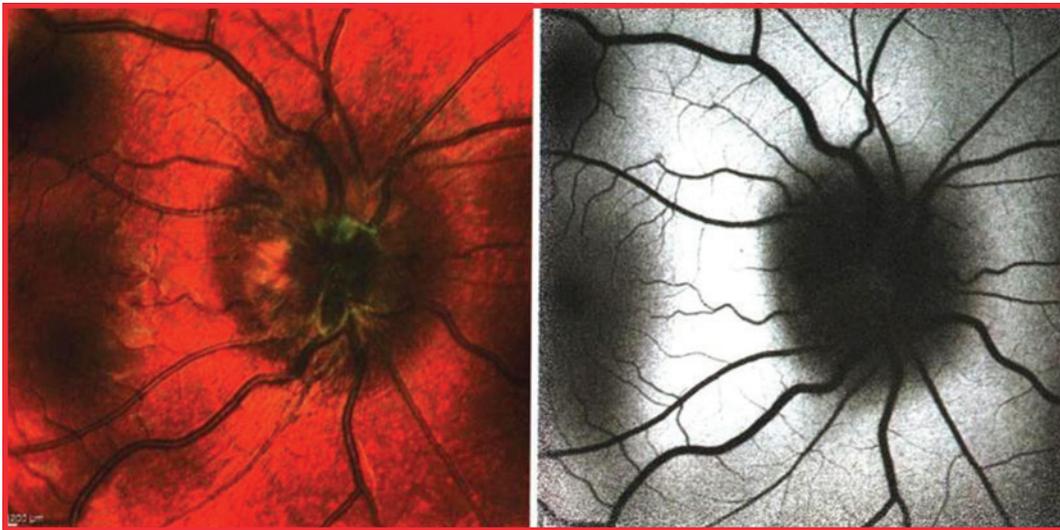


ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

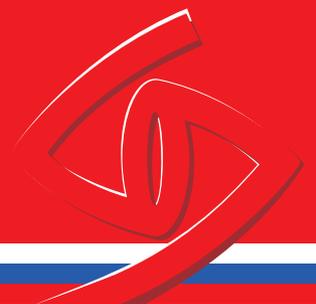
ISSN 1816-5095

OPHTHALMOLOGY IN RUSSIA

Том 12, номер 2 (июнь), 2015 год



Лазерная томография глазного дна



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

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Ежеквартальный научно-практический журнал

Том 12, номер 2 (июнь), 2015 год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ — РОССИЯ. EDITORIAL BOARD — RUSSIA



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



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



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



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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ. ADVISORY BOARD



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



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



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



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



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



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



С.В. Калашников, профессор (Россия)
S.V. Kalashnikov MD, professor (Russia)



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



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



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



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



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



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



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



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



И.Г. Овечкин, профессор (Россия)
I.G. Ovechkin, MD (Russia)



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)



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



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

СОДЕРЖАНИЕ

I. ОБЗОРЫ

С. В. Труфанов, С. А. Маложен, Е. Г. Полунина, Е. А. Пивин, Л. Ю. Текеева Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (обзор)	4
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

II. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Г. В. Сороколетов, В. К. Зуев, Э. Р. Туманян, М. З. Франковска-Герлак Опыт имплантации отечественной заднекамерной факичной интраокулярной линзы ФИОЛ-3 у пациентов с миопией высокой степени (предварительное сообщение)	14
М. И. Шляхтов, А. В. Крушинин, В. А. Ободов Биодеградируемая тампонада носовой полости при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцистириностомии	20
Х. М. Камилов, М. С. Касимова, Г. Х. Хамраева Специфический маркер нейродегенерации при диагностике оптических невритов	25
Д. Д. Дементьев, М. В. Сысоева, А. В. Шипунова Двухлетний опыт применения кросслинкинга роговичного коллагена при лечении кератоконуса	31
Н. Н. Темиров, Н. Э. Темиров Зрительные функции и клиническая рефракция пациентов после имплантации различных типов мультифокальных интраокулярных линз	37

III. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГИЯ

М. И. Разумовский, К. М. Павлюченко, А. М. Разумовская Отдалённые результаты лечения дистрофических заболеваний сетчатки пептидными биорегуляторами	43
С. А. Кочергин, А. С. Кочергин, О. П. Кошева Применение слезозаместительной терапии в профилактике офтальмологических осложнений у пациентов реанимационных отделений	48
А. Л. Онищенко, А. В. Колбаско, А. Д. Чернышева Особенности лечения фибринозно-пластических передних увеитов	54
М. А. Ковалевская, Н. В. Ведринцева, Л. А. Филина, Т. Ю. Перова Прогнозирование, профилактика и лечение послеоперационных осложнений хирургии диабетической катаракты	60

IV. ОФТАЛЬМОЭРГОНОМИКА

И. Г. Овечкин, В. Е. Юдин, Г. А. Емельянов, А. В. Мионов Мультидисциплинарный подход к коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда	68
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

V. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

В. Н. Трубилин, В. В. Куренков, Е. Г. Полунина, Л. Ю. Безмельницына, Ю. В. Евстигнеева, О. В. Курганова Экономические аспекты применения терапевтической гигиены век при лечении дисфункции мейбомиевых желез	74
Е. Ю. Маркова, О. В. Курганова, Л. Ю. Безмельницына, Д. О. Мешков, Л. В. Венедиктова Медико-социальная роль коррекции аметропий у детей	83
А. А. Рябцева, В. Ю. Кокорев, С. В. Таранникова Редкое образование век у детей (эпителиома Малebra, пилomatриксoма, или триxолеmmома)	88

VI. ХРОНИКА	94
--------------------	-----------

VII. ПАТЕНТЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ	96
-------------------------------------	-----------

VIII. ЧТО? ГДЕ? КОГДА?	102
-------------------------------	------------

CONTENTS

I. REVIEWS

- S. V. Trufanov, S. A. Malozhen, E. G. Polunina, E. A. Pivin, L. Yu. Tekeeva
Recurrent corneal erosion syndrome (a review) 4

II. CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCHES

- G. V. Sorokoletov, V. K. Zuev, E. R. Tumanyan, M. Z. Frankovska-Gerlak
Implantation of posterior-chamber phakic intraocular lens pIOL-3 in high myopia (preliminary report) 14
- M. I. Shlyakhtov, A. V. Krushinin, V. A. Obodov
Biodegradable nasal tamponade during endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy 20
- Kh. M. Kamilov, M. S. Kasymova, G. Kh. Khamraeva
Specific marker of neurodegeneration in optic neuritis diagnosing 25
- D. D. Dement'ev, M. V. Sysoeva, A. V. Shipunova
2-year experience of corneal collagen crosslinking in keratoconus treatment 31
- N. N. Temirov, N. E. Temirov
Visual acuity and clinical refraction following implantation of various multifocal intraocular lenses 37

III. OPHTHALMOPHARMACOLOGY

- M. I. Razumovskiy, K. M. Pavlyuchenko, A. M. Razumovskaya
Long-term outcomes of retinal degenerative disorder treatment with peptide bioregulators 43
- S. A. Kochergin, A. S. Kochergin, O. P. Koshevaya
Tear substitutes prevent ophthalmic complications in intensive care unit patients 48
- A. L. Onishchenko, A. V. Kolbasko, A. D. Tchernysheva
Therapy of fibrinous plastic anterior uveitis 54
- M. A. Kovalevskaya, N. V. Vedrintseva, L. A. Filina, T. Yu. Perova
Prognosis, prevention, and treatment of diabetic cataract surgery postoperative complications 60

IV. OPHTHALMOERGONOMICS

- I. G. Ovechkin, V. E. Yudin, G. A. Emel'yanov, A. V. Mironov
Multidisciplinary approach to the correction of accommodation refraction disorders in visually intensive labor persons 68

V. CLINICAL SOLUTIONS

- V. N. Trubilin, V. V. Kurenkov, E. G. Polunina, L. Yu. Bezmel'nitsyna, Yu. V. Evstigneeva, O. V. Kurganova
Economic aspects of therapeutic eyelid hygiene in meibomian gland dysfunction treatment 74
- E. Yu. Markova, O. V. Kurganova, L. Yu. Bezmel'nitsyna, D. O. Meshkov, L. V. Venediktova
Medical and social value of ametropia correction in children 83
- A. A. Ryabtseva, V. Yu. Kokorev, S. V. Tarannikova
Rare benign eyelid tumor in children (epithelioma of Malherbe, pilomatrixoma, or trichelelmmoma) 88

VI. CHRONICLE 94

VII. PATENTS IN OPHTHALMOLOGY 96

VIII. CONFERENCES 102

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (обзор)

С. В. Труфанов¹С. А. Маложен¹Е. Г. Полунина²Е. А. Пивин¹Л. Ю. Текеева¹

¹ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт глазных болезней», ул. Россолимо, д. 11А, Москва, 119021, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации» Федерального медико-биологического агентства, Волоколамское шоссе, д. 91, Москва, 125371, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 4–12

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (РЭР) – заболевание, для которого характерны эпизоды периодически повторяющихся спонтанных дефектов эпителия роговицы. Основные клинические симптомы заболевания (боль, покраснение, светобоязнь, слезотечение), как правило, появляются ночью. Поражения роговицы при РЭР, визуализируемые биомикроскопически, варьируют в зависимости от наличия приподнятости эпителия, эпителиальных микрокист или роговичной эпителиальной эрозии, стромальных инфильтратов и помутнений. Причиной заболевания могут быть микротравмы, дистрофии передних слоев роговицы, вирус герпеса. Другими частыми причинами РЭР либо факторами, повышающими вероятность развития синдрома, считаются дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, состояние после LASIK. В патогенезе РЭР ключевую роль играет неполноценность базальной мембраны и нестабильность эпителиальной адгезии к строме. Ультраструктурные изменения, обнаруженные при РЭР, включают аномалии слоя базальных эпителиальных клеток, эпителиальной базальной мембраны, отсутствие или неполноценность полудесмосом, утрату якорных фибрилл. При этом определяется повышенная концентрация матриксных металлопротеиназ и коллагеназ, способствующих разрушению базальной мембраны, что приводит к формированию постоянных циклов повторяющихся эрозий и дальнейшему образованию аномальной базальной мембраны. Помимо купирования болевых ощущений в острой фазе, основная цель лечения РЭР – стимуляция реэпителизации и восстановление полноценного «комплекса адгезии» базальной мембраны. Большинство случаев поддается простому консервативному лечению, включающему увлажняющие препараты, стимулирующие эпителизацию, «заклейки» глаза. РЭР, устойчивые к простым методам лечения, требуют более сложных подходов. Неинвазивные варианты включают в себя использование контактных линз длительного ношения, аутологичной сыворотки в виде глазных капель, ботулотоксина, индуцирующего птоз, противовирусное лечение, прием ингибиторов металлопротеиназ внутрь. Подходы к терапии должны включать препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, в частности, антиоксиданты. Антиоксидантное действие препаратов, например, Эмоксипина, позволяет усилить репаративные процессы в тканях за счёт препятствия перекисному окислению липидов клеточных мембран, а также за счет антигипоксического, ангиопротекторного и антиагрегантного действия. При неэффективности консервативного лечения применяют хирургические методы – полировка боуеновой мембраны алмазным бором, передняя стромальная пункция, эксимер-лазерная фототерапевтическая кератэктомия. Выбор метода лечения РЭР должен учитывать характер и степень выраженности синдрома, наличие сопутствующей патологии, опыт лечащего врача и, при необходимости, доступность хирургического оборудования.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: синдром рецидивирующей эрозии роговицы, дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, состояние после LASIK.

Recurrent corneal erosion syndrome (a review)

S. V. Trufanov¹, S. A. Malozhen¹, E. G. Polunina², E. A. Pivin¹, L. Yu. Tekeeva¹

¹ Research Institute of Eye Diseases, 11A, Rossolimo Str. Moscow, 119021, Russia; ² Institute of Postgraduate Education, Federal Medical Biological Agency, 91, Volokolamskoe Highway Moscow, 125371, Russia

SUMMARY

Recurrent corneal erosion (RCE) syndrome is characterized by episodes of recurrent spontaneous epithelial defects. Main clinical symptoms (pain, redness, photophobia, lacrimation) occurred at night. Corneal lesions revealed by slit lamp exam vary depending on the presence of corneal epithelium raise, epithelial microcysts or epithelial erosions, stromal infiltrates and opacities. Microtraumas, anterior corneal dystrophies, and herpesvirus give rise to RCE. Other causes or factors which increase the risk of RCE syndrome include meibomian gland dysfunction, keratoconjunctivitis sicca, diabetes, and post-LASIK conditions. Basal membrane abnormalities and instability of epithelial adhesion to stroma play a key role in RCE pathogenesis. Ultrastructural changes in RCE include abnormalities of basal epithelial cells and epithelial basal membrane, absence or deficiency of semi-desmosomes, loss of anchor fibrils. Increase in matrix metalloproteinases and collagenases which contribute to basal membrane destruction results in recurrent erosions and further development of abnormal basal membrane. The goals of RCE therapy are to reduce pain (in acute stage), to stimulate re-epithelization, and to restore «adhesion complex» of basal membrane. In most cases, RCE responds to simple conservative treatment that includes lubricants, healing agents, and eye patches. RCEs that are resistant to simple treatment, require complex approach. Non-invasive methods include long-term contact lens use, instillations of autologous serum (eye drops), injections of botulinum toxin (induces ptosis), antiviral agent use or oral intake of metalloproteinase inhibitors. Cell membrane stabilizers, i.e., antioxidants, should be included into treatment approaches as well. Antioxidant effect of Emoxipine promotes tissue reparation due to the prevention of cell membrane lipid peroxidation as well as due to its anti-hypoxic, angioprotective, and antiplatelet effects. If conservative therapy is ineffective, surgical procedures (Bowman's membrane polishing with diamond drill, anterior stromal puncture, excimer laser phototherapeutic keratectomy) are required. RCE therapy decision making should consider disease severity, the presence of concurrent pathology, medical experience and surgical instrument availability if needed.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: recurrent corneal erosion, meibomian gland dysfunction, keratoconjunctivitis sicca, diabetes, post-LASIK.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 4–12

Синдром рецидивирующей эрозии роговицы (РЭР) — это полиэтиологичное заболевание, характеризующиеся эпизодами периодически повторяющихся спонтанных дефектов эпителия роговой оболочки глаза, в ряде случаев плохо заживающих. Возникновение этих эпизодов непредсказуемо. Они сопровождаются болевыми ощущениями разной степени выраженности, чувством присутствия инородного тела, острой болью, слезотечением, светобоязнью. Симптомы, как правило, продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, реже — дней. Рецидивы могут повторяться как на протяжении нескольких недель, так и длиться несколько лет, приводя к нетрудоспособности и доставляя страдания пациенту [1, 2].

Симптоматика этого поражения роговицы была впервые описана в 1872 г. Hansen, который назвал заболевание «невралгическим перемежающимся васкулярным кератитом» (англ. *intermittent neuralgic vascular keratitis*) [3]. В 1900 г. Von Szily охарактеризовал основные черты РЭР [4]. Chandler в 1945 г. разделил эрозии, возникающие при синдроме, на микроформы и макро-

формы, которые чаще случались при травматической природе поражения [5].

ЭТИОЛОГИЯ

Большинство пациентов, страдающих РЭР, имеют в анамнезе микротравму роговицы. Наиболее часто такие микротравмы связаны со скользящим повреждением роговицы ногтем, веткой растений или краем листа бумаги [6]. Тяжесть травмы, как правило, при этом минимальна [7]. Частота возникновения рецидивирующей эрозии после микротравмы составляет 1:150 [1]. Ряд авторов придерживаются мнения, что повреждение роговицы ногтем, особенно ребенка, дает наибольший риск развития РЭР. Другие полагают, что это заблуждение [1, 5, 8]. В литературе 1950-х гг. даже существовало понятие «ногтевой кератит» [9]. Считается, что вероятность развития РЭР в 5 раз выше после микротравмы, вызванной ногтем, бумагой, листом или веткой растения по сравнению с повреждением твердым острым предметом из металла, стекла, камня [10]. Отмечено, что при травматическом поражении,

захватывающем глубокие слои роговицы, в том числе после кератотомических насечек, вероятность развития синдрома РЭР ничтожна [11].

В ряде случаев нетравматического спонтанного развития РЭР, который можно отнести к первичным формам заболевания, причинами являются дистрофии передних слоев роговицы: эпителиальные (Франческетти, картообразная, точечная, в форме отпечатка пальца), дистрофии базальной мембраны (дистрофия Мисмана, дистрофия Рейса-Бюклерса, дистрофия Когана) и стромальные (решетчатая, гранулярная, пятнистая) [12]. Первичные формы, как правило, бывают двусторонними, симметричными, развиваются в нескольких местах роговицы. Помимо травмы, возможными причинами РЭР вторичного характера либо факторами, повышающими вероятность развития синдрома, считаются дисфункция мейбомиевых желез, сухой кератоконъюнктивит, диабет, узловая дегенерация роговицы Зальцмана, лентовидная кератопатия, состояние после бактериальной язвы роговицы, буллезный эпидермолизис, состояние после LASIK [6, 13-15]. По данным Каспарова А.А. и соавт., в 53% клинических случаев синдром РЭР вызван инфекцией вируса герпеса I-II типов. Подобные эрозии были названы герпетической рецидивирующей эрозией роговицы (ГРЭР). Автор считает рецидивирующую эрозию самостоятельной нозологической формой и относит ее к группе герпетических заболеваний [2].

Основные клинические симптомы заболевания, такие как боль, покраснение, светобоязнь, слезотечение, как правило, появляются ночью и могут быть связаны с быстрыми движениями глаз во время сна, или случаются при пробуждении в момент быстрого открытия век [16-18]. Считается, что риск отслоения эпителиального пласта наиболее высок в ночное время из-за поверхностного отека эпителия, вызванного гипотонией слезы при отсутствии ее испарения [5]. Во время сна под закрытыми веками поверхностное натяжение слезы способствует прямому контакту век с эпителием роговицы. Быстрое открывание глаз провоцирует сдвиг эпителиального слоя, который больше, чем сила адгезии пораженного участка эпителия, что приводит к его отрыву. В дальнейшем типичными для этого состояния проблемами являются задержка эпителизации, неполноценность вновь образованного эпителия и повторные эпизоды его потери. Продолжительность симптомов может варьировать в зависимости от формы и типа эрозии.

Микроэрозии (микроформы) протекают менее тяжело, заживают в течение нескольких часов, но случаются чаще, иногда каждую ночь или утро [13]. Макроформы не эпителизируются в течение нескольких дней (1-21 дней) [18]. Микроэрозии могут быть спонтанными и часто связаны с дистрофией эпителиальной базальной мембраны, в отличие от макроэрозий, в основе ко-

торых часто лежит травматическое повреждение [16].

Проявления поражения роговицы при РЭР, визуализируемые при биомикроскопии, зависят от степени нарушения связи эпителия с подлежащей стромой и заключаются в приподнятости эпителия, наличии эпителиальных микрокист или роговичного эпителиального дефекта, стромальных инфильтратов и помутнений [8, 19]. Большинство острых эрозий развивается в нижней половине роговицы, независимо от этиологии [6, 20]. При средних по размеру и обширных эрозиях, связанных с центральной зоной роговицы, последней эпителизируется область, расположенная по средней линии ниже горизонтального меридиана. Это связано с центрипитальным движением эпителия по выпуклой поверхности по направлению к ее вершине в процессе заживления дефекта в соответствии с теорией XYZ. Соответственно, полноценная интеграция базальной мембраны с передними слоями роговицы занимает больше времени именно в этом месте, что в значительной степени повышает вероятность возникновения рецидивирующих эрозий в этой точке [21]. Другие факторы, такие как движение верхнего века по поверхности роговицы, локальное высыхание слезной пленки и высокая концентрация секрета мейбомиевых желез, приводят к наибольшему неблагоприятному воздействию на эпителий именно этой зоны роговицы [6].

ПАТОГЕНЕЗ

Патологическая анатомия

В норме здоровый эпителий роговицы достаточно крепко соединен с подлежащей базальной мембраной. Считается, что существуют два основных механизма фиксации клеток эпителия к базальной мембране. Первый механизм реализуется посредством прямого молекулярного взаимодействия рецепторов с лигандами экстрацеллюлярного матрикса. Определены три основных вида таких взаимодействий. Они включают группу N-CAM, группу кадгерина и интегрины, которые относятся к группе интегральных мембранных протеинов, взаимодействующих с лигандами экстрацеллюлярного матрикса клеточно-матриксного интерфейса. Второй механизм клеточно-матриксного взаимодействия осуществляется при помощи структур т.н. соединительного комплекса, или комплекса адгезии, который состоит из гемидесмосом (полудесмосом), плотной пластинки (*lamina densa*) и светлой пластинки (*lamina lucida*) базальной мембраны, якорных фибрилл, ламинина, фибронектина и коллагена IV и VII типов [22]. Многочисленные полудесмосомы, основной компонент «комплекса адгезии», расположены на базальной стороне эпителиальных клеток. Вглубь светлой пластинки базальной мембраны от полудесмосом направляются тонкие промежуточные и якорные филаменты. Светлая пластинка содержит гликопротеины (в том числе лами-

нин) и протеогликаны. В плотную пластинку вплетаются якорные фибриллы (состоят из коллагена VII типа), которые соединяются с коллагеновыми фибриллами стромы. Плотная пластинка содержит коллаген IV типа, N-актин, адгезивный гликопротеин (фибронектин).

Сразу после удаления эпителия роговицы оголенная строма в области эпителиального дефекта покрывается фибронектином. Это создает платформу для скопления и миграции прилегающих жизнеспособных клеток эпителия, которые покрывают обнаженную область одним слоем и после этого начинают делиться, образуя клетки верхних слоев. Базальные клетки формируют «комплексы адгезии» с глубжележащими структурами.

Состояние базальной мембраны в момент травмы существенно влияет на результаты эпителиального заживления. Исследования на животных показали, что при эпителиальных повреждениях, в которые вовлечена базальная мембрана, миграция эпителиальных клеток замедляется. Для полноценной адгезии со стромой после такой травмы требуется несколько недель. Если базальная мембрана остается интактной, то эпителиальные клетки мигрируют на старую базальную мембрану и образуют «комплексы адгезии» с последующим стабильным прикреплением к ней в течение нескольких дней.

Хотя в настоящее время этиология и патогенез РЭР до конца не изучены, выявлены ряд структурных, биохимических и функциональных нарушений. Ультраструктурные изменения, обнаруженные при РЭР, включают аномалии слоя базальных эпителиальных клеток (отек и помутнение), эпителиальной базальной мембраны в виде ее редупликации и наличия в ней полостей (псевдокисты), в том числе с попавшими туда эпителиальными клетками, отсутствие базальной мембраны, отсутствие или неполноценность полудесмосом, утрату якорных фибрилл [8, 23, 24]. В эпителии определяются двух- и многоядерные гигантские клетки [25, 26]. Кроме того, у пациентов с РЭР выявляется инфильтрация всех слоев эпителия нейтрофилами [25]. В литературе имеются сведения, что протеазы, высвобождаемые из лизоцима этих нейтрофилов, ответственны за протеолитическую деградацию подлежащей базальной мембраны и стромы [5, 27]. Повышенная концентрация матриксной металлопротеиназы 9 (ММП9) и коллагеназ, продуцируемых нейтрофилами, клетками эпителия и макрофагами, также способствует разрушению базальной мембраны [26, 28]. Это приводит к формированию постоянных циклов повторяющихся эрозий и дальнейшему образованию аномальной базальной мембраны.

Роль дисфункции мейбомиевых желез

В настоящее время данные о нарушении эпителиального заживления свидетельствуют о многофакторности патогенеза.

Hope-Ross M. W. и соавт. выявили более высокий уровень дисфункции мейбомиевых желез у пациентов с РЭР нетравматического происхождения [13]. Они отметили, что РЭР чаще всего происходят в нижней части роговицы, которая имеет максимальный контакт со слезной пленкой, а не в месте травмирования [13]. У пациентов с плохо поддающейся лечению РЭР были отмечены значительная дисфункция мейбомиевых желез и акне розацеа [13]. Для этих больных было характерно сгущение секрета мейбомиевых желез, сокращение времени разрыва слезной пленки, конъюнктивальная инъекция, сопутствующие кожные изменения лица (эритема, приливы, папулы и пустулы) [13].

Колонии эпидермальных стафилококков, присутствующие на краях век при акне розацеа, способствуют повышению уровня бактериальных липаз [29]. Липазы взаимодействуют с выделяемым мейбомиевыми железами воском и эфирами стерола с образованием токсичных свободных жирных кислот. Повышенный уровень жирных кислот в слезе нарушает процесс заживления и способствует формированию некомпетентных полудесмосом и «комплексов адгезии», наличие которых предрасполагает к РЭР [30]. Кроме того, при акне розацеа на фоне дисфункции мейбомиевых желез в слезе были найдены повышенные концентрации интерлейкина-1 и матриксной металлопротеиназы 9 [39]. Следовательно, воспалительный процесс в мейбомиевых железах влияет на состояние эпителия роговицы при его заживлении, что следует учитывать при терапии РЭР.

Роль металлопротеиназ

Внеклеточный матрикс обеспечивает структурную организацию роговицы. Он является ключевым компонентом сбалансированного заживления ран. В роговице компоненты матрикса расположены в строме, боуменовом слое, десцеметовой мембране и базальной мембране эпителия роговицы. Матрикс подвержен постоянному медленному ремоделированию при здоровом состоянии роговицы и быстрому ремоделированию — при ее заживлении после повреждения [32, 33]. Ремоделирование стромы роговицы при заживлении ран контролируется группой цинк-содержащих ферментов деградации, известных как матриксные металлопротеиназы (ММП) [34, 35]. Они появляются в точной контролируемой последовательности и, предположительно, выполняют конкретную роль [34, 35]. Источником ММП являются эпителиальные клетки роговицы, фибробласты, нейтрофилы [34, 35]. Кроме того, известно, что ММП участвуют в активации цитокинов, расщеплении молекул клеточной адгезии, а также в создании биологически активных фрагментов [36, 37].

Во время заживления раны роговицы матриксная металлопротеиназа 9 (ММП9), также известная как желатиназа В (гель-В), отвечает за деградацию по-

врежденного матрикса в процессе реэпителизации и за стромальное ремоделирование после завершения эпителизации [34, 35]. В слезной жидкости пациентов с РЭР отмечается повышенный уровень ММП2 и ММП9. Высокий уровень ММП может разрушить старую и вновь образующуюся базальную мембрану. Механическая адгезия, обеспечиваемая неполноценной базальной мембраной на фоне действия ММП, может быть недостаточной и приводить к РЭР [24, 38].

ЛЕЧЕНИЕ РЭР

Независимо от этиологии, общей основной причиной развития РЭР является неполноценность базальной мембраны и нестабильность адгезии эпителия к строме. Основной целью лечения РЭР, помимо купирования болевых ощущений в острой фазе, является стимуляция реэпителизации и восстановление полноценного «комплекса адгезии» базальной мембраны. Вновь наросший эпителий не должен подвергаться агрессивному воздействию в течение времени, достаточного для формирования «комплексов адгезии». В настоящее время существует комплекс консервативных и хирургических методов, которые могут быть эффективны при лечении РЭР.

В большинстве случаев острый эпизод можно успешно вылечить, применяя «защелки», циклоплегия и антибактериальные мази местного действия [5, 6, 8, 38]. Обычная практика — использование нестероидных противовоспалительных капель для облегчения болевых ощущений. Хотя эти капли являются эффективными анальгетиками, их следует применять с осторожностью, т.к. они могут задерживать регенерацию эпителия. Консервативное лечение в виде местного применения увлажняющих (препаратов, смазывающих и увлажняющих глазную поверхность), гипертонических агентов и мягких контактных линз является основным на начальных этапах терапии для предотвращения рецидивов [5, 6, 8, 13, 18, 38].

При подтвержденной герпетической инфекции у больных РЭР Каспаров А. А. и соавт. рекомендуют дополнять терапию противовирусным лечением, включая химиотерапию, специфическую иммунотерапию (вакцины, иммуноглобулины), неспецифическую иммунотерапию, в частности, полудан [2, 39-41].

Лубриканты, являющиеся основой противорецидивного лечения, могут быть использованы в виде капель, гелей или мазей. Применение перед сном мази предотвращает высыхание эпителия ночью и защищает эпителий от повреждения веком при пробуждении. Гипертонический хлорид натрия в виде капель или мази способствует эпителиальной адгезии за счет уменьшения отека клеток эпителия, который имеет тенденцию развиваться ночью, когда веки закрыты. Большинству пациентов достаточно консервативного лечения [18], которое, являясь эффективным в облегче-

нии боли и стимуляции процессов заживления, по-видимому, не уменьшает частоту рецидивов [6]. Учитывая многофакторность процессов возникновения РЭР, подходы к терапии должны включать препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, в частности, антиоксиданты. Антиоксидантное действие препаратов, например, Эмоксипина, позволяет усилить репаративные процессы в тканях за счет препятствия перекисному окислению липидов клеточных мембран, а также за счет антигипоксического, ангиопротекторного и антиагрегантного действия.

РЭР, устойчивые к простым методам лечения, требуют более сложных подходов. Неинвазивные варианты включают в себя использование контактных линз длительного ношения, аутологичной сыворотки в виде глазных капель, ботулотоксина, индуцирующего птоз, прием ингибиторов ММП.

Как упоминалось ранее, дисфункция мейбомиевых желез имеет существенное влияние на состояние глазной поверхности [42, 43]. Хронический блефарит, связанный с продуцированием бактериальных липаз, жирных кислот, интерлейкинов и ММП при воспалении мейбомиевых желез, может влиять на процессы регенерации эпителия роговицы [13, 44]. Соответственно, для сокращения рецидивов целесообразны терапевтические меры по гигиене век и пероральное применение антибиотиков тетрациклиновой группы [13, 44].

Тетрациклины не только уменьшают содержание свободных жирных кислот в слезной жидкости у пациентов с дисфункцией мейбомиевых желез, но и снижают количество колониеобразующих единиц, культивируемых в веках. Пероральные антибиотики тетрациклиновой группы в низких дозах (250 мг 2 раза/день) являются эффективными в борьбе с дисфункцией мейбомиевых желез и должны применяться по крайней мере в течение 3 месяцев. Блефарит, связанный с акне розацеа, может потребовать лечения в течение более длительного периода времени. У этих больных раннее прекращение приема тетрациклинов обычно ассоциируется с рецидивами розацеа.

Ингибиторы ММП

При упорно протекающих РЭР успешным оказывается сочетанное использование доксициклина перорально и стероидов местного действия [45]. Такой подход основан на биохимических доказательствах частности повышенного уровня активности ММП к патогенезу этого состояния [33, 38]. В исследованиях в культуре эпителия роговицы человека было выявлено, что использование доксициклина приводит к снижению активности ММП9 на 70%. Местное применение стероидов и доксициклина перорально уменьшало частоту РЭР в рандомизированном клиническом исследовании [44]. Известно, что эпителий роговицы производит желатиназу В (ММП9) — фермент, кото-

рый играет активную роль в процессе заживления ран [46]. Желатиназа В обнаружена в базальных эпителиальных клетках роговицы человека по краям незаживающих язв. Это говорит о том, что избыточная экспрессия или недостаточная нейтрализация фермента может иметь патологические последствия [33]. Garrana и соавт. сообщают, что ММП2 активируется в роговице при рецидивирующей эрозии [38]. Эти данные свидетельствуют о том, что ММП могут нести ответственность за нарушение функции якорных молекул в базальной мембране во время заживления эпителиального дефекта. На выявлении этих фактов основано использование ингибиторов ММП при лечении РЭР [45].

Терапевтический эффект доксициклина и кортикостероидов также может быть связан с их противовоспалительными свойствами. Кроме того, доксициклин снижает синтез и биологическую активность интерлейкина-1, который производится культивируемыми эпителиальными клетками человека [47]. Таким образом, комбинация препаратов, ингибирующих ММП9, перспективна для быстрого разрешения процесса и предотвращения дальнейшего повторения случаев РЭР [45]. Хотя стероиды являются эффективными при лечении РЭР, их следует использовать осторожно, особенно у пациентов с тонкой роговичной стромой, поскольку они могут ингибировать синтез коллагена. Доксициклин по 50 мг 2 раза в день применяют в течение 2-3 месяцев.

Аутологичные сыворотки

Аутологичные сыворотки обеспечивают поверхность глаза рядом веществ, которые способствуют восстановлению пострадавшего эпителия, таких как витамин А, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста, фибронектин и другие цитокины. Аутологичная сыворотка имеет состав, аналогичный составу здоровой слезы, и обеспечивает глазную поверхность для обновления эпителия основными питательными веществами, которых нет в выпускаемых промышленно препаратами. Фибронектин способствует миграции и надежной фиксации эпителиальных клеток [48].

Вещества, присутствующие в сыворотке, могут служить для замены липидных компонентов, произведенных мейбомиевыми железами, а также преальбуминов, способствующих устойчивости к разрыву слезной пленки. Данное лечение является безопасным и лишено побочных эффектов [49]. Однако требуются дальнейшие исследования на больших сериях с более длительным периодом наблюдения для определения идеальной продолжительности лечения и механизма действия.

Мягкие контактные линзы

Мягкие контактные линзы (МКЛ), применяемые с терапевтической целью, могут быть использованы при достаточно обширном дефекте эпителия. МКЛ

способствуют миграции эпителиальных клеток, регенерации базальной мембраны и эпителиально-стромальных контактов посредством предохранения поверхности глаза от мигательного движения верхнего века. МКЛ, как сообщалось, могут ускорить реэпителизацию и предотвращают рецидивы эрозий [50]. Тем не менее, долгосрочное непрерывное пользование контактными линзами может создавать благоприятные условия для развития бактериального кератита, васкуляризации и рубцевания [51].

Терапевтические контактные линзы для лечения РЭР следует применять под пристальным наблюдением. Для обеспечения эффекта бандажные контактные линзы необходимо использовать от 6 недель до нескольких месяцев [6]. Это позволяет формировать стабильные соединительные комплексы [6]. Другие исследования по сравнительной оценке контактных линз и увлажнителей у пациентов с РЭР показали, что контактные линзы менее эффективны, а их использование имеет более высокий риск осложнений [20]. Учитывая полученные данные, эти авторы старались не использовать контактные линзы более 1 недели при наличии эпителиального дефекта.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЭР

Хирургическое вмешательство может давать необходимый результат у пациентов с отсутствием положительной динамики от консервативного лечения. Наиболее эффективными считаются следующие хирургические методики: полировка боуеновой мембраны алмазным бором, передняя стромальная пункция инсулиновой иглой или с помощью неодимового YAG-лазера, эксимер-лазерная фототерапевтическая кератэктомия (ФТК). В особо тяжелых случаях может быть проведено покрытие роговицы амниотической мембраной или эпикератотрансплантатом [52]. Учитывая относительно высокий уровень успеха и низкий риск хирургического лечения РЭР, консервативное лечение не должно быть длительным, если оно неэффективно. Хотя четких показаний для перехода к хирургическому лечению нет, оперативное вмешательство целесообразно выполнять при значительной по площади эрозии, возникающей минимум 1 раз в месяц [53].

Удаление отслоенного эпителия

Хирургическое удаление отслоенного эпителия, как полагают, способствует заживлению, которое начинается от здорового края. Удаление эпителия может быть выполнено под местной анестезией за щелевой лампой стерильной губкой или лезвием. После этого необходимо местное применение антибиотиков для предотвращения вторичной инфекции. Если дефект эпителия большой, целесообразно надеть бандажную контактную линзу. Для купирования боли может быть использована циклоплегия местно и аналь-

гетики внутрь. Тем не менее, в настоящее время нет оснований полагать, что удаление поврежденного эпителия без использования других методов может уменьшить частоту обострений РЭР [6, 8, 18]. Считается, что удаление эпителия показано только тогда, когда эпителий отслоен от стромы и подвижен. В процессе его удаления подлежащая строма не должна быть повреждена во избежание формирования рубцов.

Передняя стромальная пункция

В 1986 г. McLean и соавт. предложили использование передней стромальной пункции у больных РЭР после того, как обратили внимание на то, что рецидивов эрозии не бывает при глубоких ранах роговицы [7]. Терапевтическая цель передней стромальной пункции — улучшение адгезии эпителия к базальной мембране путем формирования рубцовой ткани. Предложенный метод оказался продуктивен в 80% случаев упорно протекающих РЭР [7, 19]. Общепринято, что эта процедура может стимулировать реактивный фиброз или производство белков внеклеточного матрикса, ответственных за надлежащую адгезию эпителия к его субстрату.

Процедуру осуществляют под местной анестезией иглой 25G на шприце объемом 3 мл. Множественные поверхностные проколы наносят примерно на расстоянии 0,5 мм друг от друга в зоне поражения. Проколы должны выходить за границы поражения на 1 мм. Для более четкой визуализации поражения можно применять флуоресцеин. Сразу после пункции надевают контактную линзу и используют ее в течение 1 недели [18]. Передняя стромальная пункция также может быть выполнена короткоимпульсным Nd:YAG-лазером с энергией 1,8-2,2 мДж [54, 55]. Преимущество лазеропунктуры над проколами иглой заключается в том, что лазеропунктура является более точной, а возникающие помутнения — более мелкими, полупрозрачными. Так как передняя стромальная пункция ведет к образованию помутнений, ее использование не рекомендуется при расположении эрозии рядом с оптической осью глаза, иначе может снизиться острота зрения и возникнуть блики [6].

Фототерапевтическая кератэктомия

Экимерный лазер, позволяющий проводить абляцию ткани роговицы с максимальной точностью и минимальным повреждением прилегающих тканей, может с успехом использоваться в лечении упорно протекающих РЭР. Исследования показали, что частичное удаление боуеновой мембраны позволяет сформировать гладкое ложе для миграции эпителия и приводит к появлению новых комплексов адгезии с участием полудесмосом. [22, 25]. Гистологические исследования роговиц обезьян после эксимерной лазерной абляции показали увеличение количества коллагена VII типа,

основного компонента якорных фибрилл и полудесмосом по всей базальной мембране базальных эпителиальных клеток [56]. Клинические исследования выявили, что базальный эпителиальный слой образует полудесмосомы и новую базальную мембрану в течение 2 недель после фотоабляции [57].

Таким образом, фототерапевтическая кератэктомия (ФТК) является эффективным средством для лечения РЭР с вероятностью успеха от 60 до 100% [58]. Эта вариабельность частоты успешного исхода может зависеть от правильности определения показаний для ФТК, которая наиболее эффективна в случаях травматических эрозий (в отличие от дистрофии роговицы) [58].

Одним из недостатков ФТК является болевой синдром в послеоперационном периоде, связанный с удалением эпителия в центре роговицы и обнажением подлежащих нервных окончаний. Основной нежелательный эффект ФТК — центральное уплощение роговицы и формирование гиперметропии, величина которой связана с глубиной абляции. Однако при современной ФТК формирование профилей, способствующих нарушению рефракции, менее вероятно по сравнению с использованием старых модификаций, характеризующихся более широким лазерным пучком [59]. В определенных случаях ФТК может быть объединена с ФРК.

Поверхностная кератэктомия алмазным бором

В научной литературе встречаются работы по удалению эпителия с последующей полировкой боуеновой мембраны при лечении РЭР. Эксперименты на животных показывают, что поверхностная кератэктомия алмазным бором приводит к более быстрой повторной эпителизации и гладкой поверхности роговицы по сравнению с кератэктомией хирургическим скальпелем.

Вмешательство ограничивается передней частью боуенового слоя. После обработки бором можно использовать бандажную контактную линзу и антибиотика местного действия. Применение алмазного бора является альтернативным способом хирургического лечения РЭР, а его результаты сопоставимы с эффектами ФТК. В серии из 13 случаев, сообщенных Vuxton и Fox [60], только у одного пациента не удалось достичь заметного улучшения. Хотя нежные гранулярные эпителиальные/субэпителиальные депозиты были замечены во всех случаях, «затуманивание зрения» исчезло в течение 6-12 недель. В небольшой серии исследований на 42 глазах с РЭР на фоне дистрофии передней базальной мембраны было показано, что тенденция к развитию затуманивания при этом методе оказалась меньше, чем при использовании ФТК [53]. Применение алмазного бора является простым, недорогим способом с меньшим «затуманиванием» и меньшим количеством рецидивов по сравнению с ФТК. Кроме

того, алмазный бор может быть использован для лечения РЭР с вовлечением зоны зрительной оси. Провести повторное лечение просто, метод является широкодоступным. Однако для подтверждения эффективности алмазного бора в лечении РЭР требуются долгосрочные исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром РЭР встречается довольно часто и может приводить к потере трудоспособности. Большинст-

во случаев поддается простому консервативному лечению. Тем не менее, части пациентов требуется особый терапевтический подход, а в ряде случаев — хирургическое вмешательство. Выбор метода лечения РЭР должен учитывать характер и степень выраженности синдрома, наличие сопутствующей патологии, опыт лечащего врача и, при необходимости доступность хирургического оборудования.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Letko E., Foster S. Recurrent erosion syndrome. In: Smolin and Thoft's The Cornea: Scientific foundation and clinical practice. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2005: 657-661.
2. Kasparova E.A., Kasparov A.A., Amir M.P. A. N., Marchenko N.R., Makarova M.A., Borodina N.R., Fedorov A.A., Smirennaja E.V. [Recurrent corneal erosion]. Recidivirujushhaja jerozija rogovicy. [Cataract & Refractive Surgery]. *Kataraktal'naja i refrakcionnaja hirurgija*. 2010; 1: 51-53. (in Russ.).
3. Hansen E. Om den intermitterende keratitis vesiculosa neuralgia af traumatisk oprindelse. *Hospitali-Tidende*; 1872; 15: 201-203.
4. Von Szily. Ueber disjunction des Hornhautepithels. *Arh.F. Ophthalmol*. 1900; 51: 486.
5. Chandler P. Recurrent corneal erosion of the cornea. *Am.J. Ophthalmol*. 1945; 28: 355-363.
6. Hykin P.G., Foss A.E., Pavesio C., Dart J.K. The natural history and management of recurrent corneal erosion: a prospective randomised trial. *Eye*. 1994; 8: 35-40.
7. McLean E. N., MacRae S. M., Rich L.F. Recurrent erosion. Treatment by anterior stromal puncture. *Ophthalmology*. 1986; 93: 784-788.
8. Brown N., Bron A. Recurrent erosion of the cornea. *Br.J. Ophthalmol*. 1976; 60: 84-96.
9. Thygeson P. Observations on recurrent erosion of the cornea. *Am.J. Ophthalmol*. 1959; 47: 48-52.
10. Weene L.E. Recurrent corneal erosion after trauma: A statistical study. *Ann. Ophthalmol*. 1985; 17: 521.
11. Nelson J.D., Williams P., Lindstrom R.L., Doughman D.J. Map-fingerprint-dot changes in the corneal epithelial basement membrane following radial keratotomy. *Ophthalmology*. 1985; 92: 199-205.
12. Bron A.J., Burgess S.E. Inherited recurrent corneal erosion. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK*. 1981; 101: 239-243.
13. Hope-Ross M.W., Chell P.B., Kervick G.N., McDonnell P.J. Recurrent corneal erosion: clinical features. *Eye*. 1994; 8: 373-377.
14. Friend J., Thoft R.A. The diabetic cornea. *Int. Ophthalmol. Clin*. 1984; 24: 111-123.
15. Jenkins M.S., Brown S.I., Lempert S.L., Weinberg R.J. Ocular rosacea. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol*. 1982; 6: 189-195.
16. Heyworth P., Morlet N., Rayner S., Hykin P., Dart J. Natural history of recurrent erosion syndrome — a 4 year review of 117 patients. *Br.J. Ophthalmol*. 1998; 82: 26-28.
17. Eke T., Morrison D.A., Austin D.J. Recurrent symptoms following traumatic corneal abrasion: prevalence, severity, and the effect of a simple regimen of prophylaxis. *Eye*. 1999; 13: 345-347.
18. Reidy J.J., Paulus M.P., Gona S. Recurrent erosions of the cornea: epidemiology and treatment. *Cornea*. 2000; 19: 767-771.
19. Rubinfeld R.S., Laibson P.R., Cohen E.J., Arentsen J.J., Eagle Jr.R. C. Anterior stromal puncture for recurrent erosion: further experience and new instrumentation. *Ophthalmic Surg*. 1990; 21: 318-326.
20. Williams R., Buckley R.J. Pathogenesis and treatment of recurrent erosion. *Br.J. Ophthalmol*. 1985; 69: 435-437.
21. Dua H.S., Forrester J.V. The corneoscleral limbus in human corneal epithelial wound healing. *Am.J. Ophthalmol*. 1990; 110: 646-656.
22. Gipson I.K. Adhesive mechanisms of the corneal epithelium. *Acta Ophthalmol. Suppl*. 1992; 202: 13-17.
23. Tripathi R. C., Bron A.J. Ultrastructural study of non-traumatic recurrent corneal erosion. *Br.J. Ophthalmol*. 1972; 56: 73-85.
24. Goldman J.N., Dohlman C.H., Kravitt B.A. The basement membrane of the human cornea in recurrent epithelial erosion syndrome. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol*. 1969; 73: 471-481.
25. Aitken D.A., Beirouty Z.A., Lee W.R. Ultrastructural study of the corneal epithelium in the recurrent erosion syndrome. *Br.J. Ophthalmol*. 1995; 79: 282-289.
26. Matsuura M., Girard M.T., Kublin C.L., Cintron C., Fini M.E. Differential roles for two gelatinolytic enzymes of the matrix metalloproteinase family in the remodeling cornea. *Dev. Biol*. 1991; 147: 425-439.
27. Sugrue S.P., Hay E.D. The identification of extracellular matrix (ECM) binding sites on the basal surface of embryonic corneal epithelium and the effect of ECM binding on epithelial collagen production. *J. Cell Biol*. 1986; 102: 1907-1916.
28. Fini M.E., Girard M.T. Expression of collagenolytic/gelatinolytic metalloproteinases by normal cornea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1990; 31: 1779-1788.
29. Dahl M.V., Ross A.J., Schlievert P.M. Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2004; 50: 266-272.
30. Dougherty J.M., McCulley J.P. Analysis of the free fatty acid component of meibomian secretions in chronic blepharitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1986; 27:52-56.
31. Afonso A.A., Sobrin L., Monroy D.C., Selzer M., Lokeshwar B., Pflugfelder S.C. Tear fluid gelatinase B activity correlates with IL-1alpha concentration and fluorescence in clearance in ocular rosacea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1999; 40: 2506-2512.
32. Jester J.V., Petroll W.M., Barry P.A., Cavanagh H.D. Expression of alpha-smooth muscle (alpha-SM) actin during corneal stromal wound healing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1995; 36: 809-819.
33. Fini M.E., Cook J.R., Mohan R. Proteolytic mechanisms in corneal ulceration and repair. *Arch. Dermatol. Res*. 1998; 290 (Suppl.): 12-23.
34. Sivak J.M., Fini M.E. MMPs in the eye: emerging roles for matrix metalloproteinases in ocular physiology. *Prog. Retin. Eye Res*. 2002; 21: 1-14.
35. Wong T.T., Sethi C., Daniels J.T., Limb G.A., Murphy G., Khaw P.T. Matrix metalloproteinases in disease and repair processes in the anterior segment. *Surv. Ophthalmol*. 2002; 47: 239-256.
36. Boudreau N., Bissell M.J. Extracellular matrix signaling: integration of form and function in normal and malignant cells. *Curr. Opin. Cell Biol*. 1998; 10: 640-646.
37. Mohan R., Chintala S.K., Jung J.C., Villar W.V., McCabe F., Russ L.A. Matrix metalloproteinase gelatinase B (MMP-9) coordinates and effects epithelial regeneration. *J. Biol. Chem*. 2002; 277: 2065-2072.
38. Garrana R.M., Zieske J.D., Assouline M., Gipson I.K. Matrix metalloproteinases in epithelia from human recurrent corneal erosion. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 1999; 40: 1266-1270.
39. Kasparova E.A., Pur Akbarian Niaz A.M. [Recurrent corneal erosion management]. Lechenie recidivirujushhej jeroziii rogovicy. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2009; 125 (2): 54-57. (in Russ.).
40. Pur Akbarian Niaz A.M. [Diagnosis and treatment of recurrent corneal erosion. A review]. Diagnostika i lechenie recidivirujushhej jeroziii rogovicy. Obzor. [Ophthalmology]. *Oftalmologiya*. 2009; 6 (1): 9-13. (in Russ.).
41. Kasparova E.A., Kasparov A.A., Marchenko N.R., Pur-Akbarian N.A., Makarova M.A., Borodina N.V., Smirennaja E.V. [Diagnosis and treatment of recurrent herpetic corneal erosion]. Diagnostika i lechenie gerpeticheskoy recidivirujushhej jeroziii rogovicy. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2010; 126 (5): 3-8. (in Russ.).
42. Safonova T.N., Zabegajlo A.O., Fedorov A.A., Lukicheva O.V. [New method of treatment for chronic blepharitis associated with dry eye syndrome.] Novyj sposob lechenija hronicheskogo blefarita, associirovannogo s sindromom suhogo glaza. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2014; 130 (1): 73-78. (in Russ.).

43. Polunin G.S., Safonova T.N., Fedorov A.A., Polunina E.G., Pimenidi M.K., Zabe-gajlo A.O. [Chronic blepharokonjunktivitov v razvitii sindroma suhogo glaza. [Siberian Scientific Medical Journal]. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal*. 2009; 29 (4): 123-126. (in Russ.).
44. Hope-Ross M.W., Chell P.B., Kervick G.N., McDonnell P.J., Jones H.S. Oral tetracycline in the treatment of recurrent corneal erosions. *Eye*. 1994; 8: 384-388.
45. Dursun D., Kim M.C., Solomon A., Pflugfelder S.C. Treatment of recalcitrant re-current corneal erosions with inhibitors of matrix metalloproteinase-9, doxycy-cline and corticosteroids. *Am.J. Ophthalmol.* 2001; 132: 8-13.
46. Ye H.Q., Azar D.T. Expression of gelatinases A and B, and TIMPs 1 and 2 during corneal wound healing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1998; 39: 913-921.
47. Solomon A., Rosenblatt M., Li D.Q., Liu Z., Monroy D., Ji Z. Doxycycline inhibition of interleukin-1 in the corneal epithelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000; 41: 2544-2557.
48. Fujikawa L.S., Foster C.S., Harrant T.J., Lanigan J.M., Colvin R.B. Fibronectin in healing rabbit corneal wounds. *Lab. Invest.* 1981; 45: 120-129.
49. del Castillo J.M., de la Casa J.M., Sardina R.C., Fernandez R.M., Feijoo J.G., Go-mez A.C. Treatment of recurrent corneal erosions using autologous serum. *Cornea*. 2002; 21: 781-783.
50. Poland D.E., Kaufman H.E. Clinical uses of collagen shields. *J. Cataract Refract. Surg.* 1988; 14: 489-491.
51. Kent H.D., Cohen E.J., Laibson P.R., Arentsen J.J. Microbial keratitis and corneal ulceration associated with therapeutic soft contact lenses. *CLAO J.* 1990; 16: 49-52.
52. Kasparov A. A., Trufanov S.V. [Preserved amniotic membrane for surface re-construction of the anterior segment of the eye]. *Ispol'zovanie konservirovan-noj amnioticheskoj membrany dlja rekonstrukcii poverhnosti perednego otrez-ka glaznogo jabloka*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2001; 3: 45-47. (in Russ.).
53. Sridhar M.S., Rapuano C.J., Cosar C.B., Cohen E.J., Laibson P.R. Phototherapeutic keratectomy versus diamond burr polishing of Bowman's membrane in the treat-ment of recurrent corneal erosions associated with anterior basement membrane dystrophy. *Ophthalmology*. 2002; 109: 674-679.
54. Dolzhich R.R., Pjatnycyna V.V., Maljutina I.S. [Pathogenic base and evaluation of the laser anterior stromal puncture in treatment of patients with recurrent corneal erosion]. *Patogeneticheskoe obosnovanie i ocenka jeffektivnosti lazer-noj perednej korneopunktury v kompleksnom lechenii pacientov s recidivirujush-hej jeroziej rogovicy*. [Ophthalmosurgery]. *Oftal'mohirurgiya*. 2009; 5: 21-24. (in Russ.).
55. Rubinfeld R.S., MacRae S. M., Laibson P.R. Successful treatment of recurrent cor-neal erosion with Nd:YAG anterior stromal puncture. *Am.J. Ophthalmol.* 1991; 111: 252-255.
56. SundarRaj N., Geiss M.J., Fantes F., Hanna K., Anderson S.C., Thompson K.P. Heal-ing of excimer laser ablated monkey corneas. An immunohistochemical evalua-tion. *Arch. Ophthalmol.* 1990; 108: 1604-1610.
57. Lohmann C.P., Gartry D.S., Muir M.K., Timberlake G.T., Fitzke F.W., Mar-shall J. Corneal haze after excimer laser refractive surgery: objective measure-ments and functional implications. *Eur.J. Ophthalmol.* 1991; 1: 173-180.
58. Dausch D., Landes M., Klein R., Schroder E. Phototherapeutic keratectomy in re-current corneal epithelial erosion. *Refract. Corneal Surg.* 1993; 9: 419-424.
59. Maini R., Loughnan M.S. Phototherapeutic keratectomy re-treatment for recur-rent corneal erosion syndrome. *Br.J. Ophthalmol.* 2002; 86: 270-272.
60. Buxton J.N., Fox M.L. Superficial epithelial keratectomy in the treatment of ep-ithelial basement membrane dystrophy. A preliminary report. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101: 392-395.

ЭМОКСИПИН®

МНН: Метилэтилпиридинол

Глазные капли
Раствор для инъекций



стресса и повреждению структур глаза. Эмоксипин повышает устойчивость ткани к гипоксии и ишемии и позволяет сохранить гематофтальмический 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 гематофтальмического барьера, оказывает ангиопротекторное действие.

ЭМОКСИПИН — антиоксидантный препарат, эффективно воздействующий на основные звенья патогенеза заболеваний органа зрения с ангигипоксическим, 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, состоянии 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 гематофтальмический барьер, что приводит усугублению оксидативного

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.

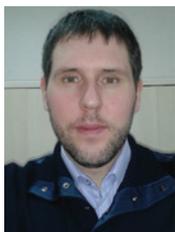
При необходимости - ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора 1 раз в сутки в течение 10-15 дней. Для защиты сетчатки при лазеркоагуляции (в том числе при ограничивающей и разрушающей коагуляции опухолей) - парабульбарно или ретробульбарно по 0.5-1 мл 1% раствора за 24 ч и за 1 ч до коагуляции; затем -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

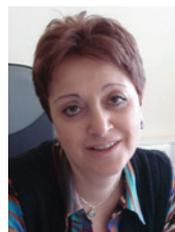
Опыт имплантации отечественной заднекамерной факичной интраокулярной линзы ФИОЛ-3 у пациентов с миопией высокой степени (предварительное сообщение)



Г. В. Сороколетов



В. К. Зюев



Э. Р. Туманян



М. З. Франковска-Герлак

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Бескудниковский бульвар, д. 59А, Москва, 127486, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 14–17

Цель. Оценка предварительных клинико-функциональных результатов имплантации отечественной факичной интраокулярной линзы ФИОЛ-3 на глазах с миопией высокой степени.

Пациенты и методы. Имплантация ФИОЛ-3 была проведена 6 пациентам (10 глаз) в возрасте от 27 до 63 лет с миопией высокой степени без сопутствующей патологии. Срок наблюдения составил от 1 до 12 месяцев. Линза изготовлена из гидрофильного материала «Contamac CI26» с содержанием воды 26% и коэффициентом преломления 1,46. Конструктивные особенности ФИОЛ-3 (наличие послабляющих отверстий в гаптической части) определили возможность ее адаптации к размеру цилиарной борозды (на 0,5 мм меньше линейного размера самой линзы). Пред- и послеоперационное обследование включало визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, периметрию, тонометрию, эндотелиальную микроскопию, ультразвуковую биомикроскопию. Оценивали простоту хирургической техники, адаптивные возможности гаптических элементов, течение послеоперационного периода.

Результаты. Ранний послеоперационный период во всех случаях протекал без осложнений. В первые часы после операции отмечено значительное улучшение остроты зрения как без коррекции, так и с коррекцией. Ни на одном глазу не было отмечено ухудшения остроты зрения по сравнению с максимальной очковой коррекцией, осуществляемой до проведения хирургического вмешательства. Проведенное хирургическое вмешательство не повлияло на уровень ВГД, несмотря на отсутствие базальной колобомы. Максимальная потеря клеток заднего эпителия роговицы не превышала 5%. Ни на одном глазу не было отмечено эффекта «прогибания» ФИОЛ в сторону роговицы.

Заключение. Имплантация отечественной ФИОЛ-3 пациентам с миопией высокой степени безопасна и обеспечивает достижение максимальной остроты зрения уже в первые часы после операции. Конструктивные особенности ФИОЛ-3 позволяют проводить ее имплантацию с фиксацией в цилиарной борозде, диаметр которой меньше размера факичной ИОЛ (до 0,5 мм) без эффекта «прогибания» ФИОЛ.

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

Ключевые слова: миопия высокой степени, факичная коррекция, цилиарная борозда, рефракционная хирургия.

Конфликт интересов отсутствует.

ENGLISH

Implantation of posterior-chamber phakic intraocular lens pIOL-3 in high myopia (preliminary report)

G. V. Sorokoletov, V. K. Zuev, E. R. Tumanyan, M. Z. Frankovska-Gerlak

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, 59A, Beskudnikovsky Blvd Moscow, 127486, Russia

SUMMARY

Aim. To assess preliminary clinical functional outcomes of phakic intraocular lens pIOL-3 implantation in high myopia.

Patients and methods. pIOL-3 was implanted in 6 patients (10 eyes) aged 27-63 with high myopia and no concomitant pathologies. Follow-up period varied from 1 to 12 months. IOL is made of hydrophilic material Contamac CI26 with water content of 26% and refraction index of 1.46. pIOL design (holes in the haptic portions) provides its matching to ciliary sulcus size (0.5 mm less than linear size of the sulcus). Preoperative and postoperative examination included visual acuity measurement, biomicroscopy, ophthalmoscopy, visual field test, tonometry, endothelial microscopy, and ultrasound biomicroscopy. Simplicity of surgical technique, adaptability of haptics, and postoperative course were evaluated.

Results. Early postoperative period was uncomplicated. Uncorrected (UCVA) and best-corrected visual acuity (BCVA) improved in the first hours after the surgery. No visual acuity worsening (as compared with preoperative BCVA) was observed. Surgical procedure did not affect IOP even despite the absence of basal iridotomy. Maximum endothelial cell loss was less than 5%. No IOL forward «vaulting» was observed.

Conclusions. pIOL implantation in high myopia patients is safe and provides maximum visual acuity in the first postoperative hours. Owing to its design this IOL can be implanted into ciliary sulcus (which size is 0.5 mm less than IOL diameter) without forward «vaulting».

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: high myopia, phakic intraocular lens, ciliary sulcus, refractive surgery.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 14–17

ВВЕДЕНИЕ

В связи с постоянно возрастающим объемом зрительной работы на близком расстоянии количество лиц с миопией, в том числе миопией высокой степени, постоянно увеличивается. Пациенты с миопией высокой степени, как правило, пользуются контактными линзами (КЛ). Очковая коррекция у этой категории пациентов малоэффективна из-за изменения величины ретинального изображения и сферических aberrаций, что вызывает дезадаптацию пациентов и ограничивает их трудоспособность. КЛ, несмотря на преимущества, имеют и существенные недостатки, проявляющиеся хронической гипоксией, раздражением глазной поверхности, изменением состава слезной пленки. В свою очередь, лазерные методы коррекции миопии высокой степени отягощены опасностью появления послеоперационных осложнений при большом объеме абляции ткани и угрозой развития ятрогенного кератоконуса вследствие истончения роговицы [1-4]. В настоящее время достаточно широкое применение получила коррекция миопии высокой степени с помощью отрицательной факичной линзы, что имеет ряд преимуществ. К ним можно отнести сохранение естественного хрусталика и, как следствие, его аккомодационной функции; предсказуемый и стабильный рефракционный результат; обратимость процедуры имплантации; практически «безграничные» возможности коррекции аметропии [5-11].

В клинической офтальмологической практике используются несколько моделей факичных интраокулярных линз (ФИОЛ), отличающихся друг от друга типом и местом фиксации.

Переднекамерная факичная ИОЛ Iris Claw (Artisan, США) представляет собой монолитную жесткую конструкцию, изготовленную из полиметилметакрилата (ПММА), которая фиксируется на радужке по принципу «клешни краба». Её недостатком является необходимость имплантации через большой операционный доступ (6мм), формирования базальной колобомы, наложения швов и их последующего снятия, что не соответствует стандартам современной хирургии малых разрезов [12-15]. Вторая генерация Iris Claw — Artiflex — это эластичная ИОЛ, оптическая часть которой изготовлена из полисилоксана, а гаптические элементы — из ПММА. Несмотря на ее преимущество, которое заключается в возможности имплантации через операционный доступ 3мм, ряд авторов отмечает значительный процент асептических увеитов в послеоперационном периоде, связанных с токсичностью полисилоксана [16-18].

Заднекамерная факичная линза ICL (STAAR Surgical, США) представляет собой эластичную ИОЛ, изготовленную из колламера. Ее имплантацию проводят через малый разрез без последующей шовной герметизации операционного доступа. Однако в ходе имплантации ICL некоторые авторы нередко отмечали несоответствие линейного размера ICL и цилиарной борозды, что в ряде случаев является причиной децентрации линзы или ее выраженного прогиба в сторону передней камеры. Децентрация приводит к снижению остроты зрения, усилению эффектов размытия и бликам, а прогиб факичной линзы вперед — к повышенному слущиванию пигмента радужки с последующим развитием гипертонии и вторичной глаукомы [19-24].

Необходимо отметить, что прототипом ICL является заднекамерная эластичная ФИОЛ, разработанная в 1986 г. акад. С. Н. Федоровым и соавт., считавшими, что положение ФИОЛ в задней камере факичного миопического глаза является наиболее физиологичным [5, 7].

Учитывая вышесказанное, мы сочли целесообразным продолжить собственные исследования по совершенствованию дизайна заднекамерной ФИОЛ. В ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова совместно с Научно-экспериментальным производством «Микрохирургия глаза» была разработана и внедрена в клиническую практику модель эластичной заднекамерной факичной ИОЛ, получившая название ФИОЛ-3 [6]. Линза изготовлена из гидрофильного материала «Contamac SI26» с содержанием воды 26% и коэффициентом преломления 1,46. Конструктивные особенности ФИОЛ-3 (наличие послабляющих отверстий в гаптической части) определили возможность ее адаптации к размеру цилиарной борозды (на 0,5 мм меньше линейного размера самой линзы) (см. Рис. 1).

ЦЕЛЬ

Оценка предварительных клинико-функциональных результатов имплантации отечественной факичной интраокулярной линзы ФИОЛ-3 на глазах с миопией высокой степени.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Имплантация ФИОЛ-3 была проведена 6 пациентам (10 глаз) в возрасте от 27 до 63 лет с миопией высокой степени без сопутствующей патологии. Срок наблюдения составил от 1 до 12 месяцев.

Пред- и послеоперационное обследование включало визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, периметрию, тонометрию, эндотелиальную микроскопию, ультразвуковую биомикроскопию (УБМ). Оценивали простоту хирургической техники, адаптивные возможности гаптических элементов, течение по-



Рис. 1. Общий вид ФИОЛ-3.
Fig. 1. pIOL-3, general view.

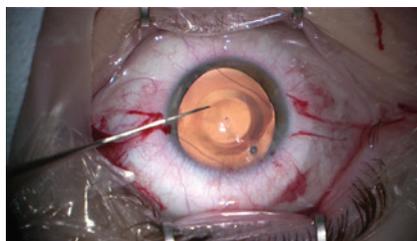


Рис. 2. Этап заведения ФИОЛ-3 за радужку.
Fig. 2. pIOL-3 is inserted with spatula.



Рис. 3. Сканограмма глаза с ФИОЛ-3. Стрелкой указано положение ФИОЛ.
Fig. 3. UBM image of pIOL-3 in the posterior chamber (arrow).

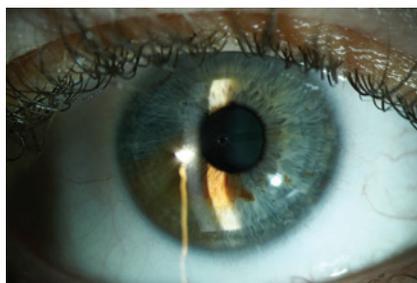


Рис. 4. Общий вид глаза через 1 месяц после имплантации ФИОЛ-3. В области зрачка визуализируется отверстие в оптической части ФИОЛ.
Fig. 4. General view of an eye with implanted pIOL-3 (1 month after the surgery). An aperture in pIOL-3 optics is visualized.

слеоперационного периода.

Некорригированная острота зрения до операции на 9 глазах не превышала 0,01; на одном глазу она составляла 0,03. Острота зрения с максимальной очковой коррекцией на 8 глазах не превышала 0,4; на 2 глазах она составляла 0,7. Среднее внутриглазное давление (ВГД) составило 14 ± 3 мм рт. ст., средний размер переднезадней оси (ПЗО) глаза — $30,5 \pm 3$ мм. Глубина передней камеры ни на одном глазу не была менее 3 мм. Плотность эндотелиальных клеток составила в среднем 2800 ± 300 кл/мм². Вертикальный диаметр цилиарной борозды находился в пределах от 11,5 до 13,3 мм, горизонтальный — от 11,5 до 13,1 мм. На 7 глазах было отмечено незначительное превышение вертикального диаметра над горизонтальным. Линейный размер факичной линзы на 2 глазах соответствовал диаметру цилиарной борозды, на 8 глазах линейный размер ФИОЛ превышал вертикальный диаметр цилиарной борозды на 0,2–0,5 мм.

Общая предоперационная характеристика глаз пациентов представлена в таблице 1.

Ход операции

После стандартной обработки операционного поля и проведения местной анестезии стилетом 20G на 9 и 15 часах выполняли парацентезы роговицы. Переднюю камеру заполняли вискоэластиком. Основной тоннельный доступ шириной 2,4 мм в переднюю камеру выполняли копьевидным ножом на 12 часах. После этого ФИОЛ-3 имплантировали в переднюю камеру при помощи инъекторной системы «Monarch» и картриджа «С». Далее ФИОЛ шпателем заправляли за радужку с последующей фиксацией в цилиарной борозде в вертикальном меридиане (см. Рис. 2).

С помощью системы ирригации-аспирации переднюю камеру освобождали от вискоэластика. Парацентезы и основной разрез герметизировали гидратацией. Базальную колобому не делали, циркуляция камерной

Таблица 1. Данные предоперационного обследования глаз пациентов группы исследования.

Показатель	Пациент №1		Пациент №2	Пациент №3		Пациент №4		Пациент №5	Пациент №6	
	OD	OS	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OD	OS
Острота зрения	0,01 sph -22,5 = 0,3	0,01 sph -22,5 cyl -1,5 ax 150 = 0,4	0,01 sph -22,5 cyl -0,75 ax 5 = 0,3	0,01 sph -22,0 cyl -3,0 ax 50 = 0,1	0,01 sph -14,0 cyl -2,0 ax 113 = 0,65	0,01 sph -17,50 cyl -3,0 ax 50 = 0,2	0,03 sph -9,25 cyl -0,75 ax 141 = 0,7	0,01 sph -16,25 cyl -1,25 ax 10 = 0,4	0,01 sph -25,0 cyl -2,5 ax 10 = 0,3	0,01 sph -28,0 cyl -2,0 ax 10 = 0,4
Длина глаза, мм	31,14	31,01	29,77	32,06	28,88	30,26	28,34	31,34	33,19	32,78
Глубина передней камеры, мм	3,80	3,73	3,4	3,06	3,06	3,28	3,7	3,40	3,58	3,49
ВГД, мм рт.ст.	10	10	12	19	16	15	17	16	9	10
Плотность клеток заднего эпителия роговицы, кл/мм ²	2550	2550	2750	2750	2850	1900	2300	3300	3250	3250
Вертикальный диаметр цилиарной борозды, мм	12,0	12,0	11,5	13,3	13,3	13,3	13,2	12,07	12,2	12,2
Горизонтальный диаметр цилиарной борозды, мм	11,6	11,6	11,5	13,1	13,1	12,84	12,97	11,97	12,2	12,2
Линейный размер ФИОЛ, мм	12,0	12,0	12,0	13,5	13,5	13,5	13,5	12,5	12,5	12,5

Table 1. Preoperative patient data.

Parameter	Patient #1		Patient #2	Patient #3		Patient #4		Patient #5	Patient #6	
	OD	OS	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OD	OS
Visual acuity	0,01 sph -22,5 = 0,3	0,01 sph -22,5 cyl -1,5 ax 150 = 0,4	0,01 sph -22,5 cyl -0,75 ax 5 = 0,3	0,01 sph -22,0 cyl -3,0 ax 50 = 0,1	0,01 sph -14,0 cyl -2,0 ax 113 = 0,65	0,01 sph -17,50 cyl -3,0 ax 50 = 0,2	0,03 sph -9,25 cyl -0,75 ax 141 = 0,7	0,01 sph -16,25 cyl -1,25 ax 10 = 0,4	0,01 sph -25,0 cyl -2,5 ax 10 = 0,3	0,01 sph -28,0 cyl -2,0 ax 10 = 0,4
Axial length, mm	31.14	31.01	29.77	32.06	28.88	30.26	28.34	31.34	33.19	32.78
Anterior chamber depth, mm	3.80	3.73	3.4	3.06	3.06	3.28	3.7	3.40	3.58	3.49
IOP, mmHg	10	10	12	19	16	15	17	16	9	10
Endothelial cell density, cell/mm ²	2550	2550	2750	2750	2850	1900	2300	3300	3250	3250
Vertical diameter of ciliary sulcus, mm	12.0	12.0	11.5	13.3	13.3	13.3	13.2	12.07	12.2	12.2
Horizontal diameter of ciliary sulcus, mm	11.6	11.6	11.5	13.1	13.1	12.84	12.97	11.97	12.2	12.2
Linear diameter of pIOL	12.0	12.0	12.0	13.5	13.5	13.5	13.5	12.5	12.5	12.5

влаги осуществлялась через отверстие в центре оптической части ФИОЛ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ранний послеоперационный период во всех случаях протекал без осложнений.

В первые часы после операции имело место значительное улучшение остроты зрения как без коррекции, так и с коррекцией. На 5 глазах острота зрения без коррекции составила 0,3; на 4 глазах — 0,6; на 1 гла-

зу — 0,8. Корригированная острота зрения на 5 глазах не превысила 0,5. На оставшихся 5 глазах острота зрения с коррекцией была в пределах 0,6-0,8. Отсутствие более высокой остроты зрения связано с миопическими изменениями на глазном дне и амблиопией. Ни на одном глазу не было отмечено ухудшения остроты зрения по сравнению с максимальной очковой коррекцией до проведения хирургического вмешательства. Проведенное хирургическое вмешательство не повлияло на уровень ВГД, которое составило

Таблица 2. Клинико-функциональные результаты в послеоперационном периоде глаз пациентов группы исследования.

Показатель	Пациент №1		Пациент №2	Пациент №3		Пациент №4		Пациент №5	Пациент №6	
	OD	OS	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OD	OS
Острота зрения	0,1 sph -3,0 = 0,3	0,1 sph -3,5 cyl -1,5 ax 170 = 0,4	0,1 sph -4,0 cyl -1,0 ax 15 = 0,4	0,6 cyl -1,0 ax 45 = 0,7	0,6 н/к	0,2 sph -0,5 cyl -2,0 ax 110 = 0,5	0,8 н/к	0,4 н/к	0,6 sph -1,0 cyl -2,0 ax 5 = 0,7	0,3 sph -2,0 cyl -1,0 ax 170 = 0,7
ВГД, мм рт.ст.	13	11	14	12	16	16	18	13	9	10
Плотность клеток заднего эпителия роговицы, кл/мм ²	2450	2500	2700	2690	2800	1800	2250	3200	3180	3180
Потеря клеток заднего эпителия роговицы, %	4	2	2	2	2	5	2	3	2	2

Table 2. Postoperative patient data.

Parameter	Patient #1		Patient #2	Patient #3		Patient #4		Patient #5	Patient #6	
	OD	OS	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OS
Visual acuity	0,1 sph -3,0 = 0,3	0,1 sph -3,5 cyl -1,5 ax 170 = 0,4	0,1 sph -4,0 cyl -1,0 ax 15 = 0,4	0,6 cyl -1,0 ax 45 = 0,7	0,6 н/к	0,2 sph -0,5 cyl -2,0 ax 110 = 0,5	0,8 н/к	0,4 н/к	0,6 sph -1,0 cyl -2,0 ax 5 = 0,7	0,3 sph -2,0 cyl -1,0 ax 170 = 0,7
IOP, mmHg	13	11	14	12	16	16	18	13	9	10
Endothelial cell density, cell/mm ²	2450	2500	2700	2690	2800	1800	2250	3200	3180	3180
Endothelial cell loss, %	4	2	2	2	2	5	2	3	2	2

13±3 мм рт. ст. Случаев зрачкового блока в течение всего послеоперационного периода не отмечено, отверстие в центре оптической части ФИОЛ было состоятельным. Максимальная потеря клеток заднего эпителия роговицы по группе не превышала 5%.

Правильное центральное положение ФИОЛ было подтверждено посредством УБМ. Расстояние между ФИОЛ и передней поверхностью хрусталика составило в среднем 180±20 мкм (см. Рис. 3). Ни на одном глазу не было отмечено эффекта «прогибания» ФИОЛ в сторону роговицы. На рис. 4 представлен общий вид глаза пациента через 1 месяц после имплантации ФИОЛ-3.

Клинико-функциональные результаты послеоперационного обследования пациентов представлены в таблице 2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Конструктивные особенности, заключающиеся в наличии послабляющих отверстий в гаптических элементах ФИОЛ-3, позволяют проводить ее имплантацию в цилиарную борозду, диаметр которой меньше размера факичной ИОЛ (до 0,5 мм), без появления эффекта «прогибания» ФИОЛ.

Наличие отверстия в центральной части ФИОЛ обеспечивает естественный ток влаги передней камеры без выполнения базальной колобомы.

Имплантация отечественной ФИОЛ-3 пациентам с миопией высокой степени безопасна и обеспечивает достижение максимальной остроты зрения уже в первые часы после операции.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

- Sanders D.R., Sanders M.L. Comparison of the toric implantable collamer lens and custom ablation LASIK for myopic astigmatism. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008; 24: 773-778.
- Kamiya K., Shimizu K., Igarashi A. Comparison of collamer toric contact lens implantation and wavefront-guided laser in situ keratomileusis for high myopic astigmatism. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008; 34: 1687-1693.
- Condon P.I., O'Keefe M., Binder P.S. Long-term results of laser in situ keratomileusis for high myopia: risk for ectasia. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007; 33: 583-590.
- Sarver E.J., Sanders D.R., Vukich J.A. Image quality in myopic eyes corrected with laser in situ keratomileusis and phakic intraocular lens. *J. Refract. Surg.* 2003; 19 (4): 397-404.
- Bessarabov A.N., Tumanyan E.R., Zuev V.K. [Holes in the optical part of phakic intraocular lens and visual quality]. Vliyanie otverstii v opticheskoi chasti otricateľnoi IOL na kachestvo zreniya pri fakichnoi korrekcii. [*Ophthalmosurgery*]. *Oftal'mokhirurgiya.* 1998; 4: 49-53. (in Russ.).
- Sorokoletov G.V., Zuev V.K., Tumanyan E.R. [The first experience of high myopia correction by posterior chamber phakic IOL-3 implantation]. Pervyj opyt implantacii zadnekamernoj fakichnoj intraokuljarnoj linzy «fIOL-3» pri miopii vysokoj stepeni. [*Ophthalmosurgery*]. *Oftal'mokhirurgiya.* 2013; 4: 25-29. (in Russ.).
- Fedorov S.N., Zuev V.K., Tumanyan E.R. [Analysis of long-term clinical and func-

- tional results after intraocular correction of high myopia]. Analiz otdalennykh klinicheskikh i funktsional'nykh rezul'tatov intraokulyarnoy korrektsii miopii vysokoy stepeni [Ophthalmosurgery]. *Oftal'mokhirurgiya*. 1990; 2: 3-6. (in Russ.).
8. Al Sabaani N., Al Assiri A., Al Torbak A., Al Motawa S. Outcome of posterior chamber phakic intraocular lens procedure to correct myopia. *Saudi J. Ophthalmol.* 2013; 27 (4): 259-266.
 9. Gomez-Bastar A., Jaimes M., Graue-Hernández E.O., Ramirez-Luquin T., Ramirez-Miranda A., Navas A. Long-term refractive outcomes of posterior chamber phakic (spheric and toric implantable collamer lens) intraocular lens implantation. *Int. Ophthalmol.* 2014; 34 (3): 583-590.
 10. Igarashi A., Shimizu K., Kamiya K. Eight-year follow-up of posterior chamber intraocular lens implantation for moderate to high myopia. *Am.J. Ophthalmol.* 2014; 157 (3): 532-539.
 11. Alfonso J.F., Baamonde B., Fernandez-Vega L. Posterior chamber collagen copolymer phakic intraocular lenses to correct myopia: five year follow-up. *J. Cataract Refract. Surg.* 2011; 37: 873-880.
 12. Titiyal J.S., Sharma N., Mannan R., Pruthi A., Rasik B. Iris-fixated intraocular lens implantation to correct moderate to high myopia in Asian-Indian eyes: Five-year results. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; 38: 1446-1452.
 13. Tehrani M., Schaefer M., Koeppel J. Preoperative simulation of postoperative iris-fixated phakic intraocular lens position and simulation of aging using high-resolution Scheimpflug imaging. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007; 33: 11-14.
 14. Dong Z., Wang N.L., Hao L., Wang H.Z., Zhang H. Clinical analysis of long term safety after implantation of iris-fixed phakic intraocular lens. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; 48 (8): 707-712.
 15. Saxena R., Boekhoorn S.S., Mulder P.G. H. Long-term follow-up of endothelial cell change after artisan phakic intraocular lens implantation. *Ophthalmology.* 2008; 115: 608-613.
 16. Sedaghat M., Zarei-Ghanavati M., Ansari-Astaneh M.R., Patel V., Sikder S. Evaluation of sterile uveitis after iris-fixated phakic intraocular lens implantation. *Middle East Afr.J. Ophthalmol.* 2012; 19: 199-203.
 17. Tahzib N.G., Eggink F.A., Frederik P.M., Nuijts R.M. Recurrent intraocular inflammation after implantation of the Artiflex phakic intraocular lens for the correction of high myopia. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32: 1388-1391.
 18. Yamaguchi T., Negishi K., Yuki K. Alteration in the anterior chamber angle after implantation of iris-fixated phakic intraocular lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 2008; 34: 1300-1305.
 19. Barinov E.F., Agafonova V.V., Marshava D.O. [Morphological aspects of complications of phakic intraocular lens implantation.]. Morfo-klinicheskie paralleli razvitiya oslozhnenii, voznikayutschih v glazah posle implantatsii fakichnykh IOL. [Annals of Orenburg State University]. *Vestnik orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta.* 2007; 78: 50-54. (in Russ.).
 20. Baikoff G. Anterior segment OCT and phakic intraocular lenses: A perspective. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32: 1827-1835.
 21. Maeng H.-S., Chang T.-Y., Lee D.-H. Risk factor evaluation for cataract development in patients with low vaulting after phakic intraocular lens implantation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2011; 37: 881-885.
 22. Alfonso J.F., Fernández-Vega L., Lisa C. Central vault after phakic intraocular lens implantation: Correlation with anterior chamber depth, white-to-white distance, spherical equivalent, and patient age. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; 38: 46-53.
 23. Kamiya K., Shimizu K., Kawamorita T. Changes in vaulting and the effect on refraction after phakic posterior chamber intraocular lens implantation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2009; 35: 1582-1586.
 24. Gonvers M. L., Bornet C., Othenin-Girard P. Implantable contact lens for moderate to high myopia. Relationship of vaulting to cataract formation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2003; 29: 918-924.

Биодеградируемая тампонада носовой полости при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии



М. И. Шляхтов



В. А. Ободов

А. В. Крушинин

Екатеринбургский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Бардина, 4А, Екатеринбург, 620149, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 20–24

Цель. Исследование эффективности использования нового биодеградируемого материала Nasopore® как средства профилактики носового кровотечения в послеоперационном периоде при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии.

Пациенты и методы. Проведён анализ двух групп пациентов, перенесших эндоназальную эндоскопическую дакриоцисториностию, у которых область сформированной риностомы в ходе вмешательства с гемостатической целью была заполнена либо рассасывающимся тампонирующим материалом Nasopore®, либо нерассасывающимся материалом Merocel®. Средний возраст пациентов составил 56 лет, прооперировано 37 женщин и 9 мужчин. Во всех случаях операцию выполняли под наркозом по стандартной технологии с использованием эндоскопического оборудования. В 20 случаях из 46 использовали Nasopore®, в 26 случаях – Merocel®. Анализировали частоту повторных кровотечений и наличие дискомфорта в послеоперационном периоде. Отмечали особенности регенерации слизистой носовой полости, наличие грануляций, синехий и мембран в области носослезного соустья.

Результаты. Эффективность используемых материалов оценивали в течение первой недели после операции. Сравнивали данные пациентов первой и второй групп. В I группе кровотечений в послеоперационном периоде не отмечали, повторная тампонада не проводилась. Во II группе при удалении тампона в 10 случаях (38,4%) отмечено кровотечение. У пациентов этой группы ре-тампонада была проведена в 8 из 26 случаев (30,8%). Главным недостатком применяемого материала Merocel® являлось наличие «пилящего» эффекта, обусловленного пористой текстурой его поверхности, что часто вызывало последующее кровотечение после удаления тампона из носовой полости. Ни один пациент I группы не отмечал выраженного дискомфорта, в то время как 19% больных из II группы ощущали сильный дискомфорт.

Заключение. Использование рассасывающегося материала Nasopore® при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии предупреждает риск развития рецидивов послеоперационного носового кровотечения, уменьшает дискомфорт пациента, обеспечивает лучшие послеоперационные анатомические и функциональные исходы и расширяет практические возможности оказания помощи, позволяя улучшить качество жизни и повысить уровень медико-социальной реабилитации.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия, тампонада носовой полости, рассасывающиеся материалы.

ENGLISH

Biodegradable nasal tamponade during endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy

M. I. Shlyakhtov, A. V. Hrushinin, V. A. Obodov

Eye Microsurgery Yekaterinburg Center, 4A, Bardin Str. Yekaterinburg, 620149, Russia

SUMMARY

Aim. To analyze the efficacy of novel biodegradable Nasopore® nasal dressing for bleeding prevention in postoperative period after endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy.

Patients and methods. Two cohorts of patients who underwent endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy were analyzed. In these patients, the area of rhinostoma was plugged with biodegradable Nasopore® or non-biodegradable MeroceI® nasal dressing to prevent bleeding. 37 women and 9 men (mean age 56 years) underwent the surgery which was performed under anesthetic using standard technology and endoscopic instruments. Nasopore® and MeroceI® were used in 20 and 26 cases, respectively. Re-bleeding rate and the presence of post-operative discomfort were assessed. Specifics of nasal mucosa regeneration, formation of granulations, synechiae, and membranes in the area of nasolacrimal anastomosis were noted.

Results. Efficacy of nasal dressing was assessed in the first week after the surgery. In group 1 (Nasopore®), no nasal bleeding was observed and no re-tamponade was required. In group 2 (MeroceI®), nasal bleeding occurred in 10 cases (38.4%) after nasal dressing removal, and re-tamponade was performed in 8 patients (30.8%). Main disadvantage of MeroceI® is the «sawing» effect due to the pore texture of its surface. This property resulted in the bleeding after nasal dressing removal. None of group 1 patients complained of severe discomfort while 19% of group 2 patients experienced significant discomfort.

Conclusions. Biodegradable Nasopore® nasal dressing use in endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy prevents recurrent post-operative nasal bleedings, decreases patient discomfort, provides better anatomical and functional outcomes and improves quality of life and medical social rehabilitation.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy, nasal tamponade, biodegradable materials.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 20–24

ВВЕДЕНИЕ

Кровотечение из слизистой оболочки носовой полости в послеоперационном периоде после дакриоцистириности (ДЦР) является довольно частым и распространенным явлением, встречаясь, по данным ряда авторов, в 3-15% случаев [1]. Кровотечение обусловлено анатомическими особенностями строения верхних и средних отделов общего носового хода и большим разнообразием вариантов кровоснабжения в области формируемой в ходе вмешательства риностомы [2].

В течение последних двух лет в нашей клинике при проведении эндоскопических ДЦР для тампонады полости носа используют гемостатические тампоны MeroceI®. Физико-химические свойства материала (поливинилацетат) обуславливают расширение тампона в присутствии жидкости. Этим достигается необходимая ком-

прессия тканей, что позволяет остановить кровотечение из сосудов полости носа даже в условиях повышенного артериального давления [3, 4]. Главным недостатком применяемого материала является наличие «пилящего» эффекта, обусловленного пористой текстурой его поверхности, что часто вызывает последующее кровотечение после удаления тампона из носовой полости [5-7].

Таким образом, до настоящего времени остается актуальным вопрос поиска новых тампонирующих материалов, позволяющих добиться успешных хирургических результатов со снижением риска развития интра- и послеоперационных кровотечений.

ЦЕЛЬ

Изучение эффективности использования нового тампонирующего материала Nasopore® как средства



Рис. 1. Введение тампона Nasopore®.
Fig. 1. Nasopore® nasal dressing insertion.



Рис. 2. Тампон Nasopore® в области риностомы.
Fig. 2. Nasopore® nasal dressing in rhinostomy site.



Рис. 3. Тампон Nasopore® через 1 сутки.
Fig. 3. Nasopore® nasal dressing one day after the insertion.

Таблица 1. Сравнение групп пациентов в зависимости от тампонирующего материала.

Группы (тампонирующий материал)	Повторное кровотечение			Дискомфорт			Данные эндоскопии		
	А	Б	В	А	Б	В	Отсутствие синехий	Отсутствие грануляций	Отсутствие мембран
I группа (Nasopore®, n= 20)	20 (100%)	—	—	18 (90%)	2 (10%)	—	18 (90%)	15 (75%)	17 (85%)
II группа (MeroceI®, n= 26)	16 (61,5%)	2 (7,7%)	8 (30,7%)	9 (35%)	12 (46%)	5 (19%)	23 (88,5%)	16 (61,5%)	21 (80,7%)

Table 1. Patient characteristics depending on nasal dressing.

Groups (nasal dressing)	Recurrent nasal bleeding			Discomfort			Endoscopy		
	A	B	C	A	B	C	No adhesions	No granulations	No membranes
Group I (Nasopore®, n= 20)	20 (100%)	—	—	18 (90%)	2 (10%)	—	18 (90%)	15 (75%)	17 (85%)
Group II (MeroceI®, n= 26)	16 (61.5%)	2 (7.7%)	8 (30.7%)	9 (35%)	12 (46%)	5 (19%)	23 (88.5%)	16 (61.5%)	21 (80.7%)



Рис. 4. Введение тампона MeroceI®.
Fig. 4. MeroceI® nasal dressing insertion.

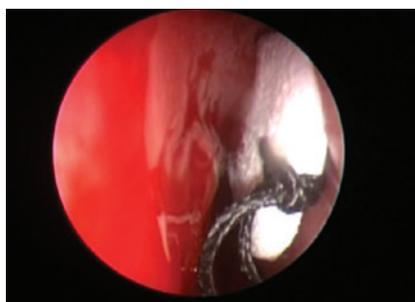


Рис. 5. Тампон MeroceI® введен в средний носовой ход.
Fig. 5. MeroceI® nasal dressing is inserted into the middle nasal meatus.

профилактики носового кровотечения в послеоперационном периоде при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ медицинской документации пациентов с первичной приобретенной обструкцией носослезного канала, перенесших оперативное вмешательство в нашей клинике в период с мая по сентябрь 2014 г. Всем пациентам была проведена эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия с интубацией слезных путей силиконовой системой «Vika» (FCI, Франция). В общей сложности в исследование были включены 46 пациентов. В первой группе (n = 20) в качестве тампонирующего вещества использовали биodeградируемый материал Nasopore® (Poliganics, Нидерланды). Во второй группе (n = 26) с этой же целью применяли нерассасывающиеся тампоны MeroceI® (Medtronic, США). Средний возраст пациентов составлял 56 лет. Прооперировано 37 женщин и 9 мужчин. Во всех случаях операцию выполняли под наркозом по стандартной технологии с использованием эндоскопического оборудования. Этапы операции включали удаление слизистой оболочки полости носа в про-

екции слезного мешка, формирование костного окна при помощи высокоскоростной дрели с применением режущих и алмазных боров, обнажение и удаление части медиальной стенки мешка посредством микрошейвера или радиоволнового ножа Surgitron. После формирования риностомы и интубации силиконовой системой у пациентов I группы область носослезного соустья заполняли смоченным в растворе гентомицина тампоном Nasopore® (4см) та-

ким образом, чтобы полностью прикрыть зону вмешательства (см. Рис. 1 и 2). В послеоперационном периоде этим пациентам для ускорения рассасывания тампона и предотвращения риска возникновения инфекции проводили ежедневное орошение полости носа с оперированной стороны физиологическим раствором (см. Рис. 3). Тампон равномерно рассасывался и полностью исчезал в течение нескольких дней, безболезненно покидая полость носа естественным путем. У пациентов II группы использовали тампон MeroceI® из спрессованной микропористой губки со стандартной длиной 3,5см. Введенный в область среднего носового хода между риностомой, средней носовой раковиной и перегородкой носа тампон пропитывался жидкостью, расширялся и плотно фиксировался, отделяя эти структуры друг от друга (см. Рис. 4 и 5). Тампон удаляли на вторые-третьи сутки после операции. В дальнейшем пациентам обеих групп рекомендовано орошение полости носа раствором Ринофлуимуцила 2-3 раза в день и инстилляций в конъюнктивальную полость антибиотика местного действия 4 раза в день. Плановые осмотры осуществляли через 1, 2, 4, 8 и 12 недель после операции. При каждом визите проводили лечебную эндоскопию с туалетом сформиро-

ванного соустья, промывание слезоотводящих путей, в случае необходимости — удаление грануляционной ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эффективность используемых материалов оценивали в течение первой недели после операции. Сравнивали данные пациентов первой и второй групп (см. Табл. 1).

Анализировали все случаи повторных спонтанных кровотечений, а также случаи кровотечений, связанных с удалением применяемых тампонов. По этим критериям все пациенты были распределены на три подгруппы:

- А: пациенты с отсутствием кровотечения;
- Б: пациенты с повторным кровотечением, которое остановилось спонтанно в течение часа;
- В: пациенты с кровотечением, при котором потребовалась повторная тампонада на несколько часов.

Также анализировали уровень дискомфорта. Оценивали жалобы пациентов в течение 2 дней, на протяжении которых в носовой полости находилось тампонирующее вещество. По степени субъективных ощущений пациенты также были распределены все на три подгруппы:

- А: отсутствие или легкий дискомфорт;
- Б: умеренный дискомфорт;
- В: сильный дискомфорт.

Кроме того, в раннем послеоперационном периоде обращали внимание на наличие воспалительных явлений в ране, присутствие грануляций, синехий и мембран.

В I группе кровотечений не отмечено, повторная тампонада не проводилась, тогда как во II группе в 10 случаях (38,4%) имело место кровотечение, вызванное повреждением слизистой оболочки носа. Ретампонада была проведена в 8 случаях из 26 (30,8%). Все повторные кровотечения у пациентов с материалом Mergocel® произошли в момент удаления тампона.

Ни один пациент I группы не отмечал выраженного дискомфорта, в то время как 19% больных из II группы ощущали сильный дискомфорт.

Анализ клинической картины состояния раны показал, что у всех пациентов I группы отсутствовал чрезмерный рост грануляционной ткани в период ранней стадии заживления, в связи с чем последующий процесс формирования рубцовой ткани в области риностомы был выражен в меньшей степени. Отмечено, что медленное рассасывание тампонирующего вещества способствовало особенно активному заживлению раны в течение критического периода и препятствовало возникновению спаек. По частоте повторного кровотечения, наличию и уровню дискомфорта, а также по картине формирования носослезного соустья

М. И. Шляхтов и др.

Биодеградируемая тампонада носовой...

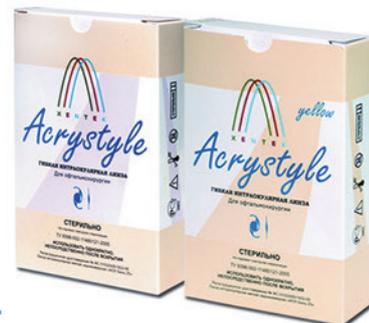


ООО «Трансконтакт»
и группа компаний
КСЕНТЕК

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

ACRYSTYLE

Мягкие
интраокулярные
линзы



КСЕНОПЛАСТ

Коллагеновый
антиглаукоматозный дренаж
и материалы для
склеропластики



ОКВИС

Протектор
тканей глаза –
глазные капли



ЛОКОЛИНК

Аппарат для
фототерапии
роговицы
методом
локального
кросслинкинга



❁ **БИОСОВМЕСТИМОСТЬ**

❁ **БЕЗОПАСНОСТЬ**

❁ **ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

в группе с тампоном Nasopore® отмечены значительно лучшие результаты, чем в группе с тампоном Meroce®.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время доступные на рынке послеоперационные внутриносовые тампоны делятся на две категории: требующие удаления и полностью рассасывающиеся [8-10]. Традиционно используемые нерассасывающиеся тампоны обладают рядом недостатков — травматичностью с последующим кровотечением после удаления, дискомфортом для пациента и затрудненным носовым дыханием, повреждением слизистой, вероятностью некроза вследствие сдавливания, дисфункцией слуховой трубы [11]. Мы полагаем, что повреждение слизистой оболочки носа во время удаления нерассасывающегося тампонирующего материала связано с шероховатостью его поверхности и достаточно сильным давлением тампона на слизистую оболочку. Это бывает особенно выражено у пациентов с искривлением носовой перегородки или гипертрофией носовых раковин. Удаление и реинтеграция в случаях повторного кровотечения тампонирующих материалов может вызывать достаточно выраженные болевые ощущения и дискомфорт после исчезновения сосудосуживающего эффекта адреналина из-за того, что носовая полость становится значительно уже, чем это было во время операции. Нежелательное повреждение мягких тканей может увеличить риск адгезии и фиброза в области носослезного соустья.

Биодеградируемый материал Nasopore® представляет собой синтетическую полиуретановую пену, уникальная структура которой обеспечивает высокий уровень впитываемости (до 25 раз больше собственного веса), что создает необходимую щадящую компрессию в течение 36-48 часов после введения и надежно

останавливает кровотечение. Тампоном легко манипулировать, что обеспечивает его оптимальное размещение в носовой полости. Установка тампона не требует какого-либо специального инструментария. Материал атравматичен и комфортен для пациента, не блокирует носовое дыхание. Впитывая выделения из носа и кровь, тампон начинает постепенно рассасываться, при этом он не набухает и не препятствует естественному дренажу. Оставаясь зафиксированным на месте после введения, объемный тампон разделяет слизистые оболочки и предотвращает их адгезию в критические ранние послеоперационные дни, когда отек слизистой оболочки усиливается, особенно у пациентов с узкой носовой полостью. Закрывая раневую поверхность, Nasopore® ускоряет период заживления, препятствует возникновению спаечного процесса и становится альтернативой сложным способам формирования пластического анастомоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование рассасывающегося материала Nasopore® при проведении эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии предупреждает риск развития рецидивов послеоперационного носового кровотечения и позволяет добиться стойких функциональных результатов хирургического лечения хронического дакриоцистита.

Использование рассасывающегося материала Nasopore® в ходе проведения эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии расширяет практические возможности оказания помощи, позволяет улучшить качество жизни и повысить уровень медико-социальной реабилитации пациентов.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Cherkunov B.F. [Lacrimal organ disorders]. *Bolezni sleznykh organov*. Samara, GMU, 2001. (in Russ.).
2. Acioglu E., Edizer D.T., Yiğit Ö., Onur F., Alkan Z. Nasal septal packing: which one? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2012; 269 (7): 1777-1781.
3. Fayet B., Racy E., Assouline M. Complications of standardized endonasal dacryocystorhinostomy with unciformectomy. *Ophthalmology.* 2004; 111 (4): 837-845.
4. Garth R.J., Brightwell A.P. A comparison of packing materials used in nasal surgery. *J. Laryngol. Otol.* 1994; 108 (7): 564-566.
5. Dutta S., Mukherjee A., Saha J., Biswas G., Haldar D., Sen I., Sinha R. Modified technique of anterior nasal packing: a comparative study report. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2012; 64 (4): 341-345.
6. Zaporozhchenko P.A., Godlevskaya E.V. [Control over nasopharyngeal bleeding in adenotomy using Meroce® nasal dressing]. *Kontrol' za nosoglotochnym krovochteniem pri adenotomii s primeneniem tampona «Meroce»*. [Journal of Ear, Nasal, and Throat Diseases]. *Zhurnal vushnikh, nosovikh i gortovikh khvorob.* 2008; 5: 68-71. (in Russ.).
7. Hesham A., Ghali A. Rapid Rhino versus Meroce nasal packs in septal surgery. *J. Laryngol. Otol.* 2011; 125 (12): 1244-1246.
8. McIntosh D., Cowin A., Adams D., Wormald P.J. The effect of an expandable Polyvinil acetate (Meroce) pack on the healing of the nasal mucosa of sheep. *Am.J. Rhinol.* 2005; 19 (6): 577-581.
9. Mauriello J.A. Jr, Vadehra V.K. External dacryocystorhinostomy without mucosal flaps: comparison of petroleum jelly gauze nasal packing with gelatin sponge nasal packing. *Ophthalmic Surg. Lasers.* 1996; 27 (7): 605-611.
10. Angotoeva I.B., Kosyakov S.Ya., Solovykh A.G., Pashchevskiy A.G. [Odontogenic rhinosinusitis with ectopic tooth]. *Odontogennyy rhinosinusit s ektopirovannym zubom*. [Russian Rhinology]. *Rossiyskaya rinologiya.* 2013; 1: 35-38. (in Russ.).
11. Shoman N., Gheriani H., Flamer D., Javer A. Prospective, double-blind, randomized trial evaluating patient satisfaction, bleeding, and wound healing using biodegradable synthetic polyurethane foam (NasoPore) as a middle metal spacer in functional endoscopic sinus surgery. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2009; 38: 112-118.

Специфический маркер нейродегенерации при диагностике оптических невритов



X. M. Камиллов



M. S. Касимова



Г. X. Хамраева

Ташкентский институт усовершенствования врачей, ул. Паркентская, д. 51, Ташкент, 100007, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 25–30

Цель. Оценка прогностической значимости нейрон-специфической енолазы (NSE) сыворотки крови и слезной жидкости при диагностике неврита зрительного нерва.

Пациенты и методы. Обследованы группы пациентов с невритом зрительного нерва (НЗН). В I группу включены 27 пациентов (27 глаз) в острой стадии НЗН. Во II группу вошли 23 пациента (23 глаза) с НЗН в стадии перехода в атрофию зрительного нерва. Контрольная (III) группа включала 10 клинически здоровых лиц (20 глаз). Уровень NSE в слезной жидкости и сыворотке крови определяли по стандартной методике с помощью автоматического электрохемилюминесцентного иммуноанализатора Cobas-e-411.

Результаты. В первой группе содержание NSE в слезной жидкости составило в среднем $0,81 \pm 0,15$ нг/мл. Содержание NSE в сыворотке крови равнялось в среднем $13,67 \pm 1,44$ нг/мл (норма 15,7-17,0 нг/мл). Во второй группе содержание NSE в слезной жидкости было повышено в среднем до $24,86 \pm 3,84$ нг/мл, хотя ее уровень в сыворотке крови оставался в пределах нормы. В контрольной группе содержание NSE в слезной жидкости и сыворотке крови оставалось в пределах нормы ($15,7 \pm 0,2$ нг/мл и $16,8 \pm 0,12$ нг/мл, соответственно).

Заключение. Уровень NSE в слезной жидкости у пациентов I группы был ниже нормы в 19 раз ($p < 0,05$). По-видимому, это обусловлено усилением гипоксии и активацией процессов анаэробного гликолиза в нервных клетках. Во II группе у больных с НЗН в стадии перехода в атрофию зрительного нерва отмечалось повышение содержания NSE в слезной жидкости в 1,43 раза по сравнению с нормой ($p < 0,05$), что может быть связано с началом деструктивных процессов в нервной ткани и постепенной гибелью нейронов при нейродегенерации с выходом NSE из поврежденных клеток во внеклеточную среду.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: неврит зрительного нерва, слезная жидкость, маркер, нейродегенерация, нейрон-специфическая енолаза.

ENGLISH

Specific marker of neurodegeneration in optic neuritis diagnosing

Kh. M. Kamilov, M. S. Kasymova, G. Kh. Khamraeva

Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, 51, Parkentskaya Str. Tashkent, 100007, Uzbekistan

SUMMARY

Aim. To assess prognostic value of neuron-specific enolase (NSE) in blood serum and tear fluid in optic neuritis (ON).

Patients and methods. ON patients as well as healthy persons were examined. Group I included 27 patients (27 eyes) with acute ON. Group II included 23 patients (23 eyes) with ON and continuing optic nerve atrophy. Group III (controls) included 10 healthy persons (20 eyes). NSE levels in tear fluid and blood serum were measured using electrochemical luminescence immune analyzer Cobas-e-411.

Results. In group I, NSE levels in tear fluid and blood serum averaged 0.81 ± 0.15 and 13.67 ± 1.44 ng/mL, respectively. In group II, NSE level in tear fluid was 24.86 ± 3.84 ng/mL (on average) while its blood serum level was within normal limits. In controls, NSE levels in tear fluid and blood serum were within normal limits (15.7 ± 0.2 and 16.8 ± 0.12 ng/mL, respectively).

Conclusions. In group I, NSE level in tear fluid was 19-fold less than normal ($p < 0.05$). It appears to be due to the

activation of hypoxia and anaerobic glycolysis in neurons. In group II, NSE level in tear fluid was 1.43-fold higher than normal ($p < 0.05$). This may be due to neuronal degeneration and progressive death with NSE release from damaged neurons into the cellular matrix.

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

Keywords: optic neuritis, tear fluid, marker, neurodegeneration, neuron-specific enolase.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 25–30

ВВЕДЕНИЕ

Проблема изучения патогенеза воспалительных заболеваний зрительного нерва является актуальной ввиду высокой заболеваемости, преимущественно в молодом и трудоспособном возрасте, развития слепоты или слабовидения у 10-35% переболевших. Для диагностики и прогноза течения заболеваний зрительного нерва важное значение имеет определение специфических маркеров апоптоза в крови. Постепенная гибель нейронов при нейродегенерации приводит к выходу нейрон-специфических ферментов и их изоферментов из поврежденных клеток во внеклеточную среду. Следовательно, определение уровня этих ферментов позволяет выяснить глубину и выраженность структурно-функциональных нарушений биомембран в центральной нервной системе [1, 2].

Среди известных нейрон-специфических белков наиболее изученной является нейрон-специфическая енолаза (NSE), которая характеризует собственно мембранные функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). В настоящее время она рассматривается как маркер для диагностики острых состояний с церебральной ишемией и гипоксией [3].

NSE является общим маркером всех дифференцированных нейронов. По литературным данным, качественное и количественное определение этого белка в сыворотке крови при заболеваниях нервной ткани дает ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности ГЭБ. Повышение его уровня в крови и спинномозговой жидкости свидетельствует о повреждении головного мозга [5].

Gelderblom и соавт. провели экспериментальное исследование у крыс с моделированием ишемического инсульта и рассеянного склероза. По результатам МРТ и иммунологического исследования они установили прямую корреляционную взаимосвязь между увеличением содержания NSE в сыворотке крови и гибелью нервных клеток мозга. Максимальное повышение уровня NSE имело место на 15-й день эксперимента, а с 21-го по 30-й дни отмечалась тенденцию к его снижению. По мнению авторов, информативность данного метода обосновывает его широкое применение при различных заболеваниях нервной системы [6].

Схожие исследования были проведены при глау-

коме, катаракте и при врожденной патологии сетчатки. Их результаты доказали высокую чувствительность данной методики и возможность ее широкого использования при заболеваниях зрительно-нервного аппарата [1, 4, 7].

Pleines и соавт. доказали информативность NSE у больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами. Они выяснили, что NSE является маркером нейровоспаления. Более того, посредством определения содержания NSE в спинномозговой жидкости можно диагностировать начало воспалительного процесса после черепно-мозговой травмы [8].

Одним из перспективных направлений является изучение данного уровня указанного фермента в крови и слезной жидкости и их сравнительный анализ при различных стадиях неврита зрительного нерва (НЗН).

ЦЕЛЬ

Оценка диагностической значимости NSE сыворотки крови и слезной жидкости при неврите зрительного нерва.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы пациенты с НЗН в возрасте от 18 до 55 лет (в среднем $27 \pm 1,4$ лет). Среди обследованных было 19 мужчин и 31 женщина. Больные были рандомизированы по полу и возрасту. В I группу были включены 27 пациентов (27 глаз) в острой стадии НЗН. Во II группу вошли 23 пациента (23 глаза) с НЗН в стадии перехода в атрофию зрительного нерва. Контрольная (III) группа включала 10 клинически здоровых лиц (10 глаз).

Всем пациентам проведено комплексное обследование, включавшее стандартные офтальмологические тесты (визометрию, тонометрию, периметрию на цвета, офтальмоскопию) и специальные методы обследования: магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и орбиты с трактографией (магнитно-резонансный томограф BRIVO-355/1,5 Tesla GE, США), спектральную оптическую когерентную томографию (ОКТ) (Carl Zeiss Meditec, Германия) и исследование зрительных вызванных потенциалов/ЗВП (Нейрон-Спектр 4-ВПМ). Все пациенты консультированы оториноларингологом, невропатологом, нейрохи-

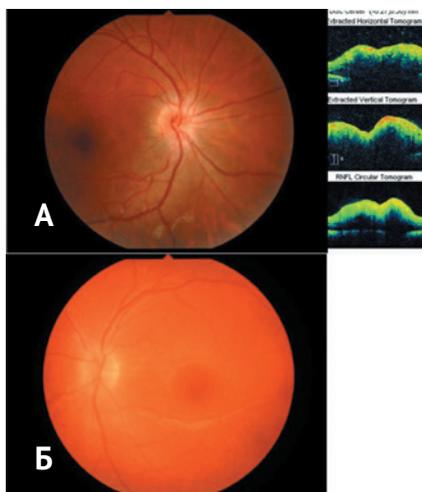


Рис. 1. Фото глазного дна. А – отмечается отек и гиперемия ДЗН, нечеткость границ, отсутствие физиологической экскавации, увеличение количества сосудов, проходящих через край ДЗН. Б – ДЗН бледного цвета, границы ступенчатые, количество сосудов проходящих через край диска уменьшено, артерии сужены, вены нормального калибра.

Fig. 1. Eye fundus (photo): A – optic disc is swollen and hyperemic, its margins are blurred, no physiological cup, blood vessels appear to be increased in number. B – optic disc is pale, its margins are blurred, blood vessels appear to be decreased in number, arteries are constricted, veins are normal.

рургом, инфекционистом, терапевтом и ревматологом. Все испытуемые дали информированное согласие на участие в клинических испытаниях.

Слезную жидкость исследовали утром после пробуждения, чтобы исключить влияние гигиенических процедур на её состав. Сбор слезной жидкости (0,15 мл) проводили из слезного озера и нижнего конъюнктивного свода с помощью канюли, не касаясь конъюнктивы и роговицы. Забор крови осуществляли из локтевой вены в количестве 5 мл. Затем из нее получали сыворотку. Собранные образцы слезной жидкости и сыворотки крови помещали в пробирки и сразу же отправляли на исследование.

Уровень NSE в слезной жидкости и сыворотке крови определяли по стандартной методике с помощью автоматического электрохемилюминесцентного иммуноанализатора Cobas-e-411 для хемилуми-

несцентного иммуноанализа (Roche Diagnostics, Швейцария).

Полученные данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-4 по программам пакета EXCEL с использованием библиотеки статистических функций. Вычисляли среднее арифметическое (M), среднее квадратичное отклонение (σ), стандартную ошибку (m), и критерий Стьюдента (t) с вероятностью ошибки (p). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные нами результаты позволили выявить значительные нарушения функционального состояния пораженного глаза у больных с НЗН. Острота зрения пораженного глаза в обеих группах составила в среднем $0,1 \pm 0,04$, суммарное поле зрения равнялось $354,17 \pm 12,7^\circ$. При этом имело место концентрическое сужение поля зрения с наличием центральной скотомы. При биомикроскопии передний отрезок глаза был не изменен.

При прямой офтальмоскопии в I группе больных наблюдалась следующая картина: диск зрительного нерва (ДЗН) округлой или овальной формы, насыщенно розового цвета, с нечеткими границами, количество сосудов, проходящих через край ДЗН, увеличено до $17,4 \pm 2,3$, калибр артерий не изменен, вены расширены, отёк перипапиллярной зоны, макулярный рефлекс сглажен (см. Рис. 1А).

При прямой офтальмоскопии в II группе больных наблюдалась следующая картина: ДЗН бледный, границы ступенчатые, количество сосудов, проходящих через край диска, уменьшено до $13,1 \pm 2,0$, артерии сужены, вены нормального калибра, макулярный рефлекс сглажен (см. Рис. 1Б).

В III (контрольной) группе глазное дно было без патологии.

По данным исследования ЗВП, показатель латентности (P100)

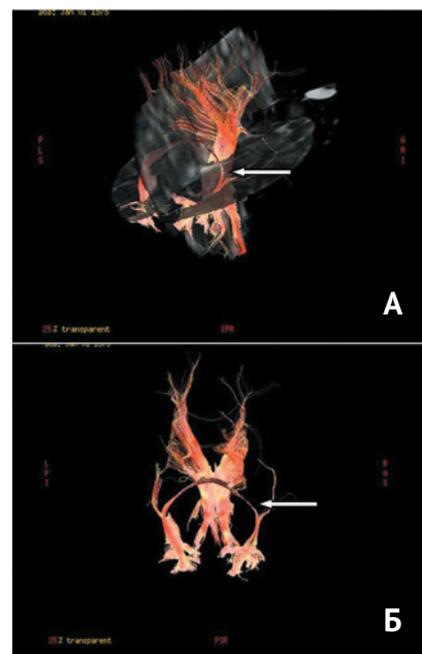


Рис. 2. МРТ-трактография головного мозга. А – отмечается истончение волокон затылочных щипцов на месте прикрепления к пучку зрительной лучистости. Б – отмечается истончение и обрыв нескольких нитей волокон затылочных щипцов на месте прикрепления к пучку зрительной лучистости.

Fig. 2. MR brain tractography: A - loss in occipital forceps fibers at the site of their binding to optic radiation bundle; B - loss and break of several occipital forceps fibers at the site of their binding to optic radiation bundle.

в I группе был увеличен по сравнению со II группой и составил в среднем $119,4 \pm 9,6$ мсек при норме 102 мсек. Амплитуда ЗВП была значительно снижена во II группе по сравнению с I группой ($4,38 \pm 2,24$ мкВ при норме 8,4 мкВ). Снижение амплитуды свидетельствовало об уменьшении количества функционирующих аксонов.

На МР трактографии у 17 больных II группы отмечено истончение и частичный надрыв, а у 4 больных — обрыв нескольких нитей волокон затылочных щипцов в месте прикрепления к пучку зрительной лучистости и прерыванием в месте контакта, тогда как в I группе эти изменения отсутствовали (см. Рис. 2А и 2Б).

Проведенный нами анализ результатов изучения уровня NSE показал существенные изменения

Таблица 1. Содержание NSE в слезной жидкости и сыворотке крови у пациентов исследуемых групп.

Параметры	I группа (n=27)	II группа (n=23)	Контрольная группа (n=10)
NSE в слезной жидкости, нг/мл	0,81±0,15*	24,86±3,84*	15,7±0,2*
NSE в сыворотке крови, нг/мл	13,67±1,44	14,76±1,23	16,8±0,12

Примечание: * — $P \leq 0,05$.

Table 1. NSE levels in tear fluid and blood serum in ON patients and healthy persons.

Parameter	Group I (n=27)	Group II (n=23)	Control group (n=10)
NSE (tear fluid), ng/mL	0.81±0.15*	24.86±3.84*	15.7±0.2*
NSE (blood serum), ng/mL	13.67±1.44	14.76±1.23	16.8±0.12

* — $P \leq 0.05$.

Таблица 2. Информативность определения содержания NSE в слезной жидкости при неврите зрительного нерва.

Параметр	Выявление NSE	Инструментальные методы (ОКТ, ЗВП)
Чувствительность	86%	74%
Специфичность	82%	67%
Точность	86%	78%
Прогностическая ценность положительного результата (+VP)	78%	72%
Прогностическая ценность отрицательного результата (-VP)	74%	66%
В среднем	81,2%	71,4%

Table 2. Significance of NSE (tear fluid) detection in ON.

Parameter	NSE detection	Instrumental tests (OCT, VEP)
Sensitivity	86%	74%
Specificity	82%	67%
Accuracy	86%	78%
Positive predictive value (+VP)	78%	72%
Negative predictive value (-VP)	74%	66%
On average	81.2%	71.4%

этого показателя в зависимости от стадии патологического процесса и темпа прогрессирования заболевания. В норме содержание NSE в слезной жидкости равнялось $15,7 \pm 0,2$ нг/мл. В I группе уровень NSE в слезной жидкости составлял в среднем $0,81 \pm 0,15$ нг/мл, а в сыворотке крови — $13,67 \pm 1,44$ нг/мл. Таким образом, на начальных стадиях НЗН уровень NSE в слезной жидкости был снижен по сравнению с нормой в 19 раз. В стадии гиперемии и набухания ДЗН содержание NSE в слезной жидкости оказывается ниже нормы, но ее содержание в сыворотке крови остается в пределах нормальных значений, что доказывает диагностическую

значимость используемого метода. Во II группе содержание NSE в слезной жидкости было повышено и составляло в среднем $24,86 \pm 3,84$ нг/мл, хотя в сыворотке крови оно оставалось в пределах нормы. Таким образом, на ишемической и глиозно-атрофической стадии заболевания отмечается значительное повышение уровня NSE в слезной жидкости.

При анализе содержания NSE в сыворотке крови у пациентов контрольной и основных групп достоверные различия и патологические отклонения не были обнаружены.

Проведенный анализ отражает тенденцию к повышению содержания NSE в слезной жидкости по мере прогрессирования заболевания. При переходе заболевания из острой стадии в стадию ишемии уровень NSE в слезной жидкости повышается в 1,43 раз по сравнению с нормой.

В контрольной группе показатель NSE в слезной жидкости и сыворотке крови остается в пределах нормы ($15,7 \pm 0,2$ нг/мл и $16,8 \pm 0,12$ нг/мл, соответственно).

Уменьшение содержания NSE в слезной жидкости у пациентов I группы в 19 раз по сравнению с нормой ($p < 0,05$), по всей вероятности, обусловлено усилением гипоксии и активацией процессов анаэробного гликолиза в нервных клетках. Во II группе у больных с НЗН в стадии перехода в атрофию зрительного нерва имел место подъем уровня NSE в 1,43 раз по сравнению с нормой ($p < 0,05$), что может быть связано с началом деструктивных процессов в нервной ткани и постепенной гибелью нейронов при нейродегенерации с выходом NSE из поврежденных клеток во внеклеточную среду. Содержание NSE позволяет выявить глубину и выраженность структурно-функциональных нарушений биомембран в зрительном нерве.

Следует отметить следующую закономерность изменений уровня NSE в зависимости от темпа прогрессирования заболевания: в острую фазу заболевания отмечается его снижение до $3,75 \pm 0,36$ нг/мл ($p < 0,05$), а при переходе в хроническую стадию — постепенное повышение до $22,49 \pm 3,71$ нг/мл ($p < 0,05$). При переходе в стадию атрофии содержание NSE повышается на 43%.

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®



№ 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-УС.А946.В.59756
от 6 июня 2013

№ RU.77.99.57.003.E.009771.12.13
от 9 декабря 2013

НЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕМЫМ СРЕДСТВОМ

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

Корреляционной связи между содержанием NSE в сыворотке крови и стадиями заболевания в наших исследованиях не выявлено. Следовательно, исследование уровня NSE в сыворотке крови не дает достоверной информации о тяжести патологического процесса, возможно, в связи с малой площадью поражения по отношению к массе тела.

Согласно полученным результатам, между уровнем NSE в слезной жидкости и зрительными функциями имеется обратная корреляционная связь. При высокой остроте зрения и большой сумме градусов границ периферического поля зрения содержание NSE ниже нормы на 25%, а при ослаблении остроты зрения оно повышается на 46%.

Изменения на глазном дне в виде гиперемии и отека ДЗН сопровождалась достоверным снижением уровня NSE в слезной жидкости у пациентов I группы. Декolorация ДЗН и сужение сосудов характеризовались постепенным ростом содержания NSE в слезной жидкости у пациентов II группы. У больных с изменениями при трактографии в виде истончения волокон больших затылочных щипцов отмечен подъем уровня NSE в слезной жидкости на 43%.

При анализе корреляционной взаимосвязи между данными ОКТ и содержанием NSE было установлено, что в остром периоде НЗН при ОКТ имел место отек ДЗН и перипапиллярной зоны, чему соответствовало снижение уровня NSE (обратная корреляционная связь $r = -0,45$). При переходе процесса в стадию атрофии зрительного нерва отмечен рост содержания NSE, что сопровождалось истончением перипапиллярной

зоны сетчатки при ОКТ (обратная корреляционная связь $r = -0,56$).

Оценка чувствительности и специфичности инструментальных методов (ОКТ, ЗВП) и определения уровня NSE в слезной жидкости при диагностике НЗН свидетельствует о том, что чувствительность данных методов составляет 74% и 86%, соответственно, специфичность — 67% и 82%, соответственно, а общая точность — 78% и 86%, соответственно (см. Табл. 2).

Таким образом, определение уровня NSE в слезной жидкости при НЗН является более специфическим диагностическим методом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В острую стадию НЗН содержание NSE в слезной жидкости уменьшается в среднем до $0,81 \pm 0,15$, а в глиозно-атрофическую стадию этот показатель повышается до $24,86 \pm 3,84$ нг/мл, что, по-видимому, обусловлено усиленным распадом нервных волокон.

Чувствительность данной методики составляет 86% против 74% для инструментальной диагностики, а специфичность на 15% выше по сравнению со стандартными методами.

Определение уровня NSE в слезной жидкости необходимо включить в комплексное обследование больных с НЗН в качестве дополнительного маркера воспалительного процесса, имеющегося уже на ранних стадиях.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Kamenskikh T.G., Zaharova N.B., Kolbenev I.O., Kamenskikh I.D., Sidelnikova B.S. [Study of molecular mechanisms of retinal ganglion cells apoptosis regulation in glaucoma]. *Izuchenie molekulyarnykh mekhanizmov reguljacji apoptoza v ganglioznykh kletkah setchatki pri glaukome. [Clinical Ophthalmology]. Klinicheskaja oftalmologija.* 2013; 2: 46-49. (in Russ.).
2. Chekhonin V.P., Gurina I.A., Rabukhin I.A. [Immuno-enzyme assay of neurospecific enolase based on monoclonal antibodies in the study of blood-brain barrier permeability in neuro-psychic disorders]. *Immuno-fermentnyj analiz nejospecifichejskoj elonazy na osnove monoklonal'nyh antitel v ocenke pronicaemosti gematojencefaliticheskogo bar'era pri nervno-psihicheskix zabolovanijah. [Russian Journal of Psychiatry]. Rossijskij psichiatricheskij zhurnal.* 2000, 4: 15-19. (in Russ.).
3. Chehonin V.P., Dmitrieva T.B., Zhirkov Yu.A. [Immunoassay of neurospecific antigens]. *Immunologicheskij analiz nejospecifichejskix antigenov.* Moscow, Medicina, 2000. (in Russ.).
4. Audrey C. Ko, Hernandez J., Brinton J.P., Faidley E.A., Muggle S. A., Mets M.B. Anti-gamma-enolase autoimmune retinopathy presenting in early childhood. *Arch. Ophthalmol.* 2010; 128 (12): 1590-1595.
5. Berger R.P., Pierce M.C., Wisniewski S.R., Adelson P.D., Clark R.S. Neuron-specific enolase and S100B in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in infants and children. *Pediatrics.* 2002; 109: E31.
6. Gelderblom M.D., Tristan S., Benjamin L., Peter B. Plasma levels of neuron specific enolase quantify the extent of neuronal injury in murine models of ischemic stroke and multiple sclerosis. *Neurobiol. Dis.* 2013; 59: 177-182.
7. Maruyama I., Ohguro H., Ikeda, Y. Retinal ganglion cells recognized by serum autoantibody against g-enolase found in glaucoma patients. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000, 41: 1657-1665.
8. Pleines U.E., Morganti-Kossmann M.S., Rancan M., Joller H., Trentz O., Kossmann T. S-100b reflects the extent of injury and outcome, whereas neuronal specific enolase is a better indicator of neuroinflammation in patients with severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.* 2001, 18: 491-498.

Двухлетний опыт применения кросслинкинга роговичного коллагена при лечении кератоконуса



Д. Д. Дементьев



М. В. Сысоева



А. В. Шипунова

Международный офтальмологический центр, ул. Давыдовская, д. 3, стр. 2, Москва, 121352, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 31–36

Цель. Оценка надежности, эффективности и стабильности результатов кросслинкинга роговичного коллагена при лечении кератоконуса I-II стадии.

Пациенты и методы. Проанализированы результаты кросслинкинга за двухлетний период (2012-2014 гг.) у 15 пациентов (20 глаз), среди которых было 13 мужчин и 2 женщины (средний возраст 31 год). Кератоконус I стадии диагностирован на 13 глазах, кератоконус II стадии – на 2 глазах (по классификации Krumeich). Диагноз первичного кератоконуса I-II стадии был установлен на 17 глазах, кератоконуса после перенесенных ранее кераторефракционных операций (LASIK, радиальная кератотомия) – на 3 глазах. Всем пациентам была проведена стандартная пред- и послеоперационная диагностика в следующем объеме: определение остроты зрения с коррекцией и без, компьютерная пахиметрия, кератотопография (определение общего астигматизма), биомикроскопия. Срок наблюдения составил от 1 до 24 месяцев.

Результаты. У всех пациентов отмечено улучшение остроты зрения за период наблюдения. В предоперационном периоде средняя острота зрения составляла без коррекции 0,4 и с коррекцией 0,64; в послеоперационном периоде средняя острота зрения без коррекции составила 0,49 и 0,66 с коррекцией. В предоперационном периоде величина общего астигматизма равнялась 2,81 Дптр, в послеоперационном периоде – 2,80 Дптр. Средняя толщина роговицы в предоперационном периоде составила 454 мкм, в послеоперационном периоде – 447 мкм.

Заключение. Лечение кератоконуса I-II стадии посредством кросслинкинга роговичного коллагена способствовало незначительному улучшению остроты зрения с коррекцией и без, уменьшению величины общего астигматизма и центральной толщины роговицы. Процедура кросслинкинга позволяет добиться стабильного результата при лечении первичного кератоконуса на I-II стадии и кератэктазий после перенесенных ранее кераторефракционных операций.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: кератоконус, кросслиндинг роговичного коллагена, кератэктазия, кераторефракционные операции.

ENGLISH

2-year experience of corneal collagen crosslinking in keratoconus treatment

D. D. Dement'ev, M. V. Sysoeva, A. V. Shipunova
International Ophthalmological Center, 3-2, Davydkovskaya Str. Moscow, 121352, Russia

SUMMARY

Aim. To assess reliability, efficacy, and stability of corneal collagen crosslinking (CXL) results for stage I-II keratoconus.

Patients and methods. 2-year (2012-2014) results of CXL were analyzed. CXL was performed on 20 eyes of 15 patients (13 men and 2 women, mean age 31 years). Stage 1 keratoconus was diagnosed in 13 eyes, stage 2 keratoconus was diagnosed in 2 eyes. Primary stage 1-2 keratoconus was diagnosed in 17 eyes, keratoconus after corneal refractive surgery (LASIK, radial keratotomy) was diagnosed in 3 eyes. Preoperative and postoperative examination included uncor-

rected (UCVA) and best-corrected (BCVA) visual acuity measurement, pachymetry, corneal topography (total astigmatism measurement), and biomicroscopy. Follow-up period varied from 1 to 24 months.

Results. All patients reported on vision improvement. Preoperatively, mean UCVA and BCVA were 0.4 and 0.64, respectively. Postoperatively, mean UCVA and BCVA were 0.49 and 0.66, respectively. Preoperatively and postoperatively, total astigmatism was 2.1 D and 2.0 D, respectively, while mean central corneal thickness was 454 μm and 447 μm , respectively.

Conclusions. Corneal collagen crosslinking for stage 1-2 keratoconus provides mild UCVA and BCVA improvement, decrease in total astigmatism and central corneal thickness. CXL provides stable results of treatment of primary stage 1-2 keratoconus and keratoconus after corneal refractive surgery.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: keratoconus, corneal collagen crosslinking, keratectasia, keratorefractive surgery.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 31–36

Как известно, кератоконус представляет собой дегенеративное невоспалительное прогрессирующее заболевание роговицы, приводящее к истончению ее центральной части, изменению рефракции в сторону миопии, появлению неправильного астигматизма (см. Рис. 1) [1-3]. По мере развития патологического процесса ухудшается острота зрения вплоть до невозможности очковой коррекции.

В настоящее время этиология кератоконуса и других кератэктазий остается неизвестной. В последние годы появились гипотезы, предполагающие развитие заболевания в результате генных мутаций [4-6]. Эмпирическим путем выявлены патоморфологические особенности строения роговицы и механизм патогенеза на разных стадиях заболевания:

- прогрессирующее истончение всех слоев роговицы;
- контакт стромы с эпителием в местах разрыва базальной мембраны и боуменовой оболочки;
- конденсация и фрагментация хроматина в ядрах кератоцитов с образованием апоптотных телец;
- фагоцитоз разрушенных коллагеновых фибрилл кератокластами и единичными макрофагами;



Рис. 1. Истончение парацентральной части роговицы.

Fig. 1. Paracentral corneal thinning.

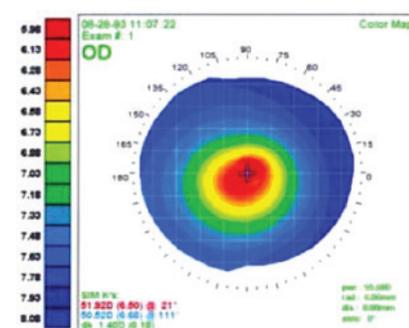


Рис. 2. Кератотопографическая картина центрального кератоконуса.

Fig. 2. Corneal topography of central keratoconus.

- нарушение тинкториальных свойств и параллельного расположения коллагеновых пластинок, неравномерное распределение протеогликанов и гликопротеинов;
- динамическое снижение объемной доли коллагена I-IV типов, гликозаминогликанов и цинка с параллельным усилением активности коллагеназы, кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы, увеличение объемной доли железа.

На мембранах кератоцитов стромы роговицы имеет место 7-кратное увеличение экспрессии FAS/APO-I (CD95) рецепторов, что свидетельствует о повышенной готовности этих клеток к гибели, а 5-кратное увеличение FAS-опосредованного апоптоза кератоцитов позволяет считать данный механизм гибели клеток одним из основных в патогенезе кератоконуса. Установлены прогрессирующие нарушения метаболизма на локальном уровне, характеризующиеся снижением содержания уровня белков, свободного оксипролина (маркера коллагена) и ингибиторов протеиназ, увеличением концентрации протеолитических ферментов, усилением процессов анаэробного окисления глюкозы и реакций свободно-радикального окисления, угнетением антиоксидантных ферментов, дисбалансом уровня микроэлементов (цинка, железа,

меди), повышением концентрации фактора некроза опухоли (ФНО) α [7]. Активное прогрессирование заболевания наблюдается у 20% пациентов. Кератоконус часто встречается у молодых людей, начинаясь, как правило, в подростковом возрасте. Заболеваемость кератоконусом у мужчин в 3 раза выше, чем у женщин, и носит характер агрессивного прогрессирования [7].

Компьютерная кератотопография является основным методом ранней диагностики кератоконуса (см. Рис. 2).

Таблица 1. Клиническая классификация кератоконуса (Krumelch, 1998 г.).

Стадия	Характеристика
I	Эксцентричное увеличение крутизны, индуцированная миопия и/или астигматизм $\leq 5,00$ Дптр
	К-индекс $\leq 48,00$ Дптр
	Стрии Фогта, типичный паттерн топографии роговицы
II	Индуцированная миопия и/или астигматизм $> 5,00$ Дптр и $\leq 8,00$ Дптр
	К-индекс $\leq 53,00$ Дптр
	Пахиметрия ≥ 400 мкм
III	Индуцированная миопия и/или астигматизм $> 8,00$ Дптр и $\leq 10,00$ Дптр
	К-индекс $> 53,00$ Дптр
	Пахиметрия 200-400 мкм
IV	Рефракцию определить невозможно
	К-индекс $> 55,00$ Дптр
	Центральные рубцы роговицы
	Пахиметрия ≤ 200 мкм
Стадия кератоконуса определяется при наличии одного из указанных признаков.	
Центральная толщина роговицы определяется в самой тонкой точке.	

Table 1. Clinical classification of keratoconus in stages (Krumelch, 1998).

Stage	Characteristics
I	Eccentric steepening Induced myopia and/or astigmatism of ≤ 5.0 D
	K-reading ≤ 48.0 D
	Vogt's lines, typical topography
II	Induced myopia and/or astigmatism > 5.00 to ≤ 8.0 D
	K-reading ≤ 53.0 D
	Pachymetry $> = 400$ μ m
III	Induced myopia and/or astigmatism > 8.00 to ≤ 10.0 D
	K-reading > 53.0 D
	Pachymetry 200 to 400 μ m
IV	Refraction not measurable
	K-reading > 55.00
	Central scars
	Pachymetry ≤ 200 μ m
Stage is determined if one of the characteristics applies.	
Corneal thickness is the thinnest measured spot of the cornea.	

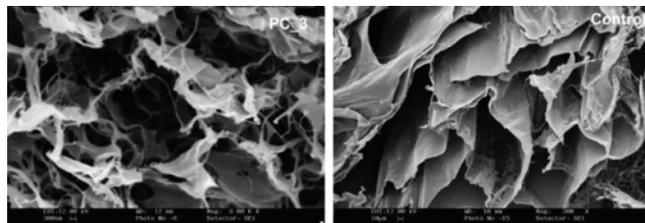


Рис. 3. Улучшение физико-химических свойств коллагеновых волокон после проведения кроссликинга [15].

Fig. 3. Photochemical crosslinking improves physicochemical properties of collagen fibers [15].

В большинстве случаев наличие кератоконуса можно заподозрить по результатам пахиметрии, аберрометрии, авторефрактометрии, биомикроскопии и анамнеза [7].

Длительное время существовало два основных варианта ведения пациентов с кератоконусом — жесткая контактная коррекция на ранних стадиях и сквозная кератопластика при выраженном истончении роговицы (III и IV стадии по Krumelch) (см. Табл. 1). Современные жесткие газопроницаемые контактные линзы (ЖКЛ) компенсируют аберрации оптической системы глаза, уменьшают анизэйконию, увеличивают физиологические резервы и запасы относительной аккомодации, способствуют восстановлению бинокулярного характера зрения, корректируют неправильный астигматизм [7, 8]. К недостаткам жесткой контактной коррекции относятся индивидуальная непереносимость и риск развития инфекционных осложнений. Кроме того, ЖКЛ не останавливают прогрессирование заболевания. Сквозная кератопластика является радикальным методом хирургического лечения и позволяет остановить развитие заболевания и повысить остроту зрения. Вместе с тем, сложности в послеоперационном периоде связаны с риском возникновения инфекционных осложнений и последующего отторжения трансплантата. Также имеет место неправильный астигматизм [9, 10].

В последнее время предлагаются различные методики стабилизации патологического процесса и коррекции рефракционных нарушений на ранних стадиях кератоконуса [11-17]. Так, разработана схема консервативного лечения пациентов на ранних стадиях заболевания с использованием препаратов Баларпан, Вита-Сик, Тауфон, Гордокс, сульфат цинка, Эмоксипин, Адрузен цинка, витамин С и т.д., которые способствуют нормализации биохимических показателей слезы и стабилизации толщины роговицы [7].

Кроссликинг роговичного коллагена является относительно новым способом лечения кератоконуса на ранних стадиях. Суть метода заключается в фотополимеризации коллагеновых волокон роговицы под действием ультрафиолетового (УФ) излучения в присутствии фотосенсибилизатора рибофлавина. В результате фотополимеризации усиливается прочность роговицы (см. Рис. 3) [1-3, 9-14].

ЦЕЛЬ

Оценка надежности, эффективности и стабильности результатов лечения кератоконуса I-II стадии с помощью кросслинкинга роговичного коллагена.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы клинические результаты кросслинкинга за 2-летний период наблюдения (2012-2014 гг.) у 15 пациентов (20 глаз), среди которых было 13 мужчин и 2 женщины (средний возраст 31 год). Кератоконус I стадии был диагностирован на 13 глазах, кератоконус II стадии — на 2 глазах (по классификации Krumeich). Диагноз первичного кератоконуса I-II стадии был установлен на 17 глазах, кератоконус после перенесенных ранее кераторефракционных операций (LASIK, радиальная кератотомия) — на 3 глазах. У 2 пациентов выявлен семейный анамнез заболевания. Из системных заболеваний имел место нейродермит (2 пациента) и носительство вируса простого герпеса (2 пациента). Всем пациентам была проведена стандартная пред- и послеоперационная диагностика в следующем объеме: определение остроты зрения с коррекцией и без, компьютерная пахиметрия (Visante OCT, Carl Zeiss Meditec, Германия), кератотопография (определение общего астигматизма) на приборе Atlas (Carl Zeiss Meditec, Германия), биомикроскопия. Срок наблюдения составил от 1 до 24 месяцев.

На 17 глазах с первичным кератоконусом был проведен кросслинкинг с использованием предназначенного для стандартного кросслинкинга рибофлавина Medio Cross. На 3 глазах, ранее подвергшихся кераторефракционным вмешательствам, был проведен кросслинкинг с использованием рибофлавина Medio Cross TE. Во всех случаях кросслинкинг был выполнен с помощью УФ кросслинкера Vega (CSO Ophthalmic, Италия).

Предоперационная подготовка включала в себя 2-кратные инсти-



Рис. 4. Этап УФ облучения.
Fig. 4. UV exposition.

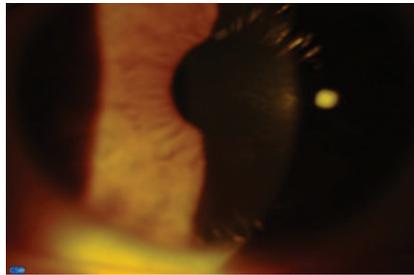


Рис. 5. Послеоперационный хейз роговицы.
Fig. 5. Postoperative corneal haze.



Рис. 6. Вертикальное расположение интрастромальных сегментов (INTACS).
Fig. 6. Vertical implantation of intrastromal ring segments (INTACS).

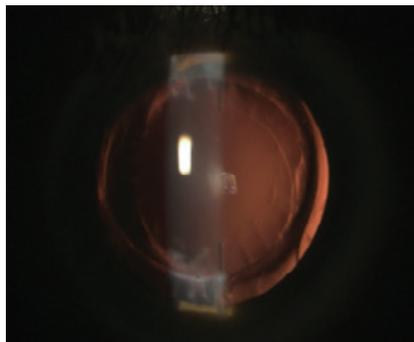


Рис. 7. Состояние после сквозной кератопластики и имплантации торической ИОЛ AT Torbi 709M (Carl Zeiss Meditec, Германия).
Fig. 7. An eye after penetrating keratoplasty and toric AT Torbi 709M (Carl Zeiss Meditec, Germany) IOL implantation.

ляции 2% раствора пилокарпина и 3-кратные инстиляции 4% раствора лидокаина за 30 мин. до операции.

Ход операции. Процедура стандартного кросслинкинга была выполнена с предварительной механической деэпителизацией и последующим закапыванием рибофлавина каждые 2 мин. в течение 30 мин. После этого инстиляции рибофлавина продолжали совместно с воздействием УФ излучения еще в течение 25-30 мин. По окончании процедуры на глаз устанавливали мягкую контактную линзу Biomedics 55 Evolution и осуществляли инстиляции противовоспалительных капель. Трансэпителиальный кросслинкинг выполняли по аналогичной методике, но без деэпителизации (см. Рис. 4).

В послеоперационном периоде осуществляли инстиляции препаратов Индоколлир и Тобракс в течение 5-7 дней до снятия контактной линзы. После снятия контактной линзы и полной эпителизации роговицы закапывали Тобрадекс и Натуральную Слезу в течение 2-3 недель. Послеоперационный осмотр проводили на первые и седьмые сутки после процедуры, а затем через 1, 3, 6, 12 и 24 месяцев. За весь период наблюдения не было выявлено серьезных осложнений. Хейз роговицы имел место на 4 глазах в течение первых 3 месяцев после кросслинкинга (см. Рис. 5).

РЕЗУЛЬТАТЫ

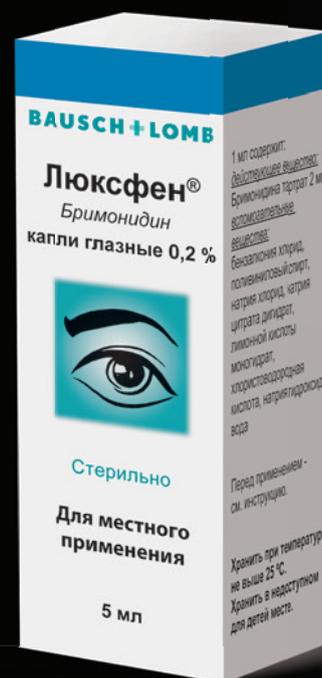
Во всех случаях отмечено улучшение остроты зрения в течение периода наблюдения. В предоперационном периоде средняя острота зрения составляла 0,4 без коррекции и 0,64 с коррекцией. В послеоперационном периоде средняя острота зрения равнялась 0,49 без коррекции и 0,66 с коррекцией. Предоперационный общий астигматизм оценивали в 2,81 Дптр, а послеоперационный астигматизм — в 2,80 Дптр. У 4 пациентов (на 5 глазах) в сроки наблюдения от 1 до 4 месяцев после

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, ГВ «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

операции имело место увеличение общего астигматизма на 0,44 Дптр с последующей стабилизацией к концу второго года наблюдения. У одного пациента с II-III стадией кератоконуса отмечено увеличение общего астигматизма до 3,96 Дптр к концу первого года послеоперационного наблюдения, при этом на парном глазу был диагностирован острый гидропс роговицы, по поводу которого выполнена сквозная кератопластика. Средняя толщина роговицы в предоперационном периоде составила 454 мкм, в послеоперационном периоде — 447 мкм.

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашей клинике разработана схема ведения пациентов с различными стадиями кератоконуса, которая включает в себя следующие последовательные этапы.

На I-II стадии кератоконуса мы проводим процедуру УФ кросслинкинга роговичного коллагена для остановки прогрессирования заболевания и стабилизации кератотопографических данных, как это принято многими исследователями [11-14].

Через 3-4 месяца после достоверно стабильных данных рефракции, кератотопографии и пахиметрии мы выполняем имплантацию интрастромальных сегментов (INTACS) [16-21] в случае выраженной деформации роговицы или ограничиваемся подбором очков при низкой степени астигматизма (см. Рис. 6).

Следующий этап лечения предназначен для коррекции остроты зрения. При выявлении помутнений хрусталика мы проводим факэмульсификацию ката-

ракты с имплантацией торической ИОЛ (например, AT Torbi 709M). В том случае, если хрусталик прозрачен, мы выполняем имплантацию заднекамерной факичной ИОЛ (PRL, MPL) (Рис. 7) [22].

Для лечения III-IV стадии кератоконуса, мы, как и многие другие специалисты, обычно проводим сквозную кератопластику [9, 10].

В данном исследовании по лечению кератоконуса I-II стадий посредством процедуры кросслинкинга мы получили стабильные результаты с незначительным улучшением по данным остроты зрения с коррекцией и без, общего астигматизма и центральной толщины роговицы. Наше исследование показало преобладание кератоконуса у молодых мужчин, наследственную предрасположенность и взаимосвязь процесса с вирусными и дерматологическими заболеваниями. Мы полагаем, что кросслинлинг роговичного коллагена является быстрым, надежным, малотравматичным методом для стабилизации первичного кератоконуса на I-II стадиях у лиц молодого возраста, а также для устранения кератэктазий на начальной стадии после перенесенных ранее кераторефракционных операций. Кросслинлинг роговичного коллагена может служить этапом подготовки к дальнейшему лечению кератоконуса. Очевидно, что кросслинлинг нецелесообразно использовать для лечения кератоконуса II-III стадий. Необходимо дальнейшее изучение результатов кросслинкинга и его последствий.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Kymionis G.D. Long-term follow-up of corneal collagen cross-linking for keratoconus – the Cretan study. *Cornea*. 2014; 33 (10): 1071-1079.
2. Beckman R.J. Corneal hysteresis after corneal collagen crosslinking: a study based on applanation resonance technology. *JAMA Ophthalmol*. 2014; 132 (12): 1426-1432.
3. De Bernardo M. Transepithelial corneal collagen crosslinking for progressive keratoconus: 6 months follow up. *Cont. Lens Anterior Eye*. 2014; 37 (6): 438-441.
4. Vincent A.L. Mutations in the zinc finger protein gene, ZNF469, contribute to the pathogenesis of keratoconus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2014; 55 (9): 5629-5635.
5. Wojcik K.A. Polymorphism of the flap endonuclease 1 gene in keratoconus and Fuchs endothelial corneal dystrophy. *Int.J. Mol. Sci*. 2014; 15 (8): 14786-14802.
6. Synowiec E. Polymorphisms of the apoptosis-related FAS and FAS ligand genes in keratoconus and Fuchs endothelial corneal dystrophy. *Tohoku J.Exp. Med*. 2014; 234 (1): 17-27.
7. Sevost'yanov E. N [Pathogenesis, modern diagnosis, and conservative treatment of keratoconus]. *Osobennosti patogeneza, sovremennaja diagnostika i konservativnoe lechenie keratokonusa*. Moscow, Meditsina, 2003. (in Russ.).
8. Sezgin Akçay B.Ä. Evaluation of pachymetric measurements with Scheimpflug photography-based system and optical coherence tomography pachymetry at different stages of keratoconus. *J. Ophthalmol*. 2014; 2014: 719205.
9. Slonimskiy Yu.B., Gerasimov A.S. [Refractive penetrating corneal transplantation]. *Refrakcionnaja skvoznaja peresadka rogovicy*. Moscow, Novella, 1994. (in Russ.).
10. Slonimskiy A.Yu. [Penetrating corneal transplantation in various anterior segment disorders]. *Vozmozhnosti skvoznoj peresadki rogovicy pri razlichnoj patologii perednego otrezka glaza*. [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftalmologiya*. 2001; 2 (3): 1-11. (in Russ.).
11. Fukuoka S., Honda N., Ono K., Mimura T., Usui T., Amano S. Extended long-term results of penetrating keratoplasty for keratoconus. *Cornea*. 2010; 29: 528-530.
12. Olson R., Pingree M., Ridges R., Lundergan M.L., Alldredge C.Jr., Clinch T.E. Penetrating keratoplasty for keratoconus: a long-term review of results and complication. *J. Cataract Refract. Surg*. 2000; 26: 987-991.
13. Anisimov S.I., Anisimova S.Yu., Zolotarevskiy K.A. [Study of the effect of riboflavin UV-induced corneal crosslinking in the experiment] *Issledovaniya vliyanija riboflavina-ul'traioleta inducirovannogo krosslinkinga na rogovicu v eksperimente*. [Ophthalmology]. *Oftalmologiya*. 2012; 9 (3): 20-24. (in Russ.).
14. Neroev V.V., Handzhyan A. T., Zayceva O.V. [Corneal collagen crosslinking – a novel method of keratoconus treatment]. *Krosslinking rogovichnogo kollagena – novyj sposob lechenija keratokonusa*. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refrakcionnaja khirurgiya i oftalmologiya*. 2007; 3: 4-8. (in Russ.).
15. Chan B.P., Sp K.F. Photochemical crosslinking improves the physicochemical properties of collagen scaffolds. *J. Biomed. Mater. Res. A*. 2005; 75: 689-701.
16. Spoerl E., Raiskup-Walf F., Pillunat L. Biophysical principles of collagen crosslinking. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd*. 2008; 225 (2): 131-137.
17. Wollensak G., Spoerl E., Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-A-induced collagen crosslinking for treatment of keratoconus. *Am.J. Ophthalmol*. 2003; 135: 620-627.
18. Wollensak G., Wilsch M., Spoerl E., Seiler T., Collagen fiber diameter in the rabbit cornea after collagen crosslinking by riboflavin/UVA. *Cornea*. 2004; 23: 503-507.
19. Collin J., Cochener B., Savary G., Malet F. Correction keratoconus with intrastromal rings. *J. Cataract Refract. Surg*. 2000; 26: 1117-1122.
20. Collin J., Cochener B., Savary G., Malet F. INTACS inserts for treating keratoconus: one-year results. *Ophthalmology*. 2001; 108: 1409-1414.
21. Karamyan A.A., Yusef Yu.N., Makhmud M.I. [Implantation of intrastromal corneal segments for keratoconus (a review)]. *Implantacija intrastromal'nyh rogovichnyh segmentov pri keratokonuse (Obzor literatury)*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii*. 2012; 1: 47-51. (in Russ.).
22. Kamiya K. Three-year follow-up of posterior chamber toric phakic intraocular lens implantation for the correction of high myopic astigmatism in eyes with keratoconus. *Br.J. Ophthalmol*. 2015; 99 (2): 177-183.

Зрительные функции и клиническая рефракция пациентов после имплантации различных типов мультифокальных интраокулярных линз



Н. Н. Темиров



Н. Э. Темиров

Офтальмологический комплекс «Леге Артис», ул. Суворова, д. 39, Ростов-на-Дону, 344006, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 37–42

Цель. Клинический анализ остроты зрения, клинической рефракции и устойчивости к дефокусировке после имплантации мультифокальной интраокулярной линзы с ротационной асимметричной оптикой Lentis Mplus (мод. 313 MF) в сравнительном аспекте с Acrysof ReSTOR (мод. SN6AD1).

Материалы и методы. Методом ультразвуковой факоэмульсификации было прооперировано 194 человека (288 глаз) – 144 человека (188 глаз) с катарактой различной степени зрелости и 50 человек (100 глаз) с пресбиопией и аметропией высокой степени. Пациенты были разделены на две группы. В первую – основную – группу (132 человека, 194 глаза) вошли пациенты, которым была проведена имплантация Lentis Mplus, а вторую – контрольную – группу (62 человека, 94 глаза) составили пациенты, которым имплантировали Acrysof ReSTOR. Во всех случаях выполнялись визометрия вдаль (5 м), на близком (0,2-0,4 м) и промежуточном (0,5-0,7 м) расстояниях без очковой коррекции в условиях фотопического (85 кд/м²) и мезопического (8 кд/м²) освещения, объективная и субъективная рефрактометрия и проверка устойчивости к дефокусировке.

Результаты. У всех пациентов в послеоперационном периоде была получена высокая острота зрения без коррекции вдаль и на близком расстоянии при умеренном снижении на промежуточной дистанции. В сравнительном аспекте с пациентами, которым устанавливали Acrysof ReSTOR, пациенты с Lentis Mplus лучше видели на близком и промежуточном расстоянии в условиях пониженного освещения. В основной группе эметропия (целевая рефракция) была получена в 90,2% случаев, а в контрольной группе – в 87,2% случаев. Ведущая роль в оценке полученной рефракции у пациентов с Lentis Mplus принадлежала субъективному способу. Оптимальная А-константа составила 118,0 для Lentis Mplus и 118,6 для Acrysof ReSTOR. В условиях дефокусировки у пациентов с Lentis Mplus результаты по зрению оказались лучше, чем у пациентов с Acrysof ReSTOR, что косвенно подтверждает более четкое зрение на промежуточном расстоянии.

Заключение. Имплантация Lentis Mplus обеспечивает высокое зрение на различных расстояниях, мало зависящее от уровня освещенности при минимально выраженных явлениях дисфотопсии.

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

Ключевые слова: факоэмульсификация, мультифокальные ИОЛ, Lentis Mplus, Acrysof ReSTOR, зрение, клиническая рефракция, дефокусировка.

ENGLISH

Visual acuity and clinical refraction following implantation of various multifocal intraocular lenses

N. N. Temirov, N. E. Temirov
Ophthalmological complex «Lege Artis», 39, Suvorov Str. Rostov-on-Don, 344006, Russia

SUMMARY

Aim. To analyze visual acuity, clinical refraction, and defocusing tolerance after the implantation of monofocal IOL with rotational asymmetric optic (Lentis Mplus 313 MF) compared with Acrysof ReSTOR SN6AD1.

Materials and methods. Phacoemulsification was performed in a total of 194 patients (288 eyes), i.e., 144 patients (188 eyes) with cataract and 50 patients (100 eyes) with presbyopia and high ametropia. The patients were divided into two groups. Study group included 132 patients (194 eyes) implanted with Lentis Mplus while control group included 62 patients (94 eyes) implanted with Acrysof ReSTOR. Uncorrected distance (5 m), intermediate (50-70 cm), and near (20-40 cm) visual acuity under photopic (85 cd/m²) and mesopic (8 cd/m²) conditions were measured, objective and subjective refractometry were performed, and defocusing tolerance was evaluated.

Results. Postoperatively, uncorrected distance and near visual acuity was high while intermediate visual acuity was moderately low. Lentis Mplus patients had better near and intermediate visual acuity under mesopic conditions as compared with Acrysof ReSTOR patients. Emmetropia (target refraction) was achieved in 90.2% of study group patients and in 87.2% of control group patients. In patients implanted with Lentis Mplus, refraction was measured by subjective method. Optimal A-constant for Lentis Mplus and Acrysof ReSTOR was 118.0 and 118.6, respectively. Under defocusing, Lentis Mplus patients had better visual acuity than Acrysof ReSTOR patients. This indirectly confirms better intermediate vision.

Conclusions. Lentis Mplus provides better vision at various distances that does not almost depend on light levels and induces minimal dysphotopsia.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Key words: phacoemulsification, multifocal IOLs, Lentis Mplus, Acrysof ReSTOR, vision, clinical refraction, defocusing.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 37-42

ВВЕДЕНИЕ

Современная хирургия катаракты в оптимальном варианте должна обеспечивать высокую остроту зрения на различных расстояниях [1-4]. Имплантация мультифокальных интраокулярных линз (ИОЛ) в настоящее время является одним из основных реально работающих способов достижения поставленной цели [5-9].

В зависимости от конструкции оптической части мультифокальные линзы делятся на рефракционные, дифракционные, рефракционно-дифракционные (гибридные) и градиентные. Все перечисленные мультифокальные ИОЛ имеют симметричную ротационную оптику, представленную зонами с различными преломляющими возможностями или дифракционными кольцами. Общими недостатками всех ИОЛ этой группы являются снижение контрастной чувствительности вследствие потери значительной части светового потока (от 15 до 22% [10]), возникновение бликов и гало, необходимость нейроадаптации и зрачковая зависимость (для некоторых моделей).

Как показала клиническая практика, эти недостатки круговой симметричной оптики в значительной степени можно уменьшить, используя мультифокальные ИОЛ, основанные на принципе ротационной асимметрии [11-12].

Lentis Mplus — это мультифокальная асферичная ИОЛ производства компании Oculentis GmbH (Германия). В линзе реализован принцип ротационной асимметрии. Оптическая часть Lentis Mplus состоит из двух зон: верхней, обеспечивающей зрение вдаль, и нижней, имеющей встроенный сектор с аддидацией 3,0 или 1,5 Дптр и позволяющий видеть на близком или промежуточном расстоянии. Свет, попадающий на границу зон, отделяется от оптической оси, что пре-

дотвращает появление aberrаций, мешающих ясному зрению. Принцип ротационной асимметрии обеспечивает четкое разделение двух изображений, т.к. каждая зона мультифокальной ИОЛ является по сути монофокальной линзой. Это не влияет на контрастную чувствительность (не более 7% потери светового потока), ослабляет выраженность бликов и гало и уменьшает зависимость зрения от размеров зрачка.

ЦЕЛЬ

Анализ остроты зрения, клинической рефракции и устойчивости к дефокусировке после имплантации мультифокальной ИОЛ с ротационной асимметричной оптикой (Lentis Mplus) в сравнительном аспекте с наиболее распространенной мультифокальной ИОЛ рефракционно-дифракционного типа (Acrysof ReSTOR).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего методом ультразвуковой факоэмульсификации было прооперировано 194 человека (288 глаз) — 144 человека (188 глаз) с катарактой различной степени зрелости и 50 человек (100 глаз) с пресбиопией и аметропией высокой степени.

Все пациенты были разделены на две группы. В первую — основную — группу вошли пациенты с катарактой различной степени зрелости (94 человека, 118 глаз), а также лица с пресбиопией и аметропией высокой степени (38 человек, 76 глаз), которым была проведена двухсторонняя (98 человек) и односторонняя (34 человека) имплантация мультифокальной ИОЛ Lentis Mplus с плоскостной гаптикой (мод. 313MF) и аддидацией 3 Дптр. Вторую — контрольную — группу (62 человека, 94 глаза) составили пациенты с катарактой (50 человек, 70 глаз), пресбиопией и аметропией высокой степени (12 человек,

Таблица 1. Некорректированная острота зрения вдаль, на близком и промежуточном расстояниях через 1 месяц после имплантации мультифокальных ИОЛ Lentis Mplus и Acrysof ReSTOR.

Расстояние при определении остроты зрения	Основная группа (Lentis Mplus)		Контрольная группа (Acrysof ReSTOR)	
	Фотопическое освещение	Мезопическое освещение	Фотопическое освещение	Мезопическое освещение
5 м	0,85±0,08	0,83±0,11	0,88±0,10	0,86±0,09
0,2-0,4 м	0,80±0,11	0,72±0,11	0,82±0,12	0,50±0,10
0,5-0,7 м	0,58±0,08	0,53±0,08	0,52±0,10	0,34±0,07

Table 1. Uncorrected visual acuity (VA) at distance, intermediate, and near at one year after multifocal IOL (Lentis Mplus or Acrysof ReSTOR) implantation.

Distance at which VA is measured	Study group (Lentis Mplus)		Control group (Acrysof ReSTOR)	
	Photopic conditions	Mesopic conditions	Photopic conditions	Mesopic conditions
5 m	0.85±0.08	0.83±0.11	0.88±0.10	0.86±0.09
0.2-0.4 m	0.80±0.11	0.72±0.11	0.82±0.12	0.50±0.10
0.5-0.7 m	0.58±0.08	0.53±0.08	0.52±0.10	0.34±0.07

Таблица 2. Клиническая рефракция через 6 месяцев после имплантации мультифокальных ИОЛ Lentis Mplus и Acrysof ReSTOR.

Клиническая рефракция	Основная группа (Lentis Mplus)	Контрольная группа (Acrysof ReSTOR)
Эмметропия	175 (90,2%)	82 (87,2%)
Миопия до 1,0 Дптр	15 (7,7%)	8 (8,5%)
Гиперметропия до 1,0 Дптр	4 (2,1%)	4 (4,3%)
Всего	194 (100%)	94 (100%)

Table 2. Clinical refraction at 6 months after multifocal IOL (Lentis Mplus or Acrysof ReSTOR) implantation.

Clinical refraction	Study group (Lentis Mplus)	Control group (Acrysof ReSTOR)
Emmetropia	175 (90.2%)	82 (87.2%)
Myopia up to 1.0 D	15 (7.7%)	8 (8.5%)
Hyperopia up to 1.0 D	4 (2.1%)	4 (4.3%)
Total	194 (100%)	94 (100%)

24 глаза), которым была имплантирована мультифокальная ИОЛ Acrysof ReSTOR (мод. SN6AD1) на обоих глазах (32 человека) или на одном глазу (30 человек).

Клиническое обследование и хирургическое лечение пациентов проводили в офтальмологическом комплексе «Леге Артис» (г. Ростов-на-Дону).

Вид катаракты, а также степень ее зрелости в обеих анализируемых клинических группах носили сопоставимый характер. Оперировали, как правило, последовательно оба глаза. Интервал между вмешательством на первом и втором глазу составлял от 10 дней до 3 месяцев.

Пред- и послеоперационное обследование пациентов включало в себя все общепринятые офтальмологические методы. Дополнительно в послеоперационном периоде исследовали остроту зрения вдаль (5 м), на близком (0,2-0,4 м) и промежуточном (0,5-0,7 м) расстояниях без дополнительной очковой коррекции в условиях фотопического (85 кд/м²) и мезопического (8 кд/м²) освещения. Также определяли клиническую рефракцию, объем псевдоаккомодации и устойчивость зрения к дефокусировке.

Результаты определения остроты зрения представлены в таблице 1.

Из анализа данных, приведенных в таблице 1, следует, что вне зависимости от вида имплантируемой мультифокальной ИОЛ в обеих клинических группах была получена высокая острота зрения вдаль (5 м), не зависящая от уровня освещенности. На близком расстоянии (0,2-0,4 м) в условиях фотопической освещенности пациенты как с Lentis Mplus, так и с Acrysof ReSTOR также видели одинаково хорошо. Однако в условиях сумерек острота зрения в основной группе была достоверно выше ($p < 0,05$), чем в контрольной, что связано с конструкцией оптической части Acrysof ReSTOR и значительным уменьшением светового потока, формирующего ближний фокус, при расширении зрачка. Такая же зависимость зрения от уровня освещенности и ширины зрачка была отмечена при визометрии на промежуточной дистанции (0,5-0,7 м).

Расчет силы имплантируемых мультифокальных ИОЛ осуществляли методом оптической интерферометрии с помощью прибора IOLMaster (Carl Zeiss, Германия) и дублировали посредством эхобиометрии по формулам третьего поколения (SRK-T, Holladay, Hoffer Q, Haigis), как рекомендуется в большинстве современных исследований [13-19]. Рефракцией цели являлась эмметропия.

Определение клинической рефракции в обеих группах в послеоперационном периоде осуществляли объективным и субъективным способами. В то время как у пациентов с Acrysof ReSTOR данные объек-

тивной и субъективной рефрактометрии, как правило, совпадали, а эметропия соответствовала максимально высокому зрению вдаль, у пациентов с Lentis Mplus ведущая роль принадлежала субъективному способу. У пациентов с Lentis Mplus авторефрактометрию проводили по верхнему и нижнему (в зоне добавочного сектора) краю зрачка. Зрение, равное 1,0 вдаль и 0,8-1,0 вблизи, соответствовало, по данным авторефрактометрии, миопии в 0,25-1,25 Дптр и 2,75-3,5 Дптр, соответственно, при этом субъективно никакой дополнительной коррекции не требовалось.

Результаты определения клинической рефракции представлены в таблице 2.

Из данных, приведенных в таблице 2, следует, что у большинства пациентов обеих клинических групп после операции была достигнута рефракция цели (эметропия) вдаль при аддидации 3,0 Дптр. В основной клинической группе прогнозируемая рефракция была получена в 90,2% случаев, а в контрольной группы — в 87,2% случаев. Отклонение рефракции от эметропии в основной группе составило в среднем $0,62 \pm 0,28$ Дптр, в контрольной группе — $0,58 \pm 0,31$ Дптр. Различие показателей между группами оказалось статистически недостоверным ($p > 0,05$). Ни в одном случае отклонение от рефракции цели не превышало 1,0 Дптр. Аконстанта составляла 118,0 для Lentis Mplus и 118,6 для Acrysof ReSTOR. Следует отметить, что при одинаковой степени аметропии некорректированная острота зрения вдаль в группе Lentis Mplus была выше ($0,69 \pm 0,10$), чем в группе Acrysof ReSTOR ($0,65 \pm 0,08$). Однако в виду немногочисленности случаев отклонения от рефракции цели данное клиническое наблюдение не получило статистически достоверного подтверждения.

Дефокусировку мультифокальных ИОЛ проводили у пациентов в фотопических условиях монокулярно с помощью стандартных оптопиков через 14-30 дней после имплантации. Силу очкового стекла постепенно увеличивали от $-0,5$ до $-5,0$ Дптр с шагом 0,5 Дптр, фиксируя каждый раз остроту зрения.

Таблица 3. Средние значения остроты зрения в анализируемых клинических группах в условиях дефокусировки.

Величина дефокусирующего стекла, Дптр	Основная группа (Lentis Mplus)		Контрольная группа (Acrysof ReSTOR)		P
	14 дней после операции	6 месяцев после операции	14 дней после операции	6 месяцев после операции	
-0,5	$0,91 \pm 0,06$	$0,93 \pm 0,06$	$0,90 \pm 0,07$	$0,92 \pm 0,06$	>0,05
-1,0	$0,74 \pm 0,07$	$0,76 \pm 0,07$	$0,71 \pm 0,06$	$0,72 \pm 0,06$	>0,05
-1,5	$0,72 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,06$	<0,05
-2,0	$0,67 \pm 0,07$	$0,68 \pm 0,08$	$0,53 \pm 0,06$	$0,54 \pm 0,07$	<0,05
-2,5	$0,76 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,08$	>0,05
-3,0	$0,93 \pm 0,06$	$0,90 \pm 0,07$	$0,91 \pm 0,07$	$0,92 \pm 0,06$	>0,05
-3,5	$0,71 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,08$	$0,66 \pm 0,07$	>0,05
-4,0	$0,22 \pm 0,04$	$0,24 \pm 0,05$	$0,25 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,04$	>0,05
-4,5	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	>0,05
-5,0	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	>0,05

Table 3. Mean visual acuity in study and control groups under defocusing.

Defocusing lens power, diopters	Study group (Lentis Mplus)		Control group (Acrysof ReSTOR)		P
	14 days after the surgery	6 months after the surgery	14 days after the surgery	6 months after the surgery	
-0.5	0.91 ± 0.06	0.93 ± 0.06	0.90 ± 0.07	0.92 ± 0.06	>0.05
-1.0	0.74 ± 0.07	0.76 ± 0.07	0.71 ± 0.06	0.72 ± 0.06	>0.05
-1.5	0.72 ± 0.06	0.73 ± 0.06	0.58 ± 0.07	0.60 ± 0.06	<0.05
-2.0	0.67 ± 0.07	0.68 ± 0.08	0.53 ± 0.06	0.54 ± 0.07	<0.05
-2.5	0.76 ± 0.08	0.76 ± 0.08	0.68 ± 0.07	0.66 ± 0.08	>0.05
-3.0	0.93 ± 0.06	0.90 ± 0.07	0.91 ± 0.07	0.92 ± 0.06	>0.05
-3.5	0.71 ± 0.07	0.70 ± 0.06	0.68 ± 0.08	0.66 ± 0.07	>0.05
-4.0	0.22 ± 0.04	0.24 ± 0.05	0.25 ± 0.04	0.26 ± 0.04	>0.05
-4.5	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	>0.05
-5.0	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	0.10 ± 0.02	>0.05

Острота зрения в условиях дефокусировки в анализируемых группах представлена в таблице 3.

Анализируя полученные данные, можно сделать вывод о том, что обе мультифокальные ИОЛ имеют два четко выраженных фокуса. При правильно рассчитанной силе линзы дальнейшая точка ясного зрения находится в бесконечности, а ближайшая — на расстоянии 30 см от глаза, что соответствует аддидации в 3,0 Дптр. В то же время мультифокальная ИОЛ с ротационной асимметричной оптикой менее чувствительна к дефокусировке (достоверные различия при стеклах $-1,5$ и $-2,0$ Дптр), чем линза с круговой дифракционной решеткой ($p \leq 0,05$). Это, с нашей точки зрения, является подтверждением более

высокой остроты зрения на промежуточной дистанции у пациентов с Lentis Mplus.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Ультразвуковая факоэмульсификация, проведенная по поводу катаракты или с рефракционной целью при аметропии высокой степени и пресбиопии, с имплантацией мультифокальной ИОЛ Lentis Mplus с ротационной асимметричной оптикой обеспечивает высокую остроту зрения вдаль и на близком расстоянии при умеренном ее снижении на промежуточных дистанциях.
2. Острота зрения у пациентов с Lentis Mplus практически не зависит от уровня освещенности. При имплантации Acrysof ReSTOR отмечается снижение остроты зрения на близком и промежуточном расстоянии в условиях сумерек.

3. У пациентов с Lentis Mplus объективное определение клинической рефракции носит ориентировочный характер, и его следует проводить как по верхнему, так и по нижнему краю зрачка. Ведущая роль в оценке полученной рефракции принадлежит субъективному способу.
4. После имплантации Lentis Mplus отмечается появление двух четко выраженных фокусов, соответствующих дальнейшей и ближайшей точкам ясного зрения, которые расположены соответственно в бесконечности и на расстоянии 30 см от глаза. Оптимальные функциональные результаты могут быть достигнуты при А-константе 118,0 и расчетной рефракции $0 \pm 0,25$ Дптр.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

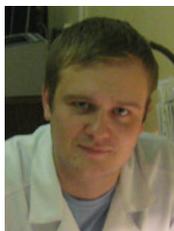
1. Рудакова Т.Е. Интраокулярные линзы для коррекции пресбиопии. Особенности аккомодации глаза с артефакцией и способы ее определения. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2004; 4 (2): 47-52.
2. Bellucci R. Multifocal intraocular lenses. Curr. Opin. Ophthalmol. 2005; 16 (1): 33-37.
3. Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы развития. Вестник офтальмологии. 2006; 122 (1): 37-41.
4. Pepose J.S., Qazi M.A., Davis J., Doane J.F., Loden J.C., Sivalingham V., Mahmoud A.M. Visual performance of patients with bilateral vis combination Crystals, ReZoom and ReSTOR intraocular lens implants. Am.J. Ophthalmol. 2007; 144 (3): 347-357.
5. Тахтаев Ю.В., Балашевич Л.И. Хирургическая коррекция гиперметропии и пресбиопии рефракционно-дифракционным псевдоаккомодирующими линзами AcrySof ReSTOR. Офтальмохирургия. 2005; 3: 12-16.
6. Chiam P.J., Chan J.H., Aggarwal R.K., Kasaby S. ReSTOR intraocular lens implantation in cataract surgery: quality of vision. J. Cataract Refract. Surg. 2006; 32 (9): 1459-1463.
7. Тахчиди Х.П., Искаков И.А., Пичикова Н.А. Сравнительная оценка результатов имплантации бифокальных дифракционно-рефракционных и монофокальных интраокулярных линз. Офтальмохирургия. 2009; 1: 18-20.
8. Федорова И.С., Копяев С.Ю., Кузнецова Т.С., Узунян Д.Г. Интраокулярная коррекция аметропий крайних степеней с применением индивидуальных мультифокальных ИОЛ LentisMplus. Офтальмохирургия. 2013; 3: 46-51.
9. Темиров Н.Э., Корхов Е.А. Клинические результаты коррекции афакии различными типами мультифокальных ИОЛ. Офтальмология. 2010; 1: 8-13.
10. Auffarth G.U. Intraocular lens Lentis Mplus et Lentis Mplus toric. Cataract Re-
- fract. Surg. Today Europe. 2012: 1-15.
11. Alio J.L., Plaza-Puche A.B., Picero D.P., Javaloy J., Ayala M.J. Comparative analysis of the clinical outcomes with 2 multifocal intraocular lens models with rotational asymmetry. J. Cataract Refract Surg. 2011; 37 (9): 1605-1614.
12. Granberg A. Intraocular lens Lentis Mplus et Lentis Mplus toric. Cataract Refract. Surg. Today Europe. 2012, Jan; 1-15.
13. Zaldivar R., Shultz M.C., Davidorf J.M., Holladay J.T. Intraocular lens power calculation in patients with extreme myopia. J. Cataract Refract. Surg. 2000; 26 (5): 668-674.
14. Бессарабов А.Н., Пантелеев Е.Н. Адаптивный расчет оптической силы ИОЛ для рефракционной линзэктомии (I часть). Офтальмохирургия. 2000; 4: 46-57.
15. Бессарабов А.Н., Пантелеев Е.Н. Адаптивный расчет оптической силы ИОЛ для рефракционной линзэктомии (II часть). Офтальмохирургия. 2001; 1: 40-50.
16. Иванов М.Н., Бочаров В.Е., Мамиконян В.Р., Шевелев А.Ю., Ганцовский П.И. Сравнительное изучение современных формул расчета оптической силы ИОЛ. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2003; 3 (2): 10-14.
17. Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Касьянов А.А., Ширшиков Ю.К., Рыжкова Е.Г. Ретроспективный анализ точности различных формул расчета оптической силы ИОЛ, оценка эффективности расчета персонализированной константы. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2003; 3 (4): 21-27.
18. Иванов М.Н., Шевелев А.Ю., Формула расчета оптической силы интраокулярных линз. Вестник офтальмологии. 2003; 119 (4): 52-54.
19. Касьянов А.А. Анализ методов расчета оптической силы ИОЛ. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2004; 4 (1): 61-65.

REFERENCES

1. Rudakova T.E. [Intraocular lenses for presbyopia correction. Accommodation of pseudophakic eye and its assessment]. Intraokulyarnye linzy dlya korrektsii presbiopii. Osobennosti akkomodatsii glaza s artifakiei i sposoby ee opredeleniya. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya 2004; 4 (2): 47-52. (in Russ.).
2. Bellucci R. Multifocal intraocular lenses. Curr. Opin. Ophthalmol. 2005; 16 (1): 33-37.
3. Maljugin B.E. [Cataract surgery and intraocular correction of aphakia: advances, problems, and perspectives]. Khirurgiya katarakty i intraokulyarnaya korrektsiya afakii: dostizheniya, problemy i perspektivy razvitiya. [Annals of Ophthalmology]. Vestnik oftal'mologii. 2006; 122 (1): 37-41. (in Russ.).
4. Pepose J.S., Qazi M.A., Davis J., Doane J.F., Loden J.C., Sivalingham V., Mahmoud A.M. Visual performance of patients with bilateral vis combination Crystals, ReZoom and ReSTOR intraocular lens implants. Am.J. Ophthalmol. 2007; 144 (3): 347-357.
5. Takhtaev Yu. V., Balashevich L. I. [Surgical correction of hyperopia and presbyopia with pseudoaccomodative lenses AcrySof ReSTOR]. Khirurgicheskaya korrektsiya gipermetropii i presbiopii refraktsionno-difraktsionnym psevdokkomodiruyushchimi linzami AcrySof ReSTOR. [Ophthalmosurgery]. Oftal'mokhirurgiya. 2005; 3: 12-16. (in Russ.).
6. Chiam P.J., Chan J.H., Aggarwal R.K., Kasaby S. ReSTOR intraocular lens implantation in cataract surgery: quality of vision. J. Cataract Refract. Surg. 2006; 32 (9): 1459-1463.
7. Takhchidi Kh.P., Iskakov I.A., Pichikova N.A. [Comparative assessment of the outcomes of bifocal diffractive-refractive and monofocal intraocular lens implantation]. Sravnitel'naya otsenka rezul'tatov implantatsii bifokal'nykh difraktsionno-refraktsionnykh i monofokal'nykh intraokulyarnykh linz. [Ophthalmosurgery]. Oftal'mokhirurgiya. 2009; 1: 18-20. (in Russ.).
8. Fedorova I.S., Kopaev S.Yu., Kuznetsova T.S., Uzunyan D.G. [Intraocular correction of high ametropia with individual multifocal IOLs]. Intraokulyarnaya korrektsiya ametropiy kraynikh stepeney s primeneniem individual'nykh mult'ifokal'nykh IOL LentisMplus. [Ophthalmosurgery]. Oftal'mokhirurgiya. 2013; 3: 46-51. (in Russ.).

9. Temirov N.E., Korkhov E.A. [Clinical outcomes of aphakia correction with various models of multifocal IOLs]. Klinicheskie rezul'taty korrektsii afakii razlichnymi tipami mul'tifokal'nykh IOL. [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya*. 2010; 1: 8-13. (in Russ.).
10. Auffarth G.U. Intraocular lens Lentis Mplus et Lentis Mplus toric. Cataract Refract. Surg. Today Europe. 2012; 1-15.
11. Alio J.L., Plaza-Puche A.B., Picero D.P., Javaloy J., Ayala M.J. Comparative analysis of the clinical outcomes with 2 multifocal intraocular lens models with rotational asymmetry. J. Cataract Refract Surg. 2011; 37 (9): 1605-1614.
12. Granberg A. Intraocular lens Lentis Mplus et Lentis Mplus toric. Cataract Refract. Surg. Today Europe. 2012, Jan;1-15.
13. Zaldivar R., Shultz M.C., Davidorf J.M., Holladay J.T. Intraocular lens power calculation in patients with extreme myopia. J. Cataract Refract. Surg. 2000; 26 (5): 668-674.
14. Bessarabov A.N., Panteleev E.N. [Adaptive IOL power calculations for refractive lensectomy (Part I)]. Adaptivnyy raschet opticheskoy sily IOL dlya refraktsionnoy lensektomii (I chast'). [Ophthalmosurgery]. *Oftal'mokhirurgiya*. 2000; 4: 46-57. (in Russ.).
15. Bessarabov A.N., Panteleev E.N. [Adaptive IOL power calculations for refractive lensectomy (Part II)]. Adaptivnyy raschet opticheskoy sily IOL dlya refraktsionnoy lensektomii (I chast'). [Ophthalmosurgery]. *Oftal'mokhirurgiya*. 2001; 1: 40-50. (in Russ.).
16. Ivanov M.N., Bocharov V.E., Mamikonyan V.R., Shevelev A.Yu., Gantsovskiy P.I. [Comparative study of modern IOL power calculation formulas]. Sravnitel'noe izuchenie sovremennykh formul rascheta opticheskoy sily IOL. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya*. 2003; 3 (2): 10-14. (in Russ.).
17. Avetisov S.E., Mamikonyan V.R., Kas'yanov A. A., Shirshikov Yu.K., Ryzhkova E.G. [Retrospective study of IOL power calculation formula accuracy, evaluation of A constant calculation efficacy]. Retrospektivnyy analiz tochnosti razlichnykh formul rascheta opticheskoy sily IOL, otsenka effektivnosti rascheta personifitsirovannoy konstanty. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya*. 2003; 3 (4): 21-27. (in Russ.).
18. Ivanov M.N., Shevelev A.Yu., [Intraocular lens power calculation formula]. Formula rascheta opticheskoy sily intraokulyarnykh linz. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii*. 2003; 119 (4): 52-54. (in Russ.).
19. Kas'yanov A. A. [Analysis of IOL power calculation techniques]. Analiz metodov rascheta opticheskoy sily IOL. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya*. 2004; 4 (1): 61-65. (in Russ.).

Отдалённые результаты лечения дистрофических заболеваний сетчатки пептидными биорегуляторами



М. И. Разумовский Н. М. Павлюченко А. М. Разумовская

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г. А. Альбрехта» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, ул. Бестужевская, д. 50, Санкт-Петербург, 195067, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 43–47

Цель. Оценка отдалённых результатов и эффективности лечения дистрофических заболеваний сетчатки глаза Ретиналамином.

Пациенты и методы. В первую группу вошли 20 пациентов (40 глаз) – 15 пациентов (30 глаз) с пигментной дистрофией сетчатки и 5 пациентов (10 глаз) с абитрофией сетчатки, которые получали лечение Ретиналамином на протяжении 5-7 лет. Во вторую группу вошли 11 пациентов (22 глаза) – 9 пациентов (18 глаз) с пигментной дистрофией сетчатки и 2 пациента (4 глаза) с абитрофией сетчатки, которые получали лечение ретиналамином на протяжении 23-25 лет. В третью группу (группу сравнения) вошли 15 пациентов (30 глаз) – 11 пациентов (22 глаза) с пигментной дистрофией сетчатки и 4 пациента (8 глаз) с абитрофией сетчатки, которые получали традиционное медикаментозное лечение (сосудорасширяющие, ангиопротекторные, противосклеротические и витаминные препараты) в течение 25 лет. Проведено стандартное клиническое офтальмологическое обследование (визометрия, периметрия, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия).

Результаты. После проведения первого курса лечения Ретиналамином у 58,1% пациентов с дистрофическими заболеваниями сетчатки отмечено повышение остроты зрения, в 64,5% случаев наблюдалось расширение периферических границ поля зрения. При повторных курсах лечения 1-2 раза в год на протяжении 23-25 лет установлено, что у пациентов, страдающих пигментной дистрофией сетчатки, остаточное зрение сохранилось в 55,6% случаев от общего количества пациентов в группе, предметное зрение – в 11,1% случаев, а у пациентов с абитрофией сетчатки остаточное зрение сохранилось в 100% случаев.

Заключение. При заболеваниях сетчатки Ретиналамин не только улучшает зрительные функции и способствует повышению остроты зрения, расширению периферических границ поля зрения и уменьшению суммарной площади абсолютных скотом уже после первых курсов лечения, но и оказывает положительное влияние на сохранение зрительных функций при регулярном длительном применении.

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

Ключевые слова: Ретиналамин, отдалённые результаты, пигментная дистрофия, абитрофия.

ENGLISH

Long-term outcomes of retinal degenerative disorder treatment with peptide bioregulators

M. I. Razumovskiy, H. M. Pavlyuchenko, A. M. Razumovskaya

G. A. Albrecht St. Petersburg Scientific Practical Center of medical and social expertise, prosthetics and rehabilitation of disabled persons of the Ministry of Labour and Social Protection of Russian Federation, 50, Bestuzhevskaya Str. St. Petersburg, 195067, Russia

SUMMARY

Aim. To analyze long-term outcomes and efficacy of retinal degeneration treatment with Retinalamin.

Patients and methods. Group I included 20 patients (40 eyes) with pigmentary retinal dystrophy (15 patients, 30 eyes) and retinal abiotrophy (5 patients, 10 eyes) who received treatment with Retinalamin for 5-7 years. Group II included 11 patients (22 eyes) with pigmentary retinal dystrophy (9 patients, 18 eyes) and retinal abiotrophy (2 patients, 4 eyes) who received treatment with Retinalamin for 23-25 years. Group III (controls) included 15 patients (30 eyes) with pigmentary retinal dystrophy (11 patients, 22 eyes) and retinal abiotrophy (4 patients, 8 eyes) who received traditional treatment (vasodilators, angioprotectors, antisclerotic agents, vitamins) for 25 years. Standard ophthalmological examination, i.e., visual acuity measurement, visual field test, refractometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, was performed.

Results. First course of treatment with Retinalamin improved vision in 58.1% of retinal degeneration patients. Visual fields improved in 64.5% of cases. Repeated treatment courses (1-2 times a year) for 23-25 years preserved residual vision in 55.6% of patients and object vision in 11.1% of cases. In retinal abiotrophy patients, residual vision preserved in 100% of cases.

Conclusions. In retinal degenerations, Retinalamin improves vision and visual fields and decreases total area of absolute scotomas even after the first treatment course as well as preserves vision in prolonged use.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: Retinalamin, long-term outcomes, pigmentary degeneration, abiotrophy.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 43–47

Дистрофические заболевания сетчатки представляют одну из важных проблем современной офтальмологии, т.к. являются ведущей причиной слабовидения и слепоты лиц трудоспособного возраста [1, 2, 4, 5, 7-11]. В связи с этим поиск лекарственных средств, позволяющих осуществлять патогенетически обоснованное безопасное лечение пациентов с дистрофическими заболеваниями сетчатки является актуальной задачей современной офтальмологии.

В последние десятилетия достигнуты большие успехи в изучении механизмов биологической регуляции физиологических процессов, происходящих в организме в норме и при различных видах патологии [1-3, 5-8, 12-16, 17]. Так, были обнаружены универсальные посредники — регуляторные пептиды, необходимые для передачи информационных сигналов между клеточными популяциями и способствующие поддержанию структурного и функционального гомеостаза [2, 3, 5, 6, 8, 13, 14]. В основу биологической регуляции положен принцип пептидного каскада, заключающийся в том, что экзогенное введение регуляторных пептидов или их эндогенный выброс ведёт к высвобождению веществ, для которых исходный пептид служит индуктором [2, 3, 5, 8]. В связи с этим есть основание предположить, что эффекты от применения пептидов могут наступать спустя некоторое время и сохраняться достаточно долго.

Первые исследования по использованию данной группы препаратов, в частности, Ретиналамина, в офтальмологии были проведены в начале восьмидесятых годов XX века [3, 5-8]. Этот препарат представляет собой комплекс водорастворимых полипептидных фракций, механизм действия которых определяется его метаболической активностью, проявляющейся улучшением обмена веществ в тканях глаза и нормализацией функции клеточных мембран с улучшением внутри-

клеточного синтеза белка и регуляцией процессов перекисного окисления липидов, что способствует оптимизации энергетических процессов [1-5, 13, 14].

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследования эффективности пептидных биорегуляторов в лечении дистрофических заболеваний заднего полюса глаза (пигментная дистрофия и абiotрофия сетчатки) проведены в офтальмологическом от-

Таблица 1. Динамика остроты зрения у пациентов с дистрофическими заболеваниями сетчатки после первого курса лечения.

Увеличение остроты зрения на:	Группа сравнения (15 человек)	Основная группа (31 человек)
0,2-0,3	1 (6,6%)	5 (16,1%)
0,09-0,1	2 (13,3%)	7 (22,6%)
0,06-0,08	—	—
0,03-0,05	—	2 (6,5%)
0,01-0,02	1 (6,6%)	4 (12,9%)
Без изменений	11 (73,3%)	13 (41,9%)

Table 1. Changes in visual acuity in retinal degenerative disorders patients after the first treatment course.

Visual acuity increase by:	Control group (15 patients)	Study group (31 patients)
0.2-0.3	1 (6.6%)	5 (16.1%)
0.09-0.1	2 (13.3%)	7 (22.6%)
0.06-0.08	—	—
0.03-0.05	—	2 (6.5%)
0.01-0.02	1 (6.6%)	4 (12.9%)
Unchanged	11 (73.3%)	13 (41.9%)

делении ФГУ СПб НЦЭПР им. Г. А. Альбрехта в период с 1988 г. по 2011-2013 гг. (23-25 лет) с участием 46 пациентов (92 глаза).

Курсы лечения Ретиналамином получал 31 пациент (62 глаза), которые составили основную группу. Препарат Ретиналамин зарегистрирован как лиофилизированный порошок для приготовления инъекционного раствора во флаконах (Рег. №99/212/7, ООО «ГЕРОФАРМ», Санкт-Петербург, Россия). Лечение проводили в виде парабубарных инъекций 5,0 мг препарата ежедневно в течение 10 суток с периодичностью 1-2 раза в год (50,0 мг на курс).

Для статистического анализа результатов лечения пациенты были распределены в 3 группы.

Первую группу составили 20 пациентов (40 глаз), в которую вошли 15 пациентов (30 глаз), страдающих пигментной дистрофией сетчатки, и 5 пациентов (10 глаз) с абитрофией сетчатки. Пациенты этой группы имели возможность получать лечение Ретиналамином в период с 1988 г. на протяжении 5-7 лет.

Вторую группу составили 11 пациентов (22 глаза), в которую вошли 9 пациентов (18 глаз), страдающих пигментной дистрофией сетчатки, и 2 пациента (4 глаза) с абитрофией сетчатки. Пациенты второй группы имели возможность получать лечение Ретиналамином в период с 1988 г. по 2011-2013 гг. (23-25 лет).

Третью группу (группу сравнения) составили 15 пациентов (30 глаз), в которую вошли 11 пациентов, страдающих пигментной дистрофией сетчатки, и 4 пациента (8 глаз) с абитрофией сетчатки. Эти больные получали традиционное медикаментозное лечение (сосудорасширяющие, ангиопротекторные, противосклеротические и витаминные препараты) в период с 1988 г. по настоящее время (25-26 лет).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных по исследованию эффективности препарата Ретиналамин после проведения первого курса лечения показал, что в основной группе обследованных больных повышение остроты зрения имело место в 58,1% случаев, а в группе сравнения — в 26,6% случаев (см. Табл. 1). Расширение периферических границ поля зрения в основной группе пациентов наблюдали в 64,5% случаев, а в группе сравнения — в 40% случаев (см. Табл. 2). Уменьшение суммарной площади абсолютных скотом в основной группе отмечено в 42% случаев, а в группе сравнения — в 20% случаев (см. Табл. 3).

Анализ данных при исследовании эффективности лечения Ретиналамином в течение 5-7 лет показал, что спустя 18-20 лет после проведения таких курсов у пациентов с пигментной дистрофией сетчатки остаточное зрение сохранялось в 33,3% случаев, у пациентов с абитрофией сетчатки — в 60% случаев (см. Табл. 4).

Таблица 2. Изменение периферических границ поля зрения в различных меридианах у пациентов с дистрофическими заболеваниями сетчатки после первого курса лечения.

Расширение периферических границ поля зрения в различных меридианах (в градусах) на:	Группа сравнения (15 человек)	Основная группа (31 человек)
5-10°	5 (33,3%)	13 (41,9%)
11-15°	1 (6,7%)	6 (19,4%)
16-20°	—	1 (3,2%)
Без изменений	9 (60%)	11 (35,5%)

Table 2. Changes in peripheral visual field limits along different meridians in retinal degenerative disorders patients after the first treatment course.

Changes in peripheral visual field limits along different meridians (degrees) by:	Control group (15 patients)	Study group (31 patients)
5-10°	5 (33.3%)	13 (41.9%)
11-15°	1 (6.7%)	6 (19.4%)
16-20°	—	1 (3.2%)
Unchanged	9 (60%)	11 (35.5%)

Таблица 3. Изменение площади абсолютных скотом у пациентов с дистрофическими заболеваниями сетчатки после первого курса лечения.

Уменьшение суммарной площади скотом (в градусах) на:	Группа сравнения (15 человек)	Основная группа (31 человек)
5-15°	2 (13,3%)	7 (22,6%)
16-30°	1 (6,7%)	2 (6,5%)
31-50°	—	4 (12,9%)
Без изменений	12 (80%)	18 (58%)

Table 3. Changes in absolute scotoma area in retinal degenerative disorders patients after the first treatment course.

Decrease in absolute scotoma area (degrees) by:	Control group (15 patients)	Study group (31 patients)
5-15°	2 (13.3%)	7 (22.6%)
16-30°	1 (6.7%)	2 (6.5%)
31-50°	—	4 (12.9%)
Unchanged	12 (80%)	18 (58%)

Анализ данных при исследовании эффективности препарата Ретиналамина у больных, которые регулярно получали лечение в виде курсов парабубарных инъекций этого препарата в течение 23-25 лет 1-2 раза в год, показал, что у пациентов, страдающих пигментной дистрофией сетчатки, остаточное зрение сохранялось в 55,6% случаев, а предметное зрение — в 11,1% случаев. У пациентов с абитрофией сетчатки остаточное зрение сохранялось в 100% случаев (см. Табл. 4).

Таблица 4. Результаты лечения пигментной дистрофии и абииотрофии сетчатки Ретиналамином и традиционными методами.

Группа	I группа* (20 человек)		II группа** (11 человек)		III группа*** (15 человек)	
	Пигментная дистрофия (15 человек)	Абиотрофия (5 человек)	Пигментная дистрофия (9 человек)	Абиотрофия (2 человека)	Пигментная дистрофия (11 человек)	Абиотрофия (4 человека)
Абсолютная слепота	10 (66,7%)	2 (40%)	3 (33,3%)	—	11 (100%)	3 (75%)
0,02-0,04	5 (33,3%)	3 (60%)	5 (55,6%)	2 (100%)	—	1 (25%)
0,1 и более	—	—	1 (11,1%)	—	—	—

* — получали Ретиналамин в период с 1988 г. на протяжении первых 5-7 лет; ** — получали Ретиналамин в период с 1988 г. по 2011-2013 гг.; *** — получали традиционное медикаментозное лечение в период с 1988 г. по настоящее время.

Table 4. Treatment results of pigmentary degeneration and abiotrophy with Retinalamin and conventional medications.

Groups	Group I* (20 patients)		Group II** (11 patients)		Group III*** (15 patients)	
	Pigmentary degeneration (15 patients)	Abiotrophy (5 patients)	Pigmentary degeneration (9 patients)	Abiotrophy (2 patients)	Pigmentary degeneration (11 patients)	Abiotrophy (4 patients)
Totally blind	10 (66.7%)	2 (40%)	3 (33.3%)	—	11 (100%)	3 (75%)
0.02-0.04	5 (33.3%)	3 (60%)	5 (55.6%)	2 (100%)	—	1 (25%)
0.1 or more	—	—	1 (11.1%)	—	—	—

* — received Retinalamin from 1988 for 5-7 years; ** — received Retinalamin from 1988 to 2011-2013; *** — received conventional medications from 1988 to present.

При оценке эффективности традиционного лечения, которое также проводили регулярно в течение 25 лет с периодичностью 1-2 раза в год, было показано, что у пациентов, страдающих пигментной дистрофией сетчатки, абсолютная слепота наступила в 100% случаев, а у пациентов с абииотрофией сетчатки остаточное зрение сохранялось в 25% случаев от общего числа пациентов в группе (см. Табл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пигментная дистрофия и абииотрофия сетчатки расцениваются многими офтальмологами как инкурабельные заболевания. До последнего времени методы традиционной терапии позволяли временно стабилизировать процесс, при этом повышение зрительных функций наблюдалось у небольшого числа пациентов.

В проведенном нами комплексном исследовании отдаленного эффекта лечения Ретиналамином у пациентов, страдающих пигментной дистрофи-

ей и абииотрофией сетчатки, выявлено, что Ретиналамин не только улучшает зрительные функции после первых курсов лечения у этой группы больных, повышая остроту зрения, расширяя периферические границы поля зрения и уменьшая суммарную площадь абсолютных скотом, но и при регулярном, длительном проведении таких курсов лечения оказывает положительное влияние на сохранение зрительной функции.

Этот эффект, очевидно, можно объяснить тем, что применение Ретиналамина для лечения дистрофических изменений сетчатки, связанных с пигментной дистрофией и абииотрофией, оказывает стимулирующее действие на нейроэпителий сетчатки (фоторецепторы), способствует улучшению функционального взаимодействия между пигментным эпителием, мембраной Бруха и хориокапиллярным слоем сетчатки.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Медведникова Т.Н., Литвин И.Б. Применение ретиналамина и кортексина в лечении пигментной периферической абииотрофии сетчатки. В кн.: Максимов И.Б., Нероев В.В. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. СПб.: Наука; 2007: 89-97.
2. Максимов И.Б., Нероев В.В., Алексеев В.Н., Разумовский М.И., Трофимова С.В. Применение препарата ретиналамин в офтальмологии. Пособие для врачей. СПб.: ИКФ «Фолиант»; 2006.
3. Хавинсон В.Х., Нероев В.В., Трофимова С.В., Осокина Ю.Ю. Уникальная технология восстановления функции пораженной сетчатки глаза при различных заболеваниях. СПб: Институт биорегуляции и геронтологии; 2011.
4. Нероев В.В., Хватова А.В., Хлебникова О.В. Эффективность применения ретиналамина при абииотрофии сетчатки у детей. В кн. Максимов И.Б., Нероев В.В. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. СПб.: Наука; 2007: 119-128.
5. Rasumovskij M., Grigorian A., Rasumovskaja A. Neuropeptide retiline as a protector of retinal dystrophy in Campbell rats: Neuroscience Annual Meeting. 1994, Nov. 13-18; Miami Beach; USA: 17-18.
6. Rasumovskij M., V. Khavinson, Rasumovskaja A. Study of the retina-protective effect of epitalon in Campbell rats: First meeting on research in vision and ophthalmology. 2003, Feb. 6-9; Singapore: 118.
7. Налобнова Ю.В., Егоров Е. А, Ставицкая Т.В., Асророва Г.К. Применение цитомединов в офтальмологии. Клиническая офтальмология. 2003; 11 (4): 176-178.
8. Хасанова Н.Х., Беляева А.В. Результаты применения Ретиналамина при забо-

- леваниях сетчатки. Клиническая офтальмология. 2008; 16 (3): 77-81.
9. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В., Осокина Ю.Ю., Горбунов А.В. Современные аспекты терапии возрастной макулярной дистрофии у лиц пожилого и старческого возраста. Научные ведомости Белгородского государственного университета. 2011; 16 (15/1): 57-62.
 10. Студеникин В.М., Пак Л.А., Балканская С.В., Шелковский В.И., Турсунходжаева С.Ш. Пептидные биорегуляторы и их применение: от неонатологии до геронтологии. Лечащий врач. 2010; 6: 72-75.
 11. Непомнящих В.А. Клеточные биорегуляторы в комплексной терапии глазных болезней: монография-руководство. М.: РегБиоМед; 2010.
 12. Харинцева С.В. Ретинопротекторная терапия диабетического макулярного отека у пожилых людей. Успехи геронтологии. 2011; 24 (3): 521-523.
 13. Хавинсон В.Х., Кузник Б.И., Рыжак Г.А. Пептидные биорегуляторы – новый класс геропротекторов. Сообщение 1. Результаты клинических исследова-

ний. Успехи геронтологии. 2012; 25 (4): 696-708.

14. Хавинсон В.Х., Кузник Б.И., Рыжак Г.А. Пептидные биорегуляторы – новый класс геропротекторов. Сообщение 2. Результаты клинических исследований. Успехи геронтологии. 2013; 26 (1): 20-37.
15. Чудинова О.В., Хокканен В.М. Пептидный регулятор ретиналин в лечении хронических увеитов. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2009; 9 (4): 45-48.
16. Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н. Пептидная регуляция старения: 35-летний опыт исследований. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2009; 148 (7): 108-113.
17. Трофимова С.В., Горбунов А.В., Проняева В.Е. Роль мелатонина в развитии патологии сетчатки у пациентов старшей возрастной группы. Успехи геронтологии. 2012; 25 (2): 239-243.

REFERENCES

1. Alekseev V.N., Medvednikova T.N., Litvin I.B. [Retinalamin and Cortexin use in the treatment of pigmentary peripheral retinal dystrophy]. *Primenenie retinalamina i korteksina v lechenii pigmentnoy perifericheskoy abiotrofii setchatki*. In: Maksimov I.B., Neroev V.V. [Retinalamin. Neuroprotection in ophthalmology]. *Retinalamin. Neyroprotektsiya v oftal'mologii*. St. Petersburg, Nauka, 2007: 89-97. (in Russ.).
2. Maksimov I.B., Neroev V.V., Alekseev V.N., Razumovskiy M.I., Trofimova S.V. [Retinalamin use in ophthalmology. Guidelines for doctors]. *Primenenie preparata retinalamina v oftal'mologii. Posobie dlya vrachev*. St. Petersburg, IKF Foliant, 2006. (in Russ.).
3. Khavinson V.Kh., Neroev V.V., Trofimova S.V., Osokina Yu.Yu. [Unique technology of the restoration of damaged retina functions in various disorders]. *Unikal'naya tekhnologiya vosstanovleniya funktsii porazhennoy setchatki glaza pri razlichnykh zabolevaniyakh*. St. Petersburg, Institut bioregulyatsii i gerontologii, 2011. (in Russ.).
4. Neroev V.V., Khvatova A.V., Khlebnikova O.V. [Efficacy of retinalamin in retinal dystrophy in children]. *Effektivnost' primeniya retinalamina pri abiotrofii setchatki u detey*. In: Maksimov I.B., Neroev V.V. [Retinalamin. Neuroprotection in ophthalmology]. *Retinalamin. Neyroprotektsiya v oftal'mologii*. St. Petersburg, Nauka, 2007: 119-128. (in Russ.).
5. Rasumovskij M., Grigorian A., Rasumovskaja A. Neuropeptide retiline as a protector of retinal dystrophy in Campbell rats: Neuroscience Annual Meeting. 1994, Nov. 13-18; Miami Beach, USA: 17-18.
6. Rasumovskij M.V., Khavinson, Rasumovskaja A. Study of the retina-protective effect of epitalon in Campbell rats: First meeting on research in vision and ophthalmology. 2003, Feb. 6-9; Singapore: 118.
7. Nalobnova Yu.V., Egorov E. A., Stavitskaya T.V., Asrorova G.K. [Cytomedines use in ophthalmology]. *Primenenie tsitomedinov v oftal'mologii*. [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2003; 11 (4): 176-178. (in Russ.).
8. Khasanova N.Kh., Belyaeva A.V. [The results of Retinalamin use in retinal disorders]. *Rezultaty primeniya Retinalamina pri zabolevaniyakh setchatki*. [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2008; 16 (3): 77-81. (in Russ.).
9. Khavinson V.Kh., Trofimova S.V., Osokina Yu.Yu., Gorbunov A.V. [Current aspects of age-related macular degeneration therapy in elderly and senile patients]. *Sovremennye aspekty terapii vozrastnoy makulyarnoy distrofii u lits pozhllogo i starcheskogo vozrasta*. [Scientific Bulletin of Belgorod State University]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta*. 2011; 16 (15/1): 57-62. (in Russ.).
10. Studenikin V.M., Pak L.A., Balkanskaya S.V., Shelkovskiy V.I., Tursunkhodzhaeva S.Sh. [Peptide bioregulators and their use: from neonatology to gerontology]. *Peptidnye bioregulyatory i ikh primeneniye: ot neонатologii do gerontologii*. [Attending Doctor]. *Lechashchiy vrach*. 2010; 6: 72-75. (in Russ.).
11. Nepomnyashchikh V.A. [Cellular bioregulators in the complex treatment of ocular diseases: monograph-guidelines]. *Kletochnye bioregulyatory v kompleksnoy terapii glaznykh bolezney: monografiya-rukovodstvo*. Moscow, RegBioMed, 2010. (in Russ.).
12. Kharintseva S.V. [Retinal protection therapy of diabetic macular edema in elderly persons]. *Retinoprotektnaya terapiya diabeticheskogo makulyarnogo otoka u pozhilykh lyudey*. [Advances in gerontology]. *Uspekhi gerontologii*. 2011; 24 (3): 521-523. (in Russ.).
13. Khavinson V.Kh., Kuznik B.I., Ryzhak G.A. [Peptide bioregulators, a novel class of gerontology protectors. Report No. 1. Results of clinical studies]. *Peptidnye bioregulyatory – novyy klass geroprotektorov*. *Soobshchenie 1. Rezultaty klinicheskikh issledovaniy*. [Advances in gerontology]. *Uspekhi gerontologii*. 2012; 25 (4): 696-708. (in Russ.).
14. Khavinson V.Kh., Kuznik B.I., Ryzhak G.A. [Peptide bioregulators, a novel class of gerontology protectors. Report No. 2. Results of clinical studies]. *Peptidnye bioregulyatory – novyy klass geroprotektorov*. *Soobshchenie 1. Rezultaty klinicheskikh issledovaniy*. [Advances in gerontology]. *Uspekhi gerontologii*. 2013; 26 (1): 20-37. (in Russ.).
15. Chudinova O.V., Khokkanen V.M. [Retinalamin, peptide regulator, in the treatment of chronic uveitis]. *Peptidnyy regulyator retinalamin v lechenii khronicheskikh uveitov*. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya*. 2009; 9 (4): 45-48. (in Russ.).
16. Khavinson V.Kh., Anisimov V.N. [Peptide regulation of ageing: 35 years of experience]. *Peptidnaya regulyatsiya stareniya: 35-letniy opyt issledovaniy*. [Bulletin of Experimental Biology & Medicine]. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny*. 2009; 148 (7): 108-113. (in Russ.).
17. Trofimova C.B., Gorbunov A.B., Pronyaeva B.E. [The role of melatonin in the development of retinal disorders in senile patients]. *Rol' melatonina v razvitiy patologii setchatki u patsientov starshey vozrastnoy gruppy*. [Advances in gerontology]. *Uspekhi gerontologii*. 2012; 25 (2): 239-243. (in Russ.).

Применение слезозаместительной терапии в профилактике офтальмологических осложнений у пациентов реанимационных отделений

С. А. Кочергин¹А. С. Кочергин¹О. П. Кошевая²

¹ Нафедра офтальмологии государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия постдипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Баррикадная, д. 2/1, Москва, 123242, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №67 им. Л. А. Ворохобова» Департамента здравоохранения Москвы, ул. Саляма Адила, д. 2/44, Москва, 123423, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 48–52

Цель. Изучение действия препарата Катионорм при профилактике офтальмологических осложнений, возникающих в процессе интенсивной терапии в отделениях реанимации, и сравнение методов увлажнения поверхности глаза, применяемых в некоторых реанимационных отделениях, с использованием современного препарата слезозаместительной терапии.

Пациенты и методы. В исследование включены данные 50 пациентов (100 глаз) из отделений реанимации с диагнозом «двусторонний лагофтальм» от 2 мм и более. В основную и контрольную группы вошли по 25 больных (50 глаз) в состоянии глубокой седации и на аппаратах ИВЛ. Во всех случаях до и после исследования проводили общий осмотр, биомикроскопию, тонометрию, офтальмоскопию, тест Ширмера, пробу Норна с применением флюоресцеина.

Результаты. При сравнении данных обследования было выявлено достоверное улучшение стабильности слезной пленки, отсутствие эпителиальных дефектов поверхности роговицы у всех пациентов (100%), получавших Катионорм в инстилляциях. В контрольной группе у 7 пациентов (14 глаз), т.е. в 28% случаев, были выявлены признаки начинающегося ксероза, а также экспозиционного кератита.

Заключение. Пациенты реанимационных отделений подвержены высокому риску осложнений, связанных с гиподинамией, нарушением иннервации глаза и его придаточного аппарата. Двусторонний лагофтальм развивается в 16,67% случаев в сроки до 3 дней у пациентов, находящихся в глубокой седации и на аппарате ИВЛ в отделениях интенсивной терапии. На фоне развившегося лагофтальма при отсутствии профилактического лечения у больных этой категории возникают осложнения, приводящие к появлению кератита, а также (в отдельных случаях) – к изъязвлению роговицы и ее перфорации. Больные реанимационных отделений, находящиеся на интенсивной терапии, особенно на аппарате ИВЛ, нуждаются в контроле врача-офтальмолога, а также в слезозаместительной терапии. Применение препарата Катионорм при условии его регулярного закапывания сотрудниками отделений реанимации позволяет в полном объеме минимизировать офтальмологические осложнения, спровоцированные интенсивной терапией. Катионорм восстанавливает архитектуру слезной пленки и может являться препаратом выбора для лечения подобных состояний.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: лагофтальм, слезная пленка, Катионорм, отделение реанимации, экспозиция роговицы.

Tear substitutes prevent ophthalmic complications in intensive care unit patients

S. A. Kochergin¹, A. S. Kochergin¹, O. P. Koshevaya²

¹ Department of Ophthalmology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 2/1, Barrikadnaya Str. Moscow, 125993, Russia; ² Clinical City Hospital #67, 2/44, Salyam Adil' Str. Moscow, 123423, Russia

SUMMARY

Aim. To study the effects of Cationorm for the prevention of ophthalmic complications in intensive care unit (ICU) patients and to compare the efficacy of ocular surface lubricants used in ICU.

Patients and methods. 50 ICU patients (100 eyes) with bilateral lagophthalmos (2 mm or more) were enrolled in the study. Study group and control group each included 25 patients (50 eyes) who were on deep sedation and ventilator. Before and after the treatment, general examination, biomicroscopy, tonometry, ophthalmoscopy, Schirmer's test and Norn's test (with fluorescein) were performed.

Results. Cationorm significantly improves tear film stability without any corneal epithelial defects (100% of patients). In 7 controls (14 eyes, 28%), initial signs of corneal xerosis and exposure keratitis were revealed.

Conclusions. ICU patients are at high risk of complications due to hypodynamia and reduced innervation of the eye and its appendages. Bilateral lagophthalmos develops in 16.67% of ICU patients who are on deep sedation and ventilator (up to 3 days). In the absence of preventive therapy, lagophthalmos results in complications, i.e., keratitis and, occasionally, corneal ulceration and perforation. ICU patients require ophthalmological examination and tear substitutes. Regular instillations of Cationorm minimize ophthalmic complications due to intensive therapy. Cationorm restores tear film architectonics and may be considered as a first-line choice for such disorders.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: lagophthalmos, tear film, Cationorm, intensive care unit, corneal exposure.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 48–52

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты реанимационных отделений относятся к особой категории больных, нуждающихся в тщательном наблюдении со стороны врачей-реаниматологов и офтальмологов. Пребывая в бессознательном состоянии, на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), эти больные в значительной мере или даже полностью могут утрачивать защитные рефлексy как организма в целом, так и органа зрения. Применяемые в отделениях реанимации препараты оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему (ЦНС) и снижают мышечный тонус. Тем самым оба этих фактора часто приводят к неполному смыканию век и нарушению феномена Белла (отсутствию естественной ротации глазных яблок при закрытии век). Данный феномен объясняется существованием физиологической связи между иннервацией круговой и нижней косой мышц глаз [1]. Таким образом, вынужденное угнетение ЦНС на длительный срок у пациентов отделений реанимации является фактором прямого риска развития лагофтальма, экспозиции тканей переднего отрезка глаза, а также развития тяжелых осложнений со стороны конъюнктивы и роговицы [2-4].

Одним из наиболее современных препаратов слезозаместительной терапии является Катионорм. Этот препарат представляет собой катионную наноэмульсию с уникальной технологией Novasorb® (эмульсия типа «масло в воде»). В отличие от других прямых эмульсий, где капельки неполярной жидкости (масла) распределены в полярной среде (воде), наноэмульсия, созданная по технологии Novasorb®, содержит полярные положительно заряженные капельки с масляным ядром, в котором могут быть растворены другие активные ингредиенты. Такой принцип строения молекул препарата наиболее эффективен для достижения мукоадгезии и оптимального распределения по поверхности глаза, лучшей абсорбции и биодоступности липофильных молекул, длительной стабилизации слезной пленки, времени контакта с поверхностью глаза и пролонгированным клиническим эффектом. Кроме того, благодаря своему уникальному составу Катионорм восстанавливает все три слоя слезной пленки и обеспечивает не только увлажнение, но и защиту поверхности глаза [5-9].

Катионорм показал свою эффективность в рандомизированном простом слепом исследовании, прово-

дившемся Aragona и соавт. в когорте пациентов с синдромом «сухого глаза» [10, 11].

ЦЕЛЬ

Изучение действия препарата Катионорм для профилактики офтальмологических осложнений, возникающих в процессе интенсивной терапии в отделениях реанимации.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Офтальмологическое обследование проводили в период с июня 2012 г. по сентябрь 2014 г. на базе отделений реанимации ГБУЗ «Городская клиническая больница №67 им. Л.А. Ворохобова» Департамента здравоохранения г. Москвы, НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского и Городской клинической больницы им. С.П. Боткина.

В ходе двухлетнего наблюдения за офтальмопатологией в отделениях реанимации нами было обследовано 300 пациентов с различными изменениями органа зрения, однако в исследование вошло только 50 больных (100 глаз) реанимационных отделений с достоверным (установленным) диагнозом двустороннего лагофтальма величиной от 2 до 5 мм (см. Рис. 1).

На момент первичного осмотра все пациенты находились в состоянии глубокой седации, в бессознательном состоянии (от 4 до 7 баллов по шкале комы Глазго).

В основную группу включены 25 пациентов (50 глаз) отделений реанимации — 18 мужчин (72%) и 7 женщин (28%), средний возраст которых равнялся $56,3 \pm 4,8$ лет. Количество койко-дней до начала обследования составило $3,8 \pm 0,8$ суток. Пациентам основной группы сразу после установления диагноза проводили ежедневные инстилляции капель Катионорм по 1 капле 6 раз в сутки.



Рис. 1. Общий вид пациента с лагофтальмом в отделении реанимации.

Fig. 1. General appearance of intensive care unit patient with lagophthalmos.

Контрольная группа составила также 25 пациентов (50 глаз) — 16 мужчин (64%) и 9 женщин (36%), средний возраст которых равнялся $52,3 \pm 2,1$ лет. Количество койко-дней до начала обследования составило $4,1 \pm 1,2$ суток. Этим больным в качестве профилактики ксероза роговицы назначали аппликации с 0,02% раствором фурацилина на марлевых салфетках. По данным наших наблюдений, подобный вид терапии не является патогенетически оправданным, однако применяется в реанимационных отделениях некоторых клиник.

На фоне подобных аппликаций происходит непосредственный контакт роговицы с тканью марли, что обуславливает появление микроэрозий. Кроме того, после высыхания марлевые повязки плотно фиксируются к поверхностному эпителию роговицы, что, в свою очередь, усугубляет травму.

У всех 50 пациентов был выявлен двусторонний лагофтальм. У 7 пациентов (14 глаз) основной группы и 5 пациентов (10 глаз) контрольной группы имел место хемоз конъюнктивы вследствие полиорганной недостаточности. За время исследования новых эпизодов хемоза у других больных не отмечено, однако в связи с адинамией таких пациентов все ранее диагностированные случаи были сохранены до конца наблюдения.

Сопутствующих офтальмологических изменений выявлено не было.

Ввиду специфических особенностей (неспособность к голосовому контакту, адинамия, сопор) пациентам проводили сокращенное офтальмологическое обследование, включавшее тонометрию, биомикроскопию с помощью портативной щелевой лампы, офтальмоскопию, а также тест Ширмера и пробу Норна.

В связи с невозможностью активного смыкания век на время обследования пациентам мануально сво-

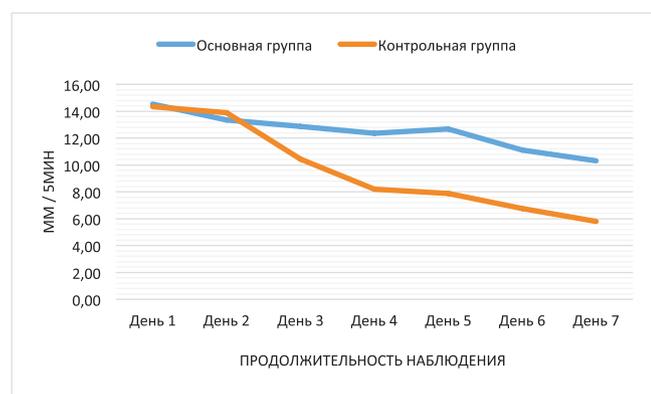


Рис. 2. Результаты пробы Ширмера в динамике.
Fig. 2. Schirmer's test results.



Рис. 3. Результаты пробы Норна в динамике.
Fig. 3. Norn's test results.



Рис. 4. Экспозиционный кератит с изъязвлением.
Fig. 4. Exposure keratitis with ulceration.

дили маргинальные края век. Далее пробу Норна и тест Ширмера проводили по стандартной методике.

Продолжительность исследования составила 7 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования оценивали по тесту Ширмера, пробе Норна, а также по изменениям переднего эпителия роговицы, выявляемым в ходе биомикроскопии.

Проба Ширмера по стандартной методике на момент первичного осмотра продемонстрировала следующие результаты: $14,8 \pm 1,3$ мм в основной группе и $15,2 \pm 1,1$ мм в контрольной группе при $p \leq 0,05$ (см. Рис. 2).

Результаты пробы Норна в двух группах составили $16,2 \pm 2,1$ сек и $17,3 \pm 1,9$ сек, соответственно, при $p \leq 0,05$ (см. Рис. 3).

По мере продолжения исследования пациентам обеих групп каждый день проводили офтальмологическое обследование, описанное ранее.

В основной группе на фоне регулярного закапывания капель Катионорм степень увлажнения передней поверхности глаза оставалась в пределах нормальных значений (тест Ширмера на 7-е сутки — $10,3 \pm 1,2$ мм; время разрыва слезной пленки — $10,2 \pm 1,5$ сек при $p < 0,01$).

В ходе исследований в основной группе на фоне назначенной терапии не было выявлено ни одного случая ксероза, дефекта эпителия роговицы.

В контрольной группе на фоне использования раствора фурацилина в виде примочек уже на 3-и сутки наблюдения было от-

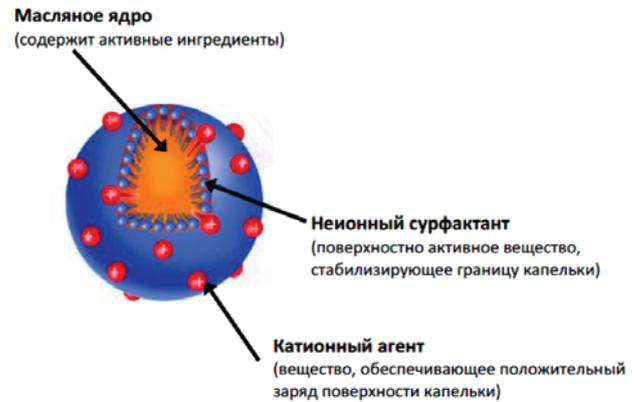


Рис. 5. Строение активного вещества nano-эмульсии Катионорм [12].
Fig. 5. The structure of Cationorm nano-emulsion active substance [12].

мечено значительное снижение увлажнения глазной поверхности (тест Ширмера — $10,1 \pm 0,7$ мм при $p \leq 0,05$) по сравнению с начальными данными, что было обусловлено уменьшением секреции добавочных слезных и мейбомиевых желез, а также бокаловидных клеток. На фоне дальнейшего применения раствора фурацилина в виде примочек было отмечено прогрессирующее угнетение слезообразования.

На 3-й день у 6 пациентов контрольной группы (12 глаз, 24%) при окрашивании роговицы 0,2% раствором флюоресцеина были выявлены признаки начинающегося ксероза, а время разрыва слезной пленки уменьшилось до $6,7 \pm 1,3$ сек ($p \leq 0,05$). К концу 7-го дня признаки эпителиопатии были обнаружены у всех пациентов этой группы (100%). К моменту окончания исследования у 7 пациентов (14 глаз) контрольной группы появились характерные признаки кератита (см. Рис. 4). На этом этапе обследование было прекращено, и пациентам назначена репаративная кератопротекторная терапия (Баларпан, Вита-Пос). По данным наблюдений зарубежных авторов, уже развившийся кератит при отсутствии должных назначений приводит к изъязвлению роговицы и ее перфорации, что влечет за собой удаление глаза [11].

Положительные результаты применения Катионорма, полученные в ходе собственного исследования, объясняются строением активного вещества препарата. Кроме того, все его компоненты нетоксичны и не являются консервантами. В состав Катионорма входят растворенные в водной фазе эмульгированные молекулы масляной фазы, несущие на своей поверхности положительный заряд



Рис. 6. Схема распределения Катионорма по поверхности глаза [6].
Fig. 6. Schematic distribution of Cationorm over the ocular surface [6].

(см. Рис. 5). Исходя из такой архитектоники, одна капля данного препарата при попадании на отрицательно заряженную глазную поверхность идеально распределяется по ней и сохраняет свои свойства намного дольше, чем аналогичные лекарственные средства. Коэффициент поверхностного натяжения Катионорма — $0,041 \text{ Н/м}^2$ — соответствует таковому естественной слезы ($0,040 \text{ Н/м}^2$). Этим также обеспечивается более значительное увлажнение глазной поверхности (лучшая стабильность слезной пленки). По данным нашего наблюдения, применение катионорма не менее 6 раз в сутки благоприятно сказывается на состоянии слезной пленки и препятствует развитию ксероза роговицы.

Благодаря строению «масло в воде» по инновационной системе Novasorb® Катионорм обеспечивает анатомически правильное строение слезной пленки, включающей в себя все три слоя (липидный, водный, муциновый) (см. Рис. 6), а также способствует мукоадгезии и оптимальному распределению по поверхности глаза, лучшей абсорбции и биодоступности липофильных молекул и обеспечивает длительную стабилизацию слезной пленки, продолжительный контакт с поверхностью глаза, пролонгированный клинический эффект и сокращение частоты инстилляций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Herbert L. Ophthalmology in anesthesia and intensive care. *Anaesth Intensive Care Med.* 2004; 5 (9): 304-307.
2. Brzheshkiy V.V., Astakhov Yu.S., Kuznetsova N.Yu. [Lacrimal apparatus disorders: Guidelines for practitioners]. *Zabolevaniya slезnogo apparata: posobie dlya praktikuyushchikh vrachey.* St. Petersburg, N-L, 2009. (in Russ.).
3. Mackie I.A. Neuroparalytic keratitis. In: Fraunfelder F., Roy F.H., Meyer S.M., eds. *Current Ocular Therapy.* Philadelphia, WB Saunders; 1995: 452-454.
4. Doane M.G. Interaction of eyelids and tears in corneal wetting and the dynamics of the normal human eyeblink. *Am.J. Ophthalmol.* 1980; 89 (4): 507-516.
5. Behrens A., Doyle J.J., Stern L., Chuck R.S., McDonnell P. J., Azar D. T., Dua H.S., Hom M., Karpecki P.M., Laibson P.R., Lemp M.A., Meisler D.M., Del Castillo J.M., O'Brien T.P., Pflugfelder S.C., Rolando M., Schein O.D., Seitz B., Tseng S.C., van Setten G., Wilson S.E., Yiu S.C.; Dysfunctional tear syndrome study group. Dysfunctional tear syndrome: a Delphi approach to treatment recommendations. *Cornea.* 2006; 25 (8): 900-907.
6. Lallemand F., Daull P., Benita S., Buggage R., Garrigue J.S. Successfully improving ocular drug delivery using the cationic nanoemulsion, Novasorb. *J. Drug. Deliv.* 2012; 2012:604204.
7. Liang H., Brignole-Baudouin F., Rabinovich-Guilatt L., Mao Z., Riancho L., Faure M.O., Warnet J.M., Lambert G., Baudouin C. Reduction of quaternary ammonium-induced ocular surface toxicity by emulsions: an in vivo study in rabbits. *Mol. Vis.* 2008; 14: 204-216.
8. Ousler G.W. 3rd, Hagberg K.W., Schindelar M., Welch D., Abelson M.B. The Ocular Protection Index. *Cornea.* 2008; 27 (5): 509-513.
9. Du Toit L.C., Pillay V., Choonara Y.E., Govender T., Carmichael T. Ocular drug delivery – A look towards nanobioadhesives. *Expert Opin. Drug Deliv.* 2011; 8 (1): 71-94.
10. Aragona P., Spinella R., Rania L., Postorino E., Roszkowska A., Versura P. Assessment of the efficacy of CATIONORM in patients with moderate dry eye compared with Optive® and Emustil®. *Acta Ophthalmol.* 2011; 89: s246.
11. Groos Jr.E. B. Neurotrophic keratitis. In: Krachmer J.H., Mannis M.J., Holland E.J., eds. *Cornea: Clinical Diagnosis and Management.* St Louis, Mosby; 1997: 1340.
12. Daull P., Lallemand F., Garrigue J.S. Benefits of tetalkonium chloride cationic oil-in-water nanoemulsions for topical ophthalmic drug delivery. *J. Pharm. Pharmacol.* 2014; 66 (4): 531-541.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты реанимационных отделений подвержены высокому риску осложнений, связанных с гиподинамией, нарушением иннервации глаза и его придаточного аппарата. По данным наших исследований, двусторонний лагофтальм развивается в 16,67% случаев в сроки до 3 дней у пациентов, находящихся в глубокой седации и на аппарате ИВЛ в отделениях интенсивной терапии.

На фоне развившегося лагофтальма при отсутствии профилактического лечения у больных этой категории возникают осложнения, приводящие к появлению кератита, а также (в отдельных случаях) — к изъязвлению роговицы и ее перфорации.

Применение препарата Катионорм при условии его регулярного закапывания позволяет в полном объеме минимизировать офтальмологические осложнения, спровоцированные интенсивной терапией. Катионорм восстанавливает архитектуру слезной пленки и может являться препаратом выбора для лечения подобных состояний.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

КАТИОНОРМ® – СИЛА ПРИТЯЖЕНИЯ

УНИКАЛЬНЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА
ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА
«СУХОГО ГЛАЗА»



- ⊕ Катионная офтальмологическая наноэмульсия благоприятно воздействует на все слои слезной пленки
- ⊕ Быстро и эффективно уменьшает клинические проявления и симптомы синдрома «сухого глаза»
- ⊕ Обладает отличной переносимостью и удобством применения

КАТИОНОРМ®



БЕЗ КОНСЕРВАНТОВ

СОВМЕСТИМ С
КОНТАКТНЫМИ ЛИНЗАМИ



НОВЫЕ
ПЕРСПЕКТИВЫ
ДЛЯ КОРРЕКЦИИ
СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

Santen

Представительство «АО Сантен» в России:
119049, Москва, ул. Мятная, д. 1, офис 13
Тел. (499) 230 0288, факс: (499) 230 1075
www.santen.ru



Особенности лечения фибринозно-пластических передних увеитов



А. Л. Онищенко



А. В. Колбаско

А. Д. Чернышева

Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Министерства здравоохранения Российской Федерации, просп. Строителей, д. 5, Новокузнецк, 654005, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 54–58

Цель. Оценка эффективности модифицированного способа массажа зрачка с использованием мидриатика Аппамид плюс при лечении больных передним увеитом.

Пациенты и методы. В исследование включены 45 больных (25 мужчин и 20 женщин) с эндогенными увеитами (51 глаз) в возрасте от 21 года до 69 лет. Этиология увеитов была установлена в 57,7% случаев: вирус простого герпеса (22,2%); системно-синдромные поражения при ревматоидном артрите, синдроме Рейтера, болезни Бехтерева и псориазе (17,7%); фокальная инфекция – гнойный периодонтит, синусит (11%). Пациенты были разделены на две группы. В первой группе пациенты получали базовое лечение и массаж зрачка по традиционной методике. Во второй группе базовая терапия сочеталась с массажем зрачка по модифицированной авторами методике с использованием комбинированных капель, содержащих блокатор М-холинорецепторов и альфа-адренормиметик (Аппамид плюс), и выполнением обменного плазмафереза с озонированием клеточной массы.

Результаты. Воспалительный процесс в увеальном тракте был купирован во всех случаях (100%). В группе I (традиционный массаж зрачка) задние синехии сохранялись в 26% случаев. В группе II (массаж зрачка с использованием препарата Аппамид плюс) наблюдалось полное восстановление прозрачности влаги передней камеры, задние синехии «разорвались», нормальная экскурсия зрачка восстановлена. При использовании Аппамид плюс воспалительный экссудат во влаге передней камеры и преципитаты на эндотелии роговицы рассосались на 3,3 дня быстрее, чем у больных в группе I ($p < 0,05$). Лучший функциональный результат был получен у больных, получавших инстилляции Аппамид плюс. Исследование показателей клеточного звена иммунитета больных увеитами выявило исходный дефицит CD3+ лимфоцитов и субпопуляций Т-лимфоцитов. Даже при стихании клинических проявлений увеита сохранялась тенденция к снижению относительных и абсолютных показателей Т-лимфоцитов и их субпопуляций.

Заключение. Выявленное усиление депрессии клеточного звена иммунитета у пациентов могло быть обусловлено проводимой фармакотерапией. Доказана высокая эффективность глазных капель Аппамид плюс для достижения лечебного мидриаза при передних увеитах и проведения массажа зрачка с целью профилактики формирования синехий как при широком, так и узком зрачке в процессе лечения иридоциклитов.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: увеит, массаж зрачка, мидриатик.

ENGLISH

Therapy of fibrinous plastic anterior uveitis

A. L. Onishchenko, A. V. Kolbasko, A. D. Tchernyshev
Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Medicine, 5, Stroiteley Av. Novokuznetsk, 654005, Russia

SUMMARY

Aim. To analyze the efficacy of modified pupillary massage technique using cycloplegic agent Appamide Plus in the treatment of anterior uveitis.

Patients and methods. 45 patients (25 men and 20 women) aged 21-69 with endogenous uveitis (51 eyes) were enrolled in the study. Etiology of uveitis was identified in 57.7% of cases: herpes simplex virus (22.2%); systemic disorders – rheumatoid arthritis, Reiter syndrome, Bechterew's disease, psoriasis (17.7%); local infection – purulent periodontitis or sinusitis (11%). Patients were divided into two groups. Group I received basic therapy in combination with traditional pupillary massage. Group II received basic therapy in combination with modified pupillary massage using Appamide Plus (muscarinic receptor antagonist and alpha adrenergic agonist) and plasma exchange with cell mass ozonation.

Results. Inflammation of the uveal tract was prevented in all patients. In group I (traditional pupil massage), posterior synechiae persisted in 26% of cases. In group II (pupil massage using Appamide Plus), anterior chamber humor was transparent, posterior synechiae were broken, normal pupillary response was re-established. Additionally, inflammatory exudate in the anterior chamber and endothelial precipitates resolved by 3.3 days earlier than in group I ($p < 0.05$). Visual outcomes were also better in Appamide Plus group. T cell-mediated immunity study revealed initial CD3+ cell and T cell subpopulation deficiency. Relative and absolute references of T cells and their subpopulations tended to decrease even when uveitis signs reduced.

Conclusions. T cell-mediated immunity depression is probably due to pharmacotherapy. Appamide Plus eye drops are highly effective for therapeutic mydriasis and pupillary massage in the course of anterior uveitis treatment to prevent synechiae formation in enlarged or small pupil.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: uveitis, pupil massage, mydriatic.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 54–58

Лечение эндогенных увеитов остается актуальной проблемой современной офтальмологии в связи со значительной распространённостью, рецидивирующим течением заболевания, а также поражением лиц молодого трудоспособного возраста [1-4]. Важным компонентом терапии больных увеитом является борьба с фибринозно-экссудативными проявлениями заболевания. Известно, что формирование задних синехий и гониосинехий способствует осложненному течению иридоциклита — от зрачкового блока до увеальной глаукомы, осложненной катаракты и др. [5, 6].

С целью профилактики формирования задних синехий при переднем увеите применяют мидриатики (атропин, циклопентолат) в виде инстилляций или инъекций под конъюнктиву (мезатон, адреналин, атропин). В ряде случаев используют ванночковый электро- или фонофорез с мидриатической смесью. В классическом варианте массаж зрачка выполняется путем чередования инстилляций растворов миотиков и мидриатиков [3]. В настоящее время вместо раствора атропина нередко применяют мидриатики «короткого» действия (тропикамид, Аппамид плюс).

ЦЕЛЬ

Оценка эффективности модифицированного способа массажа зрачка с использованием мидриатика Аппамид плюс при лечении больных передним увеитом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 45 больных (25 мужчин и 20 женщин) с эндогенными увеитами (51 глаз) в возрасте от 21 года до 69 лет. Во всех случаях проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Использовали стандартные гематологические и биохимические методы исследования. Для уточнения этиологии увеита проводили иммуносерологические исследования методом ИФА на наличие специфических антител классов IgG и IgM к бактериальным и вирусным антигенам.

Оценка иммунного статуса проводилась у 45 больных увеитом и у 28 здоровых доноров в возрасте от 23 до 59 лет. Она включала исследование показателей клеточного (CD3+, CD4+, CD8+ лимфоциты, соотношение CD4+/CD8+ [иммунорегуляторный индекс]), гуморального (иммуноглобулины классов А, М и G, циркулирующие иммунные комплексы/ЦИК) и неспецифического (НСТ-спонтанный, НСТ-стимулированный тесты, С3, С4 компоненты комплемента) звеньев иммунитета.

По методам проводимого лечения больные с помощью генератора случайных чисел были разделены на две группы. В первой группе (группа I) пациенты получали базовое лечение и массаж зрачка по традиционной методике (21 больной, 23 глаза). Во второй группе (группа II) базовая терапия сочеталась с массажем зрачка по модифицированной нами методи-

Таблица 1. Острота зрения у пациентов в зависимости от способа массажа зрачка.

Показатель	Группа I	Группа II
Острота зрения при поступлении	0,46±0,03	0,36±0,06
Острота зрения при выписке	0,74±0,03*	0,75±0,05*

* — достоверность различий показателей в динамике ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона).

Table 1. Visual acuity in uveitis patients depending on pupil massage technique.

Parameter	Group I	Group II
Visual acuity at admission	0.46±0.03	0.36±0.06
Visual acuity at discharge	0.74±0.03*	0.75±0.05*

* — significance of difference between dynamical parameters ($p < 0.05$, Wilcoxon signed-rank test).

Таблица 2. Показатели остроты зрения в группах больных в зависимости от способа массажа зрачка.

Группы больных	Vis ≤ 0,3 при поступлении	Vis ≤ 0,3 при выписке
Группа I	66,6%	13%
Группа II	67,8%	10,7%

Table 2. Visual acuity in study groups depending on pupil massage technique.

Patient groups	Vis ≤ 0 at admission	Vis ≤ 0,3 at discharge
Group I	66.6%	13%
Group II	67.8%	10.7%

ке (24 больных, 28 глаз). Наша методика массажа зрачка имеет следующие особенности (рационализаторское предложение НГИУВ № 270 от 06.01.2004). Из комплекса лечения полностью исключаются миотики. При массаже зрачка применяются только инстиляции мидриатиков короткого действия (Аппамид плюс), при этом используется свойство воспаленной отечной радужки к миозу. Весь цикл массажа зрачка занимает несколько часов и начинается с инстилляций Аппамид плюс. У части больных при отсутствии должного эффекта (сохраняются задние синехии, частичное приращение зрачка) в нижний свод конъюнктивы помещают турунду по Гредлю, смоченную 1% раствором мезатона, на 40 мин. При необходимости (при остаточных единичных задних синехиях) делают инъекцию 1% раствора мезатона под конъюнктиву глазного яблока в 2-3 мм от лимба в часовом меридиане локализации задней синехии в количестве 0,2-0,3 мл. В последующем пациенты получают противовоспалительное лечение без мидриатиков и миотиков, при этом зрачок отечной радужки в течение нескольких часов самопроизвольно сужается, и задние синехии, которые сфор-

мировались по краю расширенного зрачка, разрываются. При сужении зрачка до 3-4 мм в конъюнктивальную полость вновь инстиллируют Аппамид плюс и повторяют весь цикл массажа зрачка.

Аппамид плюс — это глазные капли, содержащие 0,8% раствор тропикамида и 5% раствор фенилэфрина (Appasamy Ocular Devices Pvt Ltd, Индия).

Базовое лечение, проводившееся у всех пациентов, включало назначение этиотропных препаратов при установленной этиологии, нестероидных противовоспалительных и антигистаминных средств, кортикостероидов. Доза препарата и способ введения как при местном, так и при системном применении, зависели от тяжести процесса и его локализации в сосудистом тракте.

Части больным группы I (5 больных) и группы II (6 больных) с тяжелым и часто рецидивирующим течением увеита проводились сеансы обменного плазмафереза с озонированием клеточной массы. Методика заключалась в следующем. На фоне заместительной терапии у больного производили забор 700 мл крови и её сепарацию на центрифуге. Затем плазму отделяли, а клеточную массу ресуспензировали в 100 мл физиологического раствора. В контейнер с клеточной массой вводили 120 см³ озono-кислородной смеси с концентрацией озона 10000 мкг/л, перемешивали и реинфузировали пациенту. Курс лечения составлял 5 процедур с частотой 2 раза в неделю.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета Statistica 6 (StatSoft Inc., США). Для каждой выборки вычислялись среднее (M) и стандартная ошибка среднего (m). Проверка нормальности распределения количественных признаков проводилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Парное межгрупповое сравнение показателей производилось с помощью критерия Вилкоксона (для связанных выборок) и критерия Манна-Уитни (для несвязанных выборок). Для оценки достоверности различий качественных признаков использовали критерий χ^2 . Взаимосвязь исследуемых признаков оценивалась по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (r). Критическое значение уровня значимости принималось равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании разработанного нами комплекса клиничко-лабораторного исследований этиология увеитов была установлена в 57,7% случаев [7]. Наиболее значимыми этиологическими факторами, определяющими развитие эндогенных увеитов у пациентов нашего региона, были вирус простого герпеса (22,2% случаев); системно-синдромные поражения — ревматоидный артрит, синдром Рейтера, болезнь Бехтерева, псориаз (17,7% случаев); фокальная инфекция — гнойный периодонтит или синусит (11% случаев).

На фоне лечения воспалительный процесс в увеальном тракте был купирован во всех случаях (100%).

Положительная динамика клинических проявлений увеита была более заметна у больных, получавших дополнительное лечение в виде обменного плазмафереза с озонированием клеточной массы, несмотря на то, что исходное состояние глаз этих пациентов было более тяжёлым. После первого сеанса обменного плазмафереза с озонированием клеточной массы больные отмечали улучшение состояния глаза и повышение зрения, болевой синдром, светобоязнь и слезотечение были купированы. У пациентов, получавших только базовое лечение, цилиарная болезненность к этому сроку (2-3 сутки) купировалась лишь в 62% наблюдений.

У больных группы I (традиционный массаж зрачка) задние синехии сохранялись в аналогичные сроки в 26% случаев. У больных группы II (массаж зрачка с использованием препарата Аппамид плюс) наблюдали полное восстановление прозрачности влаги передней камеры, у всех больных задние синехии «разорвались» с восстановлением нормальной экскурсии зрачка.

Отмечено, что в ходе лечения у больных группы II воспалительный экссудат во влаге передней камеры глаз и преципитаты на эндотелии роговицы рассосались на 3,3 дня быстрее, чем у больных группы I ($p < 0,05$).

Более высокий функциональный результат был получен у больных группы II, получавших инстилляцию Аппамид плюс, — острота зрения при выписке была наиболее высокой (см. Табл. 1), а число больных с выраженным снижением остроты зрения (менее 0,3) оказалось самым незначительным (см. Табл. 2).

Исследование показателей клеточного звена иммунитета пациентов с увеитами (см. Табл. 3) выявило исходный дефицит CD3+ лимфоцитов и субпопуляций Т-лимфоцитов. Даже при стихании клинических проявлений увеита сохранялась тенденция к снижению относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций. Достоверным было снижение относительного уровня CD4+ лимфоцитов ($p < 0,05$).

Таким образом, динамическая оценка изменений клеточного звена иммунитета свидетельствует о том, что несмотря на клиническое улучшение состояния органа зрения, в организме больных сохраняется иммунодефицит, который может способствовать ранним рецидивам воспалительного процесса в увеальном тракте. Выявленное нами усиление депрессии клеточного звена иммунитета у пациентов могло быть обусловлено проводимой фармакотерапией (нестероидные противовоспалительные средства, гормоны).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние 10-15 лет перед системами здравоохранения многих стран мира встали серьезные глобальные проблемы, связанные с инфекционными заболеваниями. С одной стороны, это «новые» инфек-

Таблица 3. Показатели клеточного иммунитета у пациентов с увеитами.

Показатель	При поступлении	При выписке
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	8,25±0,41	7,37±0,34
Лимфоциты, % ^a	32,77±1,42	33,8±1,23
Лимфоциты, $10/\text{л}$	2,47±0,12	2,42±0,12
CD3+, %	47,84±1,23*	48,01±1,27
CD3+, $\times 10^9/\text{л}$	1,18±0,06*	1,16±0,06
CD4+, %	25,56±1,17*	22,44±0,99**
CD4+, $\times 10^9/\text{л}$	0,64±0,04*	0,53±0,03
CD8+, %	18,79±0,8*	17,96±0,87
CD8+, $\times 10^9/\text{л}$	0,46±0,34*	0,44±0,03
ИРИ (CD4/CD8)	1,54±0,09*	1,41±0,09

* — достоверность различий показателей в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни); ** — достоверность различий показателей в динамике ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона). **Примечание:** ИРИ — иммунорегуляторный индекс.

Table 3. Cellular immunity parameters in uveitis patients.

Parameter	At admission	At discharge
Leukocytes, $10^9/\text{L}$	8.25±0.41	7.37±0.34
Lymphocytes, %	32.77±1.42	33.8±1.23
Lymphocytes, $10/\text{L}$	2.47±0.12	2.42±0.12
CD3+, %	47.84±1.23*	48.01±1.27
CD3+, $\times 10^9/\text{L}$	1.18±0.06*	1.16±0.06
CD4+, %	25.56±1.17*	22.44±0.99**
CD4+, $\times 10^9/\text{L}$	0.64±0.04*	0.53±0.03
CD8+, %	18.79±0.8*	17.96±0.87
CD8+, $\times 10^9/\text{L}$	0.46±0.34*	0.44±0.03
IRI (CD4/CD8)	1.54±0.09*	1.41±0.09

* — significance of difference between study group and control group ($p < 0.05$, Mann-Whitney U test); ** — significance of difference between dynamical parameters ($p < 0.05$, Wilcoxon signed-rank test). **Note:** IRI — immunoregulatory index.

ции (птичий грипп, лихорадка Эбола и др.), катастрофический рост числа больных с ВИЧ-ассоциированными заболеваниями (цитомегаловирусная и герпесвирусная инфекции и т. д.) [8]. С другой стороны, проблема антибиотикорезистентности приобрела особую остроту и драматизм в связи с тем, что в последние годы в лечебных учреждениях стали распространяться микроорганизмы, устойчивые ко многим, а иногда — и ко всем антибиотикам. В этой ситуации эксперты стали говорить о приближении «постантибиотической эры».

Несомненно, эти тенденции в состоянии здоровья населения не могли не отразиться на этиологической структуре воспалительной патологии рогови-

цы, сосудистого тракта, сетчатки и зрительного нерва [8]. С другой стороны, разработка новых эффективных способов лечения увеитов без использования химиопрепаратов также способствует решению проблемы антибиотикорезистентности. В связи с этим нас заинтересовали работы об эффективном применении озона в офтальмологической практике [9]. По данным авторов, озонотерапия усиливает микроциркуляцию и трофику тканей, нормализует иммунный статус и реологические показатели крови, обладает бактерицидным, фунгицидным и противовирусным действием [9]. Ранее была доказана высокая эффективность методов экстракорпоральной гемокоррекции при офтальмопатологии [10, 11].

Применение в комплексном лечении больных увеитом разработанного нами способа лечения — плазмафереза с озонированием клеточной массы — позволи-

ло ускорить регресс клинических проявлений заболевания, добиться улучшения оптического эффекта в ходе увеита.

Поэтому представляется перспективным применение комбинированных методов на основе плазмафереза в лечении воспалительных заболеваний увеального тракта.

Другим результатом выполненного исследования является доказательство высокой эффективности применения глазных капель Аппамид плюс для достижения лечебного мидриаза при передних увеитах и проведения массажа зрачка для профилактики формирования синехий как при широком, так и узком зрачке в процессе лечения иридоциклита.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. М.: Медицина; 2000.
2. McClellan K. A., Coster D.J. Uveitis: a strategy for diagnosis. *Aust.N. Z. J. Ophthalmol.* 1987; 15 (3): 227.
3. Пеньков М.А., Шпак Н.И., Аврущенко Н.М. Эндогенные увеиты. Киев.: Здоров'я; 1979.
4. Чеснокова Н.Б., Нероев В.В., Безнос О.В., Бейшенова Г.А., Никольская И.И., Кост О.А., Бинеvский П.В., Шехтер А.Б. Окислительный стресс при увеите и его коррекция антиоксидантным ферментом супероксиддисмутазой (экспериментальное исследование). *Вестник офтальмологии.* 2014; 5: 30-34.
5. Белоусова Н.Ю. Современные возможности консервативной терапии увеальной офтальмогипертензии. *Вестник офтальмологии.* 2014; 5: 74-77.
6. Кушнир В.Н., Думбрэвяну Л.Г., Гроппа Л.Г. Клинико-терапевтические особенности вторичной глаукомы у пациентов с увеитами, ассоциированными с реактивным артритом и анкилозирующим спондилоартритом. *Клиническая офтальмология.* 2012; 3: 95-97.
7. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Чернышева А.Д. Значение неоптерина в этиологической диагностике эндогенных увеитов. *Вестник офтальмологии.* 2011; 2: 25-29.
8. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Татарникова Г.Н., Гребенчук О.С. Отслойка сетчатки у ВИЧ-инфицированных больных с цитомегаловирусным увеитом. *Вестник офтальмологии.* 2014; 3: 42-44.
9. Борзенко С. А., Мороз З.И., Змызгова А.В. Озонотерапия в офтальмологии: Пособие для врачей. М.: ГУ МНТК «Микрохирургия глаза»; 2000.
10. Гречаный М.П., Ченцова О.Б., Кильдюшевский А.В. Этиология, патогенез и перспективы лечения аутоиммунных заболеваний глаз. *Вестник офтальмологии.* 2002; 5: 47-52.
11. Гречаный М.П., Ченцова О.Б., Кильдюшевский А.В. Экстракорпоральная гемокоррекция при лечении аутоиммунных заболеваний глаз у детей. *Клиническая офтальмология.* 2003; 4: 170-173.

REFERENCES

1. Katargina L.A., Khvatova A.V. [Endogenous uveitis in children]. *Endogennyye uveity u detey i podrostkov.* Moscow, Medicina, 2000. (in Russ.).
2. McClellan K. A., Coster D.J. Uveitis: a strategy for diagnosis. *Aust.N. Z. J. Ophthalmol.* 1987; 15 (3): 227.
3. Pen'kov M. A., Shpak N. I., Avrushchenko N. M. [Endogenous uveitis]. *Endogennyye uveity.* Kiev.: Zdorov'ya, 1979. (in Russ.).
4. Chesnokova N. B., Neroyev V. V., Beznos O. V., Beyshenova G. A., Nikol'skaya I. I., Kost O. A., Binevskiy P. V., Shekhter A. B. [Oxidative stress in uveitis and its correction with antioxidant enzyme, superoxide dismutase (experimental study)]. *Okislitel'nyy stress pri uveite i ego korrektsiya antioksidantnym fermentom superoksiddismutazoy (eksperimental'noe issledovanie).* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2014; 5: 30-34. (in Russ.).
5. Belousova N. Yu. [Modern approaches to the therapy of uveal ocular hypertension]. *Sovremennyye vozmozhnosti konservativnoy terapii uveal'noy oftalmogipertenzii.* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2014; 5: 74-77. (in Russ.).
6. Kushnir V. N., Dumbrevyanu L. G., Groppa L. G. [Clinical therapeutic characteristics of secondary glaucoma in uveitis associated with reactive arthritis and ankylosing spondylitis]. *Kliniko-terapevticheskie osobennosti vtorichnoy glaukomy u patsientov s uveitami, assotsiirovannymi s reaktivnym artritom i ankiroziruyushchim spondiloartritom.* [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftalmologiya.* 2012; 3: 95-97. (in Russ.).
7. Onishchenko A. L., Kolbasko A. V., Tchernyshev A. D. Neopterin value in etiological diagnostics of endogenous uveitis. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2011; 2: 25-29. (in Russ.).
8. Onishchenko A. L., Kolbasko A. V., Tatarnikova G. N., Grebenchuk O. S. [Retinal detachment in AIDS patients with cytomegalovirus uveitis]. *Otsloyka setchatki u VICH-infitsirovannykh bol'nykh s tsitomegalovirusnym uveitom.* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2014; 3: 42-44. (in Russ.).
9. Borzenok S. A., Moroz Z. I., Zmyzгова A. V. [Ozone therapy in ophthalmology: Guidelines for doctors]. *Ozonoterapiya v oftalmologii: Posobie dlya vrachey.* Moscow, GU MNTK «Mikrokhirurgiya glaza», 2000. (in Russ.).
10. Grechanyy M. P., Chentsova O. B., Kil'dyushevskiy A. V. [Etiology, pathogenesis, and perspectives of ocular autoimmune disorder treatment]. *Etiologiya, patogenez i perspektivy lecheniya autoimmunnykh zabolevaniy glaz.* [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii.* 2002; 5: 47-52. (in Russ.).
11. Grechanyy M. P., Chentsova O. B., Kil'dyushevskiy A. V. [External hemocorrection in the treatment of ocular autoimmune disorders in children]. *Ekstrakorporal'naya gemokorreksiya pri lechenii autoimmunnykh zabolevaniy glaz u detey.* [Clinical Ophthalmology]. *Klinicheskaya oftalmologiya.* 2003; 4: 170-173. (in Russ.).



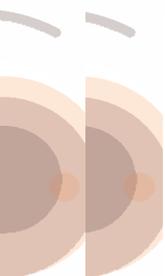
Аппамид Плюс

Тропикамид 0.8% + Фенилефрин 5%

- Комбинация Тропикамида и Фенилефрина обеспечивает быстрый, качественный и стойкий мидриаз
- Предназначен для расширения зрачка при диагностике, фотографировании глазного дна и предоперационной подготовке
- Отсутствуют побочные эффекты

ОФТАЛЬМОСКОПИЯ

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ



Аппамид Плюс - **НОВЫЕ**
ГОРИЗОНТЫ для
расширения зрачка



ВАРТАМАНА
ФАРМА

Прогнозирование, профилактика и лечение послеоперационных осложнений хирургии диабетической катаракты



М. А. Ковалевская Н. В. Ведринцева

Л. А. Филина, Т. Ю. Перова

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко», ул. Студенческая, д. 10, Воронеж, 394036, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 60–66

Цель. Изучение состояния иммунной и антиоксидантной систем у пациентов с осложненной диабетической катарактой и оценка эффективности применяемой предоперационной подготовки для профилактики интра- и послеоперационных осложнений при экстракции осложненной диабетической катаракты и эффективности лечения катаракты у пациентов с метаболическим синдромом.

Пациенты и методы. Обследовано 136 пациентов (272 глаза) с катарактой различного генеза (средний возраст $62 \pm 3,2$ лет). Среди обследованных лиц преобладали женщины (74 человека). Группа контроля была представлена 25 добровольцами (10 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 32 до 56 лет (средний возраст $44,3 \pm 2,4$ года), не имеющими глазных заболеваний (50 глаз). Обследованы две группы пациентов. В первую группу вошли 78 больных (52,5%) моложе 60 лет (средний возраст $54 \pm 1,5$ лет) со сходной клинической картиной морфоструктурных изменений хрусталика и фоновых расстройств метаболизма, у которых имела место осложненная катаракта (диабетическая). Во вторую группу вошли 58 пациентов с возрастной катарактой. Материалом исследования служили слезная жидкость, влага передней камеры и кровь больных с осложненной катарактой для исследования иммунного статуса организма, показателей перекисного окисления липидов в слезе и крови и определения активного пероксиредоксина VI (PRDX6) и/или фрагментов его распада в слезе и влаге передней камеры. В первой группе общесоматические расстройства выявлены только в 4,5% случаев, а во второй группе – в 100% случаев. Исследована экспрессия ферментов защиты от окислительного стресса в образцах слезной жидкости и дана сравнительная оценка уровня активности ферментов-антиоксидантов слезной жидкости при окислительном стрессе на фоне терапевтического лечения и после различных видов хирургии катаракты.

Результаты. В послеоперационном периоде у пациентов с возрастной катарактой определяется повышение уровня PRDX6, что подтверждается отсутствием осложнений ФЭК. При осложненной катаракте содержание PRDX6 в 6 раз ниже, чем у пациентов с возрастной катарактой.

Заключение. Профилактика воспалительных осложнений в группе пациентов с возрастной катарактой может проводиться по предложенной методике: левофлоксацин 0,5% по 1 капле 4 раза в день, бромфенак по 1 капле 1 раз в день.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: окислительный стресс, катаракта, диабет, пероксиредоксин 6.

ENGLISH

Prognosis, prevention, and treatment of diabetic cataract surgery postoperative complications

M. A. Kovalevskaya, N. V. Vedrintseva, L. A. Filina, T. Yu. Perova
N. N. Burdenko Voronezh State Medical Academy, 10, Studencheskaya Str. Voronezh, 394036, Russia

SUMMARY

Aim. To study immune and antioxidant status of diabetic cataract patients and to assess the efficacy of preoperative preparation for diabetic cataract surgery to prevent intra- and postoperative complications and the efficacy of cataract treatment in metabolic syndrome patients.

Patients and methods. 136 cataract patients (272 eyes) were examined (mean age 62 ± 3.2 years). Among these patients, women predominated ($n = 74$). Control group included 25 healthy volunteers (10 men and 15 women) aged 32-56 (mean age 44.3 ± 2.4 years) without ocular diseases (50 eyes). Two patient groups were examined. Group 1 included 78 patients (mean age 54 ± 1.5) younger than 60 (52.5%) with similar lens morphological changes and metabolic disorders who were diagnosed with complicated (diabetic) cataract. Group 2 included 58 patients with age-related cataract. Tear, anterior chamber (AC) humor, and blood tests were performed. Immune status, lipid peroxidation parameters in tear fluid and blood, active peroxiredoxin 6 (PRDX6) and/or its breakdown fragments in tear fluid and AC humor were studied. In group 1 (age-related cataracts), somatic disorders were diagnosed in 4.5% of cases, in group 2 (complicated cataracts), somatic disorders were diagnosed in 100% of cases. Expression of protective enzymes against oxidative stress in tear fluid was studied. Activity of tear antioxidant enzymes under oxidative stress conditions in therapy and after cataract surgery was evaluated.

Results. Postoperatively, increase in PRDX6 level was revealed in age-related cataract patients. The absence of phaco complications confirms these findings. In complicated (diabetic) cataracts, PRDX6 level was 6-times less than in age-related cataracts.

Conclusions. Prophylaxis of inflammatory complications in age-related cataract patients can be performed using the following schedule: 0.5% levofloxacin 4 times daily, bromfenac once daily.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: oxidative stress, cataract, diabetes, peroxiredoxin 6.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 60–66

ВВЕДЕНИЕ

В концепцию «метаболического синдрома» в офтальмологии можно включить весь комплекс (кластер) взаимосвязанных метаболических нарушений, предрасполагающих к развитию витреоретинальных осложнений сахарного диабета 2 типа и ишемической болезни сердца (ИБС). Кроме того, к данному комплексу относятся все механизмы пролиферации как компенсации повреждения сосудистого тракта, стекловидного тела, сетчатки, зрительного нерва вне зависимости от причины. Установлено, что наличие метаболического синдрома сопровождается повышением риска развития сосудистых осложнений в 3 раза.

Исследование факторов, значимых для прогноза результата хирургического лечения при экстракции катаракты и исхода пролиферативной ретинопатии различного генеза, продвигалось от изучения отдельных клинических параметров до сложных гистохимических исследований стекловидного тела, в частности, гликозаминогликанов, в эксперименте [1, 2]. Подводя итог поискам решения актуальной научной проблемы катаракты, пролиферативной витреоретинопатии (ПВР), необходимо отметить отсутствие единого подхода к патогенетическим механизмам их развития, показаниям к хирургическому лечению, самой технике и медикаментозному сопровождению выбранного инвазивного метода воздействия.

Известны результаты научного исследования на тему «Протеомика в офтальмологии» [3], которое

решает близкую по сути задачу. В этих работах также использовались протеомные исследования, а именно, масс-спектрометрия. Однако в офтальмологии это касалось только белкового профиля тканей глаза, слезы и внутриглазных жидкостей при формах инволюционной макулодистрофии. По результатам исследования протеом сетчатки при ее дистрофии получены данные, указывающие на прямое участие процессов окислительного стресса и процессов шаперонного взаимодействия белков на развитие данной патологии. Недостатком данного способа является отсутствие попыток определить в слезе белки-маркеры, участвующие в локальных изменениях метаболизма при осложненных (катаракта, обусловленная изменениями хрусталика при фоновых расстройствах метаболизма) и возрастных катарактах, в сравнении с содержанием в слезе маркеров у здоровых лиц. Следовательно, до масс-спектрометрии не были выделены структурно измененные белки, что не обеспечивало точность диагностики.

Механизм развития осложненных катаракт схож с таковым возрастной катаракты, но при осложненной катаракте процессы изменения в хрусталике происходят более интенсивно и быстрее под влиянием нарушений иммунологического баланса, окислительных процессов и биохимических изменений, которые развиваются на местном и системном уровне на фоне сопутствующих общесоматических и глазных заболеваний.

Известно, что окислительный стресс, определяемый как дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами, приводит к многочисленным патологическим изменениям в организме, т.к. повышение содержания активных форм кислорода (АФК) в органах и тканях является одним из главных токсических факторов в развитии большинства заболеваний органа зрения — катаракты, глаукомы, пролиферативной витреоретинопатии. Для нейтрализации избыточных АФК в тканях существует мощная антиоксидантная защита, представленная многими ферментами-антиоксидантами (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза и др.).

В настоящее время считается, что одним из пусковых механизмов катарактогенеза является истощение антиокислительного потенциала хрусталика и развитие окислительного стресса. На ранних этапах катарактогенеза это проявляется колебаниями уровня глутатиона (небольшое начальное повышение, сменяемое 2-кратным падением его концентрации) и накоплением в хрусталике продуктов свободно-радикального окисления. Вслед за этим происходит снижение количества отрицательных зарядов (рН около 7,2) на основных белках хрусталиковых волокон — кристаллинах. Этот факт интерпретируется как нарушение фосфорилирования белков внутри волокон хрусталика, обусловленное дискоординацией каскадных систем регуляции за счет их свободно-радикального повреждения. В свою очередь, снижение водной растворимости белков ведет к сорбции незаряженных белков на мембранах клеток, следствием чего является нарастающее нарушение регулярной укладки хрусталиковых мембран. Рассеяние света на складчатых поверхностях мембран хрусталиковых волокон рассматривается в качестве основной причины помутнения хрусталика при катаракте.

Наибольшее число осложнений возникает при экстракции осложненной катаракты, т.к. её развитие уже связано с наличием какого-либо фонового заболевания (расстройства обмена, эндокринные нарушения), дополнительной глазной патологией (увеиты, синдром Фукса, вторичная глаукома), воздействием внешних факторов.

Подобного рода состояния обуславливают возникновение патологических изменений в иммунной и сосудистой системах и обменные нарушения, влекущие за собой и обуславливающие различные послеоперационные осложнения (гифема, послеоперационный иридоциклит, экссудативная воспалительная реакция, эпителиально-эндотелиальные дистрофии роговицы, макулярный отек с исходом в дистрофию сетчатки).

Таким образом, можно сделать вывод о том, что разработка методов прогнозирования и профилактики послеоперационных осложнений, а также алгоритма специфической предоперационной подготовки при различных видах осложненной катаракты является

важной и актуальной проблемой современной офтальмохирургии.

Катаракта является единственным заболеванием в офтальмологии, которое наглядно демонстрирует наличие дисбаланса системы антиоксидантной защиты, что проявляется развитием помутнения хрусталика и снижением остроты зрения уже в раннюю фазу окислительного стресса. Увеличение содержания АФК стимулирует продукцию ферментов-антиоксидантов — супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, пероксиредоксинов. Недавно был открыт новый класс белков-антиоксидантов, который получил название тиол-специфических антиоксидантов, или пероксиредоксинов. Они играют ключевую роль в механизмах антиоксидантной защиты трахеи, бронхов, легких, эпидермиса, обонятельного эпителия, тканей молочной железы [4]. Уровень экспрессии пероксиредоксина в тканях может существенно варьировать в зависимости от причины патологического процесса и его тяжести: наибольший имеет место при термических и химических ожогах органов дыхания и эпидермиса и острых бактериальных воспалительных процессах, а наименьший — при системных заболеваниях и раке молочной железы [5, 6].

Определение ферментативной активности каждого из ферментов-антиоксидантов и их вклада в общую антиоксидантную защиту при концентрациях гидросупероксидов (неорганических и органических) в исследуемых тканях, близких к естественным значениям, очень важно, т.к. при классическом определении активности какого-либо фермента используются концентрации субстрата, далекие от физиологических. Последний метод используется в качестве основного. Актуальным является поиск маркеров возрастной и осложненной катаракты для прогнозирования результата оперативного лечения на основе определения ферментов-антиоксидантов.

ЦЕЛЬ

Изучение состояния иммунной и антиоксидантной систем у пациентов с осложненной диабетической катарактой, оценка эффективности предоперационной подготовки для профилактики интра- и послеоперационных осложнений при экстракции осложненной диабетической катаракты генеза и повышение эффективности лечения катаракты у пациентов с метаболическим синдромом.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 136 пациентов (272 глаза) с катарактой различного генеза (средний возраст $62 \pm 3,2$ лет). Среди обследованных лиц преобладали женщины (74 человека). Всем пациентам выполнено детальное клиническое и комплексное офтальмологическое обследование, по результатам которого они были распределены по группам в зависимости от генеза катаракты.

Группа контроля была представлена 25 добровольцами (10 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 32 до 56 лет (средний возраст $44,3 \pm 2,4$ года), не имеющими глазных заболеваний (50 глаз).

Нами были исследованы 2 группы пациентов. В первую группу вошли 78 больных (52,5%) моложе 60 лет (средний возраст $54 \pm 1,5$ лет) со сходной клинической картиной морфоструктурных изменений хрусталика и фоновых расстройств метаболизма, у которых имела место осложненная (диабетическая) катаракта. Во вторую группу вошли 58 пациентов с возрастной катарактой. Материалом исследования служили слезная жидкость, влага передней камеры и кровь больных с осложненной катарактой для исследования иммунного статуса организма, показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слезе и крови и определения активного пероксиредоксина VI и/или фрагментов его распада в слезе и влаге передней камеры. Забор слезной жидкости в объеме 0,1 мл осуществлялся без дополнительной стимуляции с помощью канюли (ЭТП МНТК «Микрохирургии глаза»), которая помещалась в нижний свод конъюнктивального мешка. Слезная жидкость замораживалась сразу после взятия при -20°C и хранилась без повторного размораживания не более 14 дней. Использовалась влага передней камеры, взятая в процессе операции фактоэмульсификации или экстракапсулярной экстракции катаракты. Контролем служил трупный материал (влага передней камеры). Забор материала проводился с помощью микрохирургического инструментария через 2 часа после смерти. Объем взятой влаги передней камеры был равен 0,05 мл. Влага передней камеры замораживалась сразу после взятия при -20°C и хранилась без повторного размораживания не более 14 дней. Исследование белкового состава слезы, влаги передней камеры, стекловидного тела, субретинальной жидкости проводили посредством электрофореза образцов в полиакриламидном геле в присутствии додецилсульфата натрия до и после лечения. Среднюю концентрацию белка в пробах определяли посредством спектрофотометрии с использованием спектрофотометра Nano-Drop 1000 (Вестерн-блоттинг). Для дальнейшего иммуноферментного анализа на наличие пептидов, белков и фрагментов белков в биологических жидкостях глаза мажорные белки слезы, влаги передней камеры, стекловидного тела и субретинальной жидкости анализировали методом MALDI-TOF (триптический гидролиз белка в полиакриламидном геле), надгелевый раствор использовали для получения MALDI-масс-спектров. Подготовку образцов для масс-спектрометрии проводили смешиванием на мишени раствора образца и раствора 2,5-дигидроксibenзойной кислоты. Масс-спектры получали на MALDI-времяпролетном масс-спектрометре Ultraflex II BRUKER (Германия), оснащенном УФ лазером (Nd), в режиме положительных ио-

нов с использованием рефлектрона. Идентификацию белков осуществляли при помощи программы Mascot (www.matrixscience.com). Поиск проводился в базе данных NCBI.

Пациентам всех групп в пред- и послеоперационном периоде было проведено исследование иммунного статуса организма (клеточный и гуморальный иммунитет, показатели неспецифической резистентности) и исследование показателей ПОЛ в слезе и крови (определение предпоследнего звена в цепи ПОЛ — малонового альдегида/МДА — в слезе и крови и определение содержания SH-групп в крови) на фоне применения препаратов системного (Даприл) и местного действия (Сигницеф и Броксинак). Даприл назначали в дозировке 2,5 мг 1 раз в день внутрь до операции и 5 мг в день в течение 7 дней после операции. Сигницеф и Броксинак назначали местно в виде инстилляций в пред- и послеоперационном периоде пациентам первой группы по 1 капле 4 раза в день и по 1 капле 1 раз в день, соответственно. Препараты использовали в течение 10 дней перед операцией и 7 дней после операции.

Проведен детальный анализ медицинской документации — амбулаторных карт, историй болезни, данных анкетирования, клинических рекомендаций, эпикризов, листов назначений, результатов лабораторных анализов, протоколов исследований института Биофизики клетки РАН и разработанных нами индивидуальных регистрационных карт. За время обследования и динамического наблюдения было проведено более 500 осмотров пациентов. Они включали анкетирование и общее обследование, в ходе которого особое внимание уделялось диагностике метаболического синдрома. Его критериями являются абдоминальное ожирение (окружность талии), уровень триглицеридов, холестерина или липопротеидов высокой плотности в крови, величина артериального давления и показатели глюкозы крови натощак согласно рекомендациям НСЭП (NCEP) [7]. Офтальмологическое обследование включало визометрию, осмотр в боковом (фокальном) освещении, компьютерную статическую периметрию, биомикроскопию, тонометрию по Маклакову и офтальмоскопию в прямом и обратном виде.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам общего скрининга жалоб пациентов и данных офтальмологического обследования была сформирована группа пациентов с признаками общесоматической патологии и/или верифицированным сопутствующим диагнозом. Метаболический синдром объединяет ряд метаболических и клинико-лабораторных изменений, таких как абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе/сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертония, дислипидемия, на-

рушение гемостаза, гиперурикемия, микроальбуминурия [8-10].

56,5% пациентов (65 человек) второй группы предъявляли жалобы на сухость слизистых и кожи. У такого же количества пациентов имелись клинические проявления ожирения различной степени. Из них у 31% (20 человек) диагностировано ожирение I степени, у 46% (30 пациентов) — ожирение II степени, у оставшихся 15% — ожирение III степени.

В предоперационном периоде в группе больных с осложненной диабетической катарактой, состоящей из 78 пациентов (156 глаз), со стороны клеточного иммунитета наблюдалась Т-лимфопения с дефицитом Т-хелперов и небольшим дефицитом Т-супрессорного звена, что обуславливает дисбаланс хелперно-супрессорного соотношения и снижение индекса CD4/CD8 ($p < 0,05$).

При исследовании гуморального звена иммунитета важно отметить достоверное снижение содержания В-лимфоцитов и иммуноглобулина М (IgM) в группе пациентов с диабетической катарактой по сравнению с группой пациентов с возрастной катарактой ($p < 0,05$), а также достоверное увеличение иммуноглобулинов А и G (IgA и IgG) ($p < 0,05$). В группе больных с возрастной катарактой было отмечено увеличение IgM и снижение IgA и IgG.

Изучение показателей ПОЛ в предоперационном периоде свидетельствует о том, что в группе с осложненной диабетической катарактой имеют место достоверно более высокие цифры содержания конечного продукта перекисного окисления липидов — МДА — в крови и слезе по сравнению с группой пациентов с возрастной катарактой ($p < 0,05$). Повышение содержания SH-групп крови по сравнению с контрольной группой не было достоверным.

При исследовании влаги передней камеры у пациентов I группы (диабетическая катаракта) был выявлен маркер развития метаболических нарушений при осложненной катаракте — белок-транспортер гидрофобных соединений семейства Sec-14p-подобных белков массой 45 кДа.

В слезе пациентов II группы (возрастная катаракта) обнаружен важный антиоксидантный белок — пероксиредоксин VI (PRDX6). В группе пациентов с осложненной диабетической катарактой этот маркер полностью отсутствовал или был выявлен в сверхмалых количествах.

При исследовании влаги передней камеры у пациентов I группы были идентифицированы следующие белки: (1) Chain A, Human Serum Albumin Mutant R218p Complexed With Thyroxine; (2) Chain A, 2.0 Angstrom Structure Of Intact Alpha-1-Antitrypsin: A Canonical Template For Active Serp; (3) Chain A, 2.85 A Crystal Structure Of Pedf.

Кроме того, был выявлен маркер развития метаболических нарушений при осложненной катаракте —

остатки белка-транспортера гидрофобных соединений семейства Sec-14p-подобных белков массой 45 кДа.

В составе слезы II группы пациентов (возрастная катаракта различной степени зрелости) были идентифицированы PRDX6 и следующие белки: (1) Chain A, Structure Of Human Apolactoferrin At 2.0 A Resolution; (2) Chain A, Crystal Structure Of Human Fcari Bound To Iga1-Fc; (3) Chain B, Human Zinc-Alpha-2-Glycoprotein; (4) Chain A, Crystal Structure Of Mutant Human Lysozyme Substituted At Left-Handed Helical Positions.

Нами был выявлен маркер развития возрастных изменений хрусталика — PRDX6 — в пробах слезы. Во всех образцах при возрастной катаракте проявлялась полоса в области 14 кДа. Дополнительно определена деградация PRDX6 на фрагменты с массой около 14 кДа.

В ходе исследований показано, что PRDX6 выступает в роли защитного антиоксиданта, способствуя репарации поврежденных клеточных мембран путем восстановления окисленных в пероксидное соединение фосфолипидов. Таким образом, PRDX 6, являющийся уникальным пероксиредоксином животного происхождения, представляет собой важный антиокислительный фермент, который играет важнейшую роль в метаболизме фосфолипидов [11].

В качестве предоперационной подготовки с целью коррекции иммунного статуса, показателей ПОЛ и системы антиоксидантной защиты в дополнение к традиционной схеме подготовки мы назначали на протяжении 10 дней перед операцией и в послеоперационном периоде 5-7 дней следующие препараты:

- Даприл (лизиноприл) внутрь в качестве ангиопротекторного и гипотензивного средства;
- Сигницеф (0,5% левофлоксацин) по 1 капле 3 раза в день для профилактики инфекционных осложнений;
- Броксинак (0,09% бромфенак) по 1 капле 1 раз в день для профилактики воспалительной реакции и лечения макулярного отека.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) подавляют преимущественно экссудативную фазу воспаления. Наиболее мощные препараты также влияют на фазу пролиферации, уменьшая синтез коллагена и связанное с этим склерозирование тканей, но в меньшей степени, чем на экссудативную фазу. Кроме того, они обладают противовоспалительным и анальгезирующим действием, блокируют синтез простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования циклооксигеназы (ЦОГ)-1 и ЦОГ-2, что обуславливает уменьшение воспаления и подавление болевой реакции.

На фазу альтерации НПВС практически не влияют [12]. По данным Д. Ю. Майчука, НПВС имеют преимущества по сравнению со стероидными препаратами

в случае высокого риска подъема ВГД на фоне назначения стероидов, а также при замедлении репаративных процессов. Инстилляций НПВС рекомендуются в качестве предоперационной подготовки пациентов с целью предотвращения миоза, купирования послеоперационного воспаления, профилактики и лечения макулярного отека после факоэмульсификации катаракты. Ю.И. Пирогов подтверждает, что назначение НПВС за 3 дня до операции снижает уровень неинфекционного воспаления.

Зрительные функции у пациентов второй группы были достоверно выше по сравнению с исходными показателями: острота зрения в послеоперационном периоде составила в среднем $0,8 \pm 0,05$ ($p < 0,05$). Количество осложнений в послеоперационном периоде было значительно ниже в первой группе по сравнению со второй. Гифема наблюдалась в 3 случаях из 31, макулярный отек — в 2 случаях, экссудативно-воспалительная реакция развилась у 3 пациентов второй группы.

При исследовании иммунологического статуса в I группе больных после проведения предложенной нами предоперационной терапии отмечалась нормализация иммунологических показателей. Было выявлено достоверное увеличение общего количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов в периферической крови по сравнению с исходными значениями ($p < 0,05$).

Со стороны гуморального звена иммунитета в первой группе (осложненная диабетическая катаракта) на фоне предложенной предоперационной подготовки наблюдалось достоверное увеличение численности В-лимфоцитов и достоверное снижение IgG и IgA по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$). Также отмечено увеличение IgM по сравнению с исходными данными.

При анализе содержания МДА в крови и слезе и SH-групп в крови после проведения предоперационного лечения и операции в первой группе было выявлено их достоверное снижение по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В группе пациентов с возрастной катарактой нами подтверждены закономерности, документирующие соотношение сосудистых факторов риска и вероятности возникновения воспалительных осложнений. На основании лабораторных и клинических данных офтальмохирург может обосновать выбор противовоспалительной терапии или лечения ангиопротекторами. При среднем содержании МДА крови и SH-групп, а также при наличии PRDX6 в слезе риск сосудистых осложнений минимален, и в этих случаях проводится коррекция воспалительной реакции тканей глаза в ответ на оперативное вмешательство. Профилактику воспалительных осложнений в группе пациентов с возрастной катарактой рекомендуется проводить

по предложенной нами методике — левофлоксацин 0,5% (Сигницеф) по 1 капле 4 раза в день и бромфеннак 0,09% (Броксинак) по 1 капле 1 раз в день. Назначение НПВС диктуется прежде всего необходимостью нормализации гуморального звена иммунитета у лиц с исходно пониженным содержанием основных иммуноглобулинов крови (IgG и IgA). Имела место тенденция к повышению содержания IgM, что способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

Со стороны гуморального иммунитета в группе пациентов с диабетической катарактой отмечено увеличение IgG и IgA с одновременным снижением IgM, что обуславливает повышенный риск аутоиммунных осложнений. В связи с этим также необходимо применение НПВС средств (Броксинак).

В первой группе выявлена корреляционная зависимость различной степени выраженности вторичной иммунологической недостаточности с высоким уровнем содержания конечного продукта перекисного окисления липидов (МДА) в крови и слезе на фоне отсутствия PRDX 6 в слезе. При этом во влаге передней камеры обнаружен белок-транспортёр гидрофобных соединений семейства Sec-14p-подобных белков массой 45 кДа, что подтверждает высокую степень риска сосудистых осложнений в ходе оперативного вмешательства. Профилактика сосудистых осложнений является наиболее важным моментом в группе пациентов с осложненной диабетической катарактой, поэтому предоперационную подготовку следует дополнять препаратами Даприл, Сигницеф и Броксинак.

Предложенная схема предоперационной подготовки и послеоперационного лечения позволяет селективно осуществлять профилактику воспалительных и сосудистых осложнений при экстракции возрастной и осложненной катаракты. Разработанный алгоритм для пациентов с возрастной и диабетической катарактой необходим для определения степени риска в предоперационный период и прогнозирования функциональных результатов операции. Таким образом, впервые выделен и идентифицирован представитель подсемейства пероксиредоксинов типа VI — секреторный 1-цис PRDX6 массой 14 кДа — в слезе, а не в эксперименте. Впервые определена его значимость при дифференциальной диагностике катаракты, обусловленной возрастными метаболическими нарушениями, и катаракты, обусловленной изменениями хрусталика в ответ на фоновые расстройства метаболизма.

Клинический пример

У пациента М. (58 лет) диагностирована диабетическая катаракта, обусловленная изменениями хрусталика в ответ на фоновые расстройства метаболизма, и диабетическая ретинопатия правого глаза. Острота зрения правого глаза составляла 0,01. При биомикроскопии на щелевой лампе выявлено стабильное помутне-

ние средней интенсивности у заднего полюса хрусталика в его наружных слоях задней коры, не распространяющееся на другие слои хрусталика, но локализованное по всей задней поверхности хрусталика (т.н. туфовообразная порозность). Клинические признаки документировали достаточно выраженные метаболические нарушения и, как следствие, возникновение интенсивного помутнения всей задней поверхности хрусталика. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 1 типа.

В предоперационном периоде (факоэмульсификация катаракты) проведен анализ слезы и крови, по результатам которого активный PRDX6 массой 14 кДа в указанных жидкостях не выявлен. Диагностирована вторичная иммунологическая недостаточность с высоким уровнем содержания конечного продукта перекисного окисления липидов (МДА) в крови и слезе.

Предоперационная подготовка была дополнена препаратами Даприл, Сигницеф и Броксинак. Даприл назначали в дозировке 2,5 мг 1 раз в сутки внутрь до операции и 5 мг в сутки после операции в течении 7 дней. Пациентам I группы в пред- и послеоперационном периоде местно назначали Сигницеф и Броксинак

в виде инстилляций по 1 капле 4 раза в день и по 1 капле 1 раз в день, соответственно. Препараты применяли на протяжении 10 дней перед операцией и 7 дней после операции.

После операции факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ острота зрения правого глаза составила 0,6. По результатам анализа белкового спектра слезы PRDX6 массой 14 кДа не определялся.

Послеоперационная терапия была направлена на улучшение метаболических процессов в сетчатке и зрительном нерве (Даприл) и профилактику воспалительных осложнений (Сигницеф, Броксинак). Назначение НПВС (Броксинак) диктуется прежде всего необходимостью нормализовать экссудативную реакцию как проявление излишней активации гуморального звена иммунитета у лиц с исходно пониженным содержанием основных иммуноглобулинов крови (IgG и IgA). Имела место тенденция к повышению уровня IgM, что способствовало благоприятному течению послеоперационного периода.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федоров С.Н., Копалева В.Г., Андреев Ю.В., Ерофеев А.В. Лазерная экстракция катаракты (экспериментальные исследования). Офтальмохирургия. 1998; 3: 3-10.
2. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. М.: Новое в медицине; 2008.
3. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Вериге Е.Н. Нанотехнологии в диагностике и лечении патологии органа зрения. Российский офтальмологический журнал. 2008; 1: 56-59.
4. Kümín A., Huber C., Rülícke T., Wolf E., Werner S. Peroxiredoxin 6 is a potent cytoprotective enzyme in the epidermis. Am.J. Pathol. 2006; 169 (4): 1194-1205.
5. Wang X., Phelan S.A., Petros C., Taylor E.F., Ledinski G., Jürgens G., Forsman-Semb K., Paigen B. Peroxiredoxin 6 deficiency and atherosclerosis susceptibility in mice: significance of genetic background for assessing atherosclerosis. Atherosclerosis. 2004; 177 (1): 61-70.
6. Cao J., Schulte J., Knight A., Leslie N.R., Zagodzón A., Bronson R., Manevich Y., Beeson C., Neumann C.A. Prdx1 inhibits tumorigenesis via regulating PTEN/AKT activity. EMBO J. 2009; 28 (10): 1505-1517.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2009; 285 (19): 2486-2497.
8. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. Терапевтический архив. 2001; 73 (8): 66-69.
9. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение – ключевое звено метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2004; 1: 10-16.
10. Балашевич Л.И., Бржеский В.В., Измайлов А.С., Залевская А.Г., Сомов Е.Е. Глазные проявления диабета. СПб: СПбМАПО; 2004.
11. Agrawal R., Murthy S., Ganesh S.K., Phaik C.S., Sangwan V., Biswas J. Cataract surgery in uveitis. Int.J. Inflamm. 2012; 2012: 548453.
12. Ricciotti E., FitzGerald G.A. Prostaglandins and inflammation. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2011; 31 (5): 986-1000.

REFERENCES

1. Fedorov S.N., Kopaleva V.G., Andreev Yu.V., Erofeev A.B. [Laser cataract extraction (experimental studies)]. Lazernaya ekstraktsiya katarakty (eksperimental'nye issledovaniya). [Ophthalmosurgery]. Oftal'mokhirurgiya. 1998; 3: 3-10. (in Russ.).
2. Takhchidi Kh.P., Egorova E.V., Tolchinskaya A.I. [Intraocular correction in the surgery of complicated cataracts]. Intraokulyarnaya korrektsiya v khirurgiiy oslozhnennykh katarakt. Moscow, Novoe v meditsine, 2008. (in Russ.).
3. Neroyev V.V., Gundorova R.A., Verigo E.N. [Nanotechnologies in the diagnostics and treatment of ocular pathology]. Nanotekhnologii v diagnostike i lechenii patologii organa zreniya. [Russian Ophthalmological journal]. Rossiyskiy oftal'mologicheskii zhurnal. 2008; 1: 56-59. (in Russ.).
4. Kümín A., Huber C., Rülícke T., Wolf E., Werner S. Peroxiredoxin 6 is a potent cytoprotective enzyme in the epidermis. Am.J. Pathol. 2006; 169 (4): 1194-1205.
5. Wang X., Phelan S.A., Petros C., Taylor E.F., Ledinski G., Jürgens G., Forsman-Semb K., Paigen B. Peroxiredoxin 6 deficiency and atherosclerosis susceptibility in mice: significance of genetic background for assessing atherosclerosis. Atherosclerosis. 2004; 177 (1): 61-70.
6. Cao J., Schulte J., Knight A., Leslie N.R., Zagodzón A., Bronson R., Manevich Y., Beeson C., Neumann C.A. Prdx1 inhibits tumorigenesis via regulating PTEN/AKT activity. EMBO J. 2009; 28 (10): 1505-1517.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2009; 285 (19): 2486-2497.
8. Ametov A.S., Demidova T.Yu., Tselikovskaya A.L. [Obesity and cardiovascular diseases]. Ozhirenie i serdechno-sosudistye zabolovaniya. [Therapeutic Archive]. Terapevticheskii arkhiv. 2001; 73 (8): 66-69. (in Russ.).
9. Butrova S.A., Dzgoeva F.Kh. [Visceral obesity is the key component of metabolic syndrome]. Vistseral'noe ozhirenie – klyuchevoe zveno metabolicheskogo sindroma. [Obesity & Metabolism]. Ozhirenie i metabolizm. 2004; 1: 10-16. (in Russ.).
10. Balashevich L.I., Brzheskiy V.V., Izmaylov A.S., Zalevskaya A.G., Somov E.E. [Ocular manifestations of diabetes]. Glaznye proyavleniya diabetu. St. Petersburg, SPB-MAPO, 2004. (in Russ.).
11. Agrawal R., Murthy S., Ganesh S.K., Phaik C.S., Sangwan V., Biswas J. Cataract surgery in uveitis. Int.J. Inflamm. 2012; 2012: 548453.
12. Ricciotti E., FitzGerald G.A. Prostaglandins and inflammation. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2011; 31 (5): 986-1000.

БРОКСИНАК®

**ОСТАНОВИТ ГЛАЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ
В ОДНО КАСАНИЕ**

Применение 1 раз в день



- **Мощный противовоспалительный эффект¹**
- **Быстрое купирование боли²**
- **Удобный режим дозирования 1 раз в сутки³**

Источники:

1. Backlyan G.A. et al. J.Ocul Pharmacol Ther 2008; 24(4):392-8
2. Silverstein S.M. et al. Review of Bromfenac ophthalmic solution 0,09% once-daily 2011;5
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Броксинак®

ООО «Сентисс Рус»

111033, Москва, ул. Золоторожский Вал, д. 11, стр. 21,
тел.: 495 229-76-63, факс: 495 229-76-64


SENTISS

Мультидисциплинарный подход к коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда

И. Г. Овечкин¹В. Е. Юдин²Г. А. Емельянов³А. В. Миронов⁴

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства», Волоколамское шоссе, д. 91, Москва, 125310, Россия

² Кафедра медицинской реабилитации и физических методов лечения Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Московский Государственный университет пищевых производств», Волоколамское шоссе, д. 11, Москва, 125080, Россия

³ Государственное учреждение здравоохранения «Ульяновский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи», ул. Рылеева д. 30, Ульяновск, 432011, Россия

⁴ Некоммерческая организация «Фонд содействия развитию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова», ул. Садовая-Самотечная, д. 16, стр. 1, Москва, 109012, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 68–73

Возросшая нагрузка на зрительный анализатор человека-оператора, увеличение объема бытовой зрительной нагрузки, повсеместное внедрение систем отображения информации на электронно-лучевых трубках приводят к функциональным и стойким нарушениям со стороны зрения. Одной из ведущих «точек приложения» зрительно-напряженных работ является аккомодационно-рефракционная система глаза. Работа, связанная с постоянным зрительным напряжением, вызывает перегрузку глазодвигательного и аккомодационного аппарата, что приводит к смещению эметропической установки глаза в сторону миопии, усилению динамической рефракции, сдвигу исходного зрительного равновесия в сторону экзо- или эзофории. С развитием нарушений аккомодации обнаруживаются изменения кровенаполнения цилиарной мышцы, нарушения в механизмах регуляции вегетативных сегментарных образований, явления дистонии сосудов мозга, преимущественно парасимпатического типа на фоне снижения тонуса симпатической нервной системы. Оценка определенного вида деятельности с позиций офтальмоэргономики включает в себя обследование состояния зрения, исследование зрительной работоспособности, разработку зрительных профессиограмм и нормативных показателей зрительных функций для конкретных профессий, обоснование методов и средств оптимизации визуальной деятельности. Зрительные нарушения, возникающие у человека-оператора в процессе интенсивной профессиональной визуальной деятельности, следует рассматривать не только с традиционных позиций аккомодационно-рефракционных изменений, но и с точки зрения функциональных проявлений общей усталости или нарушений в шейно-грудном отделе позвоночника. Симптомы аккомодационной астенопии могут рассматриваться как функциональное проявление синдрома общего утомления или «функционального невроза». Представляется актуальной в научном плане и целесообразной в практическом аспекте разработка мультидисциплинарного подхода к коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда. В офтальмоэргономике назрела необходимость дополнительного привлечения различных специалистов, использующих в своей деятельности физические факторы для коррекции явлений аккомодационной астенопии. Разработка принципов мультидисциплинарного подхода в коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда основывается на синдромо-патогенетическом подходе при применении методов лечения. Наиболее актуальными (наряду со специфической стимуляцией зрения) признаются тонизирующие и психорелаксирующие методы, обеспечивающие возможность коррекции психоэмоционального состояния и дисфункции шейно-грудного отдела

позвоночника. В этом аспекте можно признать актуальными методы краниальной остеопатической терапии с применением специальных систем, основанных на принципах биологической обратной связи, которые предназначены для тренировки мышц шейного отдела позвоночника, а также аудио-визуальной стимуляции.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: офтальмоэргономика, мультидисциплинарный подход, аккомодационная астенопия, зрительный анализатор.

ENGLISH

Multidisciplinary approach to the correction of accommodation refraction disorders in visually intensive labor persons

I. G. Ovechkin¹, V.E. Yudin², G. A. Emel'yanov³, A. V. Mironov⁴

¹ Institution of Postgraduate Education, Federal Medical Biological Agency, 91, Volokolamskoe Highway, Moscow, 125310, Russia; ² Department of medical rehabilitation and physical methods of treatment, Moscow State University of Food Production, 11, Volokolamskoe Highway Moscow, 125080, Russia; ³ Ul'yanovsk Regional Clinical Center of Specialized Medical Care, 30, Ryleev Str. Ul'yanovsk, 432011, Russia; ⁴ Non-commercial organization «S. Fyodorov Foundation of the Promotion of Advanced Medical Technologies», 16-1, Sadovaya-Samotechnaya Str. Moscow, 109012, Russia

SUMMARY

Increased load on the visual analyzer of an operator, increase in everyday visual performance, universal introduction of information displaying on cathode-ray tubes result in temporary and stable visual disturbances. Accommodative refractive apparatus of an eye is one of the key points of application of visually intensive labor. Work associated with permanent eyestrain overloads oculomotor and accommodative apparatus thus provoking myopic shift, increase in dynamic refraction, exophoric or esophoric shift of initial visual equilibrium. Accommodation disorders are accompanied by changes in ciliary muscle blood supply, abnormalities of vegetative segment regulation, parasympathetic brain vascular dystonia due to the decreased tonus of sympathetic nervous system. Evaluation of certain kind of activity in terms of ergonomics includes examination of visual status and visual working capacity, development of visual professionograms and vision standards for certain professions, justification of methods and tools of visual work optimization. Visual disturbances in operators developing in the course of visually intensive occupational work should be considered from the viewpoint of traditional accommodation and refraction disorders as well as functional manifestations of general fatigue or thoracic cervical spine dysfunction. Symptoms of accommodative asthenopia can be regarded as a functional manifestation of general fatigue syndrome or functional neurosis. Development of multidisciplinary approach to the correction of accommodation refraction disorders in visually intensive labor persons is of scientific urgency and practical reasonability. There is a long-felt need in additional attraction of different specialists who use in their work physical factors for accommodative asthenopia correction. Development of multidisciplinary approach to accommodation refraction disorder correction in visually intensive labor persons is based on syndromic pathogenic treatment approach. Specific visual stimulation as well as tonic and psychorelaxation methods which provide correction of psychoemotional state and thoracic cervical spine dysfunction are the most actual tools. Cranial osteopathic therapy which uses specialized systems based on biological feedback principle are of special importance. These methods provide cervical muscle training and audio-visual stimulation as well.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: ophthalmology, multidisciplinary approach, accommodative asthenopia, visual analyzer.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 68–73

Возросшая нагрузка на зрительный анализатор человека-оператора (в широком понимании данного термина), увеличение объема бытовой зрительной нагрузки, повсеместное внедрение систем отображения информации на электронно-лучевых трубках приводят к функциональным и стойким нарушениям со стороны зрения, требующим проведения соответствующих

лечебно-профилактических мероприятий. Анализ литературных данных свидетельствует о том, что одной из ведущих «точек приложения» зрительно-напряженных работ является аккомодационно-рефракционная система глаза, функциональные и стойкие нарушения которой состоят в следующем. Работа, связанная с постоянным зрительным напряжением, вызывает пере-

грузку глазодвигательного и аккомодационного аппарата глаза, что приводит к смещению эмметропической установки глаза в сторону миопии, усилению динамической рефракции, сдвигу исходного зрительного равновесия в сторону экзо- или эзофории. Кроме того, существенно сокращается объем аккомодации, которая теряет свою «пластичность». Напряжение цилиарной мышцы приводит к дисфункции аккомодации и появлению динамического астигматизма хрусталика вследствие неравномерного расслабления аккомодационного аппарата. С развитием астигматизма аккомодационный аппарат глаза не обеспечивает в полной мере фокусировку изображения на сетчатой оболочке. Развивающиеся изменения в аккомодационном аппарате приводят к нарушению аккомодативной и ослаблению фузионной конвергенции. Помимо этого, с развитием нарушений аккомодации обнаруживаются изменения кровенаполнения цилиарной мышцы, нарушения в механизмах регуляции вегетативных сегментарных образований, явления дистонии сосудов мозга, преимущественно парасимпатического типа на фоне снижения тонуса симпатической нервной системы [1-8].

Необходимо отметить, что к настоящему времени достаточно полно были изучены зрительные аспекты функциональных нарушений организма, возникающих у операторов зрительного профиля. При этом комплекс работ выполнен в рамках офтальмоэргонOMICеских исследований, которые включали широкий круг вопросов, связанных с динамикой состояния зрения и зрительной работоспособности в процессе конкретной зрительной деятельности. В общем виде оценка определенного вида деятельности с позиций офтальмоэргоники включает в себя обследование состояния зрения, исследование зрительной работоспособности, разработку зрительных программ и нормативных показателей зрительных функций для конкретных профессий, а также обоснование методов и средств оптимизации визуальной деятельности. Был разработан ряд конкретных направлений офтальмоэргоники применительно к различным видам зрительного операторского труда, в частности, в авиационной промышленности, при различной рефракционной патологии, после проведения современных офтальмохирургических вмешательств, особенно рефракционных операций. Разработан комплекс мероприятий по коррекции компьютерного зрительного синдрома [9-12].

Базовым элементом лечебных мероприятий у пациентов зрительно-напряженного труда является проведение функциональной коррекции зрения, под которой понимается комплекс лечебно-восстановительных мероприятий, основанный на применении природных и искусственных физических факторов и направленный на повышение уровня функционирования зрительного анализатора, а также на сохранение требу-

емого уровня зрительной работоспособности человека-оператора зрительного профиля [13]. В связи с этим разработана методика комплексного (курс 8-10 сеансов) физиотерапевтического воздействия на орган зрения с помощью низкоэнергетического лазерного излучения (прямого — в виде непосредственного воздействия на цилиарную область глаза — и отраженного — в виде «лазерных спеклов» в сочетании с местной ба-ротерапией или магнитотерапией при наличии и патологии сетчатки) [14]. Полученные данные свидетельствуют о достаточно высокой эффективности функциональной коррекции зрения в практике медицинского (офтальмологического) обеспечения операторов зрительного профиля [15], авиационных специалистов [16], профессиональных спасателей [17], а также пользователей персональных компьютеров с проявлениями компьютерного зрительного синдрома [18]. Таким образом, проблема коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений рассматривалась с позиций междисциплинарного подхода, базовым положением которого являлось непосредственное воздействие на орган зрения с использованием различных физических методов воздействия. Безусловно, такой подход является традиционным для офтальмологической практики. Однако согласно накопленному опыту, результаты функциональной коррекции зрения далеко не всегда удовлетворяют как врача, так и пациента.

По данным литературы, это может быть объяснено тем, что зрительные нарушения, возникающие у человека-оператора в процессе интенсивной профессиональной визуальной деятельности, следует рассматривать не только с традиционных позиций аккомодационно-рефракционных изменений, но и с точки зрения функциональных проявлений общей (хронической) усталости или нарушений в шейно-грудном отделе позвоночника. Иными словами, симптомы аккомодационной астенопии могут рассматриваться как функциональное проявление синдрома общего утомления, или «функционального невроза». Отмеченные обстоятельства определяют, в свою очередь, основные «точки приложения» для методов функциональной коррекции и медицинской реабилитации, направленных на коррекцию ведущих синдромов (астено-невротического, астено-депрессивного и синдрома хронической усталости), проявляющихся со стороны центральной нервной системы и зрительного анализатора и возникающих у операторов зрительного профиля в процессе профессиональной деятельности [19-22].

Приняв за основу данное положение, можно считать актуальной в научном плане и целесообразной в практическом аспекте разработку междисциплинарного подхода к коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда, особенно с учетом тенденции к увеличению многопрофильных лечебно-диагностических

учреждений и реабилитационных центров. В соответствии с выполненными в области медицинской реабилитации исследованиями подчеркивается, что, например, работа врача-физиотерапевта в мультидисциплинарной бригаде, состоящей из врача-специалиста по профилю оказываемой медицинской помощи (после обучения по организации и методам реабилитационного лечения), врача по лечебной физкультуре, клинического психолога и, при необходимости, рефлексотерапевта, мануального терапевта, психотерапевта и других специалистов, требует четкого согласования специфических целей. При выборе природных и физических факторов необходимо учитывать все особенности их применения с целью наилучшего и целенаправленного воздействия на течение патологического процесса. В зависимости от течения заболевания и его развития, особенно при пролонгированной реабилитации, необходимо последовательное проведение сбалансированных курсов лечения. При этом могут изменяться виды и интенсивность физиотерапевтического лечения, корректироваться применение медикаментозных средств. Такой подход требует построения курсовой целенаправленной, строго дифференцированной терапии в соответствии с глубокими и разносторонними знаниями [23-26].

По-нашему мнению, в офтальмоэргономике назрела необходимость дополнительного привлечения различных специалистов, использующих в своей деятельности физические факторы для коррекции проявлений аккомодационной астенопии. До настоящего момента в литературе отмечались лишь единичные попытки применения, в частности, рефлексотерапии, массажа шейно-грудного отдела позвоночника и аудио-визуальных методов стимуляции [27, 28]. Авторы настоящей статьи имеют опыт применения определенного арсенала методов физической реабилитации в практике восстановления функционального состояния зрительного анализатора у пациентов зрительно-напряженного труда [29-32]. Особенно важно подчеркнуть, что по результатам проведенных исследований было установлено, что функциональные нарушения аккомодации у пациентов зрительно-напряженного труда в определенной степени связаны с дисфункцией

вегетативного статуса вследствие активации симпатико-адреналовой системы. При этом параметры объективной аккомодографии следует рассматривать как эффективные прогностические показатели выраженности зрительного утомления и аккомодационной астенопии [33].

Исходя из изложенного, разработка принципов мультидисциплинарного подхода в коррекции аккомодационно-рефракционных нарушений у пациентов зрительно-напряженного труда основывается на синдрома-патогенетическом подходе при применении физических методов лечения [34]. В соответствии с этим наиболее актуальными (наряду со специфической стимуляцией зрения) признаются тонизирующие и психорелаксирующие методы, обеспечивающие возможность коррекции психоэмоционального состояния и устранения дисфункции шейно-грудного отдела позвоночника. В этом аспекте можно признать актуальными методы краниальной остеопатической терапии [35], применение специальных систем, основанных на принципах биологической обратной связи, которые предназначены для тренировки мышц шейного отдела позвоночника [36], а также аудио-визуальной стимуляции. В связи с этим следует отметить необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на оценