декомпенсации и у 4 больных (8 глаз) — эндокринная миопатия. Длительность заболевания колебалась в пределах 5-42 мес. и в среднем составила 13,94 мес. В 13 наблюдениях имели место жалобы, при-



Рис. 5. фото больной 55 лет. Диагноз: отечный экзофтальм в стадии субкомпенсации. Длительность заболевания 11 мес. а — общий вид больной до инстилляций ХИЛОПАРИН-КОМОДа; б — фото той же больной через 10 дней после лечения ХИЛОПАРИН-КОМОДом.

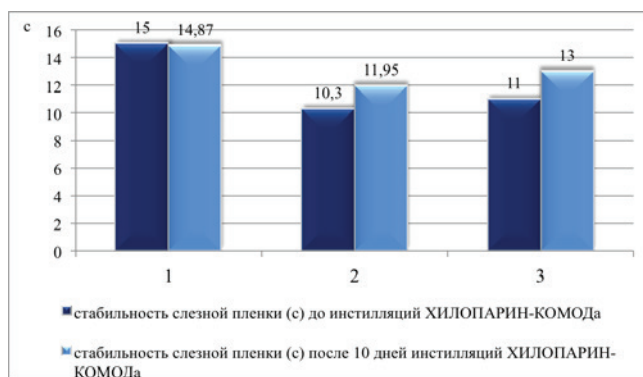


Рис. 6. Стабильность слезной пленки до и после инстилляций ХИЛОПАРИН-КОМОДа у больных с различными формами эндокринной офтальмопатии. 1 — эндокринная миопатия; 2 — отечный экзофтальм в стадии субкомпенсации; 3 — отечный экзофтальм в стадии декомпенсации.

сущие ССГ. Трое больных эндокринной миопатией и один — отечным экзофтальмом в стадии субкомпенсации не предъявляли жалобы, характерные для ССГ. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, роговицу окрашивали раствором флюоресцеина, определяли стабильность слезной пленки (проба Норна), величины общей (тест Ширмера I) и основной (тест Джонса) слезопродукции. На период применения хилопарин-комод'а исключали инстилляцию других препаратов. Хилопарин-комод применяли по 1 капле 2-4 раза/сут. в течение 10 дней. Обследование проводили до назначения хилопарин-комод'а и на следующий день после его отмены. Кроме того, оценивали состояние комфортности больных на фоне применения препарата (затуманивание зрения после инстилляций, склеивание ресниц, жжение и т. п.) и длительность эффекта после отмены препарата (когда возникала необходимость в повторном применении кератопротекторных препаратов). Подтверждени-

ем положительного эффекта хилопарин-комод'а у наших больных явились результаты исследования слезопродукции и стабильности слезной пленки. Жалоба на неприятное ощущение после инстилляций капель не было.

В 26 глазах получен положительный эффект: исчезли (уменьшились) жалобы, присущие ССГ, менее выраженными стали признаки раздражения глаза (рис. 6 а, б). Подтверждением положительного эффекта хилопарин-комод'а у наших больных явились результаты исследования слезопродукции и стабильности слезной пленки путем постановки пробы Норна, тестов Ширмера I и Джонса (табл. 1). Оказалось, что показатели основной слезопродукции хотя и незначительно, но увеличились. С нашей точки зрения, это можно расценивать как объективные показатели улучше-

ния состояния бульбарной и тарзальной конъюнктивы. Что касается стабильности слезной пленки, то показатели ее в большей степени оказались увеличенными у больных декомпенсированным отечным экзофтальмом, в меньшей степени — у больных отечным экзофтальмом в стадии субкомпенсации и практически не изменились у пациентов с эндокринной миопатией в стадии фиброза (рис. 7). Подобные результаты исследования можно объяснить особенностями клинической картины: отсутствовали условия, нарушающие функции добавочных желез.

Несмотря на немногочисленные наблюдения, позволим себе все же сделать заключение о перспективности применения хилопарин-комод'а у больных отечным экзофтальмом в случаях нарушения компенсации патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). The ocular surface. 2007; 5 (2): 75-92.
2. Brzheskij V.V., Somov E.E. [Keratoconjunctival xerosis (diagnosis, clinical features, treatment)]. SPb.: Publishing. «Lefty. Saint Petersburg» 2003. (in Russ.).
3. Bartalena L., Baldeschi L., Dickinson A.J. et al. Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO. Eur.J. Endocrinol. 2008;158: 273-285.
4. Eckstein A.K., Finkenrath A., Heiligenhaus A., Renzing-Köhler K., Esser J., Krüger C., Quadbeck B., Steuhl K.P., Gieseler R.K. Dry eye syndrome in thyroid-associated ophthalmopathy: lacrimal expression of TSH receptor suggests involvement of TSHR-specific autoantibodies. ActaOphthalmol. Scand. 2004; 82 (3): 291-297.
5. Scofield R.H., Bruner G.R., Harley J.B., Namjou B. Autoimmune thyroid disease is associated with a diagnosis of secondary Sjögren's syndrome in familial systemic lupus. Ann. Rheum. Dis. 2007;66 (3): 410-413.
6. Scheurer E.D., Harrison R.A., Lee A.R. Update on thyroid eye disease and management. Clinical Ophthalmology 2009;3: 543-551.
7. Villani E., Viola F., Sala R., Salvi M., Mapelli C., Curro N., Vannucchi G., Beck-Pecoz P., Ratiglia R. Corneal Involvement in Graves' Orbitopathy: An In Vivo Confocal Study. Inv.Ophthalmol.Vis.Sci. 2010; 51 (9):4574-8.
8. Brovkina A.F., Astahov Ju.S. [Manual of Clinical Ophthalmology]. *Rukovodstvo po klinicheskoy oftal'mologii*. Moscow.: Univ. «MIA», 2014. — 960 p. (in Russ.).

*Забота
о раздраженных
глазах*



ХИЛОПАРИН-КОМОД® раствор увлажняющий офтальмологический

ХИЛОПАРИН-КОМОД® — комбинация натрия гиалуроната и гепарина при раздражении, покраснении, жжении и зуде

- Комбинация 0,1% раствора натрия гиалуроната и гепарина в системе «КОМОД»
- Гепарин усиливает увлажняющие свойства гиалуроната натрия
- Не содержит консервантов и фосфатов
- Применим при ношении контактных линз

Под № РЗН 2013/1010 внесено в государственный Реестр медицинских изделий и организаций, осуществляющих производство и изготовление медицинских изделий.

УРСАФАРМ Арцнаймиттель ГмбХ

107996, Москва, ул. Гиляровского, д. 57, стр. 4. Тел./факс: (495) 684-34-43
E-mail: ursapharm@ursapharm.ru www.ursapharm.ru

 **URSAPHARM**

Возможности применения ультразвуковой биомикроскопии в оценке состояния век и конъюнктивы



Трубилин В. Н.



Полунина Е. Г.



Нуренков В. М.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия; д. 15, ул. Гамалеи, Москва, 123098, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 32–40

В результате изучения современных диагностических возможностей была предпринята попытка визуализации мейбомиевых желез с последующей оценкой их морфо-функционального состояния при помощи ультразвуковой биомикроскопии, которая в настоящее время является единственной методикой, позволяющей за счет применения датчика с повышенной чувствительностью и рабочей частотой сканирования до 50-100 МГц проникать в ткань на глубину 4 мм. Пациенты: УБМ век была проведена в группе из 14 пациентов в возрасте от 29 до 81 года, как с заведомо выявленными проявлениями дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ), так и с их нормальным функциональным состоянием. У 6 пациентов отсутствовали биомикроскопические признаки блефарита, у 8 — имели место биомикроскопические признаки блефарита, блефароконъюнктивита и дисфункции мейбомиевых желез. Результаты и обсуждение: установлено, что УБМ позволяет получать детальную информацию как о состоянии нормальных структур реберного края век и мейбомиевых желез, так и о проявлении их патологических состояний, таких как утолщение реберного края век, развившегося вследствие воспаления, закупорка протоков устьев мейбомиевых желез, расширение просвета между мейбомиевыми железами, развившееся вследствие атрофических изменений желез, деструкции хрящевой ткани. Результаты проводимого исследования — УБМ структур век, возможно, зависят от возраста пациента, стадии и степени выраженности заболевания. Находкой явилась возможность визуализации буллезноизмененной конъюнктивы, а также субконъюнктивальных кист при изменении угла наклона датчика, что особенно важно при проведении дифференциальной диагностики между кистами с мутным содержимым и новообразованиями. Комбинированное использование ультразвуковой биомикроскопии в комплексе с другими стандартными исследованиями дает возможность существенно повысить информативность, надежность и точность диагностики патологических изменений переднего отрезка глаза, и, следовательно, разрабатывать патогенетически направленные схемы лечения. Учитывая высокую значимость и информативность полученных результатов, можно сделать вывод, что необходимо продолжить исследования в этой области с изучением диагностических возможностей ультразвуковой биомикроскопии век и конъюнктивы.

Ключевые слова: ультразвуковая биомикроскопия, мейбомиевы железы, конъюнктивита

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Ultrasound biomicroscopy as a tool for conjunctiva and eyelids evaluation

Polunina E. G.

¹Federal institute of the professional development, Federal medical and biological agency, Moscow, Russia; 15, str. Gamalei, Moscow, 123098, Russian Federation

SUMMARY

Currently, ultrasound biomicroscopy (UBM) is the only diagnostic method that uses a 50-100 MHz transducer with a depth of penetration of 4 mm. This provides greater sensitivity and resolution.

Aim. To visualize meibomian glands and to evaluate their morphological and functional status using UBM.

Methods. UBM was performed in 14 patients aged 29-81 with obvious meibomian gland dysfunction (MGD) and healthy meibomian glands. 6 patients had no biomicroscopic signs of blepharitis while 8 patients had biomicroscopic signs of blepharitis, blepharoconjunctivitis, and MGD.

Results. UBM provides detailed information on meibomian glands and eyelid margins and their pathological conditions, i.e., eyelid margin thickening due to inflammation, meibomian gland orifice obstruction, increase in distance between meibomian glands due to their atrophy, and cartilaginous tissue destruction. UBM findings may depend on patient age as well as on disease stage and severity. When re-positioning UBM transducer, bullous conjunctiva and subconjunctival cysts can be visualized. This provides differential diagnosis between opaque cysts and tumors.

Conclusion. UBM combined with standard exams increases information value, reliability, and accuracy of the diagnostics of anterior segment disorders and facilitates the development of targeted therapeutic approaches. Further studies on diagnostic value of conjunctiva and eyelids UBM are required.

Keywords: ultrasound biomicroscopy, meibomian glands, conjunctiva.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 32–40

Широкое применение современных диагностических технологий, таких как ультразвуковая биомикроскопия (УБМ), обеспечивает возможность бесконтактно (иммерсионно — при наличии слоя жидкости между пьезопластиной диагностического зонда и исследуемым глазом) с высокой разрешающей способностью визуализировать структуры переднего сегмента глаза, не доступные для биомикроскопического исследования, проводимого с помощью щелевой лампы. УБМ, представляющая собой метод, основанный на цифровом анализе сигнала, был разработан канадским ученым Pavlin CJ с соавторами в 1990 году [1-3].

Особенностью этого диагностического метода является применение ультразвуковой частоты в диапазоне 50-100 МГц, в то время как большая часть офтальмологических ультразвуковых приборов работает с частотой 10 МГц. Повышение чувствительности датчиков с рабочей частотой до 50-100 МГц позволяет с высокой четкостью прижизненно визуализировать структуры переднего отдела глазного яблока (роговицы, склеры, радужки, хрусталика, цилиарного тела и т. д.) в норме и при патологических состояниях [4].

Многолетний опыт применения ультразвуковой биомикроскопии в офтальмологической практике позволил накопить значительный клинический опыт и объемную научную базу. Так, множественные исследования с применением ультразвуковой биомикроскопии при глаукоме позволили выработать новые подходы в диагностике данного заболевания за счет возможности детальной визуализации анатомо-морфологических структур угла передней камеры [5-8].

Данные, полученные с помощью УБМ, дали возможность не только диагностировать наличие кист цилиарного тела, но и определить влияние этих кист на офтальмогипертензию и течение закрытоугольной глаукомы [9]. Кроме того, ультразвуковая биомикроскопия позволяет проводить мониторинг состоя-

ния после оперативного вмешательства с объективной оценкой динамических изменений оттока внутриглазной жидкости при глаукоме [10-11].

Следует отметить, что при помощи УБМ полученные данные, свидетельствующие о том, что не все изменения, возникающие в углу передней камеры, приводят к развитию глаукомы. Так Bell NP с соавторами сообщает, что в углу передней камеры здоровых глаз происходят возрастные изменения, связанные с нарушением соотношений между анатомическими структурами [12]. Еще один аспект, связанный с использованием ультразвуковой биомикроскопии состоит в том, что она дает возможность получать информацию о взаимоотношениях между интраокулярной линзой (ИОЛ) и внутриглазными структурами, а именно, определять расстояние между задней поверхностью (эндотелием) роговицы и ИОЛ и/или ее центрацию [13]. Многолетний опыт применения метода УБМ в диагностике различных дефектов роговицы, определении глубины залегания и выраженности ее помутнений, наличия перфораций в кератотомических рубцах и других посттравматических изменений, включая постожоговые, зарекомендовал УБМ в качестве высокоинформативного метода [14,15].

Наряду с уже хорошо изученными возможностями применения УБМ при глаукоме, склеритах и эписклеритах, увеитах, иридокорнеальном эндотелиальном синдроме, диагностике травм глаза с внедрением металлических инородных тел и др., некоторые исследователи предлагают расширить области использования метода [16,17]. Так, ряд авторов сообщает о применении УБМ в качестве безопасного неинвазивного диагностического метода при оценке состояния слезных канальцев [18], а также носослезной дренажной системы [19]. А.Р. Амбарцумян предлагает применять УБМ, как метод визуализации кожи век с круговой мышцей глаза (*pars palpebrarum m.orbicularis oculi*), тарзальных пластинок век, апоневроза мышцы, поднимающей

верхнее веко (*m. levator palpebrae superioris*), комплекса «мышца Мюллера — конъюнктив», протоков желез Краузе, орбитальной жировой ткани. [20].

Однако автор не указывает на возможность визуализации мейбомиевых желез (МЖ), расположенных в толще хряща века посредством проведения ультразвукового биомикроскопического сканирования, что, возможно, связано с тем, что автор проводил исследование через наружную поверхность века, а визуализацию МЖ затрудняет наличие кожно-мышечного слоя века. Однако диагностика нарушений функционального состояния мейбомиевых желез является актуальной задачей современной офтальмологической практики, учитывая увеличение числа пациентов с патологией МЖ и связанного с ней липидодефицита (липидодефицитная форма синдрома сухого глаза) [21].

Цель исследования: Изучение возможностей применения биомикроскопии для визуализации структуры века, включая мейбомиевы железы, и конъюнктивы с применением ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) со стороны конъюнктивы.

Метод исследования: Методика исследования состоит в следующем: пациент находится в положении лежа, под местной эпibuльбарной анестезией в конъюнктивальную полость помещают силиконовый воронкообразный векорасширитель, который заполняют иммерсионной жидкостью в виде физиологического раствора. В иммерсионную жидкость погружают ультразвуковой датчик и сканируют ткани нижнего века в различных плоскостях, используя меридиональный, аксиальный и тангенциальный алгоритмы сканирования при помощи изменения угла сканирования ультразвукового иммерсионного зонда от 10 до 30 градусов. УБМ проводят с помощью ультразвукового прибора ORTPKON HiScan (Италия) и датчиком с частотой ультразвукового излучения 50 МГц, позволяющим достичь глубины сканирования 4 мм с возможностью анализа участка изображения площадью 5×5 мм. В ходе исследования получают изображения желаемых структур века и конъюнктивы с высоким уровнем разрешения в зависимости от заданного алгоритма сканирования. Изображения анализируют в комплексе с клинической картиной — данными анамнеза, жалобами пациентов, результатами биомикроскопического исследования и тестов на слезопродукцию. Способ ультразвуковой биомикроскопии для оценки состояния век и конъюнктивы апробирован на базе НИИ ГБ РАМН.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что веко формирует прозрачная соединительнотканная пластина — *tarsus*, плотно спаянная с конъюнктивой, в толще которой расположены слезные железы — мейбомиевы железы, продуцирующие липид-

ный компонент слезной пленки. Секрет мейбомиевых желез в виде липидного слоя слезной пленки распределяется по глазной поверхности и замедляет испарение водного компонента слезы, сохраняя прозрачность оптической поверхности и образуя барьер, защищающий глаз от микроорганизмов и органических загрязнений, таких как пыль и пыльца [22,23,24]. Нарушение функционального состояния мейбомиевых желез — дисфункция мейбомиевых желез (ДМЖ) — приводит не только к повышенному испарению слезной пленки, следовательно, поэтапному развитию роговично-конъюнктивального кератита, но и является наиболее частой причиной развития синдрома сухого глаза (ССГ) [21].

Несмотря на накопленный значительный мировой опыт в изучении патогенеза ДМЖ, до сих пор не существует инструментальной методики, позволяющей объективно прижизненно неинвазивно оценивать морфологическое состояние мейбомиевых желез для получения дополнительной информации с целью разработки патогенетически обоснованных схем лечения и возможности динамического наблюдения за течением заболевания, а также оценки результатов различных лечебных, в том числе, хирургических процедур.

В результате изучения современных диагностических возможностей мы предприняли попытку визуализировать мейбомиевы железы и оценить их морфо-функциональное состояние при помощи ультразвуковой биомикроскопии, так как в настоящее время это единственная методика, которая позволяет за счет применения датчика с повышенной чувствительностью и рабочей частотой сканирования до 50-100 МГц проникать в ткань на глубину 4 мм.

Поскольку при проведении УБМ эхобиометрические показатели можно получить не только в линейных, но и в угловых величинах, представляется возможным оценить с помощью этого метода структурное состояние век и расположенных в их толще мейбомиевых желез. Ультразвуковая биомикроскопия (при попадании ультразвуковой волны на границу раздела двух сред происходит её преломление и отражение), как оказалось в нашем предварительном исследовании, позволяет оценить толщину реберного края век, наличие или отсутствие пробок (скопления липидного секрета) в устьях протоков мейбомиевых желез, определить ширину просветов между мейбомиевыми железами (эхонегативная дорожка — редупликация акустического сигнала, возникающая вследствие фокусирования на просветах между мейбомиевыми железами светового луча, его дальнейшее рассеивание и частичное отражение на различных глубинах исследуемых тканей), деструктуризацию ткани хряща и самих мейбомиевых желез (отсутствие четко-структурированной акустической картины толщи век). Находкой явилась возможность визуализации буллезноизмененной конъюнктивы, а также субконъюнктивальных кист при изменении угла на-

клона датчика, что особенно важно при проведении дифференциальной диагностики между кистами с мутным содержимым и новообразованиями. Известно, что нередко хронические блефароконъюнктивиты сопровождаются буллезными изменениями и субконъюнктивальными кистами с характерной локализацией в области конъюнктивальных сводов, что, возможно, объясняется особенностями гистологического строения в этой зоне. В области конъюнктивального свода меняется морфологическая структура конъюнктивальной ткани — многослойный цилиндрический эпителий переходит в многослойный плоский эпителий, содержащий мало бокаловидных клеток. Кроме того, конъюнктив в этой зоне рыхло связана с подлежащей тканью, а субэпителиальная ткань богата аденоидными элементами и скоплением лимфоидных клеток — фолликулов. На раздражение или воспаление аденоидный слой конъюнктивы реагирует усиленной клеточной пролиферацией и увеличением числа фолликулов. Хронический воспалительный процесс нередко приводит к формированию субконъюнктивальных кист, содержимое которых носит мутный характер, кроме того, кисты имеют склонность к поверхностной неоваскуляризации. Подобная клиническая картина приводит к значительному затруднению при проведении дифференциальной диагностики между субконъюнктивальной кистой и новообразованием. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о возможности неинвазивно дифференцировать субконъюнктивальные кисты, что является значительным диагностическим достижением, учитывая отсутствие аналоговых исследований в мировой практике.

В нашем предварительном исследовании УБМ век была проведена в группе из 14 пациентов в возрасте от 29 до 81 года, как с заведомо выявленными проявлениями

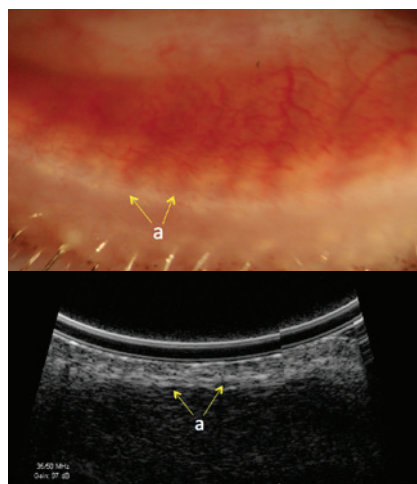


Рисунок 1. Пациент В., 41 год — без биомикроскопических признаков признаков блефарита (а — четкий контур реберного края век, эхонегативные дорожки соответствующие зоне проекции промежутка между мейбомиевыми железами, тонкие, четко структурированы и дифференцированы).



Рисунок 2. Пациент Д. 58 лет, с биомикроскопическими признаками хронического блефароконъюнктивита (а — расширенные дифференцированные эхонегативные дорожки, соответствующие зоне проекции промежутков между мейбомиевыми железами; а₁ — в зоне проекции устьев протоков мейбомиевых желез признаки скопления липидов — пробки мейбомиевых желез).

ДМЖ, так и с их нормальным функциональным состоянием. У 6 пациентов отсутствовали биомикроскопические признаки блефарита, у 8 — имели место биомикроскопические признаки блефарита, блефароконъюнктивита и дисфункции мейбомиевых желез. Приводим следующие клинические примеры.

Клинический пример №1. Пациент В., 41 года — клинически здоров — отсутствовали биомикроскопические признаки блефарита. При проведении УБМ нижнего века получена следующая картина: определен четкий контур реберного края век, эхонегативные дорожки, соответствующие просветам между мейбомиевыми железами, тонкие, четко структурированные и дифференцированные (рис. 1).

Клинический пример №2. У пациента Д. 58 лет, при осмотре имеют место биомикроскопические признаки хронического блефарита — края век утолщены, незначительно гиперемизированы, имеются пробки в области устьев протоков мейбомиевых желез, при компрессионной пробе определено, что секрет плохо отделяется, тягучий. Пациенту проведена УБМ нижнего века, на полученной сканограмме выявлены признаки его утолщения, скопления липидного секрета в зоне проекции устьев мейбомиевых желез — пробки мейбомиевых желез; расширенные дифференцированные эхонегативные дорожки, соответствующие зоне проекции просветов между мейбомиевыми железами (рис. 2).

Клинический пример №3. У пациента Л. 63 лет, с биомикроскопическими признаками хронического блефарита в стадии обострения — края век утолщены, гиперемизированы, пробки устьев протоков мейбомиевых желез, кисты, заполненные секретом с желтоватым оттенком, компрессионная проба — секрет плохо отделяется, тягучий, белый. На УБМ нижнего века определены признаки его утолщения, скопление липидного секрета в зоне проекции устьев мейбомиевых желез, дифференцированные резко расширенные эхонегативные дорожки, соответствующие зоне проекции просветов между мейбомиевыми железами, деструкция хрящевой ткани (рис. 3).

Пациент А. 81 года с биомикроскопическими признаками хронического блефарита, проявляющего

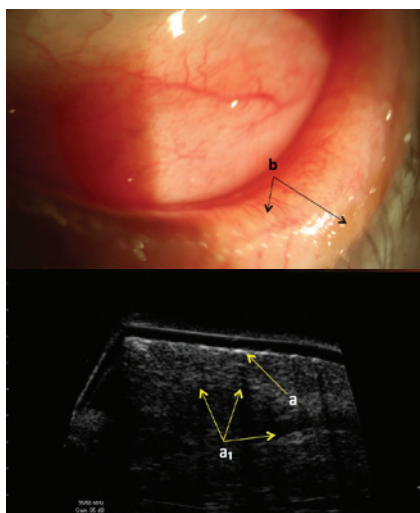


Рисунок 3. Пациент Л. 63 лет, с биомикроскопическими признаками хронического блефарита в стадии обострения (а — в зоне проекции устьев протоков мейбомиевых желез признаки скопления липидов — пробки мейбомиевых желез; а₁ — расширенные дифференцированные эхонегативные дорожки, соответствующие зоне проекции промежутков между мейбомиевыми железами, деструкция хрящевой ткани; б — края век утолщены, гиперемизованы, пробки устьев протоков мейбомиевых желез, кисты, заполненные секретом с желтоватым оттенком, компрессионная проба — секрет плохо отделяется, тягучий, белый).

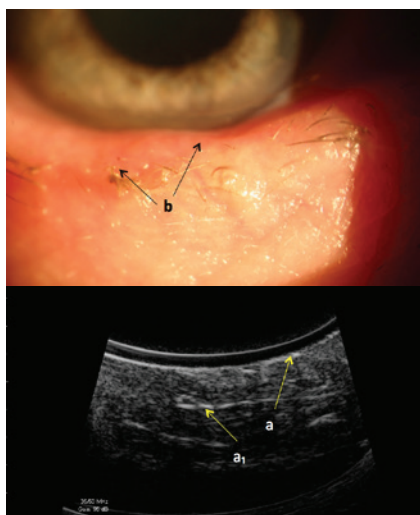


Рисунок 4. Пациент А. 81 года с биомикроскопическими признаками хронического блефарита (а — в зоне проекции устьев протоков мейбомиевых желез признаки скопления липидов — пробки мейбомиевых желез; а₁ — отсутствуют четкие структурированные эхонегативные дорожки, фиброзные изменения хряща века; б — края век утолщены, нарушение структуры реберного края века, пробки в устьях протоков мейбомиевых желез и др.).

ся в виде гиперемии и утолщения краев век, визуализируемых пробок мейбомиевых желез, а также признаков дисфункции мейбомиевых желез — при компрессионной пробе определено, что секрет практически не отделяется, белый. На УБМ нижнего века отмечено утолщение его края, в зоне проекции устьев мейбомиевых желез признаки скопления липидов — пробки мейбомиевых желез, отсутствие четких структурированных эхонегативных дорожек, что, возможно, объясняется фиброзом век (рис. 4).

Клинический пример №5. Пациентка З. 29 лет с хроническим блефароконъюнктивитом в стадии обострения, выраженная дисфункция мейбомиевых желез (компрессионная проба — густой, беловатого цвета секрет). Края век утолщены, гиперемизованы, определяют множественные субконъюнктивальные кисты с преимущественной локализацией в нижнем конъюнктивальном своде и тарзальной конъюнктиве. При проведении УБМ — расширение эхогенных дорожек в зоне проекции расстояния между мейбомиевыми железами, деструкция хрящевой ткани на фоне хронического блефарита, субконъюнктивальная киста мейбомиевых желез.

Анализируя полученные при проведении УБМ сканограммы в сумме с данными, собранными при проведении биомикроскопического исследования, можно предположить, что воспалительный процесс, а также, возможно, возрастные изменения, приводят к органическим изменениям хрящевой ткани и расположенных в ее толще мейбомиевых желез. Следует отметить, что визуализация при проведении биомикроскопии мейбомиевых желез возможна, но при условии отсутствия воспалительного процесса в конъюнктиве, проявляющегося гиперемией и отеком с соответствующим снижением прозрачности конъюнктивальной ткани, что препятствует визуализа-

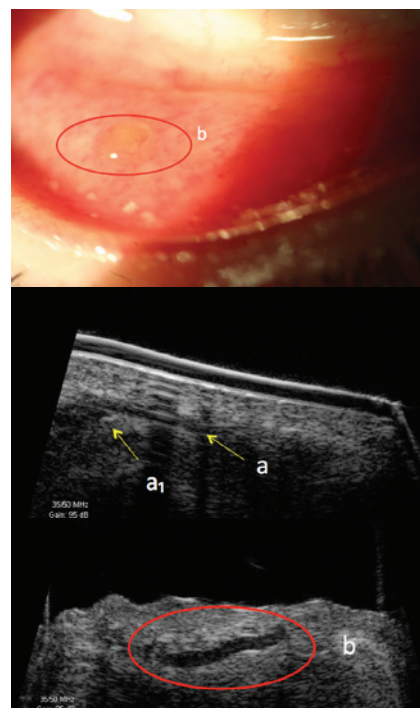


Рисунок 5. Пациентка 29 лет — хронический блефароконъюнктивит, дисфункция мейбомиевых желез, субконъюнктивальная киста (а — расширение эхогенных дорожек в зоне проекции расстояния между мейбомиевыми железами; а₁ — деструкция хрящевой ткани на фоне хронического блефарита; б — субконъюнктивальная киста).

ции. При ультразвуковой биомикроскопии реально и при наличии воспалительного процесса оценивать состояние не только мейбомиевых желез, но и состояние хрящевой ткани.

Предложенный нами способ исследования важен для понимания механизмов развития и патофизиологии дисфункции мейбомиевых желез, определения наличия пробок, закупоривающих их протоки, а также для оценки анатомических взаимоотношений структур века и конъюнктивы (конъюнктивальные кисты, буллы конъюнктивы). Способ диагностики с помощью ультразвуковой биомикроскопии век позволяет детализировать информацию о состоянии структур реберного края век и мейбомиевых желез в норме и при патологии. Основными патогномичными признаками блефаритов и дис-

ЭМОКСИПИН®

МНН: Метилэтилпиридинол

Глазные капли
Раствор для инъекций



стресса и повреждению структур глаза. Эмоксипин повышает устойчивость ткани к гипоксии и ишемии и позволяет сохранить гематоофтальмический барьер.

Травмы глаза, соматические заболевания вызывают внутриглазные кровоизлияния, при этом кровь изливается в межклеточное пространство. Эмоксипин обладает антиагрегантным действием, уменьшает вязкость крови и агрегацию тромбоцитов, благодаря фибринолитической активности, ускоряет рассасывание кровоизлияний. При микротравмах сосудов уменьшает проницаемость сосудистой стенки и степень риска развития кровоизлияний, предотвращает нарушение гематоофтальмического барьера, оказывает ангиопротекторное действие.

ЭМОКСИПИН —
антиоксидантный препарат,
эффективно воздействующий на
основные звенья патогенеза
заболеваний органа зрения с
анигипоксическим, антиагрегантным
и ангиопротекторным
эффектом

Показания к применению:

Эмоксипин глазные капли

- Лечение и профилактика воспаления, ожогов роговицы
- Кровоизлияния в переднюю камеру глаза и субконъюнктивальные кровоизлияния
- Центральные и периферические дистрофии сетчатки
- Диабетическая ретинопатия
- Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей

Эмоксипин раствор для инъекций

- Субконъюнктивальное и внутриглазное кровоизлияние различного генеза
- Ангиоретинопатия (в т.ч. диабетическая ретинопатия)
- Центральная и периферическая хориоретинальная дистрофия, в том числе осложненная миопия
- Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей
- Оперативные вмешательства на глазах, состояние после операции по поводу глаукомы с отслойкой сосудистой оболочки
- Дистрофические заболевания роговицы
- Травма, воспаление и ожог роговицы
- Защита роговицы (при ношении контактных линз) и сетчатки глаза от воздействия интенсивного света (лазерные и солнечные ожоги, при лазеркоагуляции)

Каждое мгновение в фоторецепторах сетчатки на свету происходит целый каскад химических реакций. При дистрофических изменениях, сосудистых заболеваниях сетчатки, глаукоме, внутриглазных кровоизлияниях свободнорадикальное окисление приобретает патологический характер. Неконтролируемые процессы образования свободных радикалов и продукты перекисного окисления липидов оказывают повреждающий эффект на структуры глаза, что неизбежно приводит к снижению зрения. Эмоксипин является ингибитором свободнорадикальных процессов и защищает структуры глаза от переизбытков продуктов расщепления родопсина.

Сосудистые и эндокринные заболевания приводят к патологическим изменениям сосудистой стенки, в результате чего нарушается кровоток в тканях глаза. Из-за гипоксических изменений, нарушается гематоофтальмический барьер, что приводит усугублению окислительного

Способ применения и дозы:

Капли: препарат закапывают в конъюнктивальную полость по 1-2 капли 2-3 раза в день. Курс лечения 3-30 дней. При необходимости и хорошей переносимости препарата курс лечения может быть продолжен до 6 месяцев или повторятся 2-3 раза в год.

Раствор для инъекций: Раствор эмоксипина вводят субконъюнктивально или парабульбарно один раз в сутки или через день. Субконъюнктивально - по 0.2-0.5 мл 1% раствора (2-5 мг), парабульбарно - 0.5-1 мл 1% раствора (5-1 мг).

Длительность лечения - 10-30 дней; возможно повторение курса 2-3 раза в год.

При необходимости - ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора 1 раз в сутки в течение 10-15 дней. Для защиты сетчатки при лазеркоагуляции (в том числе при ограничивающей и разрушающей коагуляции опухолей) - парабульбарно или ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора за 24 ч и за 1 ч до коагуляции; затем - в тех же дозах (по 0.5 мл 1% раствора) 1 раз в сутки в течение 2-10 дней.



ПРОФИТ ФАРМ

123592, г. Москва, ул. Кулакова, д.20
тел./факс: +7 (495) 664 27 89
e-mail: info@profitpharm.ru
www.profitpharm.ru

функции мейбомиевых желез при проведении ультразвуковой биомикроскопии были: утолщение реберного края век, «бляшки» в зоне проекции устьев мейбомиевых желез, расширение эконегативных акустических дорожек, соответствующих просветам между мейбомиевыми железами или отсутствие их четкой дифференцировки, что косвенно соответствовало данным биомикроскопии и анамнеза. Кроме того, полученные результаты на инструментально-морфологическом уровне подтверждают данные литературы, основанные на клинической картине и данных биомикроскопического исследования, в которых сообщается, что хроническая дисфункция мейбомиевых желез, одной из причин которой является нарушение проходимости протоков мейбомиевых желез за счет формирования пробок, приводит к атрофическим изменениям самих желез, вплоть до полной атрофии — «выпадению» железы. Уменьшение желез в объеме способствует расширению просветов между соседними железами. Именно такую визуальную картину мы получили при проведении ультразвуковой биомикроскопии век.

Итак, воспалительные процессы, протекающие в веках и конъюнктиве, приводят, как сказано выше, к органическим повреждениям самих мейбомиевых желез, следовательно, к развитию изменений их секреторной активности — снижению стабильности слезной пленки вследствие нарушения липидного обмена в слезной жидкости. Полученные данные не только помогают понять патогенетические механизмы развития роговично-конъюнктивального ксероза, развившегося на фоне дисфункции мейбомиевых желез, но и разработать патогенетически обоснованные методы лечения. Так, становится очевидным необходимость проведения терапии, направленной на компенсацию липидного компонента слезной пленки и восстановление липидного обмена в слезной жидкости.

Известно, что секрет мейбомиевых желез состоит из сложной смеси различных полярных и неполярных липидов, содержащих холестерин и восковые эфиры, диэфиры, триацилглицериды, свободный холестерин, свободные жирные кислоты и фосфолипиды. Следовательно, нарушение функционального состояния мейбомиевых желез приводит к нарушению обменных процессов, связанных с обменом липидов и, как следствие, к нарушению структуры биологических мембран клеток, что в итоге приводит к развитию роговично-конъюнктивального ксероза. Учитывая тот факт, что в условиях нарушения обменных процессов на биохимическом уровне в активную фазу вступают свободные радикалы, инициирующие перекисное окисление липидов и приводящие к появлению дефек-

тов клеточных мембран, возникает необходимость использования антиоксидантных препаратов, действие которых направлено на перехват свободных радикалов. Препаратом выбора в этой области офтальмологии является Эмоксипин — антиоксидант, который препятствует перекисному окислению липидов клеточных мембран, а также обладает антигипоксической, ангиопротекторной и антиагрегантной активностью, и, следовательно, улучшает репаративные процессы, протекающие на глазной поверхности, страдающей в условиях липидодефицита, связанного с ДМЖ.

Кроме того, наличие визуализируемых при выполнении УБМ век пробок в области устьев протоков мейбомиевых желез, свидетельствует о необходимости восстановления проходимости протоков мейбомиевых желез в виде проведения терапевтической гигиены век, включающей очищение поверхности век и их самомассажа. В связи с этим, большой интерес представляет новый продукт компании Alcon — Систейн — салфетки для век, пропитанные раствором, основой которого являются поверхностно-активные вещества (ПАВ) мягкого действия: ПЭГ 200 гидрогенизированный глицерилпальмитат, динатрия лаурил сульфосукцинат, кокамидопропиламинооксид, обладающие очищающим действием, а также бензиловый спирт с антисептическим действием и динатрия эдетат, который увеличивает проницаемость стенок грамотрицательных бактерий. Комплексное воздействие вышеперечисленных компонентов, а также механическое очищение поверхности век и улучшение кровообращения, возникающее вследствие проводимого при помощи Систейн салфеток для век самомассажа век, позволяет удалить пробки из устьев протоков мейбомиевых желез и восстановить и/или улучшить проходимость протоков мейбомиевых желез, а следовательно, компенсировать дефицит липидов в слезной пленке, вызванный дисфункцией мейбомиевых желез.

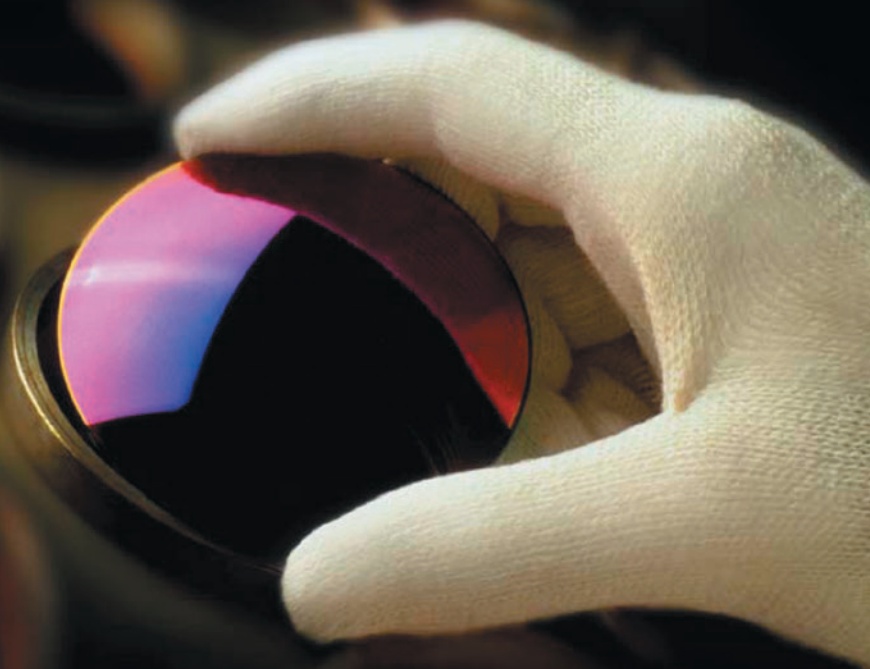
Таким образом, предложенная методика, не только на высоком современном морфологическом уровне расширяет диагностические возможности в области изучения патогенеза дисфункции мейбомиевых желез, но и имеет важное практическое значение, так как позволяет целенаправленно разрабатывать, усовершенствовать подходы к лечению данной патологии, а также контролировать эффект лечения. Учитывая высокую значимость и информативность полученных предварительных результатов, можно сделать вывод о необходимости продолжения исследования в этой области с изучением возможностей ультразвуковой биомикроскопии век и конъюнктивы.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:381-9.
2. Pavlin C.J., Harasiewicz K., Sherar M.D. et al. Clinical use of ultrasound biomi-

Не только глазная поверхность, но и веки нуждаются в уходе

Доверьте СИСТЕЙН® полную заботу о Ваших глазах



Систейн® Салфетки для век

- Гипоаллергенные и успокаивающие
- Бережно удаляют загрязнения и макияж¹
- Увлажнены и индивидуально упакованы для Вашего удобства

Систейн®



№ ФСЗ 2009/03787
от 18 марта 2009

№ ФСЗ 2009/05172
от 24 сентября 2009

№ ФСЗ 2012/13526
от 27 декабря 2012

№ ФСЗ 2011/10489
от 8 сентября 2011

№ ФСЗ 2012/11762
от 20 марта 2012

ТС № RU Д-US.A946.B.59756
от 6 июня 2013

Больше, чем просто защита

1. Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011; 52(4): 1922-1929. doi:10.1167/iov.10-6997a. (Николс КК, Фуулкс ГН, Брон АД и соавт. Международная рабочая группа по Дисфункции Мейбомиевых желез: основные выводы. *Инвест Офтальмол Виз Сци.* 2011; 52(4): 1922-1929. цию:10.1167/iov.10-6997a).

Alcon®

© 2014 Novartis

- croscopy Ophthalmology 1991; 98: 287-295.
3. Pavlin CJ, Sherar MD, Foster FS. Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye. Ophthalmology 1990;97:244-50.
 4. Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Uzunyan D.G. [Ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of diseases of the anterior segment of the eye]. *Ul'trazvukovaya biomikroskopiya v diagnostike patologii perednego segmenta glaza*. M.: Izdatel'stvo MNTK «Mikrokhirurgiya glaza» M.: Publishing IRTC «Eye Microsurgery» 2007. (in Russ.).
 5. Mochizuki H, Takenaka J, Sugimoto Y, Takamatsu M, Kiuchi Y Comparison of the prevalence of plateau iris configurations between angle-closure glaucoma and open-angle glaucoma using ultrasound biomicroscopy. J Glaucoma. 2011 Jun-Jul;20 (5):315-8.
 6. Diniz Filho A1, Cronemberger S, Ferreira DM, M  rula RV, Calixto N Plateau iris configuration in eyes with narrow-angle: an ultrasound biomicroscopic study. 2010 Mar-Apr;73 (2):155-60.
 7. Park SW, Heo H, Yang KJ. Comparison of ultrasound biomicroscopic changes after glaucoma triple procedure and trabeculectomy in eyes with primary angle closure glaucoma. J Glaucoma. 2009 Apr-May; 18 (4):311-5.
 8. Kumar G, Bali SJ, Panda A, Sobti A, Dada T. Prevalence of plateau iris configuration in primary angle closure glaucoma using ultrasound biomicroscopy in the Indian population. Indian J Ophthalmol. 2012 May-Jun; 60 (3):175-8.
 9. Dusak A, Baykara M, Ozkaya G, Erdogan C, Ozcetin H, Tuncel E. Ultrasound biomicroscopic evaluation of anterior segment cysts as a risk factor for ocular hypertension and closure angle glaucoma. J Ophthalmol. 2013 Aug 18;6 (4):515-20.
 10. Yao BQ, Wu LL, Zhang C, Wang X. Ultrasound biomicroscopic features associated with angle closure in fellow eyes of acute primary angle closure after laser iridotomy. Ophthalmology 2009 Mar; 116 (3):444-448.
 11. Premy S, Tr  chot F, Angioi K, George JL, Maalouf T. Ultrasound biomicroscopy long-term study of filtering belbs]. J Fr Ophtalmol. 2014 May;37 (5):400-6.
 12. Bell NP, Nagi KS, Cumba RJ, Chuang AZ, Lee DA, Prager TC, Rao K, Feldman RM. Age and positional effect on the anterior chamber angle: assessment by ultrasound biomicroscopy. ISRN Ophthalmol. 2013 Apr 23;
 13. Avitabile T, Bonfiglio V, Castiglione F, Gagliano C, Reibaldi M, Pulvirenti M, Reibaldi A. Ultrasound biomicroscopic analysis of iris-fixed acrylic intraocular lens in the absence of capsule support. Acta Clin Croat. 2 Dec;51 Suppl 1:25-30.
 14. Yang QH, Chen B, Wang LQ, Peng GH, Li ZH, Huang YF Evaluation of immersion 20 MHz B-scan ultrasonography in observing lens in the alkali burn eyes. J Ophthalmol. 2014; 7 (4):632-7.
 15. Zhou SY, Wang CX, Cai XY, Huang D, Liu YZ. Optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy imaging of opaque corneas. Cornea 2013 Apr;32 (4):e25-30.
 16. Ambartsumyan A.R. [Opportunities ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of eye injuries with the introduction of metallic foreign bodies]. *Vozmozhnosti ul'trazvukovoy biomikroskopii v diagnostike travm glaza s vnedreniem metallicheskih inorodnykh tel* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii* 2011;4 (127):29-33. (in Russ.).
 17. Vorob'eva O. K., Razumova I.Yu., Ambartsumyan A.R. [Differential diagnosis and treatment of episcleritis and sclerites]. *Differentsial'naya diagnostika i lechenie episkleritov i skleritov*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii* 2009;2 (125):14-17. (in Russ.).
 18. Tao H, Xu LP, Han C, Wang P, Bai F. Diagnosis of lacrimal canalicular diseases using ultrasound biomicroscopy: a preliminary study. J Ophthalmol. 2014 Aug 18;7 (4):659-62.
 19. Al-Faky YH. Physiological utility of ultrasound biomicroscopy in the lacrimal drainage system. Br J Ophthalmol. 2013 Oct;97 (10):1325-9.
 20. Avetisov S.E., Ambartsumyan A.R. [Ultrasound imaging of anatomical structures at the high age biomicroscopy]. *Ul'trazvukovaya vizualizatsiya anatomicheskikh struktur vek pri vysokochastotnoy biomikroskopii*. [Practical medicine]. *Prakticheskaya meditsina* 2012;4 (59) tom 2:233-236. (in Russ.).
 21. Polunin GS, Polunin EG [From «dry eye» to the «disease of the tear film». Ot «sukhogo glaza» k «boleznii sleznoy plenki» [Ophthalmology]. *Oftalmologiya* 2012; 9 (2): 4-7. (in Russ.).
 22. Maychuk D.Yu., Chilingaryan L.B., Pronkin I.A., Grigoryan A.R. *Slezozamesitel'naya terapiya pri allergicheskikh sostoyaniyakh glaz* [Therapy in allergic conditions of the eye]. *Oftalmologiya* 2012; 9 (2): 72-76. (in Russ.).
 23. Definition and classification of dry eye disease: Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007) Ocul Surf. 2007; 5 (2): 75-92.
 24. Brzheskiy V.V. [Modern possibilities of substitution of the mucin layer of the tear film] *Sovremennye vozmozhnosti zameshcheniya mutsinovogo sloya prerogovichnoy sleznoy plenki*. [Ophthalmology]. *Oftalmologiya* 2011; 8 (1): 53-57. (in Russ.).

Новые возможности в коррекции метаболических нарушений сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и возрастной макулярной дегенерацией



Мирзабекова Н. А.

Федеральное государственное бюджетное учреждение Научно-исследовательский институт глазных болезней РАМН, Россолимо, д.11А,Б, 119021, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 41–46

В статье обсуждаются общие особенности патогенеза возрастной макулярной дегенерации и первичной открытоугольной глаукомы, а именно, роль процессов свободнорадикального окисления, при которых активные формы кислорода оказывают цитотоксическое воздействие на сетчатку и зрительный нерв. Рассматриваются факторы, вызывающие активацию свободнорадикальных реакций, а также многоуровневая система антиоксидантной защиты. Автор проводит сравнительный обзор результатов исследований эффективности имеющихся в настоящий момент препаратов с антиоксидантным действием для лечения и профилактики неэкссудативной формы ВМД и для нейропротективной терапии глаукомной оптической нейропатии. Нейропротективная терапия глаукомы в ближайшее время станет основополагающей в лечении этого тяжелого заболевания. Традиционно в схемы лечения глаукомной оптической нейропатии (ГОН) входят витамины группы В. Как средство метаболической терапии, они стимулируют адаптационно-компенсаторные механизмы, ослабляют выраженность различных патологических процессов, таких как гипоксия, перекисное окисление липидов и др. Очень важны для офтальмологов нейротрофическое, антиоксидантное, регенеративное действие витаминов группы В, а также участие их во всех видах обмена, синтезе миеллина, и другие эффекты, обосновывающие целесообразность применения витаминов группы В в лечении заболеваний зрительного анализатора. В настоящее время в РФ зарегистрированы различные витаминно-минеральные комплексы, которые различаются по своему составу, дозировкам и схемам приема. Одним из подобных БАДов является СуперОптик. Его преимущество состоит в увеличенном содержании свободного лютеина (10 мг), зеаксантина (500 мкг). Кроме того, в состав препарата входят мощные антиоксиданты — витамины Е и С, микроэлементы цинк и медь, которые также важны для обеспечения здоровья глаз. Кроме того, СуперОптик выгодно отличается от других аналогичных препаратов входящим в его состав сбалансированным комплексом витаминов группы В. «СуперОптик» может быть рекомендован как для профилактики, так и для лечения ВМД в составе комплексной терапии, а также в нейропротективной терапии глаукомы.

Ключевые слова: ВМД, антиоксиданты, лютеин, зеаксантин, окислительный стресс, глаукома

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует

The Article in English see at <http://www.ophtalmojournal.com/en>

ENGLISH

Novel therapeutic approaches to correct retinal metabolic abnormalities in primary open-angle glaucoma and age-related macular degeneration

Mirzabekova N. A.

Research Institute of Eye Diseases of Russian Academy of Medical Sciences, 11A,B, Rossolimo St., 119021 Moscow, Russian federation.

SUMMARY

Common pathogenic aspects of age-related macular degeneration (AMD) and primary open-angle glaucoma (POAG), i.e., the role of free radicals inducing oxidative damage of the retina and optic nerve, are discussed. Factors that activate free radical reactions as well as multilevel antioxidant protection system are reviewed. Data derived from studies on current antioxidants that are used to treat and prevent dry AMD and glaucomatous optic nerve damage are compared. Neuroprotection for glaucoma will be considered soon as a basis for its treatment. B vitamins are generally included into therapeutic algorithms for glaucomatous optic neuropathy. While being metabolic therapeutics, they stimulate adaptive compensatory mechanisms and reduce the severity of various pathological processes, e.g., hypoxia, lipid peroxidation etc. Neurotrophic, antioxidant, and regenerative effects of B vitamins as well as their involvement in metabolism, myelin synthesis and other processes are of special importance for ophthalmologists. Currently, several vitamin and mineral supplements that differ in composition, dosage, and schedule are approved in Russia. SuperOptic, a biologically active additive, contains more free lutein (10 mg) and zeaxanthin (500 µg) as well as potent antioxidants (vitamin E and vitamin C), microelements (zinc and copper), and balanced vitamin B complex. These components play an important role in ocular health. SuperOptic can be recommended for the prevention and treatment of AMD and glaucomatous optic nerve damage.

Keywords: AMD, antioxidants, lutein, zeaxanthin, oxidative damage, glaucoma.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 41–46

Глаукома и возрастная макулярная дегенерация (ВМД) сетчатки являются ведущими причинами слабо-видения и слепоты у лиц трудоспособного возраста [1, 2, 3].

Ежегодно вновь заболевает глаукомой 1 из 1000 человек в возрастной группе от 40 до 45 лет [3]. В настоящее время во всем мире насчитывается около 67-70 млн. человек, теряющих зрение от глаукомы, и каждый десятый из них уже ослеп. По числу случаев среди всех видов офтальмопатологии лидирует первичная открытоугольная глаукома (ПООГ), которая достигает 80% от общего числа больных [2, 3].

В развитых странах ВМД, как причина слабо-видения, занимает третье место в глазной патологии после катаракты и глаукомы [1, 2, 3].

В России заболеваемость ВМД составляет более 15 на 1000 человек населения. [4-6].

Несмотря на различия в патогенезе этих двух заболеваний, развитие и течение патологического процесса имеют общие характерные черты. Во многих работах доказано, что при глаукоме и ВМД важная роль в патогенезе принадлежит процессам свободнорадикального окисления, при которых свободные радикалы кислорода оказывают цитотоксическое действие на сетчатку и зрительный нерв (пигментный эпителий сетчатки, фоторецепторы, ганглиозные клетки и нервные волокна). Преимущественное место повреждения определяет форму клинического проявления заболевания.

Одним из основных факторов генерации активных форм кислорода является световое воздействие на сетчатку. По выражению М.А. Островского, «природный парадокс зрения состоит в том, что свет, являясь носителем зрительной информации, одновременно выступа-

ет как фактор риска. Сочетание света и кислорода — необходимое условие для существования нормального фоторецепторного процесса — одновременно способствует возникновению и развитию в структурах глаза деструктивных фотохимических реакций» [7].

В макуле существуют особые условия для возможного развития окислительного стресса при непосредственном воздействии видимого света на протяжении жизни. В центральной зоне сетчатки особенно подвержены повреждению свободными радикалами наружные сегменты фоторецепторов, богатые полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК), в частности, докозагексаеновой кислотой (ДГК). Высокая скорость кровотока и значительное парциальное давление кислорода на уровне фоторецепторов в этой зоне сетчатки, прямое действие солнечных лучей способствуют окислительным процессам. Источником свободных радикалов в фоторецепторах и ретинальном пигментном эпителии (РПА) является интенсивный митохондриальный обмен, фагоцитоз наружных сегментов фоторецепторов, фототоксическая активность липофусцина и фотосенсибилизация предшественников гемоглобина или протопорфирина [8, 9, 10]. Ведущую роль в фотосенсибилизации отводят липофусцину [11]. Своеобразный биомаркер старения, липофусцин или «пигмент старости», накапливающийся в клетках пигментного эпителия, представляет собой субстанцию из флуоресцирующих (500-750 нм) липопротеиновых агрегатов с желто-зеленым свечением в синем спектре [12]. Основным его источником являются нерасщепленные конечные продукты фагоцитоза наружных сегментов фоторецепторов. Идентификация одного из флуорофоров липофусцина А2Е-цис-ретинала, образующегося в процессе фотолиза, определила роль липофусцина как фо-

тотоксического агента [7, 8]. Накапливаясь в цитоплазме клеток пигментного эпителия на протяжении всей жизни, липофусцин способен в условиях длительной экспозиции видимого света (400-700 нм) и высокого парциального давления кислорода в крови (70 мм рт. ст.) образовывать свободные радикалы — токсичные активные формы кислорода — и вызывать повреждение клеточных мембран, трансмембранных гликопротеидов, что в итоге может приводить к апоптозу клеток ПЭС, а также запускать механизмы коллагенообразования, приводящие к утолщению мембраны Бруха, базальной мембраны эндотелия и ишемии сетчатки [13]. В результате окислительных процессов нарушается целостность комплекса фоторецепторов и РПЭ, циклический процесс фагоцитоза и обновления фоторецепторов, и, как следствие, происходит накопление продуктов распада клеток и липофусцина в мембране Бруха с образованием друз [14].

В работах Wang X с соавт. [15] доказано, что повышенный офтальмотонус вызывает избыточную продукцию свободных радикалов. Авторы выявили повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов (малонового альдегида), оксида азота в различных тканях и структурах глаза (в хрусталике, хориоиде, сетчатке и зрительном нерве). Повышение уровня данных метаболитов в условиях офтальмогипертензии подтверждает роль окислительного стресса в патогенезе глаукомы.

Свободные радикалы вызывают микроциркуляторные расстройства, приводящие к повреждению ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и аксонов. Снижение поступления в нейроны молекулярного кислорода инициирует процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), а следствием этого является повреждение мембран клеток и клеточных структур ГКС.

Процессы свободно-радикального окисления в сетчатке и зрительном нерве являются частью глутамат-кальциевого каскада. В ответ на ишемию нарушается ионный транспорт: пассивный отток ионов калия из ГКС и приток ионов кальция по кальциевым каналам, которые контролируются рецепторами, активирующимися медиаторами — глутаматом и аспартатом. Избыточное внутриклеточное накопление ионов кальция активирует внутриклеточные ферменты-липазы, протеазы и запускает каскадный механизм ферментативных реакций, приводящий к апоптозу ГКС.

Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток, которое имеет место при некрозе, апоптозе, токсических повреждениях клетки. Окислительный стресс действует в течение всей жизни, в нормальных условиях клетки организма имеют многоуровневую систему защиты от опасности фотоповреждения, которая включает в себя: постоянное обновление светочувствительного наружного сегмента фоторецепторной клетки, систему антиоксидантной защиты, систему последовательных оптических фильтров (роговица, хрусталик, макулярный пигмент, меланин).

Ослабление или нарушение одного из звеньев этой сбалансированной системы ведет к дистрофическим изменениям в сетчатке. Так, светофильтры отсекают от сетчатки и ПЭ коротковолновое излучение — ультрафиолетовое и частично синее, причем большую часть этого излучения поглощает хрусталик (в диапазоне от 300 до 400 нм). Желтеющий с возрастом хрусталик поглощает свет в синей области спектра, таким образом, перед сетчаткой вводится как бы дополнительный, желтый фильтр.

Меланин поглощает прошедшие через сетчатку световые лучи, препятствует их отражению и рассеиванию внутри глаза, уменьшая, таким образом, хроматические аберрации и улучшая остроту зрения. Недостатком меланина в клетках у альбиносов в значительной мере объясняется их высокая чувствительность к фотоповреждению.

Система антиоксидантной защиты [16] включает в себя ферментные и не ферментные антиоксиданты. К первой группе относятся супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза, каталаза, ко второй — аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, ретинол, каротиноиды. В условиях покоя 95-97% объема клетки занимают редуцированные формы антиоксидантов.

СОД играет важнейшую роль в антиоксидантной защите практически всех клеток, так или иначе находящихся в контакте с кислородом. В человеческом организме присутствуют несколько типов СОД, два из которых содержат атомы меди и цинка, то есть микроэлементы, которые относятся к числу незаменимых для организма.

Глутатионпероксидаза — ключевой фермент, защищающий мембраны от окислительного повреждения, катализирует восстановление перекисей липидов в соответствующие спирты и восстановление пероксида водорода до воды, а структурно представляет собой селеносодержащий гликопротеин.

Аскорбиновая кислота — наиболее изученный и мощный антиоксидант цитоплазмы и митохондрий клетки. В норме 90% ее общего объема существует в форме аскорбата, который принимает участие в инактивации супероксида, гидроксилрадикала и синглетного кислорода, а также в восстановлении окисленного витамина Е [17].

Обязательный компонент биологических мембран, в частности, мембран фоторецепторов и ПЭ — жирорастворимый витамин Е, обладающий наибольшей антиоксидантной активностью среди разновидностей токоферола. Он предотвращает аутоокисление ПНЖК, связывает и инактивирует синглетный кислород.

Многие исследования посвящены изучению взаимосвязи между антиоксидантным статусом и риском развития ВМД. Так, согласно данным исследования AREDS, прием высоких доз специфической антиоксидантной добавки, содержащей аскорбиновую кислоту (500 мг), витамин Е (400 МЕ), b — каротин (15 мг) в сочетании с высокой дозой цинка (80 мг в виде оксида цинка) и 2 мг

меди в виде оксида меди, сопровождался 25% снижением частоты развития поздней стадии ВМД, а риск потери остроты зрения на 3 и более строчек снизился на 19% [8, 17, 18].

Среди соединений, способных защитить сетчатку от окислительного стресса и развития ВМД, особую роль отводят каротиноидам, которые в организме не синтезируются, а их поступление напрямую связано с питанием. В сетчатку транспортируются только лютеин и зеаксантин, где они формируют «желтый» макулярный пигмент или макулярный ксантофилл. В желтом пятне сетчатки сконцентрировано до 70% лютеина и зеаксантина от их общего содержания в глазу. В меньших концентрациях они содержатся в сосудистой оболочке глаза, хрусталике и цилиарном теле.

По данным гистологического исследования макулярные пигменты расположены в слое аксонов фоторецепторов и в меньших концентрациях обнаружены в наружном сегменте фоторецепторов [19].

В результате, свет, прежде чем попадает на светочувствительный наружный сегмент фоторецепторов, сначала проходит через желтый пигмент. Лютеин и зеаксантин, входящие в состав и сетчатки, и хрусталика, экранируют синий свет от центральной зоны сетчатки. Кроме того, они способны поглощать голубой свет и подавлять образование свободных радикалов, предотвращая световое разрушение ПНЖК.

Количество лютеина и зеаксантина в желтом пятне



определяет плотность макулярного пигмента. Большинство исследователей [13, 20, 21] оптическую плотность макулярного пигмента (ОПМП) рассматривает как показатель риска развития ВМД. Bone R. с соавт. [20] выявили, что уровень лютеина и зеаксантина в сетчатке у лиц с ВМД примерно на 30% ниже, чем у здоровых лиц, а регулярный прием каротиноидов сопряжен с линейным ростом ОПМП. Этими же авторами было установлено, что регулярный прием каротиноидов сопряжен с линейным ростом ОПМП, который с 40-50 дня достигает максимально возможного индивидуального стабильного уровня. Причем, биодоступность свободной формы лютеина, как обнаружил Norkus E. P. с соавт. [11], на 20%

выше по сравнению с эфиром лютеина.

В мультицентровом исследовании Eye Disease Case-Control study, включавшем 356 лиц с ВМД [22], была обнаружена статистически значимая зависимость между приемом пищевого лютеина, а также зеаксантина и риском развития поздних стадий ВМД. По их мнению, прием 6 мг лютеина в день снижает риск ВМД на 57%. Схожие данные получены и в других исследованиях [23-25].

Длительное время считалось, что к важным из изученных веществ, нехватка которых способствует формированию дистрофических изменений макулы, помимо каротиноидов, относятся омега-3 жирные кислоты (ЖК), а именно, докозагексаеновая кислота (ДГК), которая участвует в качестве ключевого компонента в превращении зрительного пигмента родопсина и необходима для генерации импульса зрительного нерва. Положительный эффект потребления при ВМД омега-3 ПНЖК, которые присутствуют в большей степени в жирных сортах рыбы, был продемонстрирован в клинических исследованиях [26, 27].

Однако недавно завершенное мультицентровое, рандомизированное клиническое исследование AREDS2 продемонстрировало отсутствие профилактического эффекта при ВМД от назначения пищевых добавок, содержащих омега-3 ПНЖК [28]. Возможным объяснением данного результата может быть как действительное отсутствие терапевтического эффекта, так и не уточненное исследователями влияние других факторов (особенности диеты, биологическая доступность пищевых добавок и др.). С учетом приведенных выше результатов эпидемиологических исследований имеются основания рекомендовать пациентам старшей возрастной группы дополнить недельный пищевой рацион 1-2 кратным приемом рыбы.

В борьбе с ВМД важную роль играют профилактика и ранняя диагностика заболевания. Экспертный совет ВОЗ с целью профилактики рекомендует дополнительный прием лютеина не менее 6,0 мг, зеаксантина — 0,5 мг. Важно получение достаточного количества микроэлементов, в первую очередь, таких, как цинк — не менее 5 мг, селен не менее 20 мг в день.

При «сухой» форме ВМД лечебные мероприятия направлены на профилактику формирования друз, пигментных миграций и атрофических фокусов.

В настоящее время медикаментозное лечение глаукомы проводят по трем основным направлениям:

- терапия, направленная на снижение ВГД;
- терапия, способствующая улучшению кровоснабжения внутренних оболочек глаза и внутриглазной части зрительного нерва;
- терапия, направленная на нормализацию обменных процессов (метаболизма) в тканях глаза с целью воздействия на дистрофические процессы, характерные для глаукомы (нейропротективная терапия) [3].

Как справедливо отмечал Т. Yamamoto еще в 2001 г.,

ЗРЕНИЕ ПОД ЗАЩИТОЙ!

1

Замедляет процесс старения глаз

2

Положительно влияет на функцию зрения

3

Защищает глаза от вредного воздействия окружающей среды



СуперОптик — оптимальная комплексная защита зрения благодаря высокому содержанию лютеина



акрихин

Люди заботятся о Людях

всего
1 капсула
в день



БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА, НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

нейропротективная терапия глаукомы в ближайшее время станет основополагающей в лечении этого тяжелого заболевания [29].

Традиционно в схемы лечения глаукомной оптической нейропатии (ГОН) входят витамины группы В. Как средство метаболической терапии, они стимулируют адаптационно-компенсаторные механизмы, ослабляют выраженность различных патологических процессов, таких как гипоксия, перекисное окисление липидов и др. [1, 2, 3]. Очень важны для офтальмологов нейротрофическое, антиоксидантное, регенеративное действие витаминов группы В, а также участие их во всех видах обмена, синтезе миелина, и другие эффекты, обосновывающие целесообразность применения витаминов группы В в лечении заболеваний зрительного нерва [3].

В настоящее время в РФ зарегистрированы различ-

ные витаминно-минеральные комплексы, которые различаются по своему составу, дозировкам и схемам приема. Одним из подобных БАДов является СуперОптик. Его преимущество состоит в увеличенном содержании свободного лютеина (10 мг), зеаксантина (500 мкг). Кроме того, в состав препарата входят мощные антиоксиданты — витамины Е и С, микроэлементы цинк и медь, которые также важны для обеспечения здоровья глаз. Кроме того, СуперОптик выгодно отличается от других аналогичных препаратов входящим в него сбалансированным комплексом витаминов группы В.

«СуперОптик» может быть рекомендован как для профилактики, так и для лечения ВМД в составе комплексной терапии, а также в нейропротективной терапии глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kugoyeva E.E., Podgornaya N.N., Sherstneva L.V., Petrov S.Y., Cherkashina A.V. [Evaluation of eye hemodynamics and somatic status in patients with primary open-angle glaucoma]. *Izuchenie gemodinamiki glaza i obshhesomaticheskogo statusa bol'nykh s pervichnoj otkrytougol'noj glaukomoy*. [Annals of ophthalmology]. *Vestnik Oftalmology* 2000; 4: 26-28. (in Russ.).
2. Shmyreva V.F., Petrov S.Ju., Makarova A.S. [Causes of long-term efficacy decrease of antiglaucoma interventions and possibilities of its improvement]. *Prichiny snizheniya otдалennoj gipotenzivnoj jeffektivnosti antiglaukomatoznykh operacij i vozmozhnosti ee povysheniya*. [Glaucoma]. *Glaukoma*. 2010; 126 (2): 43-49. (in Russ.).
3. Kuryshcheva N.I. [Optical neuropathy in patients with glaucoma]. *Glaukomnaja opticheskaja nejropatija*. Moscow. 2006. 135p. (in Russ.).
4. Bressler N.M., Silva J.C., Bressler S.B. et al. Clinicopathologic correlation of drusen and retinal pigment epithelial abnormalities in age-related macular degeneration. *Retina* 2005; 25: 130-42.
5. Hyun H.J., Sohn J.H., Ha D.W. et al. Depletion of intracellular zinc and cooper with TPEN results in apoptosis of cultured human retinal pigment epithelial cells// *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001; 42 (2): 460-465.
6. Klein R., Klein B.E., Jensen S.C. et al. Medication use and the 5-year incidence of early age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119 (9):1354-9.
7. Ostrovskij M.A. [Clinical physiology of vision]. *Klinicheskaja fiziologija zrenija*. Moscow, 2002. 39 pp. (in Russ.).
8. The Age- Related Eye Disease Study Research Group. 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. AREDS Report No.8. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119: 1417-1436.
9. Beatty S., Koh H-H. Henson D., Bouston M. et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 2000; 45:115-134.
10. Gottsch J. D., Bynoe L.A., Harlan J.B. et al. Light-induced deposits in Bruch's membrane of protoporphyric mice. *Arch. Ophthalmol.* 1993;111:126-129.
11. Norkus E.P., Norkus K.L., Dharmarajan T.S. et al. Serum lutein response is greater from free lutein than from esterified lutein during 4 weeks of supplementation in healthy adults. *Am Coll Nutr.* 2010;29:575-85.
12. Vinderling J.R., Dielemans I., Bots M.L. Age-related macular degeneration is associated with atherosclerosis. The Rotterdam Study. *Am.J. Opid.* 1995;142 (4):404-409.
13. Delcourt C., Carriere I., Delage M., et al, POLA Study Group. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age – related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47:2329-2335.
14. Kiseleva T.N., Polunin G.S., Budzinskaja M.V., Lagutina Ju.M., Vorob'eva M. V. [Modern approaches to treatment and prevention of macular degeneration]. *Sovremennye podhody k lecheniju i profilaktike vozrastnoj makul'arnoj degeneracii*. [Russian Medical Journal]. *Russkij medicinskij zhurnal* 2007; 2:78-79. (in Russ.).
15. Wang X., Yin W., Dong X. et al. Experimental high IOP model and hypertension-induced lipid hyperoxygen reaction. *Chinese-Ophthalmic-Res.* 2004; 22:620-622.
16. Zeimer M., Hense H.W., Heimes B. et al. The macular pigment: short- and intermediate – term changes of macular pigment optical density following supplementation with lutein and zeaxanthin and co – antioxidants. *The LUNA Study/Ophthalmology*. 2009; 106:29-36.
17. Smirnoff N. Ascorbic acid: metabolism and functions of a multi-facetted molecule. *Current Opinion in Plant Biology* 2000;3: 229-235.
18. Moeller S.M., Parekh N., Tinker L. et al. Associations between intermediate age – related macular degeneration and lutein and zeaxanthin in the Carotenoids in Age – related Eye Disease Study (CAREDS): ancillary study of the Women's Health Initiative. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124:1151-1162.
19. Beatty S., Koh H-H. Henson D., Bouston M. et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 2000; 45:115-134.
20. Bone R.A., Landrum J.T., Mayne S.T. et al. Macular pigment in donor eyes with and without AMD: a case-control study. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2001; 42: 235-240.
21. Delcourt C., Carriere I., Delage M., et al, POLA Study Group. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age – related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:2329-2335.
22. Seddon J.M., Ajani U.A., Sperduto R.D. Dietary carotenoids, vitamin A, C and E and advanced age-related macular degeneration: Eye Disease case-Control Study Group. *JAVA* 1994; 272: 1413-1420.
23. 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 (4): 216-30.
24. Tan J.S., Wang J.J., Flood V., et al. Dietary antioxidants and the long – term incidence of age – related macular degeneration: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2008; 115:334-341.
25. Zeimer M., Hense H.W., Heimes B. et al. The macular pigment: short- and intermediate – term changes of macular pigment optical density following supplementation with lutein and zeaxanthin and co – antioxidants. *The LUNA Study/Ophthalmology*. 2009; 106:29-36.
26. SanGiovanni J. P., Agron E., Clemons T.E. et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake inversely associated with 12-year progression to advanced age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2009; 127 (1): 110-112.
27. SanGiovanni J. P., Chew E.Y., Agron E. et al. The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macular degeneration: AREDS report no. 23. *Arch Ophthalmol.* 2008; 126 (9): 1274-1279.
28. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA* 2013;19: 2005-2015.
29. Yamamoto T. The dawn of neuroprotective therapy for glaucoma optic neuropathy. *Nippon Ganka Zasshi.* 2001;105:866-883.

Морфо-функциональная характеристика органа зрения у пациентов с вибрационной болезнью.



Малышева С. С.



Петров С. А.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Тюменская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Одесская, д.54, г. Тюмень, 625023, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 47–53

Цель: Оценить офтальмоскопическую картину глазного дна и данные компьютерной периметрии у лиц с вибрационной болезнью в зависимости от видов высокочастотных воздействий. **Методы:** обследовано 62 больных вибрационной болезнью 1-2 ст. Возраст обследуемых составил от 40 до 65 лет (средний возраст $55,69 \pm 0,7$). Пациенты были разделены по виду воздействующей вибрации на 2 группы: I группа — локальное воздействие вибрации (30 чел., 49,2%); II группа — комбинированное воздействие вибрации (32 чел., 50,8%). В контрольную группу вошли лица, не имевшие контакта с вибрацией, соматически здоровые. Проанализированы данные офтальмоскопии, выполненные с помощью немидриатической фундус камеры Торсон TRC-NW300, и данные компьютерной периметрии. При анализе полей зрения использовали тест Glaucoma threshold — исследование центрального поля зрения, расположенного в пределах 30° от точки фиксации. **Результаты:** У пациентов с вибрационной болезнью наблюдается расширенная экскавация ДЗН, нарушение правила ISNT, перипапиллярная атрофия. Встречаются кровоизлияния на ДЗН и ступенчатость контуров ДЗН. Количество ДЗН большого размера было больше в группе комбинированного воздействия вибрации, а ДЗН среднего размера — в группе локального воздействия. У пациентов вне зависимости от вида воздействия вибрации, развивались дистрофические и геморрагические изменения в центральной зоне сетчатки. При анализе показателей компьютерной периметрии MD, PSD, SF и GPSPD у лиц с ВБ были выявлены достоверные различия с контрольной группой (снижение показателя MD, повышение показателей PSD, SF и GPSPD). Однако, анализируя вышеперечисленные показатели компьютерной периметрии, мы не обнаружили достоверных различий между группами комбинированного и локального воздействия вибрации. По данным компьютерной периметрии у лиц с ВБ наблюдается снижение светочувствительности фoveальной области центральной зоны сетчатки от 1 до 22 дБ. В группе комбинированного воздействия чувствительность сетчатки в пределах 5° от точки фиксации по сравнению с возрастной нормой снижается в большей степени по сравнению с группой локального воздействия вибрации. **Заключение:** у больных вибрационной болезнью со стажем работы более 10 лет формируется симптомокомплекс, включающий офтальмоскопические признаки, характерные для оптической нейропатии. Хроническое воздействие вибрации проявляется дистрофическими изменениями, как со стороны зрительного нерва, так и со стороны центральной зоны сетчатки.

Ключевые слова: вибрационная болезнь, офтальмоскопия, компьютерная периметрия, оптическая нейропатия.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

ENGLISH

Morphological and functional characteristics of an eye in vibration disease patients

Malysheva S. S., Petrov S. A.

Tyumen state medical academy of Ministry of Health of Russia, ophthalmology chair, Tyumen, Odesskay st. 54, Tyumen, 625023, Russia

SUMMARY

Aim: To analyze ocular fundus photos and visual field test findings in vibration disease patients depending on high-frequency exposition. **Methods:** 62 vibration disease patients aged 40-65 (55.69 ± 0.7 years on average) were examined. The patients were divided into 2 groups depending on vibration exposition: group 1 (local exposition) included 30 patients (49.2%), group 2 (combined exposition) included 32 patients (50.8%). Healthy persons not exposed to vibration were controls. Non-mydratic ophthalmoscopy was performed using fundus camera Topcon TRC-NW300. Threshold visual field test which covers central 30 degrees of field was performed as well. **Results:** In vibration disease patients, enlarged optic nerve excavation, violation of the ISNT rule, peripapillary atrophy, optic disc hemorrhages, and blurred disc margins were detected. Enlarged optic nerve head was observed in combined vibration exposition group while medium-sized optic nerve head was observed in local exposition group. Retinal dystrophy and hemorrhages were found in the central area regardless of vibration exposition. The analysis of visual field test indices demonstrated that MD was significantly lower while PSD, SF, and GPSD were significantly higher in vibration disease patients as compared with controls. However, no significant difference was revealed between local and combined vibration exposition. Visual field test exam showed foveal light sensitivity reduction by 1-22 dB. In combined vibration exposition group, decrease in retinal sensitivity within the central 5 degrees was greater than in local vibration exposition group. **Conclusion:** Vibration disease patients with over 20 year-experience have signs of optic nerve damage (neuropathy). Chronic exposition to vibration provokes optic nerve atrophy and central retinal degeneration.

Keywords: vibration disease, ophthalmoscopy, visual field test, optic neuropathy.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article. The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 47–53

В настоящее время нет ни одной отрасли производства, где бы отсутствовал такой вредный фактор, как вибрация. Поэтому вибрационная болезнь (ВБ) продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре профессиональной патологии. В настоящее время в структуре профессиональной заболеваемости стабильно ведущее место занимают заболевания, связанные с воздействием физических факторов — 38,6%, при этом на долю вибрационной патологии приходится 17% [1]. ВБ составляет 9,8 случаев на 100 работающих [2].

ВБ — это генерализованное повреждение организма, а вибрационные поражения носят полиморфный характер и представляют собой своеобразный ангиотрофоневроз с преобладанием ангиодистонического и ангиоспастического синдромов. Под влиянием вибрации в организме изменяется транскapиллярный обмен кислорода, развивается тканевая гипоксия и нарушаются окислительные процессы. Ведущим механизмом в патогенезе ВБ признаются нарушение функционального состояния центральной и периферической нервной систем [3, 4]. Условно различают вибрацию локальную (местную) и вибрацию общую или комбинированную. При локальной вибрации сотрясение тела работающего человека происходит путем ее передачи через верхние конечности. С локальной формой вибрации чаще всего сталкиваются работающие с ручным механизированным инструментом ударного или вращательного типа. Общая вибрация передается через опорные поверхности на тело сидящего или стоящего человека. Это может быть пол, скамья, обрабатываемое изделие, помост, на котором находится рабочий. Вибрации являются физическим

стрессом, вызывающим разнообразные нейровегетативные и соматические реакции в организме [5]. Естественно, орган зрения не остается безучастным к патологическим процессам, протекающим в организме, и реагирует изменениями своих структур. Проявления ВБ хорошо знакомы профпатологам, в то время как состояние органа зрения при этом заболевании остается недостаточно изученным.

В литературе приводятся единичные сообщения об изменении отдельных функций глаз у лиц с ВБ. В частности, при хроническом воздействии вибрации снижается светочувствительность сетчатки и происходит сужение полей зрения [6]. Установлено также, что наиболее чувствительной к воздействию вибрации в зрительном анализаторе является слепое пятно [7, 8, 14, 15]. Описаны дисциркуляторные расстройства в системе ретинальных сосудов [9], вторичные ангиопатии [10] у больных с вибрационной болезнью. У части больных обнаружены дистрофические изменения в заднем полюсе глаза [10]. В настоящее время всё большую популярность в диагностике органа зрения занимает компьютерная периметрия и офтальмоскопия, проводимая с использованием цифровых камер высокого разрешения и обработкой полученных изображений с помощью компьютерных программ [16, 17, 18]. Однако за последние 10 лет исследование органа зрения у больных вибрационной болезнью с помощью современных методов диагностики не проводилось. В связи с этим целью нашего исследования стала оценка офтальмоскопической картины глазного дна и данных компьютерной периметрии у лиц с вибрационной болезнью в зависимости от видов высокочастотных воздействий.

Таблица 1. Данные компьютерной периметрии у пациентов с вибрационной болезнью.

Показатели компьютерной периметрии	Комбинированная вибрация (дБ) (n = 62)/мм	Локальная вибрация (дБ) (n = 60)/мм	Контроль (дБ) (n = 27)/мм
MD	0,184 ± 0,3 ***	-0,35 ± 0,32 ***	2,17 ± 0,2
PSD	2,67 ± 0,19 **	3,28 ± 0,31 **	2,03 ± 0,25
SF	1,99 ± 0,24 **	2,04 ± 0,19 **	1,32 ± 0,102
GPSD	1,64 ± 0,22 *	2,31 ± 0,36 *	1,34 ± 0,31
Светочувствительность сетчатки в области фовеа	-4,72 ± 1,14 **	-5,5 ± 0,79 ***	-2,26 ± 0,32
Светочувствительность сетчатки в 5° от точки фиксации	-3,77 ± 1,48 ***	-3,87 ± 1,85 ***	6,0 ± 1,26

Примечание: * — достоверные различия с контрольной группой (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$).

Table 1. Computer perimetry assay results for patients having vibration illness.

Computer perimetry results	Combined effect of vibration (дБ) (n = 62)/мм	Local effect of vibration (дБ) (n = 60)/мм	Control group (дБ) (n = 27)/мм
MD	0,184 ± 0,3 ***	-0,35 ± 0,32 ***	2,17 ± 0,2
PSD	2,67 ± 0,19 **	3,28 ± 0,31 **	2,03 ± 0,25
SF	1,99 ± 0,24 **	2,04 ± 0,19 **	1,32 ± 0,102
GPSD	1,64 ± 0,22 *	2,31 ± 0,36 *	1,34 ± 0,31
photosensitivity in the fovea zone retina	-4,72 ± 1,14 **	-5,5 ± 0,79 ***	-2,26 ± 0,32
photosensitivity in the 5° from a fixing point	-3,77 ± 1,48 ***	-3,87 ± 1,85 ***	6,0 ± 1,26

Note: * — reliable differences versus control group (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.

Обследовано 62 больных с диагнозом вибрационной болезни 1-2 ст., получавших санаторно-курортное лечение на базе ФГУ «Тараскуль». Возраст обследуемых составлял от 40 до 65 лет (средний возраст $55,69 \pm 0,7$). Пациенты были разделены по виду воздействующей вибрации на 2 группы: I группа — локальное воздействие вибрации (30 чел., 49,2%); II группа — комбинированное воздействие вибрации (32 чел., 50,8%). В контрольную группу вошли 13 человек в возрасте от 45 до 60 лет (средний возраст $53,23 \pm 0,65$), не имевших контакта с вибрацией и соматически здоровых.

Офтальмологическое обследование включало в себя проведение следующих методов: визометрию; авторефрактометрию; электрофизиологические исследования с оценкой лабильности зрительного нерва и порога электрической чувствительности (ЭСОМ, Нейрон); офтальмоскопию с фотографированием глазного дна с помощью немидриатической фундус камеры Topcon TRC-NW300, с последующей обработкой полученных данных с помощью компьютерной программы IMAGEnet R4 TM; компьютерную периметрию с использованием периметра Centerfield oculus. При анализе полей зрения использовали тест Glaucoma threshold — исследование центрального поля зрения, расположенного в пределах 30° от точки фиксации. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью ПЭВМ IBM/PC с использованием стандарт-

ных статистических пакетов «SPSS 11,5 for Windows» (среднее значение, дисперсия средних, непараметрическое сравнение по критерию Стьюдента, коэффициент корреляций Спирмена с определением коэффициентов ранговой корреляции).

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Как видно из таблицы 1, у пациентов с ВБ вне зависимости от вида воздействия вибрации, выявлены достоверные различия всех показателей компьютерной периметрии с контрольной группой. Наиболее важный показатель, на который следует ориентироваться при анализе данных стандартной автоматизированной периметрии, это MD (mean deviation) — среднее отклонение светочувствительности сетчатки, исследуемое в каждой точке порогового тестирования, от аналогичного результата, характерного для средней возрастной нормы. У пациентов с ВБ установлено достоверное ($p < 0,001$) снижение MD до $0,184 \pm 0,3$ дБ в группе комбинированного воздействия вибрации, до $0,35 \pm 0,32$ дБ в группе локального воздействия вибрации по сравнению с контрольной группой ($2,17 \pm 0,2$ дБ). Однако средний показатель MD не выходил за пределы нормативного значения $MD > -2$ дБ [11, 12, 19, 20].

Анализировали также выраженность очаговых поражений поля зрения с использованием стандартного отклонения паттерна, варибельности дефектов — pattern standart deviation (PSD). Извест-

Таблица 2. Офтальмоскопическая характеристика ДЗН у пациентов с вибрационной болезнью при различных видах воздействия вибрации

Параметры	Ед. изм.	комбинированная вибрация (n = 62)	локальная вибрация (n = 60)	контроль (n = 27)
Площадь ДЗН, в т.ч.: малый < 1,5; средний 1,51-2,5; большой > 2,51.	мм ² % % %	2,03±0,06 */## 1,8±1,78 76,8±5,64 */# 21,4±5,48 */#	1,85±0,04 0 92,2±3,75 7,8±3,75	1,85±0,05 0 95,7±4,32 4,3±4,32
Диаметр ДЗН вертикальный	мм	2,05±0,03	1,99±0,02	1,98±0,03
Диаметр ДЗН горизонтальный	мм	1,92±0,03 ##	1,84±0,03	1,87±0,03
Радиус ДЗН вертикальный	мм	0,97±0,01 ##	0,92±0,01*	0,98±0,02
Радиус ДЗН горизонтальный	мм	1,02±0,02 **	0,99±0,009 **	0,93±0,01
Перипапиллярная атрофия	У.е.	0,8±0,09	1,06±0,1 *	0,56±0,2
Эскавация ДЗН	У.е.	0,21±0,12 */##	0,3±0,01 **	0,15±0,01

Примечание: * — достоверные различия с группой контроля (* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$); # — достоверные различия с группой локального воздействия вибрации (# — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$).

Table 2. Ophthalmological features of optic disc for patients having vibration illness depends on different types of vibration.

Parameters	unit of measure	Combined effect of vibration (n = 62)	Local effect of vibration (n = 60)	Control group (n = 27)
Area optic disc: small < 1,5; average 1,51-2,5; big > 2,51.	mm ² % % %	2,03±0,06 */## 1,8±1,78 76,8±5,64 */# 21,4±5,48 */#	1,85±0,04 0 92,2±3,75 7,8±3,75	1,85±0,05 0 95,7±4,32 4,3±4,32
Vertikal diameter optic disc	mm	2,05±0,03	1,99±0,02	1,98±0,03
Horizontal diameter optic disc	mm	1,92±0,03 ##	1,84±0,03	1,87±0,03
Vertikal radius optic disc	mm	0,97±0,01 ##	0,92±0,01*	0,98±0,02
Horizontal radius optic disc	mm	1,02±0,02 **	0,99±0,009 **	0,93±0,01
Peripapillary atrophy	units	0,8±0,09	1,06±0,1 *	0,56±0,2
Excavation optic disc	units	0,21±0,12 */##	0,3±0,01 **	0,15±0,01

Note: * — reliable differences versus control group (* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$); # — reliable differences versus local vibration influence group (# — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$).

но, что PSD является мерой отличия поля зрения пациента от нормативного возрастного поля зрения с учетом возможных показателей видимости паттерна в зависимости от возраста, рефракции, прозрачности сред и других факторов на основе определения индекса центрального эталонного зрения. У пациентов с ВБ было установлено его повышение ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой: 2,67±0,19 дБ в группе комбинированного воздействия вибрации, 3,28±0,31 дБ в группе локального воздействия вибрации (в группе контроля — 2,03±0,25 дБ).

У пациентов с ВБ вне зависимости от вида воздействия вибрации, также было выявлено повышение показателя SF (short-term fluctuation), который характеризует изменчивость показателей флюктуации пороговых тестов во время исследования в точках, проверенных дважды. Известно, что SF значения обычно выше в участках с глаукомными изменениями, в норме показатель SF составляет — до 2дБ [9]. В группе комбинированного воздействия вибрации SF составил 1,99±0,24

дБ и 2,04±0,19 дБ, в группе локального воздействия вибрации — 1,32±0,1 дБ при $p < 0,01$.

В проведенных исследованиях также использовали показатель GPSD (corrected pattern standart deviation) — скорректированную вариабельность поражений, который отражает выраженность очаговых изменений с учетом краткосрочных колебаний чувствительности в норме до 4 дБ [9]. Показатель GPSD у пациентов с ВБ был выше, чем в группе контроля. В группе комбинированного воздействия вибрации он составил 1,64±0,22 дБ, в группе локального воздействия вибрации — 2,31±0,36 дБ, в контрольной группе — 1,34±0,31 дБ ($p < 0,01$).

При анализе показателей MD, PSD, SF и GPSD мы не обнаружили достоверные различия между группами комбинированного и локального воздействия вибрации.

Учитывая, что макулярная область сетчатки наиболее чувствительна к воздействиям различных патологических факторов, при анализе результатов ис-

следования компьютерной периметрии была исследована чувствительность сетчатки в макулярной области. При этом выявлено, что вне зависимости от видов воздействий, у пациентов с ВБ наблюдается снижение чувствительности фoveальной области от 1 до 22 дБ ($p<0,01$). Кроме того, обнаружены достоверные различия в зависимости от видов воздействия вибрации. Так, при комбинированном вибрационном воздействии чувствительность сетчатки в пределах 5° от точки фиксации по сравнению с возрастной нормой снижается в большей степени (от 2 до 7 дБ при $p<0,05$) по сравнению с группой локального воздействия вибрации.

При изучении рефракционного статуса обследованных пациентов 1 и 2 групп не было выявлено между ними каких-либо достоверных различий. Поэтому при анализе полученных результатов проведенной стандартной автоматизированной периметрии данные рефракционного статуса не могли оказать существенного влияния на полученные достоверные различия.

Офтальмоскопические особенности диска зрительного нерва (ДЗН) у больных вибрационной болезнью представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, у больных, работающих в условиях комбинированной вибрации, площадь ДЗН была больше, чем у больных, работающих в условиях локальной вибрации ($2,03\pm0,06\text{ мм}^2$ и $1,85\pm0,04\text{ мм}^2$, соответственно, при $p<0,01$). В группе с комбинированным воздействием вибрации площадь ДЗН была больше, чем в группе контроля ($2,03\pm0,06\text{ мм}^2$ и $1,85\pm0,05\text{ мм}^2$, соответственно, при $p<0,01$). При этом площадь ДЗН в группе с локальным воздействием вибрации не отличалась от площади ДЗН в контрольной группе. Горизонтальный радиус ДЗН в обеих группах достоверно ($p<0,01$) был больше, чем в контрольной группе (в среднем на $0,06\text{--}0,09\text{ мм}$). При этом вертикальный радиус ДЗН в группе комбинированного воздействия вибрации был больше, чем в группе локального воздействия вибрации ($0,97\pm0,01$ и $0,92\pm0,01$, соответственно, при $p<0,01$). А при локальной вибрации вертикальный радиус ДЗН был меньше, чем в группе контроля ($0,92\pm0,01$ и $0,98\pm0,02$, соответственно, при $p<0,01$). Кроме этого, в группе комбинированного воздействия вибрации частота встречаемости ДЗН выше $2,51\text{ мм}^2$ [13] была больше, чем в группе контроля ($21,4\pm5,48$ и $4,3\pm4,32$, соответственно, при $p<0,05$), а среднего размера ($1,51\text{--}2,5\text{ мм}^2$) [13] — меньше, чем в группе контроля ($76,8\pm5,64$ и $95,7\pm4,32$, соответственно, при $p<0,05$). Таким образом, количество ДЗН большого размера было больше в группе комбинированного воздействия вибрации, а ДЗН среднего размера — в группе локального воздействия.

Перипапиллярная хориоретинальная атрофия у больных вибрационной болезнью составила $64,0\pm6,09\%$, в контрольной группе — $38,4\pm9,53\%$



Рисунок 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна у пациента с комбинированным воздействием вибрации.



Рисунок 2. Офтальмоскопическая картина глазного дна у пациента с ВБ от локальной вибрации.

($p<0,001$). При этом в группе локального воздействия вибрации перипапиллярная хориоретинальная атрофия встречалась в 2 раза чаще, чем в группе контроля ($1,06\pm0,1$ и $0,56\pm0,2$, соответственно, при $p<0,01$). Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что у больных вибрационной болезнью наблюдается экскавация ДЗН. При этом экскавация больше $0,3$ встречалась в $35,2\pm6,06\%$ случаев а в контроле — $3,8\pm3,7\%$, при $p<0,001$. В группе комбинированного воздействия вибрации экскавация больше $0,3$ встречалась в 1,5 раза чаще (рис. 1) и в 2 раза чаще — в группе локального воздействия вибрации (рис. 2) по сравнению с группой контроля ($p<0,001$). Кроме того, достоверно установлено, что у больных вибрационной болезнью, вне зависимости от вида вибрации, правило сохранности нейроретинального пояса было нарушено по сравнению с группой контроля ($p<0,01$). При этом в группе локального воздействия вибрации нарушение правила ISNT встречалась чаще,

чем в группе комбинированного воздействия вибрации ($27,0 \pm 8,1\%$ и $10,0 \pm 5,38\%$, соответственно, при $p < 0,01$).

У пациентов с вибрационной болезнью также, вне зависимости от вида воздействия вибрации, выявлены явные изменения в центральных отделах сетчатки, которые выражались в наличии дистрофии ($42,0 \pm 6,26\%$, в группе контроля — $7,7 \pm 5,22\%$ при $p < 0,001$) и геморрагий ($6,5 \pm 3,1\%$, которые в контрольной группе не наблюдались ($p < 0,05$)). Помимо этого, у больных с вибрационной болезнью в $6,45 \pm 3,11\%$ случаев ($p < 0,01$) регистрировали кровоизлияния на ДЗН, ступенчатость его контуров в $20,49 \pm 5,12\%$ (в группе контроля — $7,7 \pm 5,22\%$ ($p < 0,01$)).

Результаты корреляционного анализа показали, что выраженность и длительность воздействия вибрации сопряжены с показателем MD ($KK = -0,42$; $p < 0,001$), светочувствительностью сетчатки в макулярной зоне ($KK = -0,43$; $p < 0,001$), появлением дистрофических изменений в макулярной зоне сетчатки ($KK = 0,25$, $p < 0,01$) и площадью ДЗН ($KK = 0,21$; $p < 0,05$). Выявлена корреляционная связь между показателем

GPSP и экскавацией ДЗН ($KK = 0,23$, $p < 0,05$), в то время как дистрофические изменения в макулярной зоне были сопряжены со снижением светочувствительности сетчатки в 5° от точки фиксации ($KK = -0,41$; $p < 0,05$). При локальной вибрации выявлена также корреляция между выраженностью перипапиллярной атрофии ДЗН и светочувствительностью сетчатки в 5° от точки фиксации ($KK = -0,27$; $p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных вибрационной болезнью со стажем работы более 10 лет чаще формируется симптоматический комплекс, включающий офтальмокопические признаки, характерные для оптической нейропатии. При этом генерализованный ангиотрофоневроз у данных больных проявляется дистрофическими изменениями, как со стороны зрительного нерва, так и со стороны центральной зоны сетчатки. При хроническом вибрационном воздействии на фоне увеличения вариабельности показателей светочувствительности всей сетчатки, наблюдается явное снижение ее светочувствительности в центральной зоне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измеров Н.Ф. Профессиональная патология: национальное руководство — М: ГЭОТАР — Медиа 2011.
2. Вакурова Н.В., Бабанов С.А., Азовскова Т.А., Косарева О.В. Вибрационная болезнь: Учебное пособие. Самара: 2011.
3. Косарев В.В. Профессиональные болезни: введение в специальность. Самара 2013. 368с.
4. Бабанов С.А., Вакурова Н.В., Азовская Т.А. Вибрационная болезнь. Оптимизация диагностических и лечебных мероприятий. Самара Офорт 2012. 158 с.
5. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. М.: «Медицина», 2004. 480 с.
6. Медведовская Ц.П., Павлюк А.Ф. О функциональном состоянии зрительного анализатора у лиц, подвергающихся воздействию общей низкочастотной толчкообразной вибрации. Гигиена и санитария 1973; 4: 42-46.
7. Можеренков В.П., Чемный А.Б. Изменения органа зрения при воздействии вибрации. Офтальмологический журнал 1982;3:180-182.
8. Колбанов В.В., Медведов В.И. Влияние вибрации на слепое пятно зрительного анализатора. Гигиена труда и профессиональные заболевания 1973;8: 49-52.
9. Шовкань Н.Г., Вахницкий А.С. Ретинальные сосуды, внутриглазное и ретинальное давление у больных вибрационной болезнью. Офтальмологический журнал 1972; 2: 44-46
10. Андреев В.И. Некоторые изменения органа зрения при вибрационной болезни. Вестник офтальмологии 1966; 2: 76-79.
11. Еричев В.П. Периметрия: Пособие для врачей, интернов, клинических ординаторов. Приложение к журналу «глаукома». Москва 2011. 24 с.
12. Егоров Е.А., Астахов Е.С. Национальное руководство по глаукоме. Издание 2-е — М: ГЭОТАР — Медиа 2011. 280с.
13. Куроедов А.В., Городничий В.В., Огородников В.Ю. Офтальмокопическая характеристика изменений диска зрительного нерва и слоя нервных волокон при глаукоме: пособие для врачей. М: ООО «Дом печати «Столичный Тираж». 2011. 48с
14. Toprak AB, Yilmaz OF. Relation of optic disc topography and age to thickness of retinal nerve fibre layer as measured using scanning laser polarimetry, in normal subjects. Br J Ophthalmol. 2000; 84 (5):473-8.
15. Agarwal H.C., Gulati V., Sihota R. The normal optic nerve head on Heidelberg Retina Tomograph II Ind.J. Ophthalmol. 2003; 51 (1): 25-33.
16. Meyer T, Howland H.C. How large is the optic disc? Systematic errors in fundus cameras and topographers. Ophthalmic Physiol Opt. 2001;21:139-50.
17. Bengtsson B. Andersson S, Heijl A, Optic disc classification by the Heidelberg Retina Tomograph and by physicians with varying experience of glaucoma. Eye (Lond). 2011.
18. Durukan A. H, Yucel I, Akar Y, Bayraktar M.Z.et al. Assessment of optic nerve head topographic parameters with a confocal scanning laser ophthalmoscope. Clin Experiment Ophthalmol. 2004;32:259-64.
19. Spaeth G.L., Henderer J., et al. The Disk Damage Likelihood Scale (DDLS): reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2002; 100:181-186.
20. Leske M. Cristina Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings Current Opinion in Ophthalmology 2009, p. 73-78.

REFERENCES

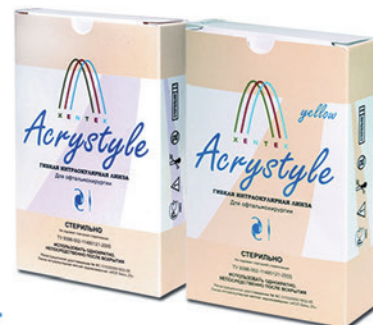
1. Izmerov N.F. [Professional pathology. Nnational management] *Nacional'noe rukovodstvo*. Moskov 2011. (in Russ.).
2. Vakurova N.V., Babanov S.A. Azovskova T.A. Kosareva O.V. [Vibration illness. Manual]. *Vibracionnaja bolezni: Uchebnoe posobie*. Samara 2007. (in Russ.).
3. Kosarev V.V. [Professional diseases. Introduction in specialty]. *Vvedenie v special'nost'*. Samara 2011. — 368 p. (in Russ.).
4. Babanov S.A. Vakurova N.V., Azov T.A. [Vibration illness. Optimization of diagnostic and medical actions]. *Vibracionnaja bolezni: Optimizacija diagnosticheskikh i lechebnyh meroprijatij*. Samara 2012. 158 p. (in Russ.).
5. Artamonova V.G., Mukhin N.A. [Professional diseases]. *Professional'nye bolezni*. Moskov, Medicina 2004. 480 p. (in Russ.).
6. Medvedovskaya T.P. Pavlyuk A.F. [About functional condition of the visual analyzer at the persons which are affected by the general vibration] *Gigiena i sanitarija* [Hygiene and sanitation]. 1973; 4: 42-46. (in Russ.)
7. Mozherenkov V.P., Chemny A.B. [Changes of an organ of vision under vibration influence] *Oftal'mologicheskij zhurnal* [Ophthalmologic magazine]. 1982;3: 180-182. (in Russ.)
8. Kolbanov V.V., Medvedev V.I. [Influence of vibration on a blind spot of the visual analyzer]. *Gigiena truda i professional'nye zabolevaniya* [Occupational health and occupational diseases]. 1973; 8: 49-52. (in Russ.)
9. Shovkan N.G., Vakhnitsky A.S. [Retinal vessels, intraocular and retinalny pressure at patients with a vibration illness] *Oftal'mologicheskij zhurnal* [Ophthalmologic magazine]. 1972; 2: 44-46. (in Russ.)

- logic magazine] 1972; 2: 44-46. (in Russ.)
10. Andreyuk V.I. [Changes of an organ of vision at a vibration illness] *Vestnik oftalmologii* [Annals of ophthalmology]. 1966; 2: 76-79. (in Russ.)
 11. Elichev V.P. [Perimetriya. Tutorial for doctors, interns and clinical interns]. *Perimetrija: Posobie dlja vrachej, internov, klinicheskikh ordinatorov. Prilozhenie k zhurnalu «glaukoma». Prilozhenie k zhurnalu «glaukoma»* [Annex to the «Glaukoma» magazine]. Moscow 2011. p. 24. (in Russ.)
 12. Egorov E.A., Astakhov E.S. [National guide to glaucoma]. *Nacional'noe rukovodstvo po glaukome Prilozhenie 2* [edition 2]. Moscow – Media 2011. 280 p. (in Russ.)
 13. Kuroyedov A.V. Gorodnichey V.V. [Oftalmoskopicheskaya characteristic of changes of a disk of an optic nerve and a layer of nervous fibers at glaucoma]. *Oftalmoskopicheskaja harakteristika izmenenij diska zritel'nogo nerva i sloja nervnyh volokon pri glaukome: Posobie dlja vrachej* [grant for doctors]. Moscow, Press House Stolichny Tirazh. 2011. 48c. (in Russ.)
 14. Toprak AB, Yilmaz OF. [Relation of optic disc topography and age to thickness of retinal nerve fibre layer as measured using scanning laser polarimetry, in normal subjects]. *British Journal of Ophthalmology* 2000; 84 (5):473-8.
 15. Agarwal H.C., Gulati V., Sihota R. [The normal optic nerve head on Heidelberg Retina Tomograph II] *Ind.J. Ophthalmol.* 2003; 51: 125-33
 16. Meyer T, Howland H.C. [How large is the optic disc? Systematic errors in fundus cameras and topographers.] *Ophthalmic Physiol Opt.* 2001;21:139-50.
 17. Bengtsson B. Andersson S, Heijl A. [Optic disc classification by the Heidelberg Retina Tomograph and by physicians with varying experience of glaucoma.] *Eye (Lond)* 2011.
 18. Durukan A. H, Yucel I, Akar Y, Bayraktar M.Z. [Assessment of optic nerve head topographic parameters with a confocal scanning laser ophthalmoscope]. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2004;32:259-64.
 19. Spaeth G.L., Henderer J. [The Disk Damage Likelihood Scale (DDLS): reproducibility of a new method of estimating the amount of optic nerve damage caused by glaucoma]. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2002; 100:181-186.
 20. Leske M. [Cristina Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings] *Current Opinion in Ophthalmology* 2009, p. 73-78.

ООО «Трансконтакт» (495) 605-39-38
ООО «Дубна-Биофарм» (495) 909-03-53

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**

Возможности формирования пластического анастомоза при технологии эндоскопической дакриоцистиностомии



Ободов В. А.



Шляхтов М. И.

Екатеринбургский Центр МНТК «Микрохирургия глаза», Россия, ул. Бардина 4А, г. Екатеринбург, 620149, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 54–58

Важное значение в предупреждении рецидивов после эндоскопической дакриоцистиностомии (ЭДЦР) имеет проведение дакриостомы в оптимальном месте, а также малоинвазивное, нетравматичное выполнение самой технологии с формированием пластического анастомоза между слезным мешком и полостью носа. **Цель:** Предложить упрощенную методику формирования пластического анастомоза. **Методы:** Помимо оптической риноэндоскопии всем пациентам (15) была выполнена виртуальная эндоскопия полости носа и слезного мешка, основанная на компьютерной обработке 3 D изображений, полученных при компьютерной томографии, с последующим воссозданием носовой полости, визуализацией слезного мешка и получением эффекта продвижения в формате 4 D, имитирующего оптическую эндоскопию. Формирование лоскута слизистой носа выполняли с помощью радиоволнового наконечника Джавата, а лоскута слезного мешка – с помощью усовершенствованного радиоволнового наконечника трансканаликулярно. Фиксацию лоскутов осуществляли с помощью биоклея Тиссукол. Все этапы операции выполняли под контролем видеоэндоскопа Storz. **Результаты:** Просмотр протоколов виртуальной эндоскопии с видимой проекцией слезного мешка на латеральной стенке носовой полости позволил спланировать и выполнить пластическую дакриостому в оптимальном месте с учетом размеров и положения слезного мешка. Выкраивание слизисто-надкостничного лоскута с помощью Г-образного радиоволнового наконечника Джавата дало возможность во всех случаях сформировать этот лоскут для пластического анастомоза. Трансканаликулярная радиоволновая выкройка лоскута из стенки слезного мешка выполнялась легче и безопаснее, чем эндоназальная. Клеевой способ фиксации лоскутов оказался проще в исполнении, чем ранее применявшийся шовный. **Заключение.** Радиоволновое эндоназальное выкраивание лоскута слизистой носа, радиоволновое трансканаликулярное формирование лоскута стенки слезного мешка и клеевая фиксация лоскутов составляют надежную, несложную в исполнении методику формирования пластического анастомоза при ЭДЦР.

Ключевые слова: Виртуальная эндоскопия, эндоназальная эндоскопическая дакриоцистиностомия, пластический анастомоз.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

ENGLISH

Lacrimal bypass surgery in endoscopic dacryocystorhinostomy

Obodov V. A., Shlyakhtov M. I.

Ekaterinburg Center IRTC «Eye Microsurgery, Bardina str., 4a; Ekaterinburg, 620149, Russia

SUMMARY

Background: Optimal placement of dacryostoma and minimally invasive non-traumatic bypass surgery that creates an anastomosis between the lacrimal sac and the nasal cavity are important to prevent the recurrence of nasolacrimal duct obstruction. **Aim:** To develop a simplified technique of bypass creation. **Methods:** In addition to optic rhinoendoscopy, virtual endoscopy of lacrimal sac and nasal cavity was performed (n = 15). Virtual endoscopy is based on 3 D computer data processing with subsequent reconstruction of nasal cavity and lacrimal sac visualization. This provides 4 D movement effect mimicking optic endoscopy. Nasal mucosal flap was created using radio-wave Jawad tip, lacrimal sac flap was

created through the canal using improved radio-wave tip. Flaps were fixed with Tissucol® bioglue. The whole surgery was performed under the control of video endoscope (Storz). **Results:** The analysis of virtual endoscopy protocols with visible projection of lacrimal sac on nasal cavity lateral wall enabled to select an optimal place for dacryostoma depending on the size and the placement of lacrimal sac. The use of curved radio-wave Jawad tip made possible to create mucosal periosteal flap in all patients. Transcanalicular radio-wave formation of the flap from lacrimal sac wall was easier and safer than endonasal one. Glue flap fixation was technologically easier than suturing. **Conclusion:** Radio-wave endoscopic nasal mucosal flap creation, radio-wave transcanalicular lacrimal sac flap creation, and flap gluing are a simple and safe method of anastomosis formation in endoscopic dacryocystorhinoscopy.

Keywords: virtual endoscopy, endoscopic dacryocystorhinoscopy, anastomosis.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.
The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 54–58

Рецидивы дакриоцистита после наружной и эндоназальной дакриоцистириномии (ДЦР) встречаются по данным разных авторов в 6-30% [1,2]. Важное значение в предупреждении рецидивов после ДЦР имеет формирование дакриостомы в оптимальном месте, а также малоинвазивное, не травматичное выполнение самой технологии с формированием пластического анастомоза между слезным мешком и полостью носа. Если при наружной ДЦР предложены многочисленные усовершенствования пластики соустья [3], то при эндоназальной ДЦР сформировать пластический анастомоз сложнее. Чаще всего, хирурги резецируют шейвером слизисто-надкостничный лоскут и рассеченную стенку слезного мешка, рассчитывая на быстрое заживление после функционально ориентированной минимальной хирургии FESS [4]. При трансканаликулярной лазерной антеградной ДЦР с эндоназальным эндоскопическим контролем выполнение пластического анастомоза из-за особенностей этой технологии вообще не предусматривается [5]. Тем не менее, в литературе имеются сообщения о возможности выполнения пластического анастомоза при эндоназальной ДЦР путем выкраивания П-образных лоскутов слизистой носа и слезного мешка и закрытия этими лоскутами костных краев соустья с последующей временной тампонадой для фиксации лоскутов [6]. Применяют также различные стенты для фиксации лоскута слезного мешка, уложенного на край костного окна [7], муфты, электрокоагуляцию краев дакриостомы [1]. Однако шовная фиксация лоскутов при формировании пластического анастомоза все же надежнее [8]. Мы применяем разработанный нами шовный способ фиксации лоскутов [9,10]. Он оказался эффективным в 96% случаев при дакриоциститах с типичным расположением и дилатацией слезного мешка (рис. 1), однако непросто в исполнении и в иных ситуациях не всегда выполним.

ЦЕЛЬ.

Предложить упрощенную методику формирования пластического анастомоза при эндоскопической ДЦР.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.

Прооперировано 15 взрослых пациентов с дакриоциститами. Помимо оптической эндоскопии носовой полости всем пациентам была выполнена виртуальная эндоскопия полости носа и слезного мешка, основанная на компьютерной обработке 3 D изображений, полученных при компьютерной томографии, с последующим воссозданием носовой полости, визуализацией вертикального отдела слезоотводящего пути (рис. 2) и получением эффекта продвижения в формате 4 D, имитирующего оптическую эндоскопию [11]. Планирование доступа к слезному мешку выполняли после просмотра протокола виртуальной эндоскопии с анализом топографических и топометрических данных слезного мешка.

Этапы операции заключались в выкраивании П-образного слизисто-надкостничного лоскута основанием книзу, фенестрации костного массива с обнажением медиальной или передне-медиальной стенки слезного мешка.

Лоскут из стенки слезного мешка формировали с помощью радиоволновой энергии модернизированного наконечника Джавата (к аппарату Surgitron DF-120), введенного трансканаликулярно. Такой способ позволяет разрезать и коагулировать нежные ткани слезного мешка с помощью радиоволн высокой частоты (4 МГц) без деформации тканей, а выкраивание П-образного ло-

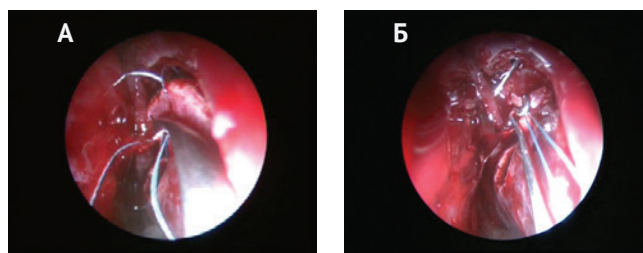


Рис.1 Шовная фиксация пластического анастомоза. А — этап наложения шва; Б — этап завязывания шва.

Fig. 1 Suture fixation of plastic anastomosis. A — step of suture passage; B — step of suture tying

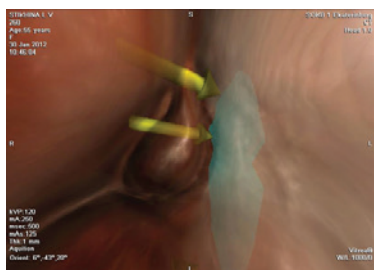


Рис.2 — 3 D реконструкция полости носа в области средней раковины с визуализацией проекции слезного мешка.

Fig.2 — 3 D reconstruction of nasal cavity in the region of the middle turbinate with visualization of lacrimal sac projection

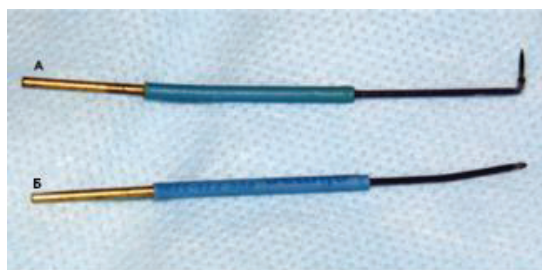


Рис.3 Радиоволновые наконечники-электроды для эндоскопической ДЦР. А — стандартный электрод для формирования лоскута слизистой носа; Б — модифицированный электрод для трансканаликулярного формирования лоскута слезного мешка.

Fig.3 Radio frequency electrodes for endoscopic DCR. A — standard electrode for creation of the nasal mucosa flap; B — modified electrode for transcanalicular creation of lacrimal sac flap

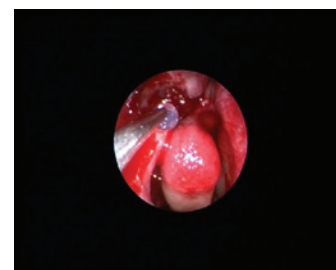


Рис.4 Фиксация лоскутов пластического анастомоза биоклеем.

Fig. 4 Bioglue fixation of plastic anastomosis flaps.

скута слезного мешка выполнять антеградно, т.е. без риска повредить заднюю стенку слезного мешка и тарзо-орбитальную фасцию. Стандартный радиоволновой наконечник Джавата для эндоназальной ДЦР имеет Г-образную форму и предназначен для формирования лоскута слизистой носа в зоне вмешательства. Особенность модернизированного наконечника состоит в том, что у рабочей части отсутствует загнутый под углом 90° дистальный Г-образный конец, а прямая рабочая часть, покрытая изоляцией, имеет на конце изгиб под углом 5° к продольной оси (рис. 3). Такая конструкция позволяет завести радиоволновой наконечник со стороны слезных точек (диаметр рабочего наконечника с изоляцией — 1,1 мм, что соизмеримо с диаметром расширенного слезного канальца). Легкий загиб конца рабочей части наконечника дает возможность, вращая рукоятку наконечника вокруг собственной оси, проводить выкройку лоскута из стенки слезного мешка вдоль краев костного окна, кроме того, им можно восстановить дакриостому в случае рубцового заращения [12].

Выкроенный ранее слизисто-надкостничный лоскут и лоскут слезного мешка не резецировали, а расправляли навстречу друг другу, но не сшивали, а склеивали между собой.

В литературе имеются единичные сообщения о применении биологических клеев в технологии ДЦР [4,13].

Мы применяли для фиксации лоскутов при формировании пластического анастомоза двухкомпонентный фибриновый клей Тиссукол Кит (фирма Baxter, Австрия), который используют в хирургии для склеивания и фиксации тканей, а также для гемостаза и ускорения заживления ран. Тиссукол после нанесения взаимодействует с тканями с образованием связей между фибрином и коллагеном, что способствует прилипанию разъединенных тканей и их склеиванию [14]. Компоненты клея готовили согласно инструкции, тромбин использовали в концентрации 500 МЕ/мл, компоненты наносили на лоскуты отдельно

при помощи канюль (рис. 4). Экспозиция составляла порядка 30 секунд. Аллергических реакций отмечено не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Просмотр протоколов виртуальной эндоскопии с видимой проекцией слезного мешка и носослезного протока на латеральной стенке носовой полости в приближенном к интраоперационному виду позволил осознанно выбрать миниинвазивный доступ к слезному мешку, спланировать и выполнить пластическую дакриоцисториностому в оптимальном месте, с учетом размеров и положения мешка.

Выкраивание слизисто-надкостничного лоскута с помощью Г-образного радиоволнового наконечника Джавата, по нашему мнению, является оптимальным и позволяет во всех случаях сформировать этот лоскут для пластического анастомоза. Учет виртуальных данных проекции слезного мешка на латеральную стенку полости носа действительно обеспечивает адекватный доступ к нему даже при атипичных положениях мешка (верхнее, заднее), а трансканаликулярная радиоволновая выкройка лоскута из стенки слезного мешка выполняется легче и безопаснее, чем эндоназальная радиоволновая — игольчатым наконечником или эндоназальная выкройка с помощью микросерповидного ножа. В то же время в половине случаев из-за особенностей слезного мешка лоскут все равно получался хрупким, и шовный способ фиксации был бы неадекватен. При использовании биоклея Тиссукол мы во всех случаях сумели сформировать пластический анастомоз с закрытием обнаженной кости. Кроме того, клей оказался очень эффективным при кровотечении, как из костной ткани, так и из стенки мешка.

ВЫВОДЫ.

1. Учет топографии слезного мешка с помощью виртуальной эндоскопии обеспечивает адекватный до-

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.

Систейн®



Больше, чем просто защита

Alcon®

Июль 2014 RUS14SYSF021 Одобрение действительно до Июля 2015

Реклама

1. Кристенсен М.Т., Блекки С.А. Корб Д.Р., и др. Оценка эффективности новых увлажняющих глазных капель. Постер D692 представлен на ежегодном собрании Ассоциации исследований зрения и офтальмологии, Май 2-6, 2010; Форт Лаудердале, Фл. 2. Лане С, Паух Д.Р., Вебб Д.Р., Кристенсен 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 Лаудердале, Фл. 3. Давитт В.О., Блюменштейн М., и др. Эффективность лечения новыми увлажняющими глазными каплями пациентов с синдромом «сухого глаза». Ж. Окул Фармакол. Тер. 2010; 26(4)347-353. 4. Гирилинг Г. и др. Международная рабочая группа по Дисфункции Мейбомиевых желез: Отчет подкомитета по руководству и лечению дисфункции мейбомиевых желез. IOVS 2011;52(4).

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

ступ к медиальной стенке мешка и облегчает выкраивание лоскута из стенки мешка.

2. Трансканаликулярное антеградное радиоволновое формирование лоскута слезного мешка проще

и безопаснее, чем эндоназальное.

3. Использование клея для фиксации лоскутов слезного мешка и слизистой носа упрощает формирование пластической дакриоцисториностомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., Абдурахманов Г.А., Краховецкий Н.Н. Профилактика заращения дакриостомы после микроэндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии. Вестник офтальмологии 2013;2:20-23.
2. Николаенко В.П., Астахов Ю.С. Орбитальные переломы. Санкт-Петербург, Эко-Вектор, 2012; 298-299.
3. Гордеева Л.А., Осипов Г.И. Прошлое и настоящее дакриоцисториностомии Вестник офтальмологии 2004;3:49-53.
4. Виганд М.Э. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух и переднего отдела основания черепа: пер.с англ., М.:Мед.лит., 2010., 296 с.
5. Азнабаев М.Т., Азнабаев Б.М., Фаттахов Б.Т., Клявлин Р.Р. Лазерная дакриоцисториностомия. Уфа, 2005. с.92-96.
6. Пискунов И.С., Завьялов Ф.Н. Пискунов В.С., Кузнецов М.В. Диагностика и лечение риносинусогенных орбитальных осложнений. Курск, 2004. с.93-103.
7. Джуматаев Э.А., Султанкулова Б.Т., Ниязов И.А. Модификация операции эндоназальной дакриоцисториностомии. Материалы офтальмологического конгресса «Инновационные технологии в повседневной офтальмологической практике», Алматы, 2013. с.390-393.

8. Красножен В.Н. Хирургия патологии слезоотводящих путей. Казань, 2005. 37 с.
9. Ободов В.А., Борзенкова Е.С., Ободов А.В. Способ пластики носослезного соустья при эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии. Патент на изобретение RU 2335264 от 10.2008.
10. Сомов Е.Е., Ободов В.А. Синдромы слезной дисфункции. Санкт-Петербург, издательство «Человек», 2011. с.70-72.
11. Ободов В.А., Агеев А.Н., Зыков О.А., Шляхтов М.И. Способ виртуальной эндоскопической диагностики при дакриоциститисах. Патент на изобретение RU 2499581 от 27.11.13
12. Ободов В.А., Шляхтов М.И., Ободов А.В. Способ восстановления дакриоцисториностомы в случае ее заращения. Патент на изобретение RU 2428150 с приоритетом от 10.09.11
13. Hyeong-Gi Jang, Jeonghee Kim, Sung-Chul Kim, Sang Un Lee. Novel Technique to Appose flaps using the biogluue in the external dacryocystorhinostomy Ophthal. Plast. Rekonstr.Surg.,2013;29 (6):500-502.
14. Райтман Е.В., Андрианова М.Ю. Инновации и экономика в современной клинической гемостазиологии. III. Средство местного гемостаза-биологический хирургический клей Тромбоз, гемостаз и реология 2012;3 (51):40-47.

REFERENCES

1. Beloglazov V.G., At'kova E. L., Abdurahmanov G.A., Krahoveckij N.N. [Prophylaxis of dacryostoma scarring after microendoscopic endonasal dacryocystorhinostomy]. Profilaktika zarashheniya dakriostomy posle mikroendoskopicheskoy jendonazal'noj dakriocistorinostomii. [Annals of Ophthalmology]. Vestnik of oftal'mology 2013;2:20-23 (in Russ).
2. Nikolaenko V.P., Astahov Ju.S. [Orbital fractures] Orbital'nye perelomy. Sankt-Peterburg, Jeko-Vektor, 2012. (in Russ).
3. Gordeeva L.A., Osipov G.I. [Past and future of dacryocystorhinostomy]. Proshloe i nastojashhee dakriocistorinostomii. [Annals of Ophthalmology]. Vestnik of oftal'mology. 2004;3:49-53. (in Russ).
4. Vigand M.Je. [Endoscopic surgery of paranasal sinuses and anterior skull base] Jendoskopicheskaja hirurgija okolonosovyh pazuh i perednego otdela osnovanija cherepa., Moscow, Med.lit., 2010. (in Russ).
5. Aznabaev M.T., Aznabaev B.M., Fattahov B.T., Kljavlin R.R. [Laser dacryocystorhinostomy] Lazernaja dakriocistorinostomija. Ufa, 2005. (in Russ).
6. Piskunov I.S., Zav'jalov F.N. Piskunov V.S., Kuznecov M.V. [Diagnostics and treatment of orbital complications of nasal and sinus origin]. Diagnostika i lechenie rinosinusogennyh orbital'nyh oslozhnenij. Kursk, 2004. (in Russ).
7. Dzhumataev Je.A., Sultankulova B.T., Nijazov I.A. [Modification of endonasal dacryocystorhinostomy operation. Papers of «Innovative technologies in everyday ophthalmologist practice»Congress] Modifikacija operacii jendonazal'noj dakriocistorinostomii. Materialy oftal'mol.kongressa «Innovacionnye tehnologii v povsednevnoj oftal'mologicheskoy praktike», Almaty, 2013:390-393. (in Russ).

8. Krasnozhen V.N. [Surgery of lacrimal path pathology]. Hirurgija patologii slezootvodjashhih putej. Kazan', 2005. (in Russ).
9. Obodov V.A., Borzenkova E.S., Obodov A.V. [Method of nasolacrimal anastomosis plastics during endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy] Sposob plastiki nososlez'nogo soust'ja pri jendonazal'noj jendoskopicheskoy dakriocistorinostomii. [Patent RU 2335264 2008] Patent RU 2335264, 2008. (in Russ).
10. Somov E.E., Obodov V.A. [Lacrimal dysfunction syndromes] Sindromy slезnoj disfunkcii. Sankt-Peterburg, Chelovek, 2011. (in Russ).
11. Obodov V.A., Ageev A.N., Zykov O.A., Shljahtov M.I. [Method of virtual endoscopic diagnostics in dacryocystitis] Sposob virtual'noj jendoskopicheskoy diagnostiki pri dakriocistitah. [Patent RU 2499581]. Patent RU 2499581, 2013. (in Russ).
12. Obodov V.A., Shljahtov M.I., Obodov A.V. [Method of dacryocystorhinostomy restoration in case of its scarring] Sposob vosstanovlenija dakriocistorinostomy v sluchae ee zarashhenija. [Patent RU 2428150]. Patent RU 2428150, 2011. (in Russ).
13. Hyeong-Gi Jang, Jeonghee Kim, Sung-Chul Kim, Sang Un Lee. Novel Technique to Appose flaps using the biogluue in the external dacryocystorhinostomy. Ophthal. Plast. Rekonstr.Surg. 2013;29 (6):500-502.
14. Rajtman E.V., Andrianova M.Ju. [Innovations and economics in modern clinical hemostasis. III. Agent for local hemostasis – biological surgical glue] Innovacii i jekonomika v sovremennoj klinicheskoy gemostaziologii. III. Sredstvo mestnogo gemostaza-biologicheskij hirurgicheskij klej. Tromboz, gemostaz i reologija [Thrombosis, hemostasis and rheology], 2012;3 (51):40-47. (in Russ).

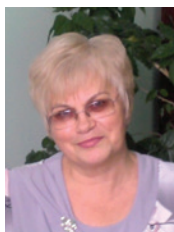
Заболеваемость первичной глаукомой, ее гендерные особенности среди жителей крупного промышленного города Сибири



Онищенко А. Л.



Колбаско А. В.



Жилина Н. М.



Захарова А. В.



Власенко А. Е.

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного последипломного образования «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, пр.Строителей, 5, г.Новокузнецк, Кемеровская область, 654005, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 59–66

Цель: изучить заболеваемость первичной глаукомой, ее динамику за 8-летний период и гендерные особенности заболеваемости среди населения крупного промышленного города Сибири. **Материалы и методы исследования:** Проведен анализ базы данных (БД) кузовного медицинского информационно-аналитического центра управления здравоохранения г. Новокузнецка по учетным формам 025 (поликлиника) и 066 (стационар) в период за 2004-2011 гг. Рассматривался не «случай обращения к врачу», а отдельные больные, у которых выявлена первичная глаукома в период за 2004-2011 гг. **Результаты:** Стандартизированный показатель заболеваемости первичной глаукомой населения в возрасте 40 лет и старше у мужчин составил $3,5 \pm 0,3\%$, у женщин - $2,6 \pm 0,26\%$. Первичная глаукома у мужчин выявлялась раньше, чем у женщин. Найдена тенденция к увеличению показателя заболеваемости глаукомой. Мужчины в возрасте от 70 лет и старше, проживающие в г. Новокузнецке, чаще страдали первичной глаукомой, чем женщины. Кроме того, мужчинам, больным глаукомой, чаще, чем женщинам, требовалась стационарная помощь. Возраст регистрации заболевания «глаукома» отличался у мужчин и женщин. У мужчин первичную глаукому регистрировали в среднем в возрасте $66,1 \pm 11,6$ лет, у женщин – в возрасте $67,0 \pm 10,9$ лет ($U = 2,27$, $p = 0,023$). Из числа всех зарегистрированных 5424 пациентов с глаукомой в 2004-2011 гг. 441 больной впоследствии скончался (8,1%). Возраст смерти больных первичной глаукомой составил $69,0 \pm 7,2$ лет, а медиана этого показателя – 71 год (25%; 75%, соответственно, 66; 75 лет). Число лет, в течение которых больные жили с установленным диагнозом «первичная глаукома», то есть разность возраста смерти и возраста установления диагноза, составила $2,6 \pm 1,8$ лет. Медиана данного показателя (25%; 75%) составила 2 (1; 4) года. Распределение переменной, характеризующей разность возраста смерти и возраста установления диагноза, отличается от нормального ($D = 0,151$, $p < 0,001$). Среди мужчин и среди женщин половина всех больных глаукомой умерла в течение первых двух лет после установления диагноза «глаукома». Более 4 лет после установления диагноза «первичная глаукома» живут менее 20% всех больных (16% мужчин и 18% женщин). Анализ показателей заболеваемости, смертности, а также инвалидности по зрению чрезвычайно важен как для организаторов здравоохранения, так и для практикующих офтальмологов. Например, стабильно невысокие показатели заболеваемости глаукомой в г. Новокузнецке, как и во многих городах Сибири, в течение ряда лет свидетельствуют не о благополучной ситуации по глаукоме, а о значительном кадровом дефиците специалистов и необходимости разработки оптимальных организационных мероприятий, а также вопросов стратегии и тактики наблюдения и лечения больных глаукомой в этих условиях.

Ключевые слова: первичная глаукома, заболеваемость, гендерные особенности.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

ENGLISH

Morbidity from primary glaucoma and its gender-specific aspects amongst the population of Siberian industrial town

Onischenko A. L., Kolbasko A. V., Zhilina N. M., Zacharova A. V., Vlasenko A. E.

SUMMARY

Aim: To analyze visual morbidity attributable to primary glaucoma, its eight-year dynamics, and gender differences in Siberian industrial town inhabitants. **Methods:** Medical records (out-patient and in-patient departments) from the database of the sectional information analysis center of Novokuznetsk Health Administration over an eight-year period (2004-2011) were studied. Individual patients diagnosed with primary glaucoma in 2004-2011 were reviewed only. **Results:** Standardized primary glaucoma morbidity rate in men and women aged over 40 years was $3.5 \pm 0.3\%$ and $2.6 \pm 0.26\%$, respectively. Men were diagnosed with primary glaucoma earlier than women. In male residents aged over 70 years, primary glaucoma was found more often than in female residents. Male glaucoma patients required in-patient treatment more often than female patients. Primary glaucoma was diagnosed in men and women at 66.1 ± 11.6 and 67.0 ± 10.9 years (on average), respectively ($U = 2.27$, $p = 0.023$). 441 of 5424 patients (8.1%) diagnosed with glaucoma in 2004-2011 subsequently died. The average age at death was 69.0 ± 7.2 years, the median (25%; 75%) was 71 years (66 years; 75 years). Patients who were diagnosed with primary glaucoma survived for 2.6 ± 1.8 years. The median (25%; 75%) was 2 years (1 year; 4 years). The distribution of the variable that characterized the difference between the age at death and the age of diagnosis making was abnormal ($D = 0.151$, $p < 0.001$). Half of glaucoma patients died in the first two years after glaucoma has been diagnosed. Less than 20% of patients (16% men, 18% women) survived for ≥ 4 years after primary glaucoma diagnosis has been made. **Conclusion:** The analysis of morbidity and mortality rates as well as disability due to impaired vision is of great importance to health official and practitioners. Stably low glaucoma morbidity rate in Siberian industrial town inhabitants indicates a great lack of glaucoma specialists and forces to develop optimal organizational arrangements as well as observational and treatment approaches to glaucoma care.

Keywords: primary glaucoma, morbidity, gender-specific aspects.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 59–66

Первичная глаукома — заболевание, имеющее большое медико-социальное значение для многих стран мира, в том числе, и для России [1, 2, 3]. В литературе имеются данные по распространенности и заболеваемости глаукомой в различных регионах России и некоторых странах мира [4, 5, 6, 7]. Например, в Красноярском крае глаукома среди общей глазной патологии составляет в городской местности 1,8%, а в сельской — 2,0% [6]. Глаукома в структуре офтальмопатологии Молдавии занимала четвертое место (2,93%) [4]. В среднем показатели распространенности глаукомы были выше у женщин (5,7%), чем у мужчин (3,4%). Отмечено увеличение показателей среди лиц обоего пола соответственно увеличению возраста населения [4]. Среди сельского населения Алтайского края заболеваемость глаукомой составила 11,5% (у женщин — $29,5 \pm 2,6\%$, а у мужчин — $23,4 \pm 3,1\%$) [8]. Большинство авторов отмечает более высокие значения показателей распространенности и заболеваемости глаукомой у женщин [5, 6, 7, 9, 10].

Считаем важным для принятия обоснованных управленческих решений по рациональному размещению учреждений здравоохранения, распределению медицинских кадров и средств по регионам страны уточнение показателей состояния здоровья населения, а также показателей распространенности, заболеваемости офтальмопатологией, в том числе, глаукомой, в регионах и крупных городах России.

Цель работы — изучить заболеваемость первичной глаукомой, ее динамику за 8-летний период и гендерные особенности заболеваемости среди населения крупного промышленного города Сибири.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Рассматривали базы данных (БД) кутового медицинского информационно-аналитического центра управления здравоохранения г. Новокузнецка по учетным формам 025 (поликлиника) и 066 (стационар) в период за 2004-2011 гг. Записи о некоторых пациентах с глаукомой были в обеих базах, а некоторые встречались только в 025, либо в 066 форме. Удалены все дублирующие случаи в рамках сведения двух баз и в пределах каждой базы. Далее рассматривали не «случай обращения к врачу» (один пациент может многократно обращаться к врачу с одним и тем же заболеванием), а отдельные больные, у которых выявлена первичная глаукома в период за 2004-2011 гг. Полученные БД экспортировали в пакет IBM SPSS Statistics 19.

Статистическую значимость тренда динамического ряда проверяли с помощью критерия Кендалла (τ). Сравнение двух независимых групп проводили по критерию Манна-Уитни (U), сравнение двух или нескольких групп в динамике — с помощью критерия Фридмана (χ^2). Нормальность распределения количественных переменных проверяли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса (D). Критическим принят уровень значимости различий $p = 0,05$.

Таблица 1 Динамика заболеваемости первичной глаукомой за 2004-2011 гг. в г. Новокузнецке

Показатель	Год							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Больные глаукомой	606	622	723	656	750	698	633	736
Население	564322	563257	562402	560880	562215	563271	563507	547904
На 1000 нас.	1,07	1,10	1,29	1,17	1,33	1,24	1,12	1,34

Table 1 The dynamics of primary glaucoma in 2004-2011 in Novokuznetsk

component	Год							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
glaucoma patients	606	622	723	656	750	698	633	736
population	564322	563257	562402	560880	562215	563271	563507	547904
Per 1000 population	1,07	1,10	1,29	1,17	1,33	1,24	1,12	1,34

Таблица 2 Динамика заболеваемости глаукомой у мужчин и женщин за 2004-2011 гг.

Пол	Показатель	Год							
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Муж.	больные глаукомой	267	254	287	248	294	272	264	310
	население	257939	255067	253892	252618	253087	253350	253278	246971
	На 1000 нас.	1,04	1,00	1,13	0,98	1,16	1,07	1,04	1,26
	На 1000 нас. (ст.)	1,87	1,69	1,94	1,57	1,85	1,84	1,72	2,11
Жен.	больные глаукомой	339	368	436	408	456	426	369	426
	население	306383	308190	308510	308262	309128	309921	310229	300933
	На 1000 нас.	1,11	1,19	1,41	1,32	1,48	1,37	1,19	1,42

Table 2 The dynamics of glaucoma in men and women for the 2004-2011 biennium

gender	component	Год							
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Men	glaucoma patients	267	254	287	248	294	272	264	310
	population	257939	255067	253892	252618	253087	253350	253278	246971
	Per 1000 population	1,04	1,00	1,13	0,98	1,16	1,07	1,04	1,26
	Per 1000 population (older people)	1,87	1,69	1,94	1,57	1,85	1,84	1,72	2,11
women	glaucoma patients	339	368	436	408	456	426	369	426
	population	306383	308190	308510	308262	309128	309921	310229	300933
	Per 1000 population	1,11	1,19	1,41	1,32	1,48	1,37	1,19	1,42

Обозначения: М — среднее, σ — стандартное отклонение, Me — медиана (50% перцентиль) ДИ — доверительный интервал. Использованы также значения нижнего (25%) и верхнего (75%) квартилей (перцентилей).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Всего за 2004-2011 гг. в г. Новокузнецке было зарегистрировано 5424 больных первичной глаукомой. Динамика этого показателя представлена в таблице 1.

Уровень заболеваемости первичной глаукомой жителей Новокузнецка остается достаточно стабильным на протяжении изучаемого периода 2004-2011 гг. Статистически значимой тенденции не выявлено $t = 0,50$, $P = 0,084$. В среднем за 2004-2011 гг. заболеваемость глаукомой составила $1,21 \pm 0,11\%$. Прослеживается некоторая тенденция к увеличению относительного показателя заболеваемости глаукомой на «краях» исследуемого интервала.

Таблица 3 Динамика заболеваемости глаукомой жителей г. Новокузнецка в возрасте 40 лет и старше за 2004-2011 гг.

Пол	Показатель	Год								Среднее М±σ
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	
Муж.	С глаукомой (абс.)	258	249	282	242	280	264	256	303	267±20,18
	Население 40 и старше	105578	104878	104059	103484	103328	103256	103392	101005	103623±1348,8
	На 1000 муж. 40 и старше	2,4	2,4	2,7	2,3	2,7	2,6	2,5	3,0	2,6±0,23
	На 1000 (ст. нас.)	3,6	3,3	3,7	3,0	3,5	3,5	3,3	4,0	3,5±0,3
Жен.	С глаукомой (абс.)	334	364	433	400	454	421	365	420	399±40,91
	Население 40 и старше	150683	152033	152326	152460	152880	153452	154295	150130	152282±1366,0
	На 1000 жен. 40 и старше	2,2	2,4	2,8	2,6	3,0	2,7	2,4	2,8	2,6±0,26

Table 3 The dynamics of glaucoma Novokuznetsk residents aged 40 years and older in 2004-2011

gender	component	Год								mean±σ
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	
Men	With glaucoma (abs.)	258	249	282	242	280	264	256	303	267±20,18
	population 40 and over	105578	104878	104059	103484	103328	103256	103392	101005	103623±1348,8
	Per 1000 male. 40 and over	2,4	2,4	2,7	2,3	2,7	2,6	2,5	3,0	2,6±0,23
	By 1000 (old. pop.)	3,6	3,3	3,7	3,0	3,5	3,5	3,3	4,0	3,5±0,3
Women	With glaucoma (abs.)	334	364	433	400	454	421	365	420	399±40,91
	Population 40 years and older	150683	152033	152326	152460	152880	153452	154295	150130	152282±1366,0
	Per 1000 women. 40 years and older	2,2	2,4	2,8	2,6	3,0	2,7	2,4	2,8	2,6±0,26

Таблица 4 Заболеваемость первичной глаукомой по возрастным группам у мужчин и женщин в среднем за 2004-2011 гг.

Возраст лет	Пол		χ^2	p
	Муж.	Жен.		
35-39	0,10±0,076	0,07±0,053	0,04	0,843
40-44	0,25±0,167	0,28±0,136	0,01	0,932
45-49	0,49±0,180	0,66±0,255	0,30	0,582
50-54	0,88±0,231	1,19±0,325	0,72	0,396
55-59	1,95±0,334	2,08±0,532	0,03	0,871
60-64	4,02±0,410	3,11±0,661	1,00	0,318
65-69	5,69±1,280	4,45±0,663	1,01	0,314
70-74	9,32±1,701	6,55±0,816	3,99	0,046
75-79	10,32±1,426	6,07±1,128	6,32	0,012
80...	9,36±3,340	4,92±0,975	5,13	0,024

Динамика заболеваемости первичной глаукомой с учетом пола больных представлена в таблице 2. Приведена заболеваемость глаукомой в абсолютных и относительных (на 1000 населения) показателях, а для мужского населения также стандартизованный по возрасту коэффициент заболеваемости. Стандартизацию проводили по возрастной структуре женского населения.

Table 4 The incidence of primary glaucoma by age groups for men and women on average for 2004-2011

Age years	gender		χ^2	p
	Men	Women		
35-39	0,10±0,076	0,07±0,053	0,04	0,843
40-44	0,25±0,167	0,28±0,136	0,01	0,932
45-49	0,49±0,180	0,66±0,255	0,30	0,582
50-54	0,88±0,231	1,19±0,325	0,72	0,396
55-59	1,95±0,334	2,08±0,532	0,03	0,871
60-64	4,02±0,410	3,11±0,661	1,00	0,318
65-69	5,69±1,280	4,45±0,663	1,01	0,314
70-74	9,32±1,701	6,55±0,816	3,99	0,046
75-79	10,32±1,426	6,07±1,128	6,32	0,012
80...	9,36±3,340	4,92±0,975	5,13	0,024

Стандартизованные показатели заболеваемости — статистические величины, отличающиеся от обычных относительных показателей тем, что они подвержены коррекции с учетом неравномерного возрастного распределения населения, используются для характеристики заболеваний, поражающих старшие возрастные группы населения.

Среди мужчин и женщин уровень заболеваемо-

Таблица 5 Доля госпитализированных пациентов с глаукомой в течение 2004-2011 гг.

Показатели		Всего	Мужчины	Женщины
Всего больных глаукомой		5424	2196	3228
Госпитализированы	Абс.	3342	1507	1835
	%	61,6±1,3%	68,6±1,9%	56,8±1,7%

Таблица 6 Доля умерших от всех больных глаукомой, средний возраст смерти больных глаукомой и продолжительность жизни больных с установленным диагнозом «глаукома» за период 2004-2011 гг.

Показатели		Мужчины	Женщины
Всего с глаукомой		2196 чел.	3228 чел.
Из них умерло	Абс.	251	190
	%	11,4±1,3%	5,9±0,8%
Средний возраст больных при выявлении глаукомы	M±σ	66,1±11,6	67,0±10,9
	Me (25%;75%)	68 (60;74)	69 (60;75)
Средний возраст умерших больных глаукомой (лет)	M±σ	69,4±7,5	70,7±6,8
	Me (25%;75%)	71 (66;75)	72 (67;75)
В среднем живут с диагнозом глаукома (лет)	M±σ	2,4±1,8	2,8±1,8
	Me (25%;75%)	2 (1;4)	3 (1;4)

сти первичной глаукомой остаётся стабильным в течение всего анализируемого периода, статистически значимой тенденции не выявлено ($\tau = 0,36$, $P = 0,217$ для мужчин и $\tau = 0,36$, $P = 0,217$ для женщин).

Стандартизованный показатель заболеваемости мужского населения глаукомой в среднем за 2004-2011 гг. составил $1,82 \pm 0,16\%$, а женского $1,31 \pm 0,13\%$. Заболеваемость глаукомой среди мужского населения выше, чем среди женщин в среднем за анализируемый период на 40%. Различия статистически значимы = 8,00, $p = 0,005$. Динамика заболеваемости глаукомой населения г. Новокузнецка в возрасте 40 лет и старше за 2004-2011 гг. с разбивкой по половому признаку представлена в таблице 3.

Показатель заболеваемости глаукомой (стандартизованный) мужского населения в среднем за 2004-2011 гг. составил $3,5 \pm 0,3\%$, а женского — $2,6 \pm 0,26\%$. Различия статистически значимы = 8,00 ($p = 0,005$).

Распределение заболеваемости глаукомой по возрастным группам за 2004-2011 гг. у мужчин и женщин представлено в таблице 4.

Из данных таблицы 4 следует, что заболеваемость первичной глаукомой в возрасте старше 70 лет среди мужского населения статистически значимо выше, чем среди женского. В возрасте 70-74 года уровень заболеваемости глаукомой у мужчин на 42% выше, чем у женщин ($\chi^2 = 3,99$, $p = 0,046$), в возрас-

Table 5 Share of hospitalized patients with glaucoma during 2004-2011 years

component		Всего	Men	Women
Total patients with glaucoma		5424	2196	3228
hospitalized	Абс.	3342	1507	1835
	%	61,6±1,3%	68,6±1,9%	56,8±1,7%

Table 6 Proportion of deaths from all patients with glaucoma, the average age of death in patients with glaucoma and life expectancy of patients with an established diagnosis of «glaucoma» for the period 2004-2011

component		Men	Women
Total patients with glaucoma		2196 people	3228 people
Of them died	abs.	251	190
	%	11,4±1,3%	5,9±0,8%
The average age of patients the detection of glaucoma	M±σ	66,1±11,6	67,0±10,9
	Me (25%;75%)	68 (60;74)	69 (60;75)
Average age at death glaucoma patients (years)	M±σ	69,4±7,5	70,7±6,8
	Me (25%;75%)	71 (66;75)	72 (67;75)
The average live diagnosed with glaucoma (years)	M±σ	2,4±1,8	2,8±1,8
	Me (25%;75%)	2 (1;4)	3 (1;4)

те 75-79 лет — на 70% ($\chi^2 = 6,32$, $p = 0,012$), в возрасте 80 лет и старше на 90% ($\chi^2 = 5,13$, $p = 0,024$).

Полученные результаты, свидетельствующие о высокой заболеваемости первичной глаукомой мужчин в г. Новокузнецке, существенно отличаются от данных многих авторов. Учитывая, что первичная глаукома — заболевание, этиопатогенез которого в полной мере не изучен, можно предположить влияние ряда факторов на развитие и течение болезни у жителей крупного промышленного города Сибири, имеющего высокий уровень антропогенного загрязнения. Во-первых, мужчины, больные глаукомой, в большей части — работники или бывшие сотрудники угольных или металлургических предприятий города с большим стажем работы во вредных и опасных для здоровья условиях производства. В настоящее время сотрудники нашего института изучают особенности офтальмопатологии у металлургов и оценивают влияние вредных факторов металлургического производства на состояние органа зрения. С другой стороны, мужчины пожилого и старческого возраста в г. Новокузнецке чаще страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе, артериальной гипертензией. Известно, что есть общие полиморфизмы генов, ответственные за развитие некоторых сердечно-сосудистых заболеваний и первичной глаукомы.

Средний возраст больных первичной глаукомой составил $66,6 \pm 11,2$ лет, медиана составила 69 лет

Таблица 7 Анализ выживаемости

Лет жизни с установленным диагнозом «глаукома»	Мужчины				Женщины			
	1	2	3	4	1	2	3	4
0	246	37	0,15	0,85	190	17	0,09	0,91
1	209	50	0,24	0,65	173	38	0,22	0,71
2	159	49	0,31	0,45	135	37	0,27	0,52
3	110	45	0,41	0,26	98	32	0,33	0,35
4	65	26	0,40	0,16	66	32	0,48	0,18
5	39	22	0,56	0,07	34	19	0,56	0,08
6	17	11	0,65	0,02	15	7	0,47	0,04
7	6	6	1,00	0,00	8	6	0,75	0,01
8	0	0	1,00	0,00	2	2	1,00	0,00

Примечание: 1 — всего больных, которые прожили указанное число лет с глаукомой; 2 — из них умерло в абсолютных показателях; 3 — умерло в относительных показателях (доля умерших); 4 — доля оставшихся в живых (рассчитывается как единица минус доля умерших).

Table 7 Survival analysis

Years of life with the established diagnosis «Glaucoma»	Men				Women			
	1	2	3	4	1	2	3	4
0	246	37	0,15	0,85	190	17	0,09	0,91
1	209	50	0,24	0,65	173	38	0,22	0,71
2	159	49	0,31	0,45	135	37	0,27	0,52
3	110	45	0,41	0,26	98	32	0,33	0,35
4	65	26	0,40	0,16	66	32	0,48	0,18
5	39	22	0,56	0,07	34	19	0,56	0,08
6	17	11	0,65	0,02	15	7	0,47	0,04
7	6	6	1,00	0,00	8	6	0,75	0,01
8	0	0	1,00	0,00	2	2	1,00	0,00

Note: 1 — only patients who survived a specified number of years with glaucoma; 2 — have died in absolute terms; 3 — died in relative terms (the share of the deceased); 4 — the proportion of survivors (calculated as one minus the proportion of deaths).

(25%;75% соответственно 60; 74 лет). Распределение возраста больных глаукомой было отличным от нормального ($D = 0,095$, $p < 0,001$).

Возраст регистрации заболевания «глаукома» отличался у мужчин и женщин. У мужчин первичную глаукому регистрировали в среднем в возрасте $66,1 \pm 11,6$ лет, у женщин — в возрасте $67,0 \pm 10,9$ лет. Различия были статистически значимы ($U = 2,27$, $p = 0,023$). Ранняя регистрация первичной глаукомы у мужчин, на наш взгляд, может объясняться двумя факторами. Во-первых, мужчины в старших возрастных группах (55-65 лет) часто еще работают в организованных коллективах на предприятиях, где регулярно проходят периодические медицинские осмотры. Поэтому у мужчин имеется большая вероятность выявить глаукому на ранней стадии, чем у женщин аналогичного возраста. С другой стороны, мы не можем исклю-

чить более раннего биологического «старения» мужчин, часто работающих во вредных производственных условиях и испытывающих влияние антропогенного загрязнения среды обитания. Влияние данных факторов внешней среды, по нашему мнению, может проявляться ранней манифестацией первичной глаукомы у мужчин.

Значительная часть больных первичной глаукомой лечилась в стационаре. Доля пациентов, которые получили стационарное лечение в течение 2004-2011 гг. в общем и с разбивкой по полу представлена в таблице 5.

Из всех зарегистрированных больных глаукомой за 2004-2011 гг. 61,7% получили стационарное лечение. Доля больных, которым потребовалось стационарное лечение, среди женщин с глаукомой составила $56,8 \pm 1,7\%$, а среди мужчин — $68,6 \pm 1,9\%$. Различия статистически значимы ($\chi^2 = 76,16$, $p < 0,001$). По наше-

му мнению, необходимость более частой госпитализации мужчин, больных глаукомой, была связана с недостаточной комплаентностью мужчин, что чаще приводило к декомпенсации глаукомного процесса (пропуски инстилляций и др.) и необходимости направления в глазной стационар [11].

Из числа всех зарегистрированных 5424 пациентов с глаукомой в 2004-2011 гг. 441 больной впоследствии скончался (8,1%).

Возраст смерти больных первичной глаукомой составил $69,0 \pm 7,2$ лет, а медиана этого показателя составила 71 год (25%; 75% соответственно 66; 75 лет). Распределение возраста смерти больных глаукомой отличается от нормального ($D = 0,109$, $p < 0,001$).

Число лет, в течение которых больные жили с установленным диагнозом «первичная глаукома», то есть разность возраста смерти и возраста установления диагноза, составила $2,6 \pm 1,8$ лет. Медиана данного показателя (25%; 75%) составила 2 (1; 4) года. Распределение переменной, характеризующей разность возраста смерти и возраста установления диагноза, отличается от нормального ($D = 0,151$, $p < 0,001$).

Доля умерших от всех больных глаукомой, средний возраст смерти больных и число лет, в течение которых больной был жив после установления диагноза «первичная глаукома», представлены в таблице 6.

Из 3228 женщин больных глаукомой за 2004-2011 гг. умерли 190 человек, что составило $5,9 \pm 0,8\%$. Из 2196 мужчин, страдающих глаукомой, умерли 251 человек — $11,4 \pm 1,3\%$ ($\chi^2 = 53,04$, $p < 0,001$).

Средний возраст смерти мужчин, страдающих глаукомой, составил $69,4 \pm 7,5$ лет, женщин — $70,7 \pm 6,8$ лет ($U = 1,88$, $p = 0,061$).

Средняя продолжительность жизни больных, страдающих глаукомой, у мужчин и женщин статистически значимо не различалась ($U = 1,90$, $p = 0,058$).

Для более подробного анализа времени дожития и визуального представления результатов использовали анализ выживаемости (таблица 7).

Из данных таблицы 7 следует, что и среди мужчин и среди женщин половина всех больных глаукомой умирала в течение первых двух лет после установления диагноза «глаукома». Более 4 лет после установления диагноза «первичная глаукома» живут менее 20% всех больных (16% мужчин и 18% женщин).

Таким образом, анализ показателей заболеваемости, смертности, а также инвалидности по зре-

нию чрезвычайно важен как для организаторов здравоохранения, так и для практикующих офтальмологов. Например, стабильно невысокие показатели заболеваемости глаукомой в г. Новокузнецке в течение ряда лет, как и во многих городах Сибири, свидетельствуют не о благополучной ситуации по глаукоме, а о значительном кадровом дефиците специалистов (обеспеченность офтальмологами менее 50%), т.е. специализированная помощь становится все менее доступной, особенно, для сельского населения и населения малых городов. Отчасти это подтверждается и высокими показателями первичной инвалидности по глаукоме во многих сибирских регионах в течение ряда лет. Строительство и оснащение межрегиональных или федеральных высокотехнологических центров и, соответственно, высокая оперативная активность радикально не решили проблему снижения инвалидности из-за хронических неинфекционных заболеваний (сердечно-сосудистые заболевания, глаукома и др.). В связи с этим особую актуальность приобретает проблема надежного скрининга для выявления глаукомы. При наличии эффективного скрининга глаукомы (ОСТ ДЗН или скрининг-периметрия) на уровне первичного звена здравоохранения (врач семейной практики, врач ЦРБ и др.) и современной цифровой коммуникационной сети (телемедицина) можно значительно улучшить диагностику ранних стадий глаукомы при существующей обеспеченности врачебными кадрами.

С другой стороны, невысокая ожидаемая продолжительность жизни больных глаукомой и кадровый дефицит офтальмологов в большинстве регионов России диктует необходимость пересмотра стандартной тактики подбора местной антигипертензивной терапии в ряде случаев относительно начала лечения с комбинированной терапии.

ВЫВОДЫ

1. Стандартизированный показатель заболеваемости первичной глаукомой населения 40 лет и старше в г. Новокузнецке у мужчин составил $3,5 \pm 0,3\%$, у женщин — $2,6 \pm 0,26\%$. Мужчины в возрасте от 70 лет и старше, проживающие в г. Новокузнецке, чаще страдают первичной глаукомой, чем женщины.

2. Первичная глаукома у мужчин выявляется раньше, чем у женщин. Кроме того, мужчинам, больным глаукомой, чаще, чем женщинам, требуется стационарная помощь.

ЛИТЕРАТУРА

- Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. Глаукома 2012; 1: 45-49.
- Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011; 280 с.
- Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности. Вестник офтальмологии 2008; 1: 3-5.
- Заря К.И. Глазная заболеваемость и ее профилактика. «Штеница»; 1980; 184 с.
- Комаровских Е.Н., Ткаченко Т.П. Глаукома у монголоидов Республики Тыва. Кызыл: 2007; 84 с.
- Макаров П.Г. Глазные болезни и их профилактика. Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та; 1986; 200 с.
- C. Garudadi, S. Senthil, R.C. Khanna, K. Sannapaneni. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study. Ophthalmology 2010; 117 (7): 1352-1359.

8. Рубанова Г.В. Состояние остроты зрения, распространенность аномалий рефракции и заболеваний глаз у сельского населения Алтайского края. Автореф. дис... канд. наук. — Красноярск, 1972. 20 с.
9. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Ширина М.А., Пальчиков В.С. Распространенность глаукомы у тубаларов — коренного населения Республики Алтай. Глаукома 2011; 4: 49-52.
10. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М., Захарова Е.К., Авдеев Р.В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в мире. Обзор литературы. Офтальмология 2013; 3: 5-7.
11. Онищенко А.Л., Лихачева И.Г., Пластинина С.Л., Ткачев В.А. Причины низкой комплаентности больных глаукомой и пути ее коррекции. Глаукома 2009; 4: 39-43.

REFERENCES

1. Elichev V.P., Tumanov V.P., Panyushkina L.A. [Glaucoma and neurodegenerative disease]. *Glaukoma i nejrodegenerativnye zabolevaniya*. [Glaucoma]. *Glaukoma* 2012; 1: 45-49. [in Russ.]
2. [National guidance on glaucoma: for practitioners]. *Natsional'noe rukovodstvo po glaukome: dlya praktikuyushchikh vrachey* Moscow.: GEOTAR-Media; 2011; 280 p. [in Russ.]
3. Nesterov A.P. [Glaucoma: the main challenges and new opportunities] *Glaucoma: osnovnye problemy, novye vozmozhnosti*. [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2008; 1: 3-5. [in Russ.]
4. Zarya K.I. [Eye disease and its prevention]. *Glaznaya zabolevaemost' i ee profilaktika* Chisinau, Shtinica, 1980. 184 p. [in Russ.]
5. Komarovskikh E.N., Tkachenko T.P. [Glaucoma Mongoloids Republic of Tyva]. *Glaukoma u mongoloidov Respubliki Tyva*. Kyzyl. 2007. 84 p. [in Russ.]
6. Makarov P.G. [Eye diseases and their prevention]. *Glaznye bolezni i ikh profilaktik* Krasnoyarsk, Krasnoyarsk University; 1986; 200 c. [in Russ.]
7. C. Garudadri, S. Senthil, R.C. Khanna, K. Sannapaneni. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2010; 117 (7): 1352-1359.
8. Rubanova G.V. [Condition of visual acuity, the prevalence of refraction anomalies and eyes diseases among the rural population of the Altai Krai]. *Sostoyanie ostry zreniya, rasprostranennost' anomalii refraksii i zabolevanii glaz u sel'skogo naseleniya Altaiskogo kraya*. (Med. Csi.). Krasnoyarsk, 1972. [in Russ.]
9. Onishchenko A.L., Kolbasko A.V., Shirina M.A., Pal'chikov V. S. [The prevalence of glaucoma in Tubalars-indigenous population of the Altai Republic]. *Glaukoma*. 2011; 4: 49-52. [in Russ.]
10. Kiseleva O.A., Robustova O.V., Bessmertnyj A.M., Zaharova E.K., Avdeev R.V. [Prevalence of primary glaucoma in representatives of different races and ethnic groups in the world: review]. [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya* 2013; 3: 5-7. [in Russ.]
11. Onishchenko A.L., Likhacheva I.G., Platinina S.L., Tkachev V.A. Причины низкой комплаентности больных глаукомой и пути ее коррекции. [Glaucoma]. *Glaukoma*. 2009; 4: 39-43. [in Russ.]

АЗИДРОП

Азитромицин 15 мг/г – капли глазные



Новинка

Первое антибактериальное средство для
3-дневного лечения глаз



1 капля утром / вечером в течение **3** дней

Регистрационный номер: ЛП-002217 от 03.09.2013

Ваш выбор в качестве терапии первого ряда



ООО «Теа Фарма»
Россия, 121099, Москва,
Смоленская площадь, д. 3
+7(945) 937-84-80

Исследование эффективности функциональной коррекции начальных проявлений пресбиопии у пациентов зрительно-напряженного труда

Овечкин И. Г.¹Агафонов Н. Н.¹, Юдин В. Е.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия; д. 15, ул. Гамалеи, Москва, 123098, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный университет пищевых производств», Волоколамское шоссе, д. 11, Москва, 125080, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 68–74

Цель. Исследование эффективности методики функциональной (физиотерапевтической) стимуляции органа зрения у пациентов зрительно-напряженного труда с начальными проявлениями пресбиопии. **Методы.** Обследовано 104 пациента зрительно-напряженного труда до и после проведения курса сочетанного воздействия на орган зрения низкоэнергетическим лазерным излучением, магнитотерапией и стимуляцией аккомодации. **Результаты.** После проведения курса физиотерапевтического воздействия выявлено повышение остроты зрения вблизи (в среднем, на 0,16 отн.ед.), улучшение субъективного статуса пациента, выражающееся снижением астенопических жалоб (в 2,1 раза) и повышением субъективного психофизиологического статуса (на 11,8%). Наряду с этим, определено улучшение показателей объективной аккомодографии, снижение порогов яркостной чувствительности глаза (на 16,5%) и улучшение психологического статуса пациента (на 18,2%). Положительные эффекты физиотерапевтической стимуляции позволили в 76% случаев отложить назначение очковой коррекции на 6 месяцев, в 42% случаев — на 9 месяцев. **Заключение.** Проведение функциональной (физиотерапевтической) стимуляции обеспечивает эффективную коррекцию начальных проявлений пресбиопии у пациентов зрительно-напряженного труда.

Ключевые слова: пресбиопия, аккомодация, физиотерапия глаза.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. Конфликт интересов отсутствует.

ENGLISH

Efficiency of initial presbyopia functional correction in visually intensive work persons

Ovechkin I. G.¹, Agafonov N. N.¹, Judin V. E.²

¹Federal institute of the professional development, Federal medical and biological agency, 15, str. Gamalei, Moscow, 123098, Russian Federation; ²Federal governmental Moscow State University of the food industry, Volokolamsk Highway, 11, Moscow, 125080, Russian Federation

SUMMARY

Aim: To study the efficacy of functional (physiotherapeutic) stimulation of an eye in visually intensive work patients with the initial symptoms of presbyopia. **Methods:** 104 visually intensive work patients before and after complex physiotherapy (low-energy laser radiation, magnetotherapy, stimulation of accommodation) were examined. **Results:** Physiotherapy improved near vision (by 0.16 RU on average) and subjective psychophysiological status (by 11.8%) and reduced eye strain (by 2.1 times). Additionally, objective accommodography indices improved, brightness sensitivity thresholds decreased by 16.5%, and psychological status improved by 18.2%. These positive effects of physiotherapeutic stimulation enabled to delay eyeglasses prescription for 6 months in 76% of patients and for 9 months in 42% of patients. **Conclusion:** Functional (physiotherapeutic) stimulation provides effective correction of initial presbyopia in visually intensive work persons.

Keywords: presbyopia, accommodation, physiotherapy.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article. The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 68–74

В настоящее время все большее внимание уделяется медицине «антистарения», что связано с увеличением продолжительности активной профессиональной деятельности пациентов старших возрастных групп [1]. В практической офтальмологии присутствует достаточно большой арсенал методов коррекции возрастной дальнозоркости, включающий оптические (очки, контактные линзы) и хирургические методы, эффективность и области применения которых являются предметом достаточно широкой дискуссии. В то же время применительно к начальным проявлениям пресбиопии практически все офтальмологи руководствуются общепризнанными правилами назначения очковой коррекции [2].

В настоящее время в офтальмологической практике разработана комплексная методика функциональной (физиотерапевтической) стимуляции органа зрения, в рамках которой базовым методом физиотерапевтического воздействия (применительно к коррекции рефракционных нарушений) признается комплексное (прямое и отраженное) применение низкоэнергетического лазерного излучения, в качестве дополнительных методов применяется магнитотерапия или местная баротерапия [3]. При этом в литературе присутствуют лишь единичные исследования, касающиеся возможности проведения функциональной стимуляции у пациентов с пресбиопией, как правило, с более поздними проявлениями возрастных нарушений аккомодационной системы глаза с учетом имеющегося на период исследования физиотерапевтического оборудования.

Цель работы — исследование эффективности методики функциональной (физиотерапевтической) стимуляции органа зрения пациентов зрительно-напряженного труда с начальными проявлениями пресбиопии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 104 пациента зрительно-напряженного труда (средний возраст

пациентов $42,4 \pm 1,8$ лет), профессиональная деятельность которых была непосредственно связана со зрением на расстоянии 30–50 см для чтения (корректировки) бумажного текста (руководители различных уровней с правом юридической подписи, корректоры и др.). Основными критериями включения пациентов в исследование явились: наличие ранних проявлений пресбиопии, вынуждающих обратиться к офтальмологу по вопросу оптической коррекции, аномалий рефракции не более 3,0 D (по величине сферического эквивалента, близорукость не более 1,5 D, дальнозоркость не более 2,0 D); зрительно-напряженная, ответственная деятельность, связанная с активной работой на ближнем (33–40 см) расстоянии; отсутствие выраженной соматической патологии.

Всем пациентам был выполнен курс функциональной (физиотерапевтической) стимуляции органа зрения на основе применения следующих офтальмологических приборов: аппарата для прямого трансклерального ИК-воздействия на цилиарную мышцу глаза «Макдэл» (воздействие мощностью 1–1,5 мВт), лазерного анализатора рефракции «ЛАР-2» (воздействие мощностью отраженного излучения 0,6–0,9 мВт), аппарата магнитотерапевтического «Амо-Атос» (воздействие «бегущим» магнитным полем с частотой изменения 50 Гц с максимальной величиной амплитудного значения магнитной индукции в рабочем режиме на поверхности излучателя $33 (\pm 10\%) \text{ мТл}$), аппарата для тренировки аккомодации «Ручеек» (скорость движения световых стимулов на «бегущей» дорожке 1 см/сек). Продолжительность одного сеанса стимуляции составляла 30–40 мин., общее число сеансов на курс лечения — 12–14, при этом в течение одного дня выполняли два сеанса стимуляции с перерывом между сеансами не менее 3-х часов.

Методика комплексного обследования зрительно-анализатора включала четыре основных направления: клиническое, функциональное, психофизиологическое и субъективное. Клиническое обследование

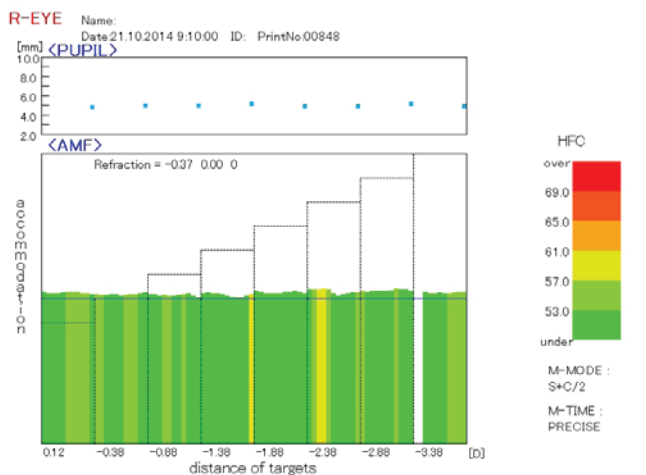


Рис. 1 — Аккомодограмма пациента Г-го, 42 года перед курсом стимуляции. Отмечается полное отсутствие аккомодационного ответа (цветовые столбцы) в соответствии с предъявляемым стимулом (контурные столбцы) с отсутствием микрофлюктуаций аккомодации (палитра аккомодограммы представлена исключительно зеленым цветом). KAO = 0,02; KP = 0,08; КМФ = 49,8

Fig. 1 — Accomodograme of patient 42 years before stimulation

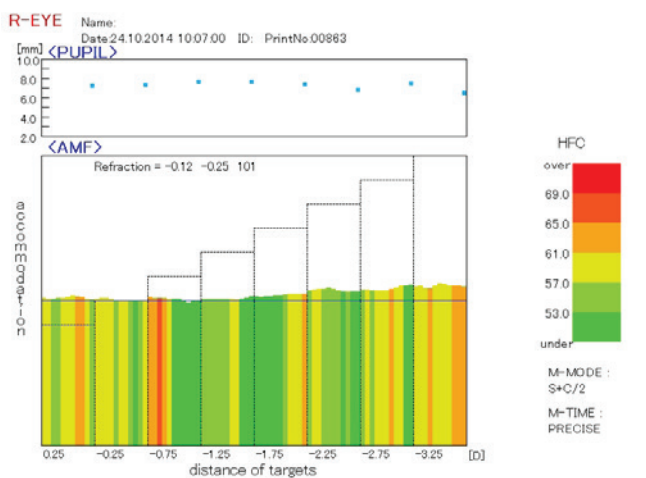


Рис. 2 — Аккомодограмма пациента Г-го, 42 года после 8 сеансов стимуляции. Отмечается отсутствие аккомодационного ответа, палитра аккомодограммы представлена преимущественно желто-зеленым цветом, что свидетельствует о наличии микрофлюктуаций аккомодации KAO = 0,04; KP = 0,14; КМФ = 52,7

Fig. 2 — Accomodograme of patient 42 years after 8 sessions of stimulation

основывалось на стандартном измерении остроты зрения вблизи (табличным методом), определении рефракции (субъективным и объективным методами), измерении резервов аккомодации (по стандартной методике с использованием отрицательных стекол), а также на проведении объективной аккомодографии с помощью прибора «Righton Speedy-«I» с регистрацией коэффициентов аккомодационного ответа, роста аккомодограммы и уровня микрофлюктуаций. Функциональное обследование было направлено на оценку уровня функционирования нейрорецепторного (сенсорного)

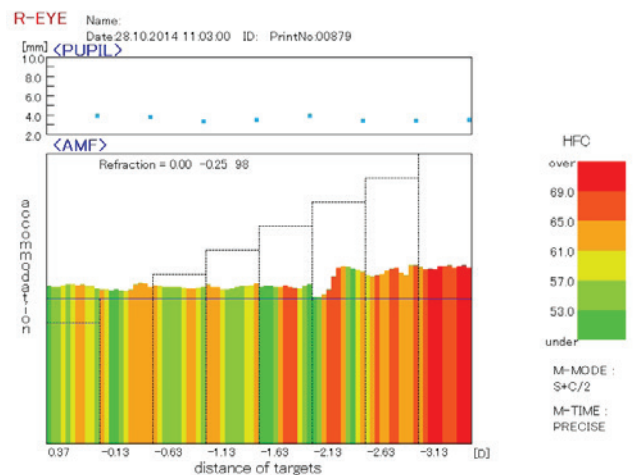


Рис. 3 — Аккомодограмма пациента Г-го, 42 года после окончания (14 сеансов) стимуляции. Отмечается появление аккомодационного ответа с определенным ростом аккомодограммы, палитра представлена разными цветами (красным — в зоне максимального напряжения аккомодации), что в целом соответствует близкой к «нормальной» возрастной аккомодограмме KAO = 0,10; KP = 0,29; КМФ = 56,6

Fig. 3 — Accomodograme of patient 42 years after 14 sessions of stimulation

отдела зрительного анализатора и основывалось на методе кампиметрии, который позволяет оценить уровень функционирования рецепторных полей сетчатой оболочки глаза на основе определения порогов яркостной чувствительности в заданных точках поля зрения (от -21 до +21 или от 0 до 42 градусов) на ахроматические стимул-объекты. Методика реализована на персональном компьютере с использованием специальной программы «Окуляр» [4]. Субъективное обследование основывалось на применении специальных опросников, оценивающих выраженность характерных астенопических жалоб [5], субъективный психофизиологический статус [6], а также состояние психологического статуса пациента по тесту СМОЛ (Сокращенный Многофакторный Опросник для исследования Личности) с вычислением интегрального показателя уровня психологической дезадаптации [7,8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты динамики исследуемых показателей функционального состояния зрительного анализатора представлены в таблице 1. Полученные данные свидетельствуют о достаточно выраженной, статистически значимой положительной динамике практически всех исследуемых показателей. В частности, после проведения курса функциональной коррекции выявлено повышение остроты зрения вблизи (в среднем, на 0,16 отн.ед.) и улучшение субъективного статуса пациента, выражающееся снижением астенопических жалоб (в 2,1 раза) и повышением субъективного психофизиологического статуса (на 11,8%).

Таблица 1 — Динамика исследуемых показателей функционального состояния зрительного анализатора после проведения курса функционального (физиотерапевтического) лечения ($M \pm m$)

Table 1 — Dynamics study the functional state of the visual analyzer after functional (physical therapy) treatment

Показатель indicator	До лечения before treatment	После лечения after treatment	p
Острота зрения для близи, отн.ед. Visual acuity, relative units	0,62±0,04	0,88±0,06	<0,05
Величина резервов аккомодации, D reserve accommodation D	1,26±0,18	1,44±0,16	>0,05
Коэффициент аккомодационного ответа, отн.ед. The coefficient of the accommodative response, relative units	0,03±0,01	0,11±0,01	<0,05
Коэффициент роста аккомодограммы, отн.ед. rate accomodograme, relative units	0,14±0,02	0,24±0,02	<0,05
Коэффициент микрофлюктуации, отн.ед. Microfluctuation coefficient, relative units	50,7±0,9	54,8±0,7	<0,05
Пороги яркостной чувствительности, отн.ед. brightness sensitivity, relative units	20,6±0,6	17,2±0,4	<0,05
Коэффициент выраженности астинопии, баллы The coefficient of asthenopia, points	65,6±2,6	31,8±2,8	<0,01
Показатель субъективного психофизиологического статуса, баллы Indicator subjective psychophysiological status, points	122,4±1,8	136,8±1,8	<0,01
Интегральный показатель уровня психологической дезадаптации, баллы Integrated indicator of the level of psychological maladjustment, points	268,6±4,2	219,6±3,8	<0,01

Отдельного рассмотрения требуют результаты проведения объективной аккомодографии. Установлено, что комплексная стимуляция органа зрения приводит к статистически значимому повышению всех оцениваемых показателей:

- коэффициента аккомодационного ответа (КАО на 0,08 отн.ед.), отображающего степень напряжения цилиарной мышцы глаза на аккомодационный стимул;
- коэффициента роста аккомодограммы (КР на 71,4%), отображающего устойчивость аккомодационного ответа);
- коэффициента микрофлюктуаций (КМФ на 8,1%), отображающего высокочастотный компонент аккомодационных микрофлюктуаций цилиарной мышцы.

Изложенные положения иллюстрирует следующий клинический пример, отраженный на рисунках 1,2,3.

Представленные на рисунках данные пациента свидетельствуют, что проведение физиотерапевтической коррекции зрения обеспечивает принципиальные положительные изменения в функциональном состоянии аккомодационной системы глаза от отсутствия аккомодационного ответа до лечения и практически нормальной аккомодограммы после проведения курса стимуляции.

Наряду с этим, полученные данные свидетельствуют о выраженной положительной динамике порогов яркостной чувствительности, которые снизились после лечения в среднем на 16,5% ($p < 0,05$). Клини-

ческий пример положительной динамики указанного показателя представлен на рисунке 4. В связи с этим, следует подчеркнуть, что результаты обследования выражаются показателем порогов яркостной чувствительности, которые отображены в виде цветовой гаммы от низких (красный-розовый-коричневый цвета и т.д.), соответствующих высокой яркостной чувствительности глаза, до высоких порогов (фиолетовый — синий — зеленый цвета и т.д.), соответствующих низкой яркостной чувствительности глаза. Анализ данных после курса стимуляции свидетельствует о существенном повышении яркостной чувствительности рецепторов сетчатой оболочки глаза, особенно на периферии, что в целом, привело к общему выравниванию порогов яркостной чувствительности. При этом особенно важно подчеркнуть выявленный факт выравнивания порогов, что, согласно методическим основам данного исследования [4], указывает на стабилизационный характер физиотерапевтического воздействия в отношении уровня функционирования рецепторов сетчатой оболочки глаза.

Отдельного рассмотрения требует также динамика психологического статуса пациента. Полученные данные свидетельствуют о снижении (в среднем по группе) интегрального показателя уровня психологической дезадаптации на 18,2%. В связи с этим, следует подчеркнуть, что в настоящее время все более актуальными признаются нарушения психологической адаптации, связанные, как правило, со стрессовым характером профессиональной деятельности, напряженным

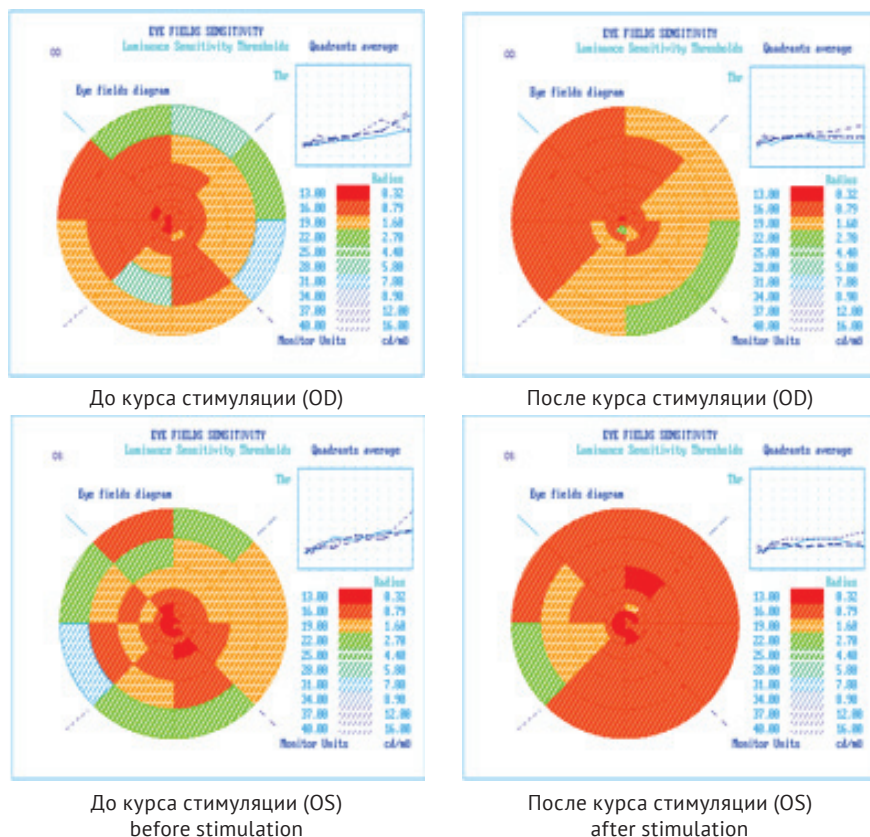


Рис. 4. Результаты исследования порогов яркостной чувствительности пациента Ш-ва, 42 лет до и после курса стимуляции
Fig. 4. The results of the patient's sensitivity threshold luminance, 42 years before and after stimulation

темпом современной жизни и быстрыми изменениями окружающей социальной среды. Необходимо особенно выделить важность влияния нарушений адаптации, связанных с реакцией на стресс, так как именно данные функциональные нарушения могут возникать у практически здоровых (в психическом плане) людей вследствие различных психотравмирующих ситуаций, обусловленных, в первую очередь, условиями профессиональной деятельности [9,10]. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что в соответствии с общепризнанной классификацией нарушений психологической адаптации [11], до лечения 36% пациентов были распределены в группу без признаков психологической дезадаптации, 52% — в группу со слабо выраженными и 12% — с умеренно выраженными признаками психологической дезадаптации. После прове-

дения курса функциональной коррекции зрения пациентов с умеренно выраженными признаками психологической дезадаптации выявлено не было, у 76% пациентов определено нормальное состояние психологического статуса и в 24% случаев отмечены слабо выраженные явления психологической дезадаптации.

Переходя к рассмотрению общих механизмов воздействия физиотерапевтической стимуляции на функциональное состояние зрительного анализатора пациентов с ранними проявлениями пресбиопии, следует отметить следующее. Основой данной методики является комплексное применение низкоэнергетического лазерного излучения, магнитотерапии и стимуляции аккомодации, обеспечивающие положительные эффекты, связанные с улучшением гемодинамики, прямым воздействием на цили-

арную мышцу глаза по типу «физиологического массажа», а также стимуляцию рецепторных полей сетчатки. В целом это приводит к повышению остроты зрения и толерантности к длительной зрительной нагрузке, а также улучшению аккомодационных и субъективных показателей зрительной системы. Накопленный клинический опыт показал достаточно высокую эффективность функциональной коррекции зрения в практике медицинского (офтальмологического) обеспечения спецконтингента операторов зрительного профиля — летного и инженерно-технического состава гражданской и военной авиации [12,13], военных специалистов — операторов электронных средств отображения информации [14], профессиональных спасателей [15], а также пользователей персональных компьютеров с явлениями компьютерного зрительного синдрома [16].

В рамках настоящего исследования эффективность методики функциональной коррекции зрения оценивали у пациентов с ранними проявлениями пресбиопии. В связи с этим следует подчеркнуть четыре аспекта рассматриваемой проблемы. Во-первых, согласно литературным данным, механизм пресбиопии до сих пор до конца не ясен и, как следствие, нет четко отработанных физиологически и анатомически обоснованных способов восстановления и коррекции этого вида возрастного нарушения рефракции. По-видимому, в основе этого состояния лежат мультифакторные анатомо-физиологические изменения структур не только глаза, но и всего организма [17,18,19,20]. Во-вторых, все больше данных свидетельствует о более позднем возникновении возрастных изменений аккомодации, что может быть связано, в частности, с наблюдаемым более поздним угасанием физиологических функций в целом [21,22,23]. В-третьих, основными

и хорошо известными методами самокоррекции начальных проявлений пресбиопии являются увеличение освещенности и (или) «отодвигание» текста от глаз до максимально возможного расстояния. Исходя из изложенных положений, следует подчеркнуть, что согласно полученным данным, касающимся положительной динамики параметров объективной аккомодографии и порогов яркостной чувствительности глаза, положительные эффекты функциональной коррекции зрения в полном объеме отображают возможные механизмы самокоррекции начальных проявлений пресбиопии. Следует также особенно подчеркнуть психологический аспект рассматриваемой проблемы, что в целом соответствует возрастному интересу практикующих офтальмологов в отношении оценки психологического статуса пациента. При этом, в частности, было показано, что различия в субъективном восприятии результатов эксимерлазерной коррекции близорукости непосредственно связаны с психологическими особенностями личности пациента или — в широком понимании данного термина — с уровнем психологической адаптации. Практическая реализация медико-психологического отбора пациентов в рамках предоперационного обследования обеспечивает повышение уровня оперативного вмешательства и существенно снижает вероятность конфликтных ситуаций со стороны пациен-

та при возникновении в послеоперационном периоде клинических осложнений [24,25]. Проведенные нами исследования убедительно подтвердили, что у пациентов зрительно-напряженного труда с ранними проявлениями пресбиопии отмечается (по сравнению с контрольной группой) выраженное ухудшение психологического статуса, связанное как с возникновением астенопических жалоб, так и с необходимостью впервые в жизни применять оптическую коррекцию. При этом особенно важно подчеркнуть, что положительные эффекты физиотерапевтической стимуляции позволили в 76% случаев отложить назначение очковой коррекции на 6 месяцев (в 42% случаев — на 9 месяцев), что сопровождалось выраженными положительными изменениями психологического статуса пациента.

Таким образом, проведение функциональной (физиотерапевтической) стимуляции обеспечивает эффективную коррекцию начальных проявлений пресбиопии у пациентов зрительно-напряженного труда, что подтверждается выраженной положительной динамикой клинических, функциональных и субъективных показателей зрительной системы, существенным снижением необходимости в назначении первичной очковой коррекции и улучшением психологического статуса пациента.

ЛИТЕРАТУРА

- Разумов А.Н., Ромашин О.В. Оздоровление населения — стратегическая задача российского социума. Вестник восстановительной медицины 2004; 2:12-17.
- Розенблюм Ю.З. Коррекция пресбиопии. Веко 1997;8: 6-12.
- Овечкин И.Г., Першин К.Б., Антонюк В.Д. Функциональная коррекция зрения. СПб.: АСП, 2003.
- Нестерюк Л.И., Прокофьев А.Б. Компьютерная диагностика функционального состояния органа зрения как элемент комплексной системы охраны зрения населения. Медицина труда и промышленная экология 2002;6:18-22.
- Восстановительная офтальмология (под ред. А.Н. Разумова. И.Г. Овечкина). М.: Воентехиздат, 2006.
- Зверев Л.П., Овечкин И.Г., Рюмин О.О. Цветовые измерения в космосе. М.: Машиностроение, 1996.
- Зайцев В.П. Психологический тест СМОЛ. Актуальные вопросы восстановительной медицины 2004;2:17-19.
- Шакула А.В. Математическая модель аккомодационных и субъективных проявлений расстройств психологической адаптации у пациентов зрительно-напряженного труда. Russian Journal of rehabilitation medicine 2013; 1:72-79.
- Леонова А.Б. Комплексная стратегия анализа профессионального стресса: от диагностики к профилактике и коррекции. Психологический журнал 2004;2:75-85.
- Сыркин Л.Д., Шакула А.В., Юдин В.Е. Основные принципы оценки и восстановления ресурсов психического здоровья. Вестник восстановительной медицины 2011;1:24-27.
- Зайцев В.П., Айвазян Т.А. Оценка уровня психологической дезадаптации при соматических заболеваниях на этапе восстановительного лечения. Новые медицинские технологии, новое медицинское оборудование 2008;9:12-18.
- Оковитов В.В. Методы восстановительной физиотерапии близорукости у летного состава ВВС. Военно-медицинский журнал 2002;4:54-57.
- Ушаков И. Б., Арутюнова О.В., Манько О.М. Комплексная методика «оперативной» и «долговременной» коррекции функциональных расстройств зрения у авиационных специалистов. Медицина труда и промышленная экология 2002;6:32-35.
- Овечкин И.Г., Белякин С.А., Кожухов А.А. Основные направления «восстановительной офтальмологии» в условиях многопрофильного реабилитационного центра. Военно-медицинский журнал 2005;10:31-35.
- Гундорова Р.А., Галчин А.А. Диагностика и коррекция нарушений зрительной системы у профессиональных спасателей. Вестник восстановительной медицины 2010;3:14-16.
- Рагимова Н.Р. Физиотерапевтическая коррекция компьютерного зрительно-го синдрома. Военно-медицинский журнал 2011;1:60-61.
- Балашевич Л.И. Хирургическая коррекция аномалий рефракции и аккомодации. СПб.: Человек, 2009.
- Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы развития. Вестник офтальмологии 2006;1:37-41.
- Беликова Е.И., Антонюк С.В. Восстановление аккомодации глаза методом имплантации мультифокальных и аккомодирующих интраокулярных линз. Военно-медицинский журнал 2011;11:68-71.
- Lane S.S. The latest trends in presbyopia-correcting IOLs. J. Cataract Refract. Surg. Today 2010;11 (12):1-4.
- Овечкин И.Г., Антонюк В.Д., Антонюк С.В., Шалыгина Е.Л. Исследование аккомодационной способности у пациентов пресбиопического возраста без патологии зрения. Катарактальная и рефракционная хирургия 2013;3:47-49.
- Macsai M.S., Padnick-Silver L., Fontes B.M. Visual outcomes after accommodating intraocular lens implantation. Cataract Refract Surg 2006;4:628-633.
- Розенблюм Ю.З. Возрастно-функциональный подход к компенсации аметропий. Вестник офтальмологии 2004;1:51-56.
- Трубилин В.Н., Шукин С.Ю., Пожарицкий М.Д. Факторы, определяющие субъективные результаты эксимерлазерной коррекции зрения. Современная оптометрия 2013;1:30-34.
- Шукин С.Ю. Медико-психологические аспекты проведения кераторефракционной хирургии у военных специалистов. Военно-медицинский журнал 2013;1:60-62.

REFERENCES

1. Razumov A.N., Romashin O.V. [Improvement of the population – the strategic task of the Russian society]. *Ozдорovlenie naselenija – strategicheskaja zadacha rossijskogo sociuma*. [Annals of regenerative medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. 2004; 2:12-17. (in Russ.).
2. Rozenbljum Ju.Z. [Correction of presbyopia]. *Korrekcija presbiopii*. Veko Eyelid 1997; 8: 6-12. (in Russ.).
3. Ovechkin I.G., Pershin K.B., Antonjuk V.D. [Functional vision correction]. *Funkcional'naja korrekcija zrenija*. Saint-Petersburg.: TSA; 2003. (in Russ.).
4. Nesterjuk L.I., Prokof'ev A. B. jekologija [Computer diagnostics of the functional state of the vision as part of an integrated system for the protection of the population]. *Komp'juternaja diagnostika funkcional'nogo sostojanija organa zrenija kak jelement kompleksnoj sistemy ohrany zrenija naselenija*. [Occupational medicine and industrial ecology]. *Medicina truda i promyshlennaja* 2002;6:18-22. (in Russ.).
5. [Restorative ophthalmology]. (ed. A. Razumov. I.G. Ovechkina). *Vosstanovitel'naja oftal'mologija* (pod red. A.N. Razumova. I.G. Ovechkina). M.: Voentehizdat; 2006. (in Russ.).
6. Zverev L.P., Ovechkin I.G., Rjumin O.O. [Color measurements in space]. *Cvetovye izmerenija v kosmose*. M.: Mashinostroenie; M.: Mechanical Engineering, 1996. (in Russ.).
7. Zajcev V.P. [Psychological test]. Psihologicheskij test SMOL. Topical issues of regenerative medicine]. *Aktual'nye voprosy vosstanovitel'noj mediciny* 2004; 2: 17-19. (in Russ.).
8. Shakula A.V. [Mathematical model of accommodative and subjective manifestations of disorders of psychological adaptation in patients visually-intense work]. *Matematicheskaja model' akkomodacionnyh i sub#ektivnyh pojavlenij rasstrojstv psihologicheskoy adaptacii u pacientov zritel'no-naprjazhennogo truda*. [Russian Journal of rehabilitation medicine]. 2013; 1: 72-79. (in Russ.).
9. Leonova A.B. [A comprehensive strategy analysis of occupational stress: from diagnosis to prevention and correction]. *Kompleksnaja strategija analiza professional'nogo stressa: ot diagnostiki k profilaktike i korrekcii*. [Psychological Journal]. *Psihologicheskij zhurnal*. 2004; 2: 75-85. (in Russ.).
10. Syrkin L.D. Shakula A.V., Judin V.E. [The basic principles of assessment and rehabilitation of mental health resources]. *Osnovnye principy ocenki i vosstanovlenija resursov psihicheskogo zdorov'ja*. [Annals of regenerative medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny* 2011; 1: 24-27. (in Russ.).
11. Zajcev V.P., Ajvazjan T.A. [Assessing the level of psychological maladjustment in somatic diseases at the stage of rehabilitation]. *Ocenka urovnja psihologicheskoy dezadaptacii pri somaticheskix zabojevanijah na jetape vosstanovitel'nogo lechenija*. [New medical technologies, new medical equipment]. *Novye medicinskie tehnologii, novoe medicinskoje oborudovanie*. 2008, 9, 12-18. (in Russ.).
12. Okovitev V.V. [Methods for reducing myopia in physiotherapy flight of the Air Force]. *Metody vosstanovitel'noj fizioterapii blizorukosti u letnogo sostava VVS*. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskij zhurnal*. 2002;4:54-57. (in Russ.).
13. Ushakov I. B., Arutjunova O.V., Man'ko O. M. [Complex technique of «operational» and «long-term» correction of functional disorders aviation specialists]. *Kompleksnaja metodika «operativnoj» i «dolgovremennoj» korrekcii funkcional'nyh rasstrojstv zrenija u aviacionnyh specialistov*. [Occupational medicine and industrial ecology]. *Medicina truda i promyshlennaja jekologija*. 2002; 6: 32-35. (in Russ.).
14. Ovechkin I.G., Beljakin S.A., Kozhuhov A.A. [The main directions of «regenerative ophthalmology» in a multidisciplinary rehabilitation center]. *Osnovnye napravlenija «vosstanovitel'noj oftal'mologii» v uslovijah mnogoprofil'nogo rehabilitacionnogo centra*. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskij zhurnal* 2005; 10: 31-35. (in Russ.).
15. Gundorova R.A., Galchin A.A. [Diagnosis and correction of the visual system in professional rescuers]. *Diagnostika i korrekcija narushenij zritel'noj sistemy u professional'nyh spasatelej*. [Annals of regenerative medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. 2010; 3: 14-16. (in Russ.).
16. Ragimova N.R. [Physiotherapy correction of computer vision syndrome]. *Fizioterapevticheskaja korrekcija komp'juternogo zritel'nogo sindroma*. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskij zhurnal* 2011; 1: 60-61. (in Russ.).
17. Balashevich L.I. [Surgical correction of refractive errors and accommodation]. *Hirurgicheskaja korrekcija anomalij refrakcii i akkomodacii*. CPb.: Chelovek; CPb.: Man; 2009. (in Russ.).
18. Maljugin B.Je. [Cataract surgery and intraocular correction of aphakia: achievements, problems and prospects of development]. *Hirurgija katarakty i intraokuljarnaja korrekcija afakii: dostizhenija, problemy i perspektivy razvitiya*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2006; 1: 37-41. (in Russ.).
19. Belikova E.I., Antonjuk S.V. [Restoration of eye's accommodation by implantation of multifocal and accommodating intraocular lenses]. *Vosstanovlenie akkomodacii glaza metodom implantacii mul'tifokal'nyh i akkomodirujushhih intraokuljarnykh linz*. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskij zhurnal*. 2011; 11: 68-71. (in Russ.).
20. Lane S.S. The latest trends in presbyopia-correcting IOLs. *J. Cataract Refract. Surg.* Today 2010;11 (12):1-4.
21. Ovechkin I.G., Antonjuk V.D., Antonjuk S.V., Shalygina E.L. [Investigation of accommodative ability presbyopic patients age without pathology]. *Issledovanie akkomodacionnoj sposobnosti u pacientov presbiopicheskogo vozrasta bez patologii zrenija*. [Cataract and Refractive Surgery]. *Kataraktal'naja i refrakcionnaja hirurgija* 2013; 3: 47-49. (in Russ.).
22. Macsai M.S., Padnick-Silver L., Fontes B.M. Visual outcomes after accommodating intraocular lens implantation. *Cataract Refract Surg* 2006;4:628-633.
23. Rozenbljum Ju.Z. [Age-functional approach to compensation of ametropia]. *Vozrastno-funkcional'nyj podhod k kompensacii ametropij*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2004; 1: 51-56. (in Russ.).
24. Trubilin V.N., Shhukin S.Ju., Pozharickij M.D. [Factors determining the subjective results excimer laser vision correction]. *Faktory, opredelajushhie sub#ektivnye rezul'taty jeksimerlazernoj korrekcii zrenija*. [Modern Optometry]. *Sovremennaja optometrija* 2013; 1: 30-34. (in Russ.).
25. Shhukin S.Ju. [Medical and psychological aspects of keratorefractive surgery in military specialists]. *Mediko-psihologicheskie aspekty provedenija keratorefrakcionnoj hirurgii u voennyh specialistov*. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskij zhurnal* 2013; 1: 60-62. (in Russ.).

Уважаемый коллега!

Приглашаем Вас принять участие в работе VII Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии, которая состоится в Екатеринбурге 27–29 апреля 2015 года



Тема конференции:

Дискуссионные вопросы современной офтальмохирургии

VII ЕВРО-АЗИАТСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

Основные направления:

- Рефракционная хирургия
- Хирургия катаракты
- Оптико-реконструктивная хирургия
- Хирургия глаукомы
- Витреоретинальная хирургия
- Лазерная хирургия
- Пластическая и реконструктивная хирургия орбиты и придаточного аппарата глаза
- Офтальмоанестезиология

Под эгидой
Общества офтальмологов
России

**ДИСКУССИОННЫЕ
ВОПРОСЫ
СОВРЕМЕННОЙ
ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ**

В программе конференции –
Курсы по витреоретинальной хирургии

В рамках конференции пройдет
специализированная
медицинская выставка

**27–29 апреля 2015 г.
ЕКАТЕРИНБУРГ**

ОРГАНИЗАТОР

Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза»
Россия, 620149, г. Екатеринбург, ул. Академика Бардина, 4а
www.eyeclinic.ru

ОРГКОМИТЕТ

Телефон (343) 231-01-59
Заявки принимаются
по e-mail: eakonauka@gmail.com

Профилактика и лечение транзиторного синдрома «сухого глаза» после эксимерлазерной коррекции



Погорелова В. В.



Малютина И. С.

Должич Р. Р., Харченко Е. Г., Ефимова И. А., Данильченко М. И., Бубнов И. В.

Офтальмологический центр «Эксимер» г. Ростов-на-Дону; пер. Гвардейский, д.4, г. Ростов-на-Дону, 344000, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 76–81

Цель: Проведение сравнительной оценки степени выраженности проявлений ССГ после формирования роговичного клапана с помощью фемтосекундного лазера в сравнении с использованием механического кератома, а также анализ эффективности использования слезозаместительного препарата Систейн Ультра Монодозы у пациентов после ЭЛК для профилактики и послеоперационной терапии транзиторного ССГ. **Методы:** Проанализированы результаты лечения 98 пациентов (194 глаза) с миопией и сложным миопическим астигматизмом, обратившихся в клинику с целью выполнения ЭЛК. Пациентам 1 группы, имевшим до операции клинические признаки ССГ, был выполнен ФемтоЛасик, а в послеоперационном периоде использован Систейн Ультра Монодозы. Во 2 группе, в которой также отмечались до операции признаки ССГ и был выполнен Ласик, в послеоперационном периоде проведено лечение с помощью Систейн Ультра Монодозы. Пациентам 3 группы, не имевшим до операции признаков ССГ, проведен Ласик, а в послеоперационном периоде — традиционное противовоспалительное лечение без слезозаместителей. Срок наблюдения составил 60 дней. **Результаты:** В ходе работы было доказано, что ЭЛК провоцирует транзиторный ССГ разной степени выраженности у всех пациентов, поэтому использование слезозаместительной терапии в послеоперационном периоде является обязательным в течение 2 и более месяцев после операции. Применение слезозаместителей в послеоперационном периоде способствует повышению стабильности слезной пленки, восстановлению параметров слезопродукции и осмолярности слезной жидкости, а также устранению объективных клинических признаков «сухого глаза». Применение фемтосекундного лазера при формировании лоскута снижает выраженность клинических и функциональных проявлений транзиторного синдрома «сухого глаза», в сравнении с использованием механического микрокератома, способствует более быстрой стабилизации остроты зрения и сокращению сроков реабилитационного периода. **Заключение:** Препарат Систейн Ультра Монодозы показал свою высокую эффективность и хорошую переносимость, что позволяет рекомендовать его для профилактики и лечения синдрома «сухого глаза» после ЭЛК.

Ключевые слова: транзиторный синдром «сухого глаза», эксимерлазерная коррекция, слезозаместительная терапия

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

ENGLISH

Prevention and treatment of transient dry eye following excimer laser surgery

Pogorelova VV, Malyutina IS, Dolzhich RR, Kharchenko EG, Efimova IA, MI Danilchenko, Bubnov IV

SUMMARY

Aim: To compare dry eye symptoms after LASIK with mechanical keratome-created flaps and femtosecond laser keratome-created flaps as well as to analyze the efficacy of Systane® Ultra Monodose used to prevent and to treat transient

dry eye after excimer laser surgery. Methods: 98 patients (194 eyes) with myopia and compound myopic astigmatism who underwent excimer laser surgery were included in the study. In group 1 patients with pre-op dry eye, femtosecond laser-assisted LASIK was performed, Systane® Ultra Monodose was prescribed postoperatively. In group 2 patients with pre-op dry eye, LASIK was performed using mechanical microkeratome, Systane® Ultra Monodose was prescribed postoperatively. In group 3 patients without pre-op dry eye, LASIK was performed using mechanical microkeratome, standard anti-inflammatory therapy without any lubricant eye drops was prescribed. Patients were followed up for 60 days. Results: It was demonstrated that excimer laser surgery provokes transient dry eye in all patients, therefore, artificial tears are required for 2 months and more after the surgery. Post-operative lubricant eye drops use improves tear film stability, tear production, tear osmolality, and objective signs of dry eye. Femtosecond laser decreases clinical and functional symptoms of transient dry eye as compared with mechanical microkeratome and provides more rapid visual recovery. Conclusion: Systane® Ultra Monodose has both high efficiency and good tolerability. It can be recommended for the prevention and treatment of dry eye following excimer laser surgery.

Keywords: transient dry eye, excimer laser surgery, tear substitutes.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 76–81

Постоянное совершенствование технологии, повышение прогнозируемости и безопасности лазерной кераторефракционной хирургии обуславливают ежегодный рост частоты проведения операций среди населения. Согласно последним данным, в мире количество пациентов, которым выполнена лазерная коррекция зрения, превысило 18 млн. человек. В большинстве случаев, пациенты, планирующие проведение лазерной рефракционной хирургии, являются молодыми людьми трудоспособного возраста, рассчитывающие на быструю реабилитацию и предъявляющие высокие требования как к качеству послеоперационной остроты зрения, так и к отсутствию субъективных ощущений после вмешательства. Для большинства пациентов с рефракционными нарушениями характерен различный стаж использования контактных линз, которые вызывают в той или иной степени нарушение увлажнения глазной поверхности. Нередко это является одной из причин для выполнения операции. Однако хирургическое вмешательство, в свою очередь, способствует усугублению имеющегося и провоцированию вторичного (транзиторного) синдрома «сухого глаза» [1]. Нарушение целостности эпителиального слоя клеток приводит к изменению сферичности и гладкости роговицы, необходимых для нормального функционирования слезной пленки [2,3]. Повреждение нервных окончаний роговицы в процессе формирования лоскута при выполнении ЛАСИК снижает ее чувствительность, что вызывает уменьшение продукции слезной жидкости по системе обратной связи за счет изменения функционирования рефлекторной дуги на уровне роговица — тройничный нерв — слезные железы [4,5]. Лазерная абляция субэпителиального нервного сплетения также усугубляет данное состояние. Эти факторы являются основополагающими в патогенезе синдрома «сухого глаза» у пациентов после рефракционной хирургии, частота встречаемости которого по данным различных авторов ко-

леблется в пределах от 11 до 88%. Длительно существующий синдром «сухого глаза» вследствие нарушения нейротрофических процессов в роговице способствует прогрессированию кератопатии и снижению количественных и качественных показателей остроты зрения. В связи с этим офтальмологи всего мира предъявляют повышенный интерес к решению данной проблемы тем или иным путем. Использование фемтосекундных лазеров в рефракционной хирургии представляется актуальным благодаря появлению возможности варьировать параметрами на этапе формирования лоскута [6] с целью минимизировать травматическое воздействие на роговицу. По данным литературы [7,8], формирование более тонких и равномерных по толщине клапанов меньшего диаметра способствует снижению вероятности развития транзиторного синдрома «сухого глаза» в послеоперационном периоде. Кроме того, рекомендуется выполнять край клапана со скошенным профилем, что способствует сокращению сроков восстановления чувствительности роговицы за счет лучшей аппозиции нервных волокон [9].

Схема лечения пациента после рефракционной хирургии традиционно включает использование слезозаместительных препаратов. В настоящее время офтальмологам предлагают большой выбор увлажняющих средств, однако препараты, используемые после хирургического лечения, помимо интенсивного и длительного сохранения влажности глазной поверхности, должны характеризоваться отсутствием консервирующих компонентов [10,11], замедляющих регенераторные процессы. Особый интерес с этой точки зрения представляет препарат Систейн Ультра Монодозы (ALCON), не содержащий консервантов и способствующий эффективному восстановлению водного и муцинового компонентов слезной пленки.

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка степени выраженности проявлений

Таблица 1. Динамика НКОЗ у пациентов до и после операции
Table 1. Dynamics of uncorrected visual acuity in patients before and after surgery

	До операции before surgery	3-и сутки 3rd day	7 сутки 7rd day	2 недели 2 weeks	1 месяц 1 month	2 месяца 2 months
1 группа 1 group N = 68	0,05±0,02	0,85±0,12	0,88±0,13	0,97±0,1	0,97±0,08	0,97±0,08
2 группа 2 group N = 70	0,04±0,03	0,81±0,15	0,85±0,14	0,92±0,11	0,93±0,09	0,94±0,08
3 группа 3 group N = 56	0,05±0,03	0,73±0,14	0,78±0,15	0,8±0,13	0,91±0,1	0,92±0,09

Примечание: $p \leq 0,05$ в сравнении с дооперационными показателями
Note: $p \leq 0,05$ compared to preoperative figures

синдрома «сухого глаза» после формирования роговичного клапана с помощью фемтосекундного лазера (ФемтоЛасик) и механического кератома (Ласик), а также анализ эффективности использования слезозаместительного препарата Систейн Ультра Монодозы (ALCON) у пациентов после эксимерлазерной коррекции для профилактики и послеоперационной терапии транзиторного синдрома «сухого глаза».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 98 пациентов (194 глаза) с миопией $5,34 \pm 3,7$ D и сложным миопическим астигматизмом $2,3 \pm 1,1$ D, обратившихся в клинику с целью проведения лазерной коррекции (54 мужчины, 44 женщины), средний возраст которых составил $31 \pm 8,7$ года. Из исследования были исключены пациенты, изначально имеющие среднюю или тяжелую степень синдрома «сухого глаза», что подтверждалось клиническими исследованиями и характеризовалось умеренными или выраженными нейротрофическими изменениями роговицы и конъюнктивы.

1-ую клиническую группу составили 34 человека (68 глаз), в большинстве случаев имеющих различный стаж использования контактной коррекции (от 6 месяцев до 12 лет), у которых до операции отмечены незначительные проявления «синдрома сухого глаза» 0-I степени (подтвержденные диагностическими тестами). Этим пациентам была выполнена рефракционная операция ФемтоЛасик, а в послеоперационном периоде, помимо традиционной противовоспалительной профилактической терапии, в качестве слезозаместителя был использован препарат Систейн Ультра Монодозы (ALCON).

2-ую клиническую группу составили 36 человек (70 глаз), большая часть которых также применяла контактную коррекцию (от 2 месяцев до 8 лет). Большинство пациентов этой группы отмечало наличие симптомов «синдрома сухого глаза» 0-I степени (подтвержденные диагностическими тестами). Всем была выполнена рефракционная операция Ласик, а в послеоперационном периоде, помимо традиционного комбинированного противовоспалительного препарата, был использован препарат Систейн Ультра Монодозы (ALCON).

3-ю клиническую группу составили 28 пациентов (56 глаз), использовавших до операции преимущественно очковую коррекцию и не предъявлявших жалобы в предоперационном периоде на «сухость» глазной поверхности, что подтвердили диагностические пробы. В этой группе была выполнена операция Ласик, а в послеоперационном периоде проводили традиционное противовоспалительное лечение без использования слезозаместительных препаратов.

Всем пациентам до и после операции выполняли с помощью стандартных и специальных методов обследование, которое включало авторефрактометрию, визометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, исследование суммарной слезопродукции (тест Ширмера), стабильности слезной пленки (проба Норна), пробу с лиссаминовым зеленым для определения показателей ксероза конъюнктивы и роговицы (по 9-ти балльной шкале Bijsterveld), измерение высоты слезного мениска (менискометрия), определение осмолярности слезной жидкости (TearLabOsmolarity System).

Всем пациентам выполняли эксимерлазерную коррекцию с использованием лазерной установки VISX Star S4 IR. Пациентам первой группы формирование роговичного лоскута осуществляли с помощью фемтосекундного лазера IntraLaser FS60. С целью минимизации хирургической травмы мы отказались от клапанов большого диаметра (9,0-9,5 мм). У большинства пациентов диаметр роговичного клапана составил 8,3-8,5 мм. Толщина роговичного клапана варьировала в пределах 90-110 мкм, в зависимости от исходных показателей пахиметрии и степени миопии. Вертикальный разрез выполняли под углом 70°. Пациентам второй и третьей группы лоскуты формировали с помощью микрокератома Moria Evolution 3 с использованием одноразовой головки, позволяющей получить рогович-

Таблица 2. Динамика клинико-функциональных показателей пациентов до и после лечения.
Table 2. Dynamics of clinical and functional parameters of patients before and after treatment

Группы group	Параметры parameters	До операции before surgery	3-и сутки 3rd day	7 суток 7rd day	2 недели 2 weeks	1 месяц 1 month	2 месяца 2 months
1 (N = 68)	Тест Норна, с Norn test, s	8,35±1,11	7,2±0,87	7,0±0,67	8,9±0,74	9,6±0,81	9,97±1,1
	Тест Ширмера-1, мм Schirmer test-1 mm	13,23±2,8	9,12±3,4	8,5±3,1	10,1±2,6	13,1±2,8	14,8±3,1
	Показатель ксероза конъюнктивы и роговицы, баллы Indicator xerosis of the conjunctiva and cornea point	7,3±0,1	6,7±0,05	6,3±0,09	7,28±0,1	7,98±0,11	8,7±0,05
	Осмолярность слезы, мОсм/л Osmolarity of tears mOsm/L	312±11,12	324±9,8	328±8,9	322±9,9	310±10,1	304±8,1
2 (N = 70)	Тест Норна, с Norn test, s	8,38±1,12	6,9±0,66	6,12±0,6	7,97±1,0	9,5±0,8	9,88±1,0
	Тест Ширмера, мм Schirmer test-1 mm	13,56±3,1	8,0±2,8	7,6±2,9	8,1±3,1	11,1±3,12	14,2±2,9
	Показатель ксероза конъюнктивы и роговицы, баллы Indicator xerosis of the conjunctiva and cornea, point	7,28±0,12	6,23±0,1	6,1±0,05	6,87±0,09	7,3±0,08	8,6±0,09
	Осмолярность слезы, мОсм/л Osmolarity of tears mOsm/L	309±12,34	331±11,85	333±10,9	329±11,3	308±9,9	306±7,6
3 (N = 56)	Тест Норна, с Norn test, s	9,58±1,1	6,7±0,77	5,9±0,7	7,25±0,9	9,1±0,87	9,56±1,0
	Тест Ширмера-1, мм Schirmer test-1 mm	16,12±3,18	8,1±3,24	7,2±3,1	7,6±2,9	10,3±2,7	15,0±3,1
	Показатель ксероза конъюнктивы и роговицы, баллы Indicator xerosis of the conjunctiva and cornea, point	8,8±0,09	6,31±0,08	6,0±0,09	6,79±0,1	7,19±0,07	8,45±0,08
	Осмолярность слезы, мОсм/л Osmolarity of tears mOsm/L	302±11,87	329±10,89	331±10,2	330±12,1	318±10,9	308±10,2

Примечание: $p \leq 0,05$ в сравнении с дооперационными показателями
Note: $p \leq 0,05$ compared to preoperative figures

ный лоскут толщиной 130 мкм. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений. Клинические обследования проводили на 1, 3, 7, 14 день, через 1 и 2 месяца после операции.

Все показатели, полученные в ходе обследования, были внесены в базу данных Microsoft Excel. Статистическую обработку результатов осуществляли в пакете программы Statistica 6.0. Статистически достоверными различиями считали результаты с уровнем значимости $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При биомикроскопии явления нейротрофической эпителиопатии в виде поверхностной точечной кератопатии отмечены на 3-и сутки после операции у пациентов 1 и 2 групп, соответственно, в 26,4% (18 глаз) и 37,1% (26 глаз) случаев, в 3 группе — в 30,4% (17 глаз). При осмотре на 7 суток появилась тенденция к уменьшению явлений эпителиопатии у пациентов 1-ой (13,2% — 9 глаз) и 2-ой группы (18,6% — 13 глаз) на фоне использования Систейн Ультра Мо-

нодозы в большей степени, чем у пациентов 3 группы (26,8%–15 глаз), в которой увлажняющие препараты не применяли. На 14 суток признаков кератопатии не было выявлено в 1-ой клинической группе, во 2-ой и 3-ей такие признаки имели место, соответственно, в 2,9% (2 глаза) и 8,9% (5 глаз) случаев. При осмотре через 1 и 2 месяца после операции признаков эпителиопатии у наблюдаемых пациентов выявлено не было.

Показатели НКОЗ и МКОЗ статистически достоверно повысились у пациентов всех групп. Динамика изменения НКОЗ на протяжении всего периода наблюдения отражена в таблице 1.

Следует отметить наличие более высоких показателей зрительных функций на ранних сроках наблюдения в 1-ой и 2-ой клинических группах, что можно объяснить меньшими проявлениями нейротрофической кератопатии у пациентов. Использование увлажняющего препарата в этих группах способствовало повышению стабильности слезной пленки, улучшению качества глазной поверхности, что в свою очередь, обусловило уменьшение транзиторных аберраций высшего порядка.

Динамика клинико-функциональных показателей пациентов до и после лечения представлена в таблице 2.

После операции у пациентов всех групп на 3-и сутки отмечено статистически достоверное уменьшение времени разрыва прероговичной слезной пленки (проба Норна), уменьшение слезопродукции (тест Ширмера), уменьшение показателя ксероза конъюнктивы и роговицы в сравнении с дооперационными показателями. У пациентов 2 и 3 групп, у которых формирование лоскута осуществляли с помощью микрокератома, исследуемые параметры были достоверно ниже, чем у пациентов 1 клинической группы, у которых лоскут формировали с помощью фемтосекундного лазера.

Обследование на 7 сутки после операции зафиксировало сохранение тенденции к уменьшению всех показателей, причем более низкие значения отмечены у пациентов 3 группы, не получавших слезозаместительную терапию. На 14 сутки выявлено повышение показателей во всех группах, однако более быстрыми темпами восстановление происходило у пациентов 1 и 2 клинических групп, в которых в послеоперационном периоде использовали слезозаменитель Систейн Ультра Монодозы.

Через месяц после операции показатели времени разрыва слезной пленки (проба Норна) и ксероза роговицы и конъюнктивы достоверно превысили дооперационные значения у пациентов 1 и 2 групп, у пациентов 3 группы они находились ниже дооперационного уровня. Слезопродукция (проба Ширмера) через месяц после операции была сопоставима с исходным уровнем лишь у пациентов 1 клинической группы. Во 2 и 3 группах полное восстановление пробы Ширмера зафиксировано при обследовании через 2 месяца после операции.

Показатель осмолярности слезы достоверно повысился на 3-и и 7-е сутки после операции во всех группах, в большей степени — у пациентов 3 группы. К 14

суткам наметилась тенденция к постепенному уменьшению значения изучаемого параметра, однако восстановление быстрее происходило в 1 и 2 группах (на фоне слезозаместительной терапии). Через один месяц показатель осмолярности слезы нормализовался в 1 и 2 группах, у пациентов 3 группы — ко 2 месяцу после операции.

ВЫВОДЫ

В ходе работы клинико-функциональными исследованиями было доказано, что ЭЛК провоцирует транзитный синдром «сухого глаза» разной степени выраженности у всех пациентов, поэтому использование слезозаместительной терапии в послеоперационном периоде является обязательным в течение 2 и более месяцев после операции. Применение слезозаменителей в послеоперационном периоде способствует повышению стабильности слезной пленки, восстановлению параметров слезопродукции и осмолярности слезной жидкости, а также устранению объективных клинических признаков «синдрома сухого глаза».

Применение фемтосекундного лазера при формировании лоскута снижает выраженность клинических и функциональных проявлений транзитного синдрома «сухого глаза» в сравнении с использованием механического микрокератома, способствует более быстрой стабилизации показателей остроты зрения и сокращению сроков реабилитационного периода.

Препарат Систейн Ультра Монодозы не содержит консервантов, является безопасным для пациентов после рефракционной хирургии. Препарат показал свою высокую эффективность и хорошую переносимость, что позволяет рекомендовать его для профилактики и лечения синдрома «сухого глаза» после эксимерлазерной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трубилин В.Н., Седнева Т.А., Капкова С.Г. Слезозаместительная терапия в профилактике и лечении синдрома «сухого глаза» после катарактальной хирургии. *Офтальмология* 2010;7 (4): 55-60.
2. Майчук Д.Ю., Кашникова О.А., Куренков В.В. Терапия синдрома «сухого глаза» до и после фоторефракционной хирургии. Синдром сухого глаза: спец. изд-е. 2002;2: 12-14.
3. Полунин Г.С., Куренков В.В., Сафонова Т.Н., Полунина Е.Г. Новая клиническая классификация синдрома «сухого глаза». *Рефракционная хирургия и офтальмология*. 2003;3 (3):53-56.
4. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения. Синдром сухого глаза. 2002;1: 3-9.
5. Куренков В.В., Жемчугова А.В., Полунина Е.Г., Мартиросова Н.И. Гигиена века — основа профилактики и лечения осложнений, связанных с заболеваниями поверхности глаза, на раннем послеоперационном периоде ЛАСИК. *Офтальмология* 2012;9 (4):78-84.
6. Chan A., Ou J., Manche E.E. Comparison of the femtosecond laser and mechanical keratome for laser in situ keratomileusis. *Arch. Ophthalmol.* 2008; 126

(11):1484-1490.

7. Ronald R. Krueger Уменьшение биомеханических повреждений с помощью фемтосекундного лазера. *Новое в офтальмологии*. 2013;3: 30-34.
8. McCulley J. P., Petroll W.M. Quantitative assessment of corneal wound healing following IntraLASIK using in vivo confocal microscopy. *Trans. Am. Ophthalmology* 2007; 106: 84-90.
9. Patel S.V., Maguire L.J., McLaren J.W. Femtosecond laser versus mechanical microkeratome for LASIK: a randomized controlled study. *Ophthalmology* 2007; 114 (8): 1482-1490.
10. Коротких С.А., Шамкин А.С. Лазерный эпистромальный кератомилез. Хиломакс-Комод как эффективное средство дополнительной терапии в послеоперационном периоде. *Офтальмология* 2012;9 (4):65-68
11. Смирненная Е.В. Синдром «сухого глаза» и принципы его медикаментозной коррекции после интрастромальных эксимерлазерных операций. Материал научно-практ. конф.: Современные принципы диагностики и лечения заболеваний роговицы и склеры. М., 2007, Т.2. — С. 372-374.

REFERENCES

1. Trubilin V.N., Sedneva T.A., Kapkova S.G. [Tear deputy therapy in the prevention and treatment of the syndrome of «dry eye» after cataract surgery]. *Slezozamestitel'naja*

terapija v profilaktike i lechenii sindroma «suhogo glaza» posle kataraktal'noj hirurгии. [Ophthalmology]. *Oftal'mologija* 2010;7 (4): 55-60. (in Russ.).

2. Majchuk D.Ju., Kashnikova O.A., Kurenkov V.V. [Therapy syndrome «dry eye» before and after photorefractive surgery]. Terapija sindroma «suhogo glaza» do i posle fotorefrakcionnoj hirurgii. [Dry eye syndrome: spec. ed.]. *Sindrom suhogo glaza: spec. ed.* 2002;2: 12-14. (in Russ.).
3. Polunin G.S., Kurenkov V.V., Safonova T.N., Polunina E.G. [The new clinical classification of syndrome of «dry eye».]. Novaja klinicheskaja klassifikacija sindroma «suhogo glaza». [Refractive surgery and ophthalmology]. *Refrakcionnaja hirurgija i oftal'mologija.* 2003;3 (3):53-56. (in Russ.).
4. Brzheskij V.V., Somov E.E. [Syndrome of «dry eye»: modern aspects of diagnosis and treatment]. Sindrom «suhogo glaza»: sovremennye aspekty diagnostiki i lechenija. [Dry eye syndrome]. *Sindrom suhogo glaza.* 2002;1: 3-9. (in Russ.).
5. Kurenkov V.V., Zhemchugova A.V., Polunina E.G., Martirosova N.I. [Eyelid hygiene – the basis of prevention and treatment of complications associated with diseases of the eye in the early postoperative period of LASIK]. Gigiena vek – osnova profilaktiki i lechenija osloznenij, svjazannyh s zabolevanijami poverhnosti glaza, na rannem posleoperacionnom periode LASIK. [Ophthalmology]. *Oftal'mologija.* 2012;9 (4):78-84. (in Russ.).
6. Chan A., Ou J., Manche E.E. Comparison of the femtosecond laser and mechanical keratome for laser in situ keratomileusis. *Arch. Ophthalmol.* 2008; 126 (11):1484-1490.
7. Ronald R. Krueger Уменьшение биомеханических повреждений с помощью фемтосекундного лазера. Новое в офтальмологии. 2013;3: 30-34.
8. McCulley J. P., Petroll W.M. Quantitative assessment of corneal wound healing following IntraLASIK using in vivo confocal microscopy. *Trans. Am. Ophthalmology* 2007; 106: 84-90.
9. Patel S.V., Maguire L.J., McLaren J.W. Femtosecond laser versus mechanical microkeratome for LASIK: a randomized controlled study. *Ophthalmology* 2007; 114 (8): 1482-1490.
10. Korotkih S.A., Shamkin A.S. [Laser epistromal keratomileusis. Khilo-komod as an effective means adjunctive therapy in the postoperative period]. Lazernyj jepistromal'nyj keratomilez. Hilomaks-Komod kak jeffektivnoe sredstvo dopolnitel'noj terapii v posleoperacionnom periode. [Ophthalmology]. *Oftal'mologija.* 2012;9 (4):65-68. (in Russ.).
11. Smirennaja E.V. Sindrom «suhogo glaza» i principy ego medikamentoznoj korekcii posle intrastromal'nyh jeksimerlazernyh operacij. Material nauchno-prakt. konf.: Sovremennye principy diagnostiki i lechenija zabolevanij rogovicy i sklery. [Syndrome of «dry eye» and the principles of its medical correction intrastromal eximer laser surgery]. [Material Scient. Conf: Modern principles of diagnosis and treatment of diseases of the cornea and sclera]. M., 2007;2: 372-374. (in Russ.).

MANI®

Офтальмологические ножи с защитной системой



1. Зажмите насадку в нижней части для разблокировки системы



2. Удерживая, протяните вдоль ручки до щелчка



3. Убедитесь в надежности фиксации



- Уникальная аустенитная сталь
- Покрытые силиконом лезвия
- Запатентованный метод обработки и тройная заточка



Официальный представитель в России
MANI Inc (Япония) компания ООО «Эр Оптикс»
тел.: +7 (495) 780 92 55
info@r-optics.ru



www.r-optics.ru

Ультраструктурные изменения хориоретинального комплекса при воздействии субпорогового лазерного излучения на длинах волн 0,81 и 0,532 мкм Экспериментальное исследование.



Федорук Н. А.



Федоров А. А.



Большунов А. В.

ул.Россолимо, 11А, Москва, 119021, ФГБУ «НИИ глазных болезней РАМН», Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 82–86

Цель: Выявление ультраструктурных изменений в хориоретинальном комплексе (ХРК) и возможности их обратимости при субпороговом воздействии лазерным излучением на длинах волн 532 мкм и 810 мкм через 1, 8 и 30 суток. **Методы:** Экспериментальное исследование проводили на 32 глазах 16 кроликов породы серый шиншилла с использованием лазерного излучения на длинах волн 0.532 мкм и 0.81 мкм в непрерывном, микроимпульсном режимах, а также в режиме транспупиллярной термотерапии. Ультраструктурное исследование участков лазерного воздействия на ретинальную ткань выполняли с помощью трансмиссионного электронного микроскопа EM-10C («Оптон», Германия). **Результаты:** Через 1 сутки после воздействия субпороговым лазерным излучением во всех исследуемых группах основные ультраструктурные изменения в ХРК происходили в слоях ретинального пигментного эпителия (РПЭ), хориокапиллярах (ХК) и фоторецепторах. Через 8 суток была отмечена внутриклеточная регенерация клеток РПЭ, а также частичное восстановление ХК кровотока и макрофагальной функции РПЭ. Через 30 суток после воздействия лазерным излучением практически полностью восстанавливалась морфология РПЭ, численность и структура наружных сегментов фоторецепторов на фоне регенерации митохондрий во внутренних сегментах. **Заключение:** Ультраструктурные повреждения ХРК после воздействия субпороговым лазерным излучением носят обратимый характер, и вследствие внутриклеточной регенерации к 30 суткам эксперимента происходит практически полное восстановление их клеточной структуры.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: субпороговое лазерное излучение, хорио-ретинальный комплекс, ретинальный пигментный эпителий, экспериментальное исследование, электронная микроскопия.

ENGLISH

Ultrastructural changes of chorioretinal complex under sub-threshold laser exposure at wavelengths of 0.81 and 0.532 μm (experimental study)

Fedoruk N. A., Fedorov A. A., Bolshunov A. V

Experience Scientific-Research Institute of Eye Diseases of the Russian Academy of Medical Sciences, 11A, Rossolimo street, Moscow, 119021, Russian Federation

SUMMARY

Aim: To reveal ultrastructural changes of chorioretinal complex and their possible reversibility under sub-threshold laser exposure at wavelengths of 0.81 and 0.532 μm in 1, 8 and 30 days. **Methods:** Experimental study was performed on 16 chinchilla rabbits (32 eyes) using laser at wavelengths of 0.532 and 0.81 μm in CW, micropulse, and transpupillary thermotherapy modes. Transmission electron microscope EM-10C (Opton, Oberkochen, Germany) was used to perform

ultrastructural study of retina following laser exposure. Results: In a day after sub-threshold laser exposure, ultrastructural changes were mainly detected in retinal pigment epithelium (RPE), choriocapillaries, and photoreceptors. In 8 days, intracellular regeneration of RPE and partial restoration of choriocapillary blood flow and RPE macrophages were observed. In 30 days, RPE morphology, the number and the structure of photoreceptor outer segments were re-established. Mitochondria of photoreceptor inner segments regenerated as well. Conclusion: Ultrastructural changes of chorioretinal complex following sub-threshold laser radiation were reversible. Intracellular regeneration provided almost complete recovery of chorioretinal complex structure by day 30.

Keywords: sub-threshold laser exposure, experimental study, electron microscopy.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 82–86

ВВЕДЕНИЕ.

Метод лазерной фотокоагуляции тканей хориоретинального комплекса при различных заболеваниях заднего отдела глаза широко и успешно используется в офтальмологии уже более 50 лет. Его терапевтическая эффективность не вызывает сомнений. Получение максимального терапевтического эффекта за счет избирательного воздействия на микроструктуры хориоретинального комплекса (ХРК) с минимальными не снижающими зрительных функций повреждениями сенсорной сетчатки является основной целью лазерной коагуляции. Даже локальные деструктивные изменения в хориоретинальном комплексе вследствие лазерной фотокоагуляции могут быть причиной возникновения относительных и абсолютных скотом, прогрессирующей атрофии ретинального пигментного эпителия (РПЭ), суб- и эпиретинального фиброза, формирования ятрогенной субретинальной неоваскулярной мембраны [1-9]. Эти риски приобретают особое значение при использовании метода лазерной фотокоагуляции в лечении макулярной патологии в связи с высокой функциональной значимостью центральной зоны сетчатки. Воздействие в этой области требует использования наиболее щадящих лазерных технологий, сводящих к минимуму осложнения при достаточном терапевтическом эффекте. В настоящее время большинство исследователей склоняются к тому, что для успешного лечения многих заболеваний заднего отдела глаза достаточно воздействовать лишь на РПЭ так называемыми субпороговыми дозами лазерного излучения, практически не вызывающими в нем офтальмоскопически видимых изменений. В этом случае минимальное повреждение РПЭ на субклеточном уровне способствует активации в нем метаболических процессов, внутриклеточной регенерации и восстановлению структурных основ гематоретинального барьера, сохраняя при этом, практически не измененным, состояние прилежащих слоев сенсорной сетчатки и хориокапилляров. [10-14]. В настоящее время в офтальмологической практике применяют ряд субпороговых лазерных технологий, в основе которых лежит селективное воздействие на ткани

ХРК с использованием длин волн излучения видимого и ближнего инфракрасного диапазона, не вызывающих денатурацию белковых структур в зоне лазерного воздействия. Это позволяет избирательно и селективно воздействовать на микроструктуры ХРК и, таким образом, уменьшать риск негативного воздействия на сенсорную сетчатку и хориокапиллярный кровоток [11,12,15-18]. Уменьшение повреждающего действия лазерного излучения можно добиться путем снижения его уровня мощности [15], укорочения экспозиции импульса воздействия [19,20] или использования низкой мощности при достаточно длинной экспозиции (1 мин.) [21-24], либо подавая требуемую энергию не за один лазерный импульс, а с использованием пакетов повторяющихся микроимпульсов [25]. Все это позволяет избежать офтальмоскопически видимое повреждение в точке приложения энергии и смежных слоях сетчатки. Считается, что для получения порогового повреждения сетчатки, регистрируемого при ангиографии, мощность должна быть в 2,7 раза ниже, чем для получения офтальмоскопически видимого [26]. При этом на морфологическом уровне при применении субпороговых лазерных технологий происходит селективное повреждение поглощающих структур, которое может ограничиться субклеточным уровнем и выявляться лишь при электронной микроскопии [12, 25]. В соответствии с этим целью нашего исследования было изучение ультраструктурных изменений в тканях хориоретинального комплекса при субпороговом воздействии лазерного излучения на длинах волн 0,532 мкм и 0,810 мкм через 1, 8 и 30 суток, а также их обратимости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Эксперименты проведены на 32 глазах 16 кроликов породы шиншилла серый обоего пола массой 2-2,5 кг. В работе использовали лазерную офтальмологическую установку «Symphony» фирмы IRIDEX (США) на основе двух лазеров: твердотельного ИАГ-лазера с удвоением частоты излучения на длине волны 0,532 мкм, а также диодного лазера с излучением на длине волны 0,81 мкм в непрерывном, микроимпульсном режимах и отдель-

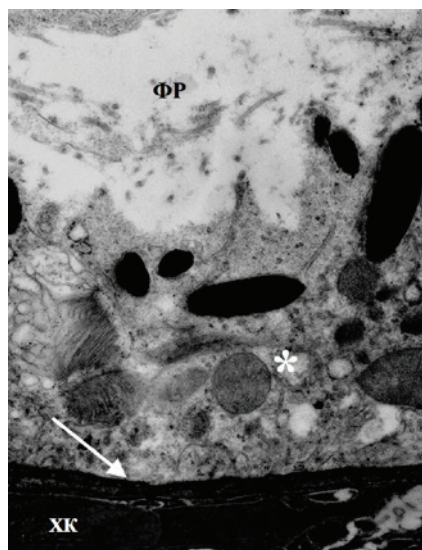


Рис. 1. ХРК через 1 сутки после лазерного воздействия. Тромбоз ХК, гипопигментация РПЭ, деструкция клеточных органелл, в частности, митохондрий (*). Отек в слое ФР. МБр (†) сохранена. Электроннограмма. Ув. x6000.

Fig.1. The chorioretinal interface in 1 day after subthreshold laser application. Thrombosis of choriocapillares, destruction of mitochondria, edema of photoreceptors. EM. Mag.x6000.

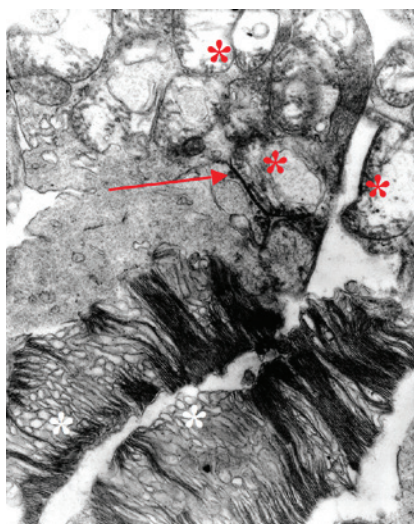


Рис. 2. ФР через 1 сутки после лазерного воздействия. Наружные сегменты ФР (*) отечны и дезорганизованы. Сглаженность или отсутствие крист митохондрий внутренних сегментов (*). ВПМ фрагментирована (†). Электроннограмма. Ув. x8000.

Fig.2. Photoreceptors in 1 day after subthreshold laser application. Outer segments edematous and disorganized. The mitochondrial crista are smoothed. Outer limiting membrane disrupted. EM. Mag. x8000.

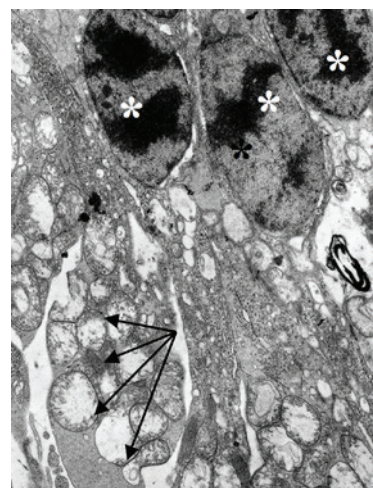


Рис. 3. ХРК через 8 суток после лазерного воздействия. Во внутренних сегментах ФР большинство митохондрий имеют сглаженные кристы или их полное отсутствие (*). Ядра ФР (*) не изменены. Электроннограмма. Ув. x8000.

Fig.3. The chorioretinal interface in 8 day after subthreshold laser application. The most of mitochondrial crista are smoothed or disappeared. The nuclei of photoreceptors almost not changed. Em. Mag.x8000.

но — в режиме транспупиллярной термотерапии. Лазерное излучение на глазном дне кроликов фокусировали с помощью контактной линзы Гольдмана.

Животные были разделены на 4 группы по 8 кроликов (16 глаз в каждой). Левые глаза всех подопытных животных служили контролем. В 1-ой группе субпороговое воздействие проводили непрерывным излучением диодного лазера на длине волны 0.81 мкм. Предварительно, в зависимости от степени пигментации глазного дна, определяли уровень пороговой мощности излучения (появление очага коагуляции 1 степени по классификации F. L'Esperance) в фокальной плоскости системы наведения щелевой лампы, затем мощность понижали на 30% [15]. Во 2-ой группе проводили субпороговую микроимпульсную лазеркоагуляцию (СМИЛК) излучением диодного лазера на длине волны 0.81 мкм. Предварительно выбирали уровень мощности в непрерывном режиме, необходимом для коагулята 1 степени при экспозиции 0.1 с. затем лазер переключали в микроимпульсный режим с увеличением экспозиции до 0.3 с при той же мощности.

В 3-й группе проводили субпороговое воздействие с использованием непрерывного излучения на длине волны 0.532 мкм. При этом определяли уровень пороговой мощности при экспозиции 0.2 с, затем длительность воздействия уменьшали до 0.1 с [19].

В 4-й группе использовали методику транспупиллярной термотерапии (ТТТ) непрерывным лазер-

ным излучением на длине волны 0.81 мкм при мощности 0,2 Вт, диаметре пятна излучения 3 мм и экспозиции 1 мин [11].

Животных выводили из эксперимента методом воздушной эмболии в ушную вену через 1, 8 и 30 суток. Энуклеированные глаза фиксировали в холодном 2,5% растворе глутаральдегида в течение 2-х часов. Участки сетчатой оболочки (размерами 2×2 мм), подвергшиеся лазерному воздействию, дофиксировали в 1% растворе осмиевой кислоты и заливали в смесь эпоксидных смол эпон-аралдит. Ультраструктурное исследование участков лазерного воздействия в отношении ретинальной ткани выполняли с использованием трансмиссионного электронного микроскопа EM-10C («Opton», Германия) при ускоряющем напряжении 60 kV. Проведенные исследования были рецензированы и утверждены локальным этическим комитетом института.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Для всех исследованных групп были свойственны, в той или иной степени, характерные ультраструктурные изменения в ХРК. Так, через 1 сутки после воздействия субпороговым лазерным излучением на глазное дно кроликов основные изменения отмечали в слоях РПЭ, хориокапиллярном и фоторецепторном слое (рис. 1). Изменения заключались в локальном тромбозе и непроходимости отдельных ХК в проекции воздействия лазерного излучения, гипопигментации и частичной деструк-

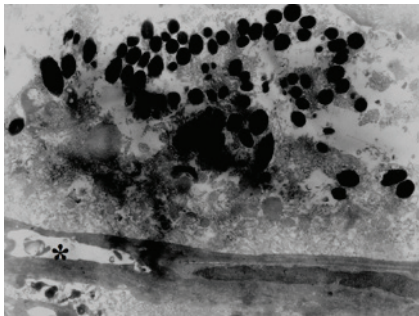


Рис. 4. ХРК через 8 суток после лазерного воздействия. Частичное восстановление ХК кровотока (*), увеличение гранул пигмента в РПЭ в процессе его внутриклеточной регенерации. Электроннограмма. Ув.х5000.

Fig.4. The chorioretinal interface in 8 day after subthreshold laser application. Partial of choriocapillar blood flow. Intracellular regeneration of RPE accompanied by pigment granules increasing. EM. Mag.x5000.

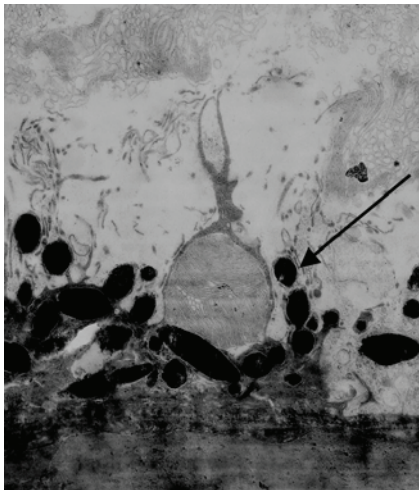


Рис. 5. ХРК через 30 суток после лазерного воздействия. Обычная морфология РПЭ, восстановление его макрофагальной функции (↑) и ХК кровотока. Электроннограмма. Ув. х5000.

Fig.5. The chorioretinal interface in 30 day after subthreshold laser application. Restoration of macrophage function of the RPE and choriocapillar blood flow. EM. Mag. x5000.

ции ряда внутриклеточных органелл, особенно митохондрий, в прилежащих клетках РПЭ. При этом апикальная и базальная клеточные мембраны, а также подлежащая мембрана Бруха сохраняли свою непрерывность. Однако признаки отека между РПЭ и слоем фоторецепторов свидетельствовали о повышенной клеточной проницаемости.

Наружные сегменты ФР становились неравномерно отечными, с локально поврежденной наружной мембраной, что позволяло отдельным дискам или их конгломератам выходить в субретиальное пространство. Снижение макрофагальных функций части клеток РПЭ способствовало субретиальному накоплению дисков (рис. 2). Наружная пограничная мембрана сетчатки представляла собой отдельные разрозненные фрагменты различной величины. Основные ультраструктурные изменения отмечены во внутренних сегментах ФР в виде выраженного отека значительной части митохондрий со сглаженностью или полной потерей крист на 8 сутки эксперимента (рис. 3). При этом реснички, связывающие внутренние сегменты ФР с телом клетки, а также сами ядра сохраняли свою ультраструктуру, хотя и приобретали неодинаковую пространственную плотность по протяжению.

На 8 сутки отмечали внутриклеточную регенерацию клеток РПЭ, что проявлялось, прежде всего, в увеличении количества гранул меланина в апикальной цитоплазме клеток — своеобразная компенсаторная гиперплазия в ответ на повреждение органелл воздействием субпороговым лазерным излучением. Наблюдали также частичное восстановление хориокапиллярного кровотока и макрофагальной функции РПЭ в зоне лазерного воздействия. В результате уменьшилось количество тканевого детрита в слое ФР и сближение двух этих слоев (рис. 4).

Через 30 суток после воздействия лазерным излучением в субпороговом режиме ультраструктура РПЭ в зоне воздействия практически полностью восстанавливалась, равно как и его макрофагальная и трофическая функции (рис. 5). Особенно следует подчеркнуть почти завершенную регенерацию митохондрий во внутренних сегментах ФР (рис. 6). В связи с этим восстанавливалась численность и струк-

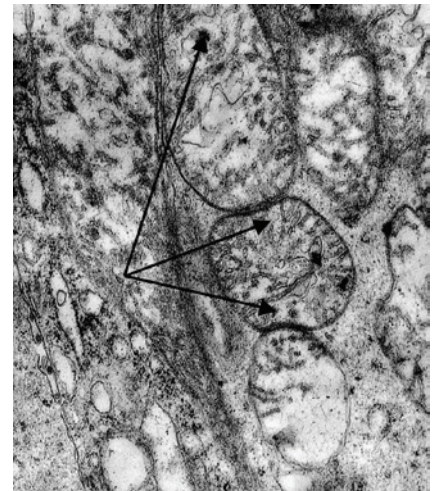


Рис. 6. 30 суток после лазерного воздействия. Практически полное восстановление структуры митохондрий (↑) и других органелл во внутреннем сегменте ФР. Электроннограмма. Ув.х8000.

Fig.6. The chorioretinal interface in 30 day after subthreshold laser application. Almost complete recovery of the mitochondrial crista and other organelles in inner photoreceptor segments. EM. Mag.8000.



Рис. 7. 30 суток после лазерного воздействия. Неполная дифференцировка регенерирующих внутренних (*) и наружных сегментов ФР (↑). Электроннограмма. Ув. х8000.

Fig.7. In 30 day after subthreshold laser application. Incomplete regeneration of some photoreceptor cells. EM. Mag.x8000.

тура наружных сегментов ФР, хотя часть из них не была к этому времени полностью дифференцирована: имели место неравномерный просвет, форма сегментов и расположение дисков внутри них (рис. 7).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Электронно-микроскопический метод исследования позволил расширить представления о степени и уровне изменений в хориоретинальном комплексе экспериментальных животных (кроликов) после воздействия субпороговым лазерным излучением. Главной особенностью такого воздействия следует считать ультраструктурные изменения клеточных мембран и органелл, в основном, митохондрий внутренних сегментов фоторецепторов и РПЭ, ответственных за клеточный метаболизм и процессы световосприятия. Следует отметить, что эти изменения носили обратимый харак-

тер и к 30 суткам эксперимента были практически нивелированы за счет внутриклеточной регенерации, лазериндуцированной ультраструктурной альтерации клеток ХРК. Наиболее полную и раннюю внутриклеточную регенерацию в хориоретинальном комплексе наблюдали после лазерных вмешательств в микроимпульсном режиме и режиме транспупиллярной термотерапии. Полученные данные имеют принципиальное значение для понимания процессов, происходящих на микроуровне, при использовании лазерных технологий в лечении заболеваний макулярной области.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Fine et al. Subretinal neovascularisation developing after prophylactic argon laser photocoagulation of atrophic macular scars. *Amer.J. Ophthal.* 1976; 82 (3): 352-357.
2. Han D., Mieler W. Submacular fibrosis after photocoagulation for diabetic macular edema. *Am.J. Ophthalmol.* 1992;113: 513-21.
3. Ishiko S., Ogasawara H. et al. Tye use of scanning laser ophthalmoscope micropertimetry to detect visual impairment caused by macular photocoagulation. *Ophthalmic. Surg. Lasers.* 1998; 29: 95-98.
4. Lewen R. Subretinal neovascularization complicating laser photocoagulation of diabetic maculopathy. *Ophthalmic. Surg.* 1988; 19: 734-37.
5. Lewis H, Schachar A. et al. Choroidal neovascularization after laser photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmol.* 1990; 97: 503
6. Lovestam-Adrian M., Agardh E. Photocoagulation of diabetic macular oedema — complications and visual outcome. *Act. Ophthalmol. Scand.* 2000;78 (6): 667-671.
7. Mills P. Preretinal macular fibrosis. *Trans.Ophthal.Soc. U. K.* 1980; 99 (1): 50-53.
8. Schatz H., Madeira D. et al. Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Arch. Ophthalmol.* 1991; 109: 1549-51.
9. Varley M., Frank E. et al. Subretinal neovascularization after focal argon laser for diabetic macular edema. *Ophthalmol.* 1988; 95: 567-73.
10. Brinkmann R., Birngruber R. Selective retina therapy (SRT). *Med. Phys.* 2007;17 (1): 6-22.
11. Mainster M. Decreasing retinal photocoagulation damage: principles and techniques. *Semin. in Ophthalmol.* 1999; 14 (4): 200-9.
12. Roider J., Brinkmann R. et al. Subthreshold (retinal pigment epithelium) photocoagulation in macular diseases: a pilot study. *Br.J. Ophthalmol.* 2000; 84: 40-47.
13. Vujosevic S., Martini F., Convento E. et al. Subthreshold laser therapy for diabetic macular edema: metabolic and safety issues. *Curr Med Chem.* 2013; 20 (26): 3267-71.
14. Mirzabekova K.A. [Clinical and technological features of laser treatment for diabetic retinopathy in ametropia]. *Klinicheskie i tehnologicheskie osobennosti lazernogo lechenija diabeticheskoy retinopatii pri ametropijah: Dis....kand. med. nauk. — M., 2004 (In Russ).*
15. Chen S.N., Hwang J.F. et al. Subthreshold diode micropulse photocoagulation for the treatment of chronic central serous chorioretinopathy with juxtafoveal leakage. *Ophthalmol.* 2008; 115 (12):2229-34.
16. Dorin G. Subthreshold and micropulse diode laser photocoagulation. *Semin. in Ophthalmol.* 2003; 18 (3): 147-153.
17. Elsner H., Porsken E. et al. Selective retina therapy in patients with CSC. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006; 244 (12): 1638-45.
18. Sivaprasad S., Dorin G. Subthreshold diode laser micropulse photocoagulation for the treatment of diabetic macular edema. *Expert Rev Med Devices.* 2012;9 (2): 189-19.
19. Pavlova E.S. [Sub-threshold argon laser photocoagulation of the retina in the treatment of focal and diffuse diabetic maculopathy with nonproliferative diabetic retinopathy]. *Subporogovaja argonovaja lazernaja koagulacija setchatki v lechenii ochagovoj i diffuznoj diabeticheskoy makulopatii pri neproliferativnoj diabeticheskoy retinopatii: Dis....kand. med. nauk. — M., 2004 (In Russ).*
20. Akduman L., Olk R. Subthreshold modified grid diode laser photocoagulation in diffuse diabetic ocular edema. *Ophthalmic surg. and lasers.* 1999; 30 (9): 706-714.
21. Olk R., Akduman L. Minimal intensity diode laser (810 nanometer) photocoagulation (MIP) for diffuse diabetic macular edema (DDME). *Semin. in Ophthalmol.* 2001; 16 (1): 25-30.
22. Mainster M., Reichel E. Transpupillary thermotherapy for age-related macular degeneration: long-pulse photocoagulation, apoptosis, and heat shock proteins. *Ophthalmic. Surg. Lasers.* 2000; 31: 359-373.
23. Mainster M., Reichel E. Transpupillary thermotherapy for age-related macular degeneration: Principles and techniques. *Semin.Ophthalmol.* 2001; 16 (2): 55-59.
24. Roider J., Michaud N. et al. Microcoagulation of the fundus. Experimental results of repeated laser pulse exposure. *Fortschr Ophthalmol.* 1991; 88 (5): 473-6.
25. Framme C., Alt C. et al. Selective RPE laser treatment with a scanned cw-laser beam in rabbits. *Ophthalmologie.* 2005; 102 (5): 491-6.
26. Oosterhuis J., Journee-de Korver J. et al. Transpupillary thermotherapy in choroidal melanomas. *Arch. Ophthalmol.* 1995; 113: 315-321.
27. Reichel E., Berocal A. et al. Transpupillary thermotherapy of occult subfoveal choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. *Ophthalmol.* 1999; 106: 1908-1914.

Особенности терапии бактериальных конъюнктивитов у детей



Воронцова Т. Н.

Прозорная Л. П.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, ул. Литовская, 2, Санкт-Петербург, 12241, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 87–92

Конъюнктивиты являются одной из основных форм глазной инфекции и встречаются от 40,4 до 70,3% от общего числа больных с воспалительными заболеваниями глаз. Цель работы состояла в оценке эффективности терапии хронических конъюнктивитов различными фторхинолонами. **Результаты:** обследованы 36 детей (72 глаза) с хроническим течением блефароконъюнктивита. Длительность заболевания составила 3 месяца и более. Для уточнения этиологии блефароконъюнктивита у всех пациентов был взят материал из конъюнктивальной полости для посева на микрофлору. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам, используемым в виде глазных лекарственных форм, определяли дискодиффузионным методом. Кроме того, бактериальный характер конъюнктивита подтверждали путем цитологического исследования материала соскоба с конъюнктивы. У детей с хроническим блефароконъюнктивитом в посевах содержимого конъюнктивальной полости чаще всего обнаруживался *Staphylococcus aureus* (61,2%, $n = 22$). В 11 случаях определялась микст-инфекция (30,65%), то есть ассоциация золотистого стафилококка с эпидермальным стафилококком или со стрептококками. У 2 детей был обнаружен *Staphylococcus epidermidis* (5,5%). Посев оказался стерильным лишь у одного ребенка (2,7%). Все пациенты были разделены на 3 группы. В каждой из групп дети получали инстилляцию одного из исследуемых фторхинолонов, к которым была отмечена минимальная резистентность золотистого стафилококка. Первую группу составили 14 детей (28 глаз), которым закапывали 0,3% офлоксацин, вторую — 10 больных (20 глаз), получавших 0,3% ципрофлоксацин, и третью — 12 пациентов (24 глаза), которые получали инстилляцию препарата Сигницеф (SENTISS). Заключение: при лечении хронических бактериальных конъюнктивитов закапывание капель, содержащих раствор антибактериальных препаратов из группы фторхинолонов, имеет высокую клиническую эффективность; динамика основных клинических признаков хронического блефароконъюнктивита оказалась более выраженной на фоне применения 0,5% левофлоксацина (Сигницеф, SENTISS).

Ключевые слова: хронический блефароконъюнктивит, фторхинолоны, резистентность, левофлоксацин

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах
Конфликт интересов отсутствует

ENGLISH

Treatment of bacterial conjunctivitis in children

Vorontsova TN, Prozornaya LP

Medical University «Saint Petersburg State Pediatric Medical University», st. Lithuanian, 2, St. Petersburg, 12241, Russian Federation

SUMMARY

Conjunctivitis is one of the main forms of ocular infections and occurs from 40.4 to 70.3% of the total number of patients with inflammatory eye diseases. The purpose of this study was to assess the treatment effectiveness of chronic conjunctivitis various fluoroquinolones. **Results:** There were examined 36 children (72 eyes) with chronic blepharocon-

conjunctivitis. The disease duration was 3 months or more. To clarify the etiology blepharoconjunctivitis all patients was taken from the conjunctival cavity material for planting on the microflora. The sensitivity of microflora to antibiotics used in the form of eye dosage forms, determined by discodiffusion method. In addition, bacterial conjunctivitis character was confirmed by cytology material scrapings from the conjunctiva. In children with chronic blepharoconjunctivitis content in crops conjunctival cavity often detected *Staphylococcus aureus* (61,2%, n = 22). In 11 cases determined by mixed infection (30.65%), then there is an association with *Staphylococcus aureus* or *Staphylococcus epidermidis* with streptococcus. In 2 children has been detected *Staphylococcus epidermidis* (5,5%). Sowing proved sterile only one child (2.7%). All patients were divided into 3 groups. In each group of children received instillation one from fluoroquinolones, which was marked by the minimum resistance of *Staphylococcus aureus*. The first group consisted of 14 children (28 eyes) who were buried ofloxacin 0.3%, the second — 10 patients (20 eyes) treated with 0.3% ciprofloxacin, and a third — 12 patients (24 eyes) who received the drug instillation Signitsef (SENTISS). Conclusion: the treatment of chronic bacterial conjunctivitis instill drops containing a solution of antibacterial drugs of the fluoroquinolones, has high clinical efficacy. The dynamics of the main clinical signs of chronic blepharoconjunctivitis was more pronounced on the background of 0.5% levofloxacin (Signitsef, SENTISS).

Keywords: chronic blepharoconjunctivitis, fluoroquinolones resistance, levofloxacin

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned. There is no conflict of interests.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 87–92

Введение. В общей структуре воспалительных заболеваний глаз у детей различных возрастных групп преобладают конъюнктивиты, так как именно конъюнктивит служит первым барьером для защиты оболочек глаза от различных повреждающих факторов: микробиологических, токсических, термических и других. По данным разных авторов, конъюнктивиты являются одной из основных форм глазной инфекции и встречаются от 40,4 до 70,3% от общего числа больных с воспалительными заболеваниями глаз [1,2,3,4,5]. Увеличению частоты встречаемости и развитию инфекционно-воспалительных заболеваний конъюнктивы у детей способствуют нарушения местного и общего иммунитета на фоне перенесенных соматических заболеваний и общего ослабления, переохлаждения или перегревания организма, эндокринной патологии, в частности, сахарного диабета, а также воспалительные заболевания половых органов у матери. Часто конъюнктивиты возникают как осложнение острых респираторных вирусных инфекций.

По данным Дембовецкой А.Н. (1), среди причин, вызывающих бактериальный конъюнктивит у детей первого месяца жизни, по частоте выделения из содержимого конъюнктивальной полости первое место занимает эпидермальный стафилококк (40,8% случаев). Микроорганизм характеризуется слабой вирулентностью, но при определенных условиях приобретает патогенные свойства. Второе место по частоте занимает золотистый стафилококк (14%). При этом следует отметить, что *Staph. aureus* новорожденным детям передается, как правило, экзогенным путем через предметы ухода. Третье место среди монокультур занимает кишечная палочка (6,1%). В 32,6% случаев при бактериологическом исследовании конъюнктивальной полости новорожденных выделяют ассоциации микроорганизмов.

Нами было проведено исследование посевов содержимого конъюнктивальной полости детей более старшего возраста — от 1 месяца до 17 лет — с различными воспалительными заболеваниями переднего отдела глазного яблока [6]. Микрофлора конъюнктивальной полости детей оказалась очень разнообразной, но чаще всего также были выделены *Staph. epidermidis* (43,9%) и *Staph. aureus* (20,1%) (рис. 1). Микст-инфекция определялась в 21,4% случаев, при этом, чаще всего обнаружена ассоциация стафилококков со стрептококками, представителями грамотрицательной флоры и другой микрофлоры.

Для острого течения бактериального конъюнктивита у детей характерно быстрое начало заболевания с нарастанием клинической симптоматики сначала на одном, затем на другом глазу. Клиническая картина яркая, с преимущественным поражением бульбарной конъюнктивы. Отделяемое из конъюнктивальной полости быстро приобретает гнойный характер и становится обильным. У детей младшего возраста в клинической картине воспалительных заболеваний конъюнктивы возможна аллергическая реакция. При этом аллергия может быть как следствием инфекции, так и проявлением реакции тканей глаза на токсико-аллергическое воздействие применяемых лекарственных средств.

Однако отличительной особенностью течения инфекционных заболеваний конъюнктивы в настоящее время является увеличение доли затяжных и хронических форм. Это связано с широким и бесконтрольным использованием антибактериальных препаратов и развитием поливалентной устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, что приводит к переходу острых бактериальных конъюнктивитов в хроническую форму. Патогенез возникновения хронического конъюнктивита в настоящее время еще полностью не раскрыт.

[7, 8,4]. По мнению Ю.Ф. Майчука (7, 8), к развитию хронического конъюнктивита приводит сенсibilизация организма к стафилококкам и их метаболитам. Кроме того, на фоне сенсibilизации возможно также развитие токсической эпителиопатии и возникновение инфекционно-аллергического кератита. Важным фактором, приводящим к хронизации конъюнктивита, является общность микрофлоры сообщающихся слизистых — конъюнктивы и слизистой носа и зева. Так, при остром течении бактериального конъюнктивита золотистый стафилококк был обнаружен на слизистой носа и зева у 40% детей, при хроническом — у 75% [9].

Для хронического бактериального конъюнктивита характерно вовлечение в воспалительный процесс обоих глаз, волнообразное течение с чередованием периода ремиссии и обострения. По данным литературы, хронический конъюнктивит у детей чаще всего вызывается *Staph. aureus*. Отделяемое из конъюнктивальной полости достаточно скудное, чаще оно имеет слизистый или слизисто-гнойный характер. Объективно выявляется слабо выраженная или умеренная гиперемия конъюнктивы век. Бульбарная конъюнктива изменена незначительно. Хронический бактериальный конъюнктивит нередко сопровождается симптомами переднего блефарита с образованием чешуек. Это объясняется выработкой стафилококками эксфолиативного (эпидермолитического) токсина [10]. Кроме того, хронический бактериальный конъюнктивит характеризуется медленным ответом организма на местную антибиотикотерапию. В связи с этим выбор оптимального антибактериального препарата для проведения адекватной антибиотикотерапии остается весьма актуальным. Поскольку у многих больных в конъюнктивальной полости определяется микст-инфекция, предпочтение следует отдавать топическим антибиотикам широкого спектра действия, в частности, фторхинолонам. Благодаря уникальному механизму действия, фторхинолоны являются единственным классом синтетических препаратов, способным конкурировать с природными или полусинтетическими антибиотиками. Фторхинолоны второго поколения действуют только на ДНК-гиразу в бактериальной клетке, а фторхинолоны третьего поколения — уже на 2 фермента — топоизомеразу II (ДНК-гиразу) и топоизомеразу IV, что приводит к выраженному бактерицидному эффекту. Благодаря такому механизму действия, фторхинолоны III поколения хорошо действуют как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору [11, 6, 12].

Цель работы состояла в оценке эффективности терапии хронических конъюнктивитов различными фторхинолонами.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.

Нами обследованы 36 детей (72 глаза) с хроническим течением блефароконъюнктивита. Длительность

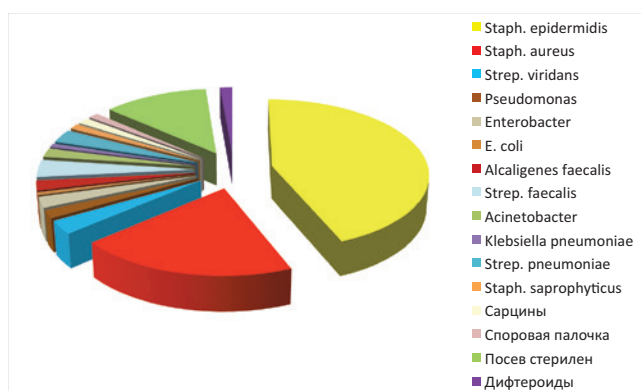


Рис. 1. Микрофлора конъюнктивальной полости детей от 1 месяца до 17 лет с воспалительными заболеваниями глаз.

Fig. 1. Conjunctival cavity microflora of children from 1 month to 17 years with inflammatory diseases of the eye.

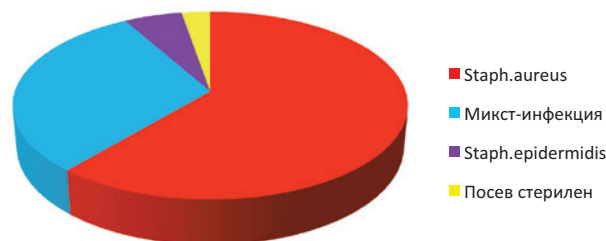


Рис. 2. Результаты исследования содержимого конъюнктивальной полости детей с хроническим конъюнктивитом.

Fig. 2. Results of the study content conjunctival cavity children with chronic conjunctivitis.

заболевания составила 3 месяца и более. Для уточнения этиологии блефароконъюнктивита у всех пациентов был взят материал из конъюнктивальной полости для посева на микрофлору. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам, используемым в виде глазных лекарственных форм, определяли дискодиффузионным методом. Кроме того, бактериальный характер конъюнктивита подтверждали путем цитологического исследования материала соскоба с конъюнктивы. Выявление нейтрофильного экссудата в цитограме в значительном количестве (более 10 клеток экссудата в поле зрения) при окраске препаратов по Романовскому-Гимзе расценивали как симптом микробной активности.

Антибактериальный препарат для лечения хронического блефароконъюнктивита подбирали, исходя из результатов определения чувствительности к нему выделенного микроорганизма.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

У детей с хроническим блефароконъюнктивитом в посевах содержимого конъюнктивальной полости чаще всего обнаруживался *Staphylococcus aureus* (61,2%,

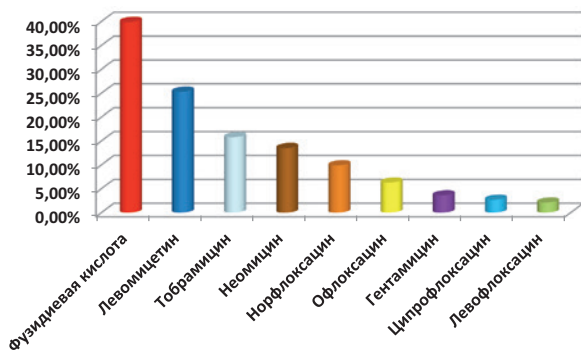


Рис.3. Резистентность Staph. aureus к различным антибактериальным препаратам.

Fig. 3. Resistance Staph. aureus to various antibiotics.

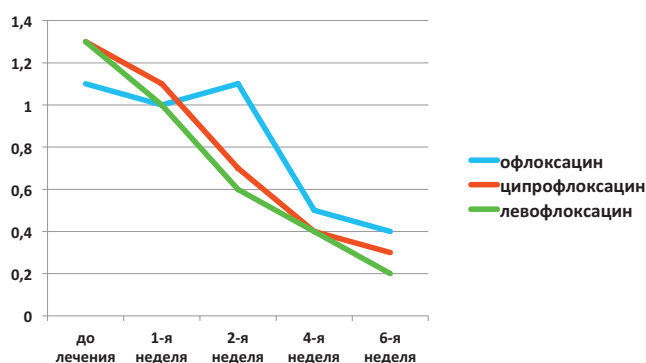


Рис. 4. Динамика клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита (отделяемое из конъюнктивальной полости) на фоне терапии различными фторхинолонами.

Fig. 4. The dynamics of clinical symptoms chronic blepharoconjunctivitis (discharge from the conjunctival cavity) during therapy with various fluoroquinolones.

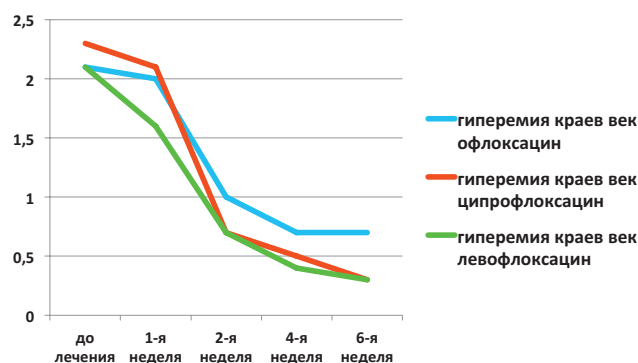


Рис.5. Динамика клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита (гиперемия краев век) на фоне терапии различными фторхинолонами.

Fig. 5. The dynamics of clinical symptoms chronic blepharoconjunctivitis (hyperemia edges century) during therapy with various fluoroquinolones.

$n = 22$). В 11 случаях определялась микст-инфекция (30,65%), то есть ассоциация золотистого стафилококка с эпидермальным стафилококком или со стрептококками. У 2 детей был обнаружен Staphylococcus epi-

dermidis (5,5%). Посев оказался стерильным лишь у одного ребенка (2,7%) (рис. 2). Таким образом, в преобладающем большинстве случаев хронический блефароконъюнктивит был вызван золотистым стафилококком — 91,8%.

Результаты исследования резистентности золотистого стафилококка к антибактериальным препаратам, используемым в виде капель, представлена на рис. 3. Самая высокая резистентность золотистого стафилококка отмечена к фузидиевой кислоте (Фуциталмик) — 39,9% и к хлорамфениколу (Левометицин) — 25,3%. Из препаратов, относящихся к группе аминогликозидов, практически одинаковая резистентность зафиксирована к тобрамицину (Тобрекс, Тобрекс 2х) и неомидину (Макситрол) (15,8 и 13,5%, соответственно) и значительно менее выраженная — к гентамицину — 3,6%. Резистентность золотистого стафилококка к препаратам из группы фторхинолонов также оказалась различной. Максимальная резистентность отмечена к норфлоксацину (9,9%), к офлоксацину — 6,3%, а минимальная резистентность выявлена к ципрофлоксацину (2,7%) и левофлоксацину (2,1%).

Исходя из полученных результатов, все пациенты были разделены нами на 3 группы. В каждой из групп дети получали инстилляцию одного из исследуемых фторхинолонов, к которым была отмечена минимальная резистентность золотистого стафилококка. Первую группу составили 14 детей (28 глаз), которым закапывали 0,3% офлоксацин, вторую — 10 больных (20 глаз), получавших 0,3% ципрофлоксацин, и третью — 12 пациентов (24 глаза), которые получали инстилляцию препарата Сигницеф (SENTISS).

Следует отметить, что по данным разных авторов продолжительность курса антибактериальной терапии при лечении острого бактериального конъюнктивита колеблется от 7 до 14 дней, хронического — от 14 дней до 6 месяцев [13, 9, 1, 2, 3, 4, 5]. При выборе продолжительности курса антибиотикотерапии нами были учтены данные, полученные Гильмановой В.Г. (9). Автором была изучена внеклеточная пероксидазная активность слезной жидкости у детей с различными вариантами течения бактериального конъюнктивита: острым, затяжным и хроническим (более двух месяцев). Пероксидазная активность слезной жидкости была определена до начала лечения, а также на 7-й и 14-й день проводимой терапии. В группе детей с острым течением бактериального конъюнктивита внеклеточная пероксидазная активность слезной жидкости уже на 7-й день терапии оказалась нормальной, а при затяжном и хроническом течении оставалась повышенной даже на 14-й день лечения. Поэтому продолжительность курса антибактериальной терапии, проводимой нами, составила 1 месяц. Во всех группах была использована длительная 4-недельная схема местной антибиотикотерапии, исходя из схемы лечения хроническо-

Таблица 1 Динамика выраженности клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита ($M \pm m$) у больных на фоне терапии различными фторхинолонами ($n = 36, 72$ глаза).

Tabl. 1 The dynamics of clinical symptoms of chronic blepharoconjunctivitis ($M \pm m$) in patients on therapy with various fluoroquinolones ($n = 36, 72$ eyes).

Симптом symptom	Группы терапии* groups	Число глаз number	Исход ные данные outcome data	Этапы наблюдения (недели) (weeks)			
				1	2	4	6
Утолщение краёв век Thickening eyelid	I	28	1.9 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.8 ± 0.2	$1.0 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.6 \pm 0.2 \blacklozenge$
	II	20	2.0 ± 0.1	1.7 ± 0.2	1.6 ± 0.2	$0.9 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.5 \pm 0.2 \blacklozenge$
	III	24	1.9 ± 0.2	1.7 ± 0.2	1.7 ± 0.1	$1.0 \pm 0.2 \blacklozenge$	$0.5 \pm 0.1 \blacklozenge$
Гиперемия краёв век hyperemia eyelid	I	28	2.1 ± 0.1	2.0 ± 0.2	$1.0 \pm 0.1 \blacklozenge$	0.7 ± 0.1	0.7 ± 0.2
	II	20	2.3 ± 0.2	2.1 ± 0.1	$0.7 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.5 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.3 \pm 0.1 \blacklozenge$
	III	24	2.1 ± 0.1	$1.6 \pm 0.2 \blacklozenge$	$0.7 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.4 \pm 0.2 \blacklozenge$	$0.3 \pm 0.1 \blacklozenge$
Отделяемое из конъюнктивальной полости Discharge from the conjunctival cavity	I	28	1.1 ± 0.3	1.0 ± 0.2	1.1 ± 0.1	$0.5 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.4 \pm 0.2 \blacklozenge$
	II	20	1.3 ± 0.2	1.1 ± 0.1	$0.7 \pm 0.2 \blacklozenge$	$0.4 \pm 0.1 \blacklozenge$	0.3 ± 0.1
	III	24	1.3 ± 0.2	1.0 ± 0.1	$0.6 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.4 \pm 0.1 \blacklozenge$	$0.2 \pm 0.1 \blacklozenge$

*/Treatment groups: I — patients receiving instillation of 0.3% solution of ofloxacin; II — 0.3% solution of ciprofloxacin; III — 0.5% levofloxacin solution;

◆/differences compared with baseline data are statistically significant ($p < 0.05-0.001$)

го хламидийного конъюнктивита, предложенной Астаховым Ю.С. и Рикс И.А. (13): первую неделю один из исследуемых фторхинолонов закапывали по 2 капли 4 раза в день, вторую, третью и четвертую — 3 раза в день [13].

При оценке эффективности лечения мы определяли динамику клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита по традиционной 4-х бальной шкале (0 — отсутствие признака, 1 — слабая выраженность, 2 — умеренная выраженность, 3 — сильная выраженность признака), а также динамику лабораторных исследований (отрицательный результат бактериологического исследования мазка с конъюнктивы).

Динамика основных клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита у больных при терапии различными фторхинолонами представлена в таблице 1.

Уже на первой неделе терапии сравниваемыми фторхинолонами отмечена положительная динамика со стороны всех клинических симптомов. Однако более выраженная динамика оцениваемых показателей определена нами в группе больных, получающих 0,5% левофлоксацин (Сигницеф, SENTISS). Так, например, такие показатели как выраженность отделяемого из конъюнктивальной полости и гиперемия краев век, исчезали значительно быстрее на фоне терапии 0,5% левофлоксацином (рис. 4, 5). Кроме того, именно в этой группе наблюдения указанные симптомы достигли минимальных проявлений к концу лечения: отделяемое из конъюнктивальной полости — 0.2 ± 0.1 , гиперемия краев век — 0.3 ± 0.1 (табл. 1, рис. 4, 5). Вместе с тем, достоверных различий между соответствующими параметрами в трёх подгруппах пациентов, полу-

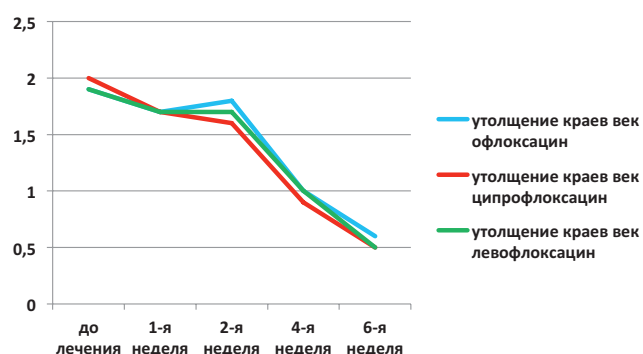


Рис. 6. Динамика клинических симптомов хронического блефароконъюнктивита (утолщение краев век) на фоне терапии различными фторхинолонами.

Fig. 6. The dynamics of clinical symptoms chronic blepharoconjunctivitis (thickening of the eyelid margins) during therapy with various fluoroquinolones.

чавших различные фторхинолоны, выявлено не было.

Минимальная динамика на фоне терапии всеми тремя исследуемыми фторхинолонами прослеживалась в отношении выраженности показателей толщины краёв век, что, по-видимому, связано с длительным хроническим течением воспалительного процесса. Сроки изменения этого симптома также оказались практически одинаковыми во всех группах наблюдения. При этом достоверное уменьшение показателей толщины краёв век отмечено лишь на четвертой неделе лечения (рис. 6).

Через 4 недели лечения у всех 36 больных (72 глаза) отмечено полное купирование клинических признаков хронического вялотекущего блефароконъюнктивита. При контрольном исследовании содержимого конъюнктивальной полости у всех детей, у которых

были использованы 0,3% офлоксацин, 0,3% ципрофлоксацин и 0,5% левофлоксацин (Сигницеф, SENTISS), после проведенного курса лечения микрофлоры не обнаружено.

Следует отметить, что лечение детей с хроническим блефароконъюнктивитом должно быть комплексным. Для санации слизистых носа и зева все дети утром натошак принимали внутрь препарат растительного происхождения на основе эвкалипта — 1% спиртовой раствор хлорофиллипта, обладающий антистафилококковой активностью (по 1 капле на год жизни три раза в день). Этот же 1% спиртовой раствор использовали для полосканий ротоглотки (в разведении 1:5). Кроме того, 2% масляный раствор хлорофиллипта закапывали в нос по 2 капли трижды в день. Учитывая наличие симптомов хронического блефарита, антибактериальную терапию сочетали с массажем век 2 раза в неделю. В домашних условиях проводили очищение краёв век препаратом Теагель и затем обрабатывали рёберный край спиртовым настоем полыни горькой. Дополнительно пациенты получали внутрь ста-

билизатор мембран тучных клеток Кетотифен (по 500 мкг 2 раза в сутки детям до 3 лет и по 1 мг 2 раза в сутки — пациентам старше 3 лет).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

- хронические блефароконъюнктивиты у детей чаще всего вызывает золотистый стафилококк;
- среди антибактериальных препаратов местного применения самая низкая резистентность *Staph. Aureus* зафиксирована к ципрофлоксацину (2,7%) и левофлоксацину (2,1%);
- при лечении хронических бактериальных конъюнктивитов закапывание капель, содержащих раствор антибактериальных препаратов из группы фторхинолонов, имеет высокую клиническую эффективность;
- динамика основных клинических признаков хронического блефароконъюнктивита оказалась более выраженной на фоне применения 0,5% левофлоксацина (Сигницеф, SENTISS).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембовецкая А.Н. Тактика лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глаз у детей. *Здоровья Украины* 2012;7:60-61.
2. Майчук Ю.Ф. Оптимизация фармакотерапии воспалительных болезней глазной поверхности. *Российский офтальмологический журнал* 2008;3:18-25.
3. Майчук Ю.Ф., Южаков А.М. Оптимизация антибактериальной терапии при глазных инфекциях. *Рефракционная хирургия и офтальмология* 2002;2(2):44-52.
4. Околов И.Н. Микробиологическая диагностика бактериальных конъюнктивитов и мониторинг антибиотикорезистентности: Методическое пособие. СПб., 2011. — 20с.
5. Wong VW, Lai TY, Chi SC, Lam DS. Pediatric ocular surface infections: a 5-year review of demographics, clinical features, risk factors, microbiological results, and treatment. *Cornea* 2011;30: 995-1002.
6. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам микрофлоры конъюнктивальной полости у детей. *Офтальмология* 2012;9 (1):83-91.
7. Майчук Ю.Ф. Фармакотерапия блефаритов. *Consilium medicum* 2001:16-18.
8. Майчук Ю.Ф. Блефариты. Современная лекарственная терапия. Краткое пособие для врачей. Издание второе, дополненное. М., ООО «Биокодекс», 2013. — 21с.
9. Гильманова В.Г. Прогнозирование течения и терапия бактериальных конъюнктивитов у детей. Автореферат дисс.на соискание уч. ст канд. мед. наук.-Красноярск, 2012.-19с.
10. Поздеев О.К. Медицинская микробиология: Учебник. М.: «Гэотар-мед», 2001:281-287.
11. Астахов С.Ю., Вохмяков А.В. Офтальмологические фторхинолоны в лечении и профилактике глазных инфекций (обзор литературы). *Клиническая офтальмология* 2008; 9 (1):28-30.
12. Neu H.C. Microbiologic aspects of fluoroquinolones. *Am.J. Ophthalmol.* 1991; l (112): (4 Suppl.): 15-24.
13. Астахов Ю.С., Рикс И.А. Современные методы диагностики и лечения конъюнктивитов. СПб.: «СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова», 2007. 68с.

REFERENCES

1. Demboveckaja A.N. [Tactics of treatment of infectious and inflammatory eye diseases in children]. *Taktika lechenija infekcionno-vospalitel'nyh zabolovanij glaz u detej.* [Health of Ukraine]. *Zdorov'ja Ukraini* 2012;7:60-61. (in Russ.).
2. Majchuk Ju.F. [Optimization pharmacotherapy of inflammatory eye diseases]. *Optimizacija farmakoterapii vospalitel'nyh boleznej glaznoj poverhnosti.* [Russian Ophthalmological Journal]. *Rossijskij oftalmologicheskij zhurnal* 2008;3:18-25. (in Russ.).
3. Majchuk Ju.F., Juzhakov A.M. [Optimization of antibiotic therapy in eye infections]. *Optimizacija antibakterial'noj terapii pri glaznyh infekcijah.* [Refractive surgery and ophthalmology]. *Refrakcionnaja hirurgija i oftalmologija* 2002;2(2):44-52. (in Russ.).
4. Okolov I.N. [Microbiological diagnosis of bacterial conjunctivitis and monitoring of antimicrobial resistance: a textbook]. *Mikrobiologicheskaja diagnostika bakterial'nyh konjunktivitov i monitoring antibiotikorezistentnosti: Metodicheskoe posobie* СПб., 2011. — 20с. (in Russ.).
5. Wong VW, Lai TY, Chi SC, Lam DS. Pediatric ocular surface infections: a 5-year review of demographics, clinical features, risk factors, microbiological results, and treatment. *Cornea* 2011;30: 995-1002.
6. Voroncova T.N., Brzheskij V.V., Mihajlova M.V. [Sensitivity and resistance to antibiotics microflora conjunctival cavity in children]. *Chuvstvitel'nost' i rezistentnost' k antibakterial'nym preparatam mikroflory konjunktival'noj polosti u detej.* [Ophthalmology]. *Oftalmologija* 2012;9 (1):83-91. (in Russ.).
7. Majchuk Ju.F. [Pharmacotherapy of blepharitis]. *Consilium medicum Farmakoterapija blefaritov.* *Consilium medicum* 2001:16-18. (in Russ.).
8. Majchuk Ju.F. [Blepharitis. Modern drug therapy. A brief guide for physicians]. М., «Биокодекс», *Blefarity. Sovremennaja lekarstvennaja terapija. Kratkoe posobie dlja vrachej.* М., ООО «Биокодек», 2013. — 21с. (in Russ.).
9. Gil'manova V. G. [Predicting the course and treatment bacterial conjunctivitis in children. [MD]. *Krasnoyarsk, Prognozirovanie techenija i terapija bakterial'nyh konjunktivitov u detej.* Avtoreferat diss.na soiskanie uch. st kand. med. nauk.-Krasnojarsk, 2012.-19с. (in Russ.).
10. Pozdееv O.K. [Medical Microbiology: A Textbook]. М.: «GEOTAR-med» *Meditsinskaja mikrobiologija: Uchebnik.* М.: «Gjeotar-med»2001:281-287. (in Russ.).
11. Astahov S.Ju., Vohmjakov A.V. [Ophthalmic fluoroquinolones in the treatment and prevention of eye infections (review)]. [Clinical Ophthalmology]. *Oftalmologicheskie ftorhinolony v lechenii i profilaktike glaznyh infekcij (obzor literatury).* *Klinicheskaja oftalmologija* 2008; 9 (1):28-30. (in Russ.).
12. Neu H.C. Microbiologic aspects of fluoroquinolones. *Am.J. Ophthalmol.* 1991; l (112): (4 Suppl.): 15-24.
13. Astahov Ju.S., Riks I.A. [Modern diagnosis and treatment of conjunctivitis]. СПб.: «State Medical University. Acad. Pavlov» *Sovremennye metody diagnostiki i lechenija konjunktivitov.* СПб.: «SPbGМУ им. акад. I.P. Pavlova», 2007. 68с. (in Russ.).

 **СИГНИЦЕФ®**

левофлоксацин 0,5%

ТОЧНО В ЦЕЛЬ



РУ ЛСР-009882/09

КУРС ЛЕЧЕНИЯ 5 ДНЕЙ

**СТАРТОВАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ
ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ**

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников


SENTISS

Нидлинг тонкостенной кистозной фильтрационной подушки в раннем периоде после фистулизирующей операции с развитием токсической кератопатии



Петров С. Ю.



Наспарова Е. А.

Антонов А. А., Митичкина Т. С., Вострухин С. В., Сафонова Д. М.

ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН, Россолимо, д.11А,Б, 119021, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. — 2014. — Т. 11, № 4. — С. 94–100

В статье описан клинический случай нидлинга высокой тонкостенной отграниченной фильтрационной подушки в раннем периоде после синусотомии с развитием отечной кератопатии. По данным оптической когерентной томографии, высота подушки в наивысшей точке составила 2700 мкм, толщина стенки — 70 мкм. В день обращения пациентке амбулаторно был выполнен нидлинг со вскрытием латеральной стенки подушки и субконъюнктивальным введением раствора дексаметазона, фторурацила и ранибизумаба в соседнюю с подушкой область. В результате процедуры спустя 1,5 часа высота подушки в наивысшей точке уменьшилась в 5 раз, составив 550 мкм, а толщина ее стенки увеличилась до 100 мкм. Больной была рекомендована местная инстилляционная терапия антибактериальным, стероидным и нестероидным противовоспалительными препаратами.

На следующий день офтальмотонус снизился с 11 до 4,5 мм рт. ст., что сопровождалось развитием плоской отслойки сосудистой оболочки, купированной с помощью инстилляционной и инъекционной циклоплегической терапии в течение 3 суток.

На 6 сутки на фоне умеренного повышения офтальмотонуса у пациентки отмечено появление отека всех слоев роговицы со складками десцеметовой мембраны в центральной и парацентральной зонах. Присоединение метаболической терапии позволило нормализовать состояние роговицы в течение 3 суток, а повторный нидлинг — снизить офтальмотонус до 6,2 мм рт. ст., что привело к появлению преходящих складок десцеметовой оболочки.

Данный клинический случай продемонстрировал методику нидлинга фильтрационной подушки с деструкцией ее стенки в комплексе с применением противовоспалительных, цитостатических и анти-VEGF препаратов для продления гипотензивного эффекта фистулизирующей антиглаукомной хирургии в условиях избыточного рубцевания с развитием токсической декомпенсации эндотелия роговицы, повлекшей за собой отек роговицы со складчатостью десцеметовой мембраны, купированные активной метаболической терапией.

Ключевые слова: трабекулэктомия, фильтрационная подушка, дексаметазон, фторурацил, ингибитор VEGF, нидлинг.

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

ENGLISH

Early cystic bleb needling revision after glaucoma filtering surgery with toxic keratopathy

Petrov S. Yu., Hasparova E. A., Antonov A. A., Mitichkina T. S., Vostrukhin S. V., Safonova D. M.
Research Institute of Eye Diseases of Russian Academy of Medical Sciences, 11A,B, Rossolimo St., 119021 Moscow, Russian Federation.

SUMMARY

Clinical case of high thin-wall cystic limited filtering bleb needling revision in the early post-op period after trabeculectomy with sinusotomy accompanied by toxic keratopathy is presented. Optical coherence tomography (OCT) demon-

strated that filtering bleb height was 2700 μm and bleb wall thickness was 70 μm . Bleb needling revision with its lateral wall dissection and subconjunctival injection of dexamethasone, fluorouracil, and ranibizumab near to the bleb site was performed. In 1.5 hours after the procedure, bleb height decreased to 550 μm (by 5 times) while bleb wall thickness increased up to 100 μm . Topical antibacterial, steroid, and non-steroid anti-inflammatory therapy was recommended. The next day IOP level reduced from 11 mm Hg to 4.5 mm Hg. It was accompanied by choroidal effusion that was managed conservatively with cycloplegic agents (drops and injections) for 3 days. On day 6, central corneal edema affecting all layers, Descemet's membrane folds, and ocular hypertension were revealed. Metabolic therapy resolved corneal edema within 3 days. Re-needling bleb revision decreased IOP level to 6.2 mm Hg. This resulted in transient Descemet's membrane folds. This paper describes filtering bleb needling revision with its lateral wall dissection and anti-inflammatory, cytostatic, and anti-VEGF agents use to prolong glaucoma filtering surgery effect in excessive scarring. The procedure was accompanied by toxic corneal endothelium decompensation with corneal edema and Descemet's membrane folds treated with active metabolic therapy.

Keywords: trabeculectomy, filtering bleb, dexamethasone, fluorouracil, anti-VEGF agents, needling revision.

Financial disclosure: Authors has no financial or property interests related to this article.

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Ophthalmology in Russia. — 2014. — Vol. 11, No 4. — P. 94–100

Хирургическое создание пути для субконъюнктивального оттока внутриглазной жидкости приводит к формированию различных по форме, размеру и локализации резервуаров — фильтрационных подушек (ФП) [1]. Прогностически положительными принято считать плоские разлитые подушки, обеспечивающие отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) в различных направлениях от склерального лоскута. Зачастую происходит избыточное рубцевание субконъюнктивального пространства с формированием высоких ограниченных ФП. Если фильтрация ВГЖ осуществляется непосредственно под тенонову оболочку или субконъюнктиву, возможно развитие высокой ограниченной фильтрационной подушки с плотной наружной стенкой, представленной конъюнктивой, субконъюнктивой и теноновой капсулой. Такие подушки принято называть инкапсулированными [2].

Фильтрация ВГЖ между субконъюнктивой и самой конъюнктивой в случае фиброза приводит к формированию так называемой кистозной ФП с тонкой стенкой [2]. Инкапсулированные подушки чаще сопровождаются высоким внутриглазным давлением (ВГД) по сравнению с кистозными, поскольку последние обладают существенно большей эластичностью, а также способностью к просачиванию ВГЖ сквозь тонкую конъюнктиву. С другой стороны, кистозные подушки, именно вследствие своей тонкостенности, представляют определенную опасность в отношении наружной фильтрации и риска инфицирования.

Так или иначе, наличие высоких ограниченных подушек с декомпенсированным офтальмотонусом является одним из показаний к их нидлингу в любые сроки после операции [3-6]. В редких случаях проводят нидлинг кистозных подушек при компенсированном ВГД, когда крупная ФП доставляет пациенту существенный дискомфорт или ее очень тонкая стенка обладает риском перфорации. Наиболее часто рас-

пространенная технология нидлинга в США и Евросоюзе заключается в разрушении стенки ФП с помощью иглы 27-30 G, введением анти-VEGF препарата в полость ФП и раствора 5-фторурацила с ее внешней стороны для профилактики внутрикамерного проникновения [7-10].

В практике отдела глаукомы ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН еженедельно выполняется более десятка процедур нидлинга по различным показаниям. Большинство процедур проходит без осложнений с положительным гипотензивным и косметическим эффектом, однако, клинический интерес для публикаций представляет именно нетрадиционное развитие офтальмологической симптоматики. В данном клиническом случае представлен нидлинг кистозной тонкостенной ФП с нормализованным ВГД в раннем периоде после фистулизирующей операции с развитием последующего осложнения в виде токсической кератопатии.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка П. 63 лет была направлена в отделение глаукомы ФГБУ «НИИ глазных болезней» РАМН спустя 10 дней после проведения трабекулэктомии для нидлинга кистозной тонкостенной фильтрационной подушки на фоне компенсированного офтальмотонуса.

1 день. Первичный осмотр, проведение нидлинга.

При биомикроскопии над лимбом визуализировалась кистозная тонкостенная высокая ограниченная гиперемизированная фильтрационная подушка (рис. 1.). Согласно Вюрцбургской классификации фильтрационных подушек, учитывающей степени васкуляризации конъюнктивы, штопорообразно извитых сосудов, инкапсуляцию подушки и наличие конъюнктивальных микрокист, данная ФП соответствовала 1 баллу (прогностически благоприятными считаются ФП с оценкой >8 баллов)



Рис. 1. Фильтрационная подушка в день обращения пациентки (кистозная тонкостенная высокая ограниченная гиперемированная).
Fig. 1. The filtering bleb before the treatment (cystic high thin-walled).



Рис. 2. Фильтрационная подушка через 1,5 часа после нидлинга.
Fig. 2. The filtering bleb after the 1.5 hours after the needling.

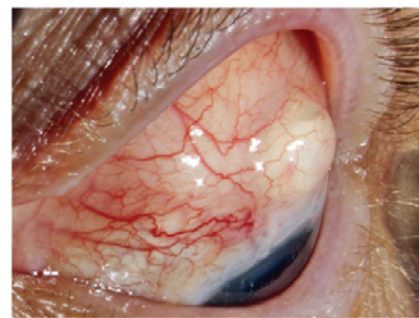


Рис. 3. Фильтрационная подушка через 3 дня после нидлинга.
Fig. 3. The filter bleb 3 hours after nidling.

Окружающая конъюнктива также была гиперемирована с расширенными штопорообразно извитыми сосудами (рис. 1). С помощью программы «Гиперемия-3» была определена средняя степень гиперемии как процент яркости красного канала трехканального цифрового изображения от суммарной яркости каналов, что соответствовало 26% [11]. В среднем, в данные сроки гиперемия ФП составляет порядка 10-13%. Офтальмотонус (Ро), по данным пневмотонометрии, составил 11 мм рт. ст. без местной гипотензивной терапии.

Для определения биометрических параметров ФП была проведена оптическая когерентная томография (RTVue-100, OPTOVUE США). Высота подушки в наивысшей точке составила 2700 мкм (2,7 мм), толщина стенки — 70 мкм (0,07 мм).

Пациентке амбулаторно был выполнен нидлинг со вскрытием латеральной стенки ФП и субконъюнктивальным введением раствора дексаметазона, фторурацила и ранибизумаба в соседнюю с подушкой область. В результате процедуры спустя 1,5 часа высота подушки в наивысшей точке уменьшилась в 5 раз, составив 550 мкм (0,55 мм), а толщина ее стенки несколько увеличилась за счет снижения растяжения конъюнктивы — до 100 мкм (0,1 мм) (рис. 2.). Пациентка была отпущена домой для местного лечения Тобрадексом и Неванаком по 3 раза в день.

1 день после нидлинга.

Развитие отслойки сосудистой оболочки.

На следующие сутки отрицательной динамики в состоянии ФП отмечено не было, однако, глубина передней камеры была несколько меньше, чем на другом глазу, а Ро составило 4,5 мм рт. ст., что соответствовало состоянию гипотонии. Пациентка жаловалась на субъективное ощущение пелены в верхнем сегменте поля зрения, что часто свидетельствует о развитии отслойки сосудистой оболочки (ОСО). Больная вспомнила о таком же ощущении в течение нескольких дней после ранее выполненного вмешательства, прошедшего на фоне медикаментозной терапии. Офтальмоско-

пическая визуализация плоской ОСО стала показанием для субконъюнктивальной инъекции раствора атропина 0,1% и применения инстилляционной формы мидриатика 2 раза в день.

3 день после нидлинга.

Нормализация состояния глаза.

Через двое суток глубина передней камеры нормализовалась, Ро составило 14,5 мм рт. ст. Отмечалось снижение конъюнктивальной гиперемии и выраженности сосудистого рисунка в зоне ФП. Однако при осмотре самой подушки отмечали признаки ограничения с некоторым увеличением высоты (рис. 3.). Офтальмоскопически визуализировали прилегание зоны ОСО, субъективные жалобы отсутствовали. Циклоплегическая терапия была отменена, противовоспалительная — продолжена без изменений.

6 день после нидлинга. Развитие кератопатии.

В данные сроки пациентка предъявила жалобы на чувство инородного тела и снижение остроты зрения. Ро составило 25 мм рт. ст. При осмотре роговицы отмечали выраженный отек роговицы, захватывающий около 70% ее площади и, как следствие, значительное утолщение оптического среза и снижение прозрачности. Отмечен зернистый отек эпителия, отек стромы и выраженная складчатость десцеметовой мембраны. Складки локализовались в центральной и парацентральной зоне роговицы и занимали более 50% ее площади (рис. 4.) Толщина центральной зоны роговицы по данным пахиметрии составила 1009 мкм, правого (здорового глаза) — 517 мкм. При осмотре фильтрационной подушки было отмечено более выраженное ограничение с усилением гиперемии.

В целях нормализации офтальмотонуса и формирования разлитой фильтрационной подушки пациентке был выполнен повторный нидлинг с раствором дексаметазона. В качестве профилактики ОСО проведена субконъюнктивальная инъекция атропина 0,1%.

В рамках метаболической терапии парабульбарно введено 0,6 мл раствора солкосерила с 0,05 мл лидока-

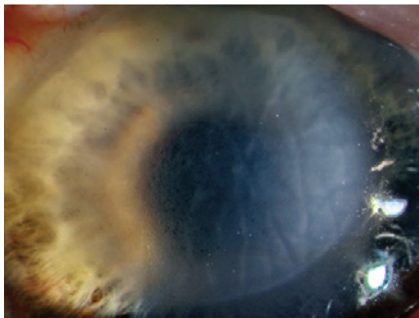


Рис. 4. Выраженный отек роговицы и складки десцemetовой мембраны через 6 дней после нидлинга.

Fig. 4. Corneal edema and Descemet's membrane folds 6 days after the needling.

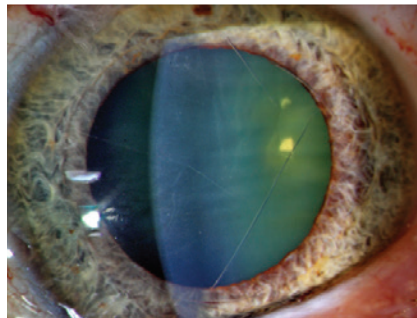


Рис. 5. Роговица через 9 дней после нидлинга и курса консервативной метаболической терапии.

Fig. 5. The cornea 9 days after needling and metabolic therapy.

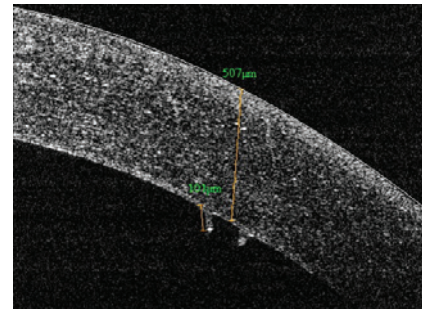


Рис. 6. Складки десцemetовой мембраны по данным оптической когерентной томографии.

Fig. 6. Folds Descemet membrane according to optical coherence tomography

ина 2%. Местно было рекомендовано инстиллировать раствор солкосерила (из ампулы с помощью шприца для инъекций инсулина со снятой иглой) 4 раза в день, раствор глюкозы 40% 4 раза в день, Тобрадекс 4 раза в день и Неванак 3 раза в день. В течение последующих 2 дней пациентке ежедневно выполняли парабулбарные инъекции солкосерила с лидокаином.

9 день после нидлинга.

Нормализация состояния глаза.

Через 3 дня активной метаболической терапии отмечена выраженная положительная динамика в состоянии роговицы: исчезновение отека, полное восстановление прозрачности. В центральной и парацентральной зоне отмечали единичные складки десцemetовой оболочки (рис. 5, 6.). Толщина центральной зоны роговицы по данным пахиметрии снизилась до 531 мкм. Филтративная подушка невысокая, разлитая, Ро составило 6,2 мм рт. ст., отслойка хориоидеи не визуализировалась.

13 день после нидлинга.

Через неделю проведения местной метаболической терапии отмечали расправление складок десцemetовой мембраны. Прозрачность роговицы сохранялась. Филтративная подушка плоская, разлитая, слабо гиперемирована, Ро составило 10,2 мм рт. ст. В профилактических целях в зону филтрации введено 0,3 мл раствора дексаметазона.

В связи с нормализацией состояния больная отправлена под динамическое наблюдение на местном инстилляционном режиме раствора глюкозы 40% 4 раза в день (1 неделю), Тобрадекса 3 раза в день (2 недели) и далее по убывающей схеме, а также Неванака 3 раза в день (1 неделю).

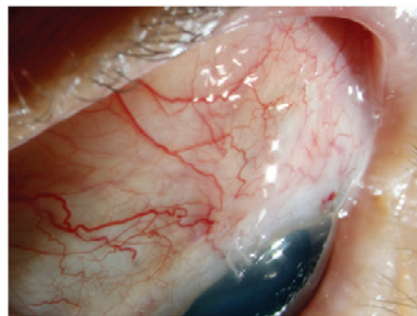


Рис. 7. Зона филтративной подушки через 2 недели после обращения.

Fig. 7. The filtering bleb 2 weeks after the treatment.

ОБСУЖДЕНИЕ

Раннее отграничение филтративной подушки, сопровождаемое увеличением ее высоты, степени гиперемии и наличием штопорообразно извитых сосудов считалось прогностически неблагоприятным признаком, связанным с потенциальным развитием избыточного фиброза. Данная клиническая картина является показанием для активного ведения пациента, включающего, помимо стандартной антибактериальной, более длительную местную терапию стероидными и нестероидными противовоспалительными препаратами, а также субконъюнктивальное введение цитостатических и анти-VEGF препаратов [12].

Дексаметазон, синтетический глюкокортикостероид, оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее и иммунодепрессивное действие. Его противовоспалительный эффект связан с угнетением высвобождения медиаторов воспаления, уменьшением количества тучных клеток, вырабатывающих гиалуроновую кислоту, а также с уменьшением проницаемости капилляров и стабилизацией клеточных мембран. Препарат воздействует на все этапы воспалительного процесса: ингибирует синтез простагландинов на уровне арахидоновой кислоты, синтез провоспалительных цитокинов, повышает устойчивость клеточной мембраны к действию различных повреждающих факторов. В офтальмологии разрешено местное применение дексаметазона в виде инстилляций 0,1% суспензии. Для повышения комплаентности больных в послеоперационном периоде чаще назначают фиксированные комбинированные формы дексаметазона с антибактериальным препаратом 3-4 раза в день. В нашей практике широко используется комбинация с тобрамицином (Тобрадекс, Alcon).

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) ингибируют действие простагландин-синтазы (циклооксигеназы) — фермента, необходимого для синтеза простагландинов. В инстилляционной форме НПВС снижают интенсивность воспалительного процесса, а также уменьшают выраженность болевого синдрома за счет угнетения генерации и проведения болевого импульса по нервным структурам. В настоящее время в международной практике местно применяют следующие НПВС: кеторолак 0,5%, бромфенак 0,09%, диклофенак 0,1% и непафенак 0,1%. Последнее вещество является новой разработкой, известной под торговым названием Неванак (Alcon). Непафенак 0,1% — единственное пролекарство из группы НПВС, обладающее менее выраженной противовоспалительной активностью до преобразования в более активный метаболит. После инстилляции препарата молекула лекарственного вещества проникает через роговицу, где непафенак метаболизируется в активный НПВС амфенак путем внутриглазного ферментативного гидролиза. Согласно исследованиям, биодоступность непафенака при местном применении значительно выше, чем ряда других НПВС, причем, возможно, за счет формирования депо в водянистой влаге, обеспечивающего длительный синтез амфенака, который оказался наиболее мощным ингибитором ЦОГ-2 по сравнению с кеторолаком и бромфенаком [13].

Помимо местного инстилляционного применения в предоперационном периоде, Неванак используют после операции в режиме 3 раза в день.

В процессе нидлинга в международной практике в субконъюнктивальное пространство чаще вводят «off label» растворы 5-фторурацила и бевацизумаба. Ингибиторы сосудистого эндотелиального фактора роста (анти-VEGF) играют роль в воспалительно-репаративных процессах. VEGF165 преимущественно стимулирует неоангиогенез, VEGF189 способствуют образованию фибробластов, а для VEGF121 характерны оба эффекта. Помимо ангиогенного действия, изоформы VEGF стимулируют проницаемость мелких кровеносных сосудов [14-18]. Повышенная проницаемость ведет к просачиванию белков плазмы через стенку сосуда и формированию экстравазального фибринового геля [19]. Так, вместе с сосудами в зоне операции появляется плотная рубцовая фиброзная ткань. Широкие возможности анти-VEGF препаратов в коррекции воспалительного статуса обусловили их использование в послеоперационном лечении в глаукомной хирургии: в настоящее время количество публикаций, посвященных введению анти-VEGF препаратов в зону фильтрационной подушки, исчисляется десятками [9, 10, 20]. Согласно большинству данных, применение ингибиторов VEGF в послеоперационном периоде в виде инъекций в фильтрационные пути способствует пролонгации гипотензивного эффекта [5, 7].

Для введения в зону ФП применяют схожие с интравитреальной инъекцией дозировки.

5-Фторурацил (ФУ) — противоопухолевый препарат из группы антиметаболитов, который показан для комплексной химиотерапии онкологических заболеваний, в офтальмологии применяется «off label». В профилактике фиброза после глаукомных операций используется его подавляющее действие на весь цикл пролиферации фибробластов и синтез коллагена. ФУ чаще применяется в послеоперационном периоде в виде субконъюнктивальных инъекций. Разовая доза — не более 5 мг препарата. Курсовая доза, подтвержденная экспериментально, может достигать до 105 мг. Однако дозозависимое увеличение осложнений ограничивает курс лечения максимум 10 инъекциями даже при высоком риске рубцевания [3, 21].

Дозы цитостатиков имеют важнейшее значение по причине их высокой цитотоксичности. По данным зарубежной литературы, наиболее распространенной дозировкой фторурацила при нидлинге ФП является раствор, содержащий 5 мг препарата (0,1 мл 5% раствора). Однако не следует забывать, что ряд авторов сначала полностью вводят фторурацил инсулиновой иглой 30 G дистальнее подушки, после этого другой, уже более толстой иглой в 25-26 G, разрушают ее стенку. Такая техника, с одной стороны, минимизирует риск проникновения препарата в переднюю камеру, с другой, позволяет вытекающей из подушки жидкости вымыть цитостатик из зоны его целевого воздействия. Мы же в своей практике сначала осуществляем ревизию стенки подушки, после чего вводим сам препарат. Этим достигается его максимальная концентрация в зоне фильтрации, а также скопление около 0,4 мл общего раствора в субконъюнктивальном пространстве у стенки вскрытой подушки, что в некоторой степени предотвращает перепад ВГД, возможный при выполнении нидлинга на фоне повышенного офтальмотонуса. Для этой цели при осуществлении многократного нидлинга мы применяем вдвое меньшую концентрацию фторурацила.

Токсическое действие цитостатиков является сдерживающим фактором для их широкого применения в противорубцовой терапии при глаукомной хирургии. Побочные эффекты применения 5-фторурацила затрагивают преимущественно поверхностные слои роговицы и проявляются в виде токсической поверхностной точечной кератопатии и дезэпителизации [22-26]. Чаще это обусловлено выходом раствора цитостатика наружу из субконъюнктивального пространства сразу после нидлинга.

Описанный случай отека роговицы может являться следствием проникновения раствора 5-фторурацила в переднюю камеру и его токсическим действием на эндотелиальные клетки. Развитие декомпенсации эндотелия сопровождается снижением его насосной

функции, поддерживающей жидкостный баланс между передней камерой и тканями роговицы, что приводит к пропитыванию влагой всех ее слоев, складчатости десцеметовой мембраны и отеку эпителия.

Проведенная консервативная терапия позволила в короткие сроки купировать отек, что привело к формированию единичных компенсационных складок растянутой десцеметовой мембраны, исчезнувших в течение 1 месяца наблюдения.

Таким образом, нидлинг, прочно вошедший в международную практику глаукомных хирургов, как и каждое амбулаторное вмешательство, не следует считать полностью безопасной процедурой. Ма-

нипуляции в полости фильтрационной подушки могут осложняться формированием конъюнктивальной перфорации с развитием наружной фильтрации ВГЖ, субконъюнктивальным кровоизлиянием и гифемой, отслойкой сосудистой оболочки и инфицированием. Применение антиметаболитов способно оказывать цитотоксическое действие на конъюнктиву, вызывая дезадаптацию разреза, а также на ткани роговицы, что сопровождается явлением отека и эпителиопатии. Своевременно проведенная противовоспалительная и метаболическая терапия помогает купировать осложнения нидлинга при сохранении удовлетворительного состояния фильтрационных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров С.Ю. Классификации фильтрационных подушек. Национальный журнал глаукома. 2014; 13 (3): 85-98.
2. Wells A.P., Crowston J.G., Marks J., Kirwan J.F., Smith G., Clarke J.C., et al A pilot study of a system for grading of drainage blebs after glaucoma surgery. J Glaucoma 2004; 13 (6): 454-460.
3. Шмырёва В.Ф., Петров С.Ю., Антонов А.А., Пимениди М.К. Контролируемая цитостатическая терапия в ранние сроки после антиглаукоматозной хирургии (предварительные результаты). Вестник офтальмологии 2007; 1: 12-14.
4. Шмырёва В.Ф., Петров С.Ю., Макарова А.С. Причины снижения отдаленной гипотензивной эффективности антиглаукоматозных операций и возможности ее повышения. Глаукома 2010; 2: 43-49.
5. How A., Chua J.L., Charlton A., Su R., Lim M., Kumar R.S., Crowston J.G., Wong T.T. Combined treatment with bevacizumab and 5-fluorouracil attenuates the postoperative scarring response after experimental glaucoma filtration surgery. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51 (2): 928-932.
6. Camejo L., Noecker R.J. Bleb Needling. Glaucoma Today 2007; 1: 57-60.
7. Sengupta S., Venkatesh R., Ravindran R.D. Safety and Efficacy of Using Off-label Bevacizumab Versus Mitomycin C to Prevent Bleb Failure in a Single-site Phacotrabeculectomy by a Randomized Controlled Clinical Trial. J. Glaucoma. 2012; 21 (7): 450-459.
8. Klettner A., Roeder J. Comparison of bevacizumab, ranibizumab, and pegaptanib in vitro: efficiency and possible additional pathways. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49 (10): 4523-4527.
9. Horsley M.B., Kahook M.Y. Anti-VEGF therapy for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2010; 21 (2): 112-117.
10. Kahook M.Y. Bleb morphology and vascularity after trabeculectomy with intravitreal ranibizumab: a pilot study. Am J Ophthalmol. 2010; 150 (3): 399-403.
11. Петров С.Ю., Новиков И.А., Дугина А.Е. Способ оценки функционального состояния фильтрационной подушки после антиглаукоматозной операции. Патент на изобретение RU 2423069 19.11.2009.
12. Freiberg F.J., Matlach J., Grehn F., Karl S., Klink T. Postoperative subconjunctival bevacizumab injection as an adjunct to 5-fluorouracil in the management of scarring after trabeculectomy. Clin Ophthalmol. 2013; 7: 1211-1217.
13. Walters T., Raizman M., Ernest P., Gayton J., Lehmann R. In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac. J Cataract Refract Surg. 2007; 33 (9): 1539-1545.
14. Brkovic A., Sirois M.G. Vascular permeability induced by VEGF family members in vivo: Role of endogenous PAF and NO synthesis. J Cell Biochem. 2007; 100 (3): 727-737.
15. Ferrara N. Molecular and biological properties of vascular endothelial growth factor. J Mol Med. 1999; 77: 527-543.
16. Gavard J., Gutkind J.S. VEGF controls endothelial-cell permeability by promoting the beta-arrestin-dependent endocytosis of VE-cadherin. Nat Cell Biol. 2006; 8: 1223-1234.
17. Аветисов С.Э., Будзинская М.В., Казарян Э.Э., Гурова И.В. Диагностическое значение прижизненной морфометрии сетчатки у пациентов с субретинальной неоваскуляризацией. Вестник офтальмологии 2007; 1: 3-7.
18. Будзинская М.В., Погода Т.В., Стрелкова И.Д., Чикун Е.А., Щеголева И.В., Казарян Э.Э., Галоян Н.С. Влияние генетических мутаций на клиническую картину субретинальной неоваскуляризации. Сообщение 2. Роль полиморфизмов генов HTRA и VEGF. Вестник офтальмологии 2011; 4: 9-16.
19. Karp J.E., Broder S. Molecular foundations of cancer: new targets for intervention. Nat. Med. 1995; 4 (1): 309-320.
20. Bochmann F., Kaufmann C., Becht C.N., Guber I., Kaiser M., Bachmann L.M., Thiel M.A. ISRCTN12125882 – Influence of topical anti-VEGF (Ranibizumab) on the outcome of filtration surgery for glaucoma – Study Protocol. BMC Ophthalmol. 2011; 11: 1.
21. Singh R.P., Goldberg I., Mohsin M. The efficacy and safety of intraoperative and/or postoperative 5-fluorouracil in trabeculectomy and phacotrabeculectomy. Clin. Experiment. Ophthalmol. 2001; 29 (5): 296-302.
22. Knapp A., Heuer D.K., Stern G.A., Driebe W.T. Jr. Serious corneal complications of glaucoma filtering surgery with postoperative 5-fluorouracil. Am J Ophthalmol. 1987; 103 (2): 183-187.
23. Thomas R., Jacob A., Raju R., Gieser S.C., Sen S. Incidence of complications following 5-fluorouracil with trabeculectomies. Indian J Ophthalmol. 1993; 41 (4): 185-186.
24. Heur D.K., Parrish R.K., Gressel M.G., et al. 5-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery. II: A pilot study. Ophthalmology 1984; 91: 384-394.
25. Heur D.K., Parrish R.K., Gressel M.G., et al. 5-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery: intermediate follow-up of a pilot study. Ophthalmology 1986; 93: 1537-1546.
26. Weinreb R.N. Adjusting the dose of 5-Fluorouracil after filtration surgery to minimize side effects. Ophthalmology 1987; 94: 564-570.

REFERENCES

1. Petrov S.Yu. Bleb classification. National Journal glaucoma. 2014; 13 (3): 85-98. (in Russ.).
2. Wells A.P., Crowston J.G., Marks J., Kirwan J.F., Smith G., Clarke J.C., et al A pilot study of a system for grading of drainage blebs after glaucoma surgery. J Glaucoma 2004; 13 (6): 454-460.
3. Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Antonov A.A., Pimenidi M.K. Controlled cytostatic therapy in the early postoperative period after glaucoma surgery (preliminary report). Herald of ophthalmology. 2007; 1: 12-14. (in Russ.).
4. Shmyreva V.F., Petrov S.Yu., Makarova A.S. Causes of long-term decrease of glaucoma surgery hypotensive effect and possibilities of its enhancement. Glaucoma. 2010. 2: 43-49. (in Russ.).
5. How A., Chua J.L., Charlton A., Su R., Lim M., Kumar R.S., Crowston J.G., Wong T.T. Combined treatment with bevacizumab and 5-fluorouracil attenuates the postoperative scarring response after experimental glaucoma filtration surgery. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51 (2): 928-932.
6. Camejo L., Noecker R.J. Bleb Needling. Glaucoma Today 2007; 1: 57-60.
7. Sengupta S., Venkatesh R., Ravindran R.D. Safety and Efficacy of Using Off-label Bevacizumab Versus Mitomycin C to Prevent Bleb Failure in a Single-site Phacotrabeculectomy by a Randomized Controlled Clinical Trial. J. Glaucoma. 2012; 21 (7): 450-459.
8. Klettner A., Roeder J. Comparison of bevacizumab, ranibizumab, and pegaptanib in vitro: efficiency and possible additional pathways. Invest Ophthalmol Vis Sci.

- 2008; 49 (10): 4523-4527.
9. Horsley M.B., Kahook M.Y. Anti-VEGF therapy for glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010; 21 (2): 112-117.
 10. Kahook M.Y. Bleb morphology and vascularity after trabeculectomy with intravitreal ranibizumab: a pilot study. *Am J Ophthalmol.* 2010; 150 (3): 399-403.
 11. Petrov S.Yu., Novikov I.A., Dugina A.E. Methods for assessing the functional state of the filtering bleb after glaucoma surgery. RU patent 2423069. 19.11.2009. (in Russ.).
 12. Freiberg F.J., Matlach J., Grehn F., Karl S., Klink T. Postoperative subconjunctival bevacizumab injection as an adjunct to 5-fluorouracil in the management of scarring after trabeculectomy. *Clin Ophthalmol.* 2013; 7: 1211-1217.
 13. Walters T., Raizman M., Ernest P., Gayton J., Lehmann R. In vivo pharmacokinetics and in vitro pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac, and bromfenac. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33 (9): 1539-1545.
 14. Brkovic A., Sirois M.G. Vascular permeability induced by VEGF family members in vivo: Role of endogenous PAF and NO synthesis. *J Cell Biochem.* 2007; 100 (3): 727-737.
 15. Ferrara N. Molecular and biological properties of vascular endothelial growth factor. *J Mol Med.* 1999; 77: 527-543.
 16. Gavard J., Gutkind J.S. VEGF controls endothelial-cell permeability by promoting the beta-arrestin-dependent endocytosis of VE-cadherin. *Nat Cell Biol.* 2006; 8: 1223-1234.
 17. Avetisov S.E., Budzinskaya M.V., Kazaryan E.E., Gyrova I.V. Diagnostic value of lifetime retinal morphometry in patients with subretinal neovascularization. *Herald of ophthalmology.* 2007; 1: 3-7. (in Russ.).
 18. Budzinskaya M.V., Pogoda T.V., Strelkova I.D., Chikun E.A., Schegoleva I.V., Kazaryan E.E., Galoyan N.S. The impact of genetic mutations on the subretinal neovascularization clinical picture. Report №2. The role of HTRA и VEGF genetic polymorphism. *Herald of ophthalmology.* 2011; 4: 9-16. (in Russ.).
 19. Karp J.E., Broder S. Molecular foundations of cancer: new targets for intervention. *Nat. Med.* 1995; 4 (1): 309-320.
 20. Bochmann F., Kaufmann C., Becht C.N., Guber I., Kaiser M., Bachmann L.M., Thiel M.A. ISRCTN12125882 – Influence of topical anti-VEGF (Ranibizumab) on the outcome of filtration surgery for glaucoma – Study Protocol. *BMC Ophthalmol.* 2011; 11: 1.
 21. Singh R.P., Goldberg I., Mohsin M. The efficacy and safety of intraoperative and/or postoperative 5-fluorouracil in trabeculectomy and phacotrabeculectomy. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2001; 29 (5): 296-302.
 22. Knapp A., Heuer D.K., Stern G.A., Driebe W.T. Jr. Serious corneal complications of glaucoma filtering surgery with postoperative 5-fluorouracil. *Am J Ophthalmol.* 1987; 103 (2): 183-187.
 23. Thomas R., Jacob A., Raju R., Gieser S.C., Sen S. Incidence of complications following 5-fluorouracil with trabeculectomies. *Indian J Ophthalmol.* 1993; 41 (4): 185-186.
 24. Heur D.K., Parrish R.K., Gressel M.G., et al. 5-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery. II: A pilot study. *Ophthalmology* 1984; 91: 384-394.
 25. Heur D.K., Parrish R.K., Gressel M.G., et al. 5-Fluorouracil and glaucoma filtering surgery: intermediate follow-up of a pilot study. *Ophthalmology* 1986; 93: 1537-1546.
 26. Weinreb R.N. Adjusting the dose of 5-Fluorouracil after filtration surgery to minimize side effects. *Ophthalmology* 1987; 94: 564-570.

Журнал открывает новую рубрику «Патенты в офтальмологии», в которой будут представлены сведения о последних российских и зарубежных патентах по различным разделам офтальмологии.

В ЭТОМ НОМЕРЕ ОТРАЖЕНА ТЕМА: БЛЕФАРИТЫ

С полными текстами российских патентов можно ознакомиться на сайте
<http://www1.fips.ru/> > информационные ресурсы > открытые реестры > реестр изобретений > поиск

С полными текстами зарубежных патентов можно ознакомиться на сайте
<http://ru.espacenet.com/> > быстрый поиск > нумерационный поиск > ввести номер патента > поиск

RU 2464985, 27.10.2012

КОМПОЗИЦИЯ ДЛЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Изобретение относится к области медицины, в частности к офтальмологии. Композиция для лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой на основе фосфолипидов, сульфатированных гликозаминогликанов в физиологическом растворе представляет собой липосомальную эмульсию, образованную фосфолипидами в виде липосом, со средним размером частиц 0,05-0,22 мкм и сульфатированными гликозаминогликанами, и дополнительно содержит гипотензивный препарат, при этом в качестве фосфолипидов содержит фосфатидилхолин и/или кардиолипин, в качестве сульфатированных гликозаминогликанов содержит натриевую соль кератансульфата и натриевую соль хондроитинсульфата при следующем соотношении компонентов, мас. %: Фосфолипид 0,001-2,0; Сульфатированные гликозаминогликаны 0,0001-0,1; Гипотензивный препарат 0,0025-0,02; Физиологический раствор — остальное, при этом сульфатированные гликозаминогликаны и гипотензивный препарат находятся как внутри липосом, так и вне липосом, в физиологическом растворе. Изобретение обеспечивает пролонгированный гипотензивный эффект, предотвращение снижения слезной продукции, уменьшение испарения слезной пленки, а также предотвращение патологических изменений в эпителиальных клетках конъюнктивы и роговицы.

RU 2493823, 27.09.2013

ГЛАЗНЫЕ КАПЛИ, ОБЛАДАЮЩИЕ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННЫМ, ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ И ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ

Изобретение относится к области медицины, а именно к офтальмологии, и может быть использовано для лечения различных заболеваний глаз. Глазные капли содержат метиленовый синий, дифенгидрамина гидрохлорид, нафазолина гидрохлорид, гидроксипропилметилцеллюлозу, борную кислоту, поливинилпирролидон и дистиллированную воду при определенном соотношении компонентов. Изобретение обеспечива-

ет не токсическое и не раздражающее противовоспалительное, противомикробное, противоаллергическое действие.

RU 2533276, 20.11.2014

ГЛАЗНЫЕ КАПЛИ НА ОСНОВЕ КОМПОЗИЦИИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИ ПРИЕМЛЕМОЙ АДДИТИВНОЙ СОЛИ КИСЛОТЫ И МЕТИЛЭТИЛПИРИДИНОЛА И ТАУРИНА, СОДЕРЖАЩИЕ КОМПОЗИЦИЮ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В

Изобретение относится к медицине и представляет собой глазные капли, содержащие фармацевтически приемлемую аддитивную соль кислоты и метилэтилпиридинола, таурин и композицию витаминов группы В. Технический результат заключается в создании комбинированного препарата для лечения травматических и дистрофических поражений глаз, не оказывающего раздражающего действия и обладающего улучшенными фармакологическими свойствами.

RU 2533274, 20.11.2014

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПОЗИЦИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРИТА И БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТА В ВИДЕ ГЕЛЯ

Изобретение относится к фармацевтической промышленности и представляет собой фармацевтическую композицию для лечения демодекозного блефарита и блефароконъюнктивита, содержащую рекомбинантный интерферон, выбранный из группы: рекомбинантный интерферон-альфа, рекомбинантный интерферон-бета, рекомбинантный интерферон-гамма, борную кислоту, флуконазол и/или вориконазол, причем компоненты в композиции находятся в определенном соотношении в г на 1 мл. Изобретение обеспечивает повышение терапевтического эффекта.

RU 2513597, 20.04.2014

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

Изобретение относится к медицине, а именно к офтальмологии, и может быть использовано для лечения воспалительных состояний переднего отрезка глаза. Для этого на область орбиты помещают физио-

терапевтическое очковое устройство BLEPHASTEAM. Предварительно на ватные кольца наносят на одинаковом расстоянии друг от друга по 4 капли препарата Рестасис. Размещают кольца в устройстве. Проводят физиотерапевтическое воздействие при открытых веках в течение 10 минут ежедневно. Всего на курс 20 сеансов. Способ обеспечивает выраженный противовоспалительный, репаративный, противоаллергический эффект при сокращении сроков лечения, а также экономический эффект при использовании дорогостоящего препарата Рестасис за счет испарения лекарственного вещества в очковой оправе BLEPHASTEAM, позволяющего одновременно эффективно воздействовать на роговицу, конъюнктиву и веки.

RU 2510701, 10.04.2014

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БЛЕФАРОКОНЬЮНКТИВАЛЬНОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА

Изобретение относится к медицине, в частности к офтальмологии, и предназначено для лечения блефароконъюнктивальной формы синдрома сухого глаза. В течение одного месяца ежедневно два раза в день осуществляют гигиену век в виде теплого компресса с Блефаросалфеткой в течение 1-2 минут. Затем проводят самомассаж век с Блефарогелем 1 или Блефарогелем 2 в течение 1-2 минут. Через каждые 4 часа 3 раза в день в конъюнктивальную полость инстиллируют слезозаменитель Систейн Баланс. В промежутках между инстилляциями проводят гимнастику для глаз в виде моргания в течение 15 секунд, 3 раза в день. Курс лечения повторяют с интервалом 1 месяц. Способ обеспечивает восстановление функционального состояния липидного слоя слезной пленки с повышением защитной функции слезы и соответствующим купированием клинических проявлений дистрофических и воспалительных процессов в веках, конъюнктиве и роговице за счет взаимодействия приемов способа, каждый из которых усиливает эффект последующего.

RU 2510264, 27.03.2014

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ В ВИДЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ, СОДЕРЖАЩИЙ РАЗВЕТВЛЕННЫЕ ПОЛИГЕКСАМЕТИЛЕНГУАНИДИНЫ

Изобретение относится к медицине, а именно к глазным каплям, и предназначено для лечения синдрома сухого глаза, а также бактериальных конъюнктивитов и/или блефаритов. Препарат содержит комбинацию активных компонентов, пролонгирующий компонент, вспомогательные вещества и воду. При этом комбинация активных компонентов состоит из разветвленного полигексаметиленгуанидина и сульфацида, пролонгирующий компонент выбран из группы, состоящей из поливинилового спирта, водорастворимой метилцеллюлозы или гидроксипропилметилцеллюлозы, вспомогательные вещества выбраны из группы, состоящей из физиологи-

чески переносимых щелочных или кислотных агентов и солевого тонического агента. Использование изобретения позволяет повысить эффективность лечения синдрома сухого глаза, а также возможной сопутствующей бактериальной инфекции, поскольку препарат обладает бактерицидным действием, сопоставимым с действием 20% раствора сульфацида, не оказывая при этом раздражающего действия при длительном применении.

RU 2506086, 10.02.2014

ГЛАЗНЫЕ КАПЛИ, ОБЛАДАЮЩИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Изобретение относится к медицине, а именно к офтальмологии, и предназначено для лечения широкого круга воспалительных заболеваний глаз: бактериальных, аллергических, инфекционно-аллергических: конъюнктивитов, блефаритов, кератитов и других. Глазные капли содержат сульфаниламидный препарат, дексаметазон и воду. В качестве сульфаниламидного препарата они содержат сульфацил натрия. Дополнительно капли содержат борную кислоту и гидроксипропилметилцеллюлозу при следующем соотношении компонентов в масс. %: сульфацил натрия 8,0-12,0; дексаметазон 0,1-0,01; борная кислота 0,4-0,6; гидроксипропилметилцеллюлоза 0,4-0,6; вода — остальное. Использование изобретения позволяет повысить терапевтическую эффективность заявленных глазных капель за счет их пролонгированного действия путем увеличения времени контакта препарата с роговицей глаза

RU 2500340, 10.12.2013

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ БЛЕФАРОКОНЬЮНКТИВАЛЬНОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

Изобретение относится к медицине, в частности к офтальмологии, и предназначено для определения степени блефароконъюнктивальной формы синдрома сухого глаза (ССГ). Определяют показатель пробы Норна и проводят оценку количества и функционального состояния мейбомиевых желез на верхнем и нижнем веке одновременно. При этом в конъюнктивальную полость инстиллируют 0.1% раствор флуоресцина. При наличии 1-8 закупоренных мейбомиевых желез на верхнем веке, 1-5 на нижнем веке и показателе пробы Норна в среднем 9 сек устанавливают легкую степень блефароконъюнктивальной формы ССГ. При наличии 9-15 закупоренных мейбомиевых желез на верхнем веке, 6-12 на нижнем веке, склерозировании 1-3 мейбомиевых желез, не расположенных подряд, на любом из век и показателе пробы Норна в среднем 7 сек и менее устанавливают среднюю степень блефароконъюнктивальной формы ССГ. При наличии более 15 закупоренных мейбомиевых желез на верхнем веке, более 12 на нижнем веке, склерозировании более 3 мей-

бомиевых желез на любом из век, наличии участка «облысения» — железы склерозированы и не определяются — хотя бы на одном веке, при изменении контура заднего ребра любого века любой длины и показателе пробы Норна в среднем 5 сек и менее устанавливаются тяжелую степень блефароконъюнктивальной формы ССГ. Способ обеспечивает простоту выполнения, вследствие непродолжительного воздействия, в сочетании с минимальным дискомфортом для пациента и низкими экономическими затратами. Результаты способа позволяют проводить выбор адекватной тактики лечения, оценку эффективности проводимого лечения и прогноз дальнейшего течения заболевания.

CA2869280 (A1) — 2012-10-11

OPHTHALMIC TREATMENTS

Aqueous compositions suitable for topical administration to the human or animal eye contain at least one water-soluble polymeric ophthalmic lubricant, such as hyaluronate, carbomer gel or hypromellose, together with a water-soluble analgesic. The analgesic may be an opioid, particularly an opioid having an affinity for 5-HT receptors, such as tramadol. Typical tramadol levels would be in the range of 0.5% to 1.0% w/v. The aqueous compositions may for example be used as artificial tears, and as general ophthalmic lubricants for treating conditions such as dry eye or blepharitis. Further compositions combine ophthalmologically-active agents, such as pharmaceuticals, with opioids, such as tramadol in particular. These compositions may be used to treat the eye while reducing pain or discomfort that would normally be produced by administering these particular pharmaceuticals to the eye, and increasing the efficacy of the pharmaceuticals. Compositions are also disclosed, containing opioids with 5-HT receptor activity, which are of general use in alleviating pain in and around the eye.

PL403509 (A1) — 2014-10-13

ESSENTIAL OIL AND ALOE VERA FOR THE TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF INFLAMMATION CAUSED BY GRAIN MITES, ESPECIALLY BLEPHARITIS, A PHARMACEUTICAL COMPOSITION COMPRISING AN ESSENTIAL OIL AND/OR ALOE, AND THE USE OF THE ESSENTIAL OIL AND ALOE VERA AND ITS COMPOSITION FOR THE PREPARATION FOR THE TREATMENT AND PREVENTION OF THESE INFLAMMATORY CONDITIONS

The subject of the present invention is an essential oil selected from the group including eucalyptus oil, camphor oil, lavender oil, fennel oil, sage oil, mint oil and aloe for use in the treatment and prophylaxis of inflammations caused by Demodex, for use especially when the inflammation caused by Demodex is marginal blepharitis. The subject of this invention is also the use of essential oils and aloe for the production of a preparation for use in the treatment and prophylaxis of inflammations caused by Demo-

dex and a pharmaceutical composition containing as an active ingredient at least one of the above mentioned essential oils and/or aloe.

WO2014158356 (A1) — 2014-10-02

NUTRITIONAL SUPPLEMENT TARGETING MEIBOMIAN GLANDS

This invention relates to methods for improving the quality of the meibum composition of the meibomian glands to enhance or improve the lipid layer of the tear and increase tear breakup time and reduce tear osmolarity by way of elevating the omega-3 index in patients suffering from symptoms of dry eye, posterior blepharitis, and/or meibomian gland dysfunction. The methods comprise administering a supplementation of omega-3 fatty acids to a patient having an inflamed meibomian gland so as to facilitate an increase in the amount of omega-3 's acting as an anti-inflammatory and, respectively, decrease the amount of omega-6's (arachidonic acid) acting as an inflammatory in the composition of the meibum, thereby normalizing the lipid layer of the tear and effectively reducing the associated symptoms. In certain embodiments, the supplementation of omega-3 's comprises the esterified or re-esterified triglyceride form.

US2014255355 (A1) — 2014-09-11

METHODS FOR TREATING BLEPHARITIS

The invention is directed to methods for treating blepharitis. The invention is further directed to reducing inflammation associated with blepharitis. The invention is further directed to methods for treating blepharitis and/or reducing inflammation associated with blepharitis by administering to a subject suffering from such conditions, or at risk of developing such conditions, novel cellular factor-containing solution compositions (referred to herein as «CFS» compositions), including novel sustained-release cellular factor-containing solution compositions (referred to herein as «SR-CFS» compositions).

US2014057307 (A1) — 2014-02-27

METHOD FOR THE DIAGNOSIS OF DRY EYE AND BLEPHARITIS

The invention relates to a method for the diagnosis of dry eye or blepharitis in a subject which is based on the detection of one or more proteins in a sample from said subject. The invention also relates to a method for differentiating dry eyes and blepharitis.

CN103565579 (A) — 2014-02-12

METHOD AND DEVICE FOR TREATING AN OCULAR DISORDER

A method and apparatus for treating ocular disorders such as blepharitis, meibomitis, and dry eye syndrome. The method includes using an electromechanical device to move a swab relative to the eye to create cyclical movement

that impacts debris present at the eyelid margin and effectively removes the debris from the eye to encourage healing and prevent further digression of the health of the eye. The apparatus is an electromechanical device that includes a mechanical drive unit operatively connected to a swab to create a precise relative movement of the swab to the eye to remove debris present therein.

US2013344128 (A1) — 2013-12-26

METHOD FOR TREATING OCULAR DEMODEX

The present invention relates to a method for treating a disorder chosen from ocular Demodex, Demodex-induced blepharitis, rosacea, acne, and meibomian gland dysfunction in a patient in need thereof, comprising administering

to the patient a compositions comprising a therapeutically effective amount of a substance chosen from at least one of an isoprenoidal essential oil such as Tea Tree Oil; Terpinen-4-ol; (+) — Carvone; alpha-Terpineol; Cardinene; d-Carvone; 1-Carvone; gamma-Terpinene; alpha-Terpinene; 1,8-Cineole; alpha-Terpineol; para-Ci mene; alpha-Pinene; Limonene; (R) — (+) — Limonene; alpha-Thugene; Eucalyptol; (+) — Ledene; Cuminic Aldehyde; and Myrcene; the administration comprising contacting or scrubbing an affected area of skin or hair, or eyelid margin and lashes of the patient with the composition; also disclosed are a method for treating mange and mite infestations on a mammalian animal; and kits for in-office and at home treatments of the disorders.

ИНФО 18+



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



Твиттер
http://twitter.com/EyeNews_ru



В ЭТОМ НОМЕРЕ

- Новости, бизнес-новости, абстракты и авторефераты
- Книжные новинки
- Офтальмологическая карта России: Вологодская область
- А.М. Водовозов - эксклюзивный репортаж из Германии
- Эксперимент
- «Цифры» - специальный проект «Новостей глаукомы»
- Антиагиогенная терапия в комплексном лечении пациентов с возрастной макулярной дегенерацией и глаукомой
- Возможности понижения высокого уровня внутриглазного давления при помощи одного гипотензивного препарата у больных с впервые выявленной открытоугольной глаукомой
- Прикладная фармакоэкономика
- Клинические примеры врожденного гидрофтальма
- Осенние профессиональные мероприятия офтальмологов в России - отчеты, презентации, итоги

Приложение

eye[®] NEWS
ВСЕ НОВОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Стр. 7-8

Сладок свет и приятно для глаз видеть солнце...

Тема номера: Способы доставки лекарственных средств

Приказ Министерства образования и науки РФ от 25 июля 2014 г. № 793

«Об утверждении правил формирования в уведомительном порядке перечня рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук и требований к рецензируемым научным изданиям для включения в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук»

В соответствии с пунктом 12 Положения о присуждении ученых степеней, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 24 сентября 2013 г. № 842 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2013, № 40, ст. 5074), приказываю:

1. Утвердить:

правила формирования в уведомительном порядке перечня рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук (далее - Правила) (приложение № 1);

требования к рецензируемым научным изданиям для включения в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук (приложение № 2).

2. Департаменту аттестации научных и научно-педагогических работников (Шишкановой И.А.) в срок до 30 июня 2015 г. обеспечить формирование перечня рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, в соответствии с Правилами на основе рекомендаций Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации.

3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на заместителя Министра Огородову Л.М.

Исполняющая обязанности
Министра

Н.В. Третьяк

→ на стр. 2

ФГКУ «МЕДИЦИНСКИЙ УЧЕБНО-НАУЧНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР им. П.В. Мандрыка» МО РФ
РОССИЙСКОЕ ГЛАУКОМНОЕ ОБЩЕСТВО (МОО «ГЛАУКОМНОЕ ОБЩЕСТВО»),
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

СБОРНИК НАУЧНЫХ СТАТЕЙ XII МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА
ГЛАУКОМА: ТЕОРИИ, ТЕНДЕНЦИИ, ТЕХНОЛОГИИ
*НРТ КЛУБ РОССИЯ - 2014

Москва, 5 декабря 2014 г.

см. стр. 51



ПОЛНАЯ ПРОГРАММА КОНГРЕССА
Российского глаукомного общества 2014 года.
Первая пятница декабря! См. стр. 19-34

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ. ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ. (к 50-летию юбилею кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов)



Фролов М. А.



Душин Н. В.



Гончар П. А.



Маркова Е. Ю.



Винод Н.



Фролов А. М.



Казакова К. А.



Шклярук В. В.

Российский Университет дружбы народов, кафедра глазных болезней, медицинский институт, Москва

В 2015 г. отмечает свой 55-летний юбилей Российский университет дружбы народов. За 55 лет РУДН стал одним из лучших высших учебных заведений нашей страны и завоевал мировую известность. Сегодня РУДН — это не просто университет, это огромный мир с 9 институтами, 8 основными факультетами, 33 научно-образовательными центрами, более 150 лабораториями, 6 филиалами в разных городах России, подведомственными учреждениями здравоохранения, землячествами, студенческим городком, командой КВН, детским оздоровительным лагерем, собственным телевидением, газетой, журналами, а самое главное — выпускниками, работающими по всему миру. В Российском университете дружбы народов ежегодно учатся студенты из более чем 150 стран. Руководит этой уникальной структурой доктор физико-математических наук, профессор, академик Российской академии образования Владимир Михайлович Филиппов.

Отмечает юбилей и кафедра глазных болезней Российского университета дружбы народов — ей исполняется 50 лет!

Кафедра глазных болезней медицинского факультета Российского университета дружбы народов образована в 1965 г. Основателем кафедры была Левит Валентина Николаевна, доцент, автор учебных пособий для студентов по изменению органа зрения при общих заболеваниях (1982), по клиническим особенностям и лечению трахомы (1978). А такой известный ученый, как доктор медицинских наук,

профессор Пивоваров Николай Николаевич, был одним из первых ассистентов кафедры.

С 1966 по 1996 гг. в течение 30 лет кафедру возглавлял Владимир Сергеевич Беляев, всемирно известный ученый, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, автор более 230 научных работ, 6 монографий, 15 учебников, 20 авторских свидетельств и патентов. Под его руководством защищено 3 докторских и 29 кандидатских диссертаций, его ученики успешно работают во многих странах мира, а в ряде стран есть клиники его имени. Большую часть своей научной деятельности Владимир Сергеевич посвятил вопросам углубленного изучения влияния нервной системы на степень тканевой дифференцировки и ее роли в патогенезе ряда заболеваний, разработке новых методов коррекции аметропий, исследованиям по пересадке роговицы, изучению специфики глазных заболеваний в странах с жарким климатом. В 1973 году Президиум академии медицинских наук СССР присудил В.С. Беляеву премию им. М.И. Авербаха за совокупность работ по пластической хирургии роговицы. С 1996 по 2008 гг. кафедрой заведовал Душин Николай Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, выпускник РУДН. Работы Душина Н.В. связаны с разработками новых методов кератопластики, он является автором и соавтором 295 публикаций, 14 авторских свидетельств и патентов на изобретения. В 2010 г. Н.В. Душин был удостоен Ордена Дружбы за научный вклад в развитие офтальмологии КНР.



С 2008 г. заведующим кафедрой стал Фролов Михаил Александрович, профессор, доктор медицинских наук, ученый и практикующий хирург, член Президиума и Правления Российского офтальмологического общества, член Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), действительный член Международной академии информатизации, выпускник медицинского факультета РУДН. С 2002 г. Михаил Александрович является также заведующим кафедрой офтальмологии факультета повышения квалификации медицинских работников РУДН, а с 2011 г. — директором Офтальмологического центра РУДН. Научное направление Михаила Александровича связано с разработками новых методов межслойной кератопластики, хирургической коррекции миопии и астигматизма, с лечением осложненных форм катаракты и глаукомы, он является автором 280 научных публикаций, 11 патентов. Под его руководством защищено 6 кандидатских диссертаций, готовятся к защите ещё 5 кандидатских диссертаций.

В настоящее время на кафедре трудятся 8 преподавателей. Д.м.н., проф. Гончар Петр Андреевич — выпускник РУДН (1979 г.), сотрудник кафедры с 1985 г. Область его научных интересов: хирургическое лечение миопии, глаукомы.

Доктор медицинских наук, проф. Винод Кумар — выпускник РУДН (1981 г.) — после стажировки в Индии вернулся в Россию, окончил ординатуру и заочную аспирантуру на кафедре глазных болезней РУДН, в настоящее время заведует офтальмологическим отделением МУЗ «Сходненская городская больница» г. Сходня, Московской области.

Доктор медицинских наук, профессор Маркова Елена Юрьевна — сотрудник кафедры глазных болезней РУДН с 2009 г. — главный внештатный детский специалист офтальмолог ДЗ Москвы с 2013 г., куратор отделения микрохирургии глаза Морозовской ДГКБ, член «Профильной комиссии по детской офтальмологии Минздрава РФ», Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS). Елена Юрьевна награждена медалью Гиппократ. Область научных интересов: детская офтальмология, воспалительные заболевания глаза, рефракционная хирургия, проблемы миопии и компьютерного зрительного синдрома, автор 125 научных работ.

Ассистент кафедры, кандидат медицинских наук Шклярук Виктор Васильевич — выпускник РУДН, занимается глазным протезированием. Ассистенты кафедры Фролов Александр Михайлович (выпускник РУДН 2007 г.) и Казакова Ксения Александровна (выпускница РУДН 2008 г.) занимаются изучением воздействия лазерного излучения на различные структуры глаза, работают над кандидатскими диссертациями.

Более 30 лет проработала на кафедре глазных болезней РУДН доцент Кравчинина Вера Викторовна, выпускница РУДН (1968 г.), лауреат ВВЦ, награждена золотой медалью, имеет более 130 печатных работ, учебных пособий, патентов.

Огромной потерей для кафедры стал уход из жизни Барашкова Владимира Ивановича, выпускника РУДН, работавшего на кафедре глазных болезней с 1976 г. являющегося автором более 100 научных работ, 13 патентов и изобретений, 8 учебных пособий.

В настоящее время кафедра глазных болезней располагается на базе отделения «Микрохирургии глаза» городской клинической больницы №12 (МСЧ №1 АМО ЗИЛ). Ординаторы и аспиранты кафедры также проходят обучение в ряде взрослых и детских поликлиник города Москвы, а также на базе Офтальмологического центра РУДН, в Офтальмологическом госпитале в КНР.

На кафедре глазных болезней РУДН в рамках приоритетного национального проекта «Образование» создана лаборатория «Инновационных методов исследования и лечения глазной патологии».

Более 230 выпускников РУДН из 32 стран мира прошли подготовку по офтальмологии во время обучения, на стажировке, в ординатуре и аспирантуре, ряд учащихся защитили кандидатские диссертации.

В планах кафедры продолжение подготовки высококвалифицированных специалистов, поиск новых научных идей, оригинальных хирургических и терапевтических методов лечения глазных заболеваний.

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, 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 обработки в Российском индексе научного цитирования: Ф.И. О. каждого автора полностью на русском языке и в транслитерации, должности, ученые степени, 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 англоговорящего 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 200-300 слов). Кроме того, сведения, содержащиеся в заглавии статьи, не должны повторяться в тексте аннотации; следует избегать лишней вводных фраз, лишней 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 повторяя 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 заголовки и расшифровку сокращений.

Список литературы или библиографические списки — от правильного представления источников информации зависит правильный учет при оценке публикационных показателей авторов и организаций, в том числе в зарубежных базах данных. Следует цитировать в оригинальных статьях не менее 20 источников, в обзорах — до 60. В список литературы в обязательном порядке должны быть включены источники, опубликованные в течение последних 5 лет, не следует в качестве источников информации указывать на тезисы.

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 цитирования, 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 — как в транслитерации так и в 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>).

Примеры для 1 и 2 блока библиографических списков для русско-язычных источников:

Первый блок

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

Второй блок

Komarovich E.N., Tkachenko T.P., Karamchakova L.A. [Ethnic aspects of glaucoma in Mongoloids]. *Jetnicheskie aspekty glaukomy u mongoloidov. Glaukoma* [Glaucoma], 2005;3:7-11 (in Russ.).

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

За правильность представленных библиографических данных автор несет ответственность.

Статьи публикуются также в полнотекстовом варианте на сайте журнала

<http://www.ophtalmojournal.com>,

а при наличии перевода статьи авторами (или редакцией) на английский язык она может быть также размещена на сайте журнала.

Редакция журнала «Офтальмология»

Научно-практический журнал «Офтальмология» издается с 2004 года.

ISSN 1816-5095. В журнале публикуются оригинальные научные статьи, обзоры по всем аспектам клинической и экспериментальной офтальмологии. Периодичность издания 4 номера в год. Тираж 1000 экземпляров.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Журнал реферируется и вводится в базу данных ВИНТИ РАН.

Охраняется законом РФ № 5351-1 «Об авторском праве и смежных правах» от 9 июля 1993 года. Воспроизведение всего издания или его части любым способом запрещается без письменного разрешения издателя. Нарушение закона будет преследоваться в судебном порядке.

Редакция журнала не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Адрес редакции: 121609 Москва, Рублевское шоссе, 48/1

Выпускающий редактор: к.м.н. Вазило Т.Н., тел. +7 (916) 5402914

Ответственный секретарь: к.м.н. Майчук О.А., тел. +7 (499) 7926191

Реклама и распространение: к.м.н. Полунина Елизавета Геннадьевна, генеральный директор издательской группы журнала «Офтальмология», тел. +7 (916) 6329974, e-mail: visus-novus@mail.ru

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.elibary.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) 7873873, (499) 1554342, факс +7 (499) 1525481, e-mail: alfimov@viniti.ru, www.informnauka.com

Подписной индекс — 84205



VICTUS™

ФЕМТОСЕКУНДНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ПЛАТФОРМА



Полный ОСТ online контроль,
катарактальные, хирургические,
рефракционные процедуры
на одной платформе



victus®

Femtosecond Laser Platform

Intelligence meets the eye®

TECHNOLAS™
PERFECT VISION

Фемтосекундный лазер Victus выполняет:

Рефракционные функции

- Создание персонализированного лоскута для LASIK
- Формирование тоннелей для интракорнеальных колец (ICRS)
- Срезы различной формы для сквозной и послойной кератопластики IPKP/LKP и FLEK
- Астигматическая кератотомия (AK)
- Коррекция пресбиопии INTRACOR

Катарактальные функции

- Капсулорексис
- Фрагментация хрусталика
- Кератотомические ослабляющие надрезы (AK)
- Тоннельные роговичные разрезы (парацентез)

ООО «ВАЛЕАНТ»: Россия, 115162, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5. Тел./факс +7 495 510 2879
www.valeant.com

Информация предназначена для медицинских
и фармацевтических работников

BAUSCH + LOMB
See better. Live better.

ОФТАЛЬМОФЕРОН®

Интерферон альфа-2b + дифенгидрамин
капли глазные

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

- лечение герпетических поражений глаз и аденовирусных инфекций глаз
- лечение синдрома сухого глаза
- лечение и профилактика осложнений после эксимерлазерной рефракционной хирургии роговицы
- профилактика герпетической инфекции при кератопластике
- содержит рекомбинантный интерферон альфа-2b и противоаллергический компонент



Рег. уд. № P N 002902/01

Реклама



БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ
ФИРМ www.firm.ru



Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата
Офтальмоферон® утверждена Минздравсоцразвития РФ (P N 002902/01-240212)

Отпуск без рецепта
Информация для специалистов

Подписной индекс 84205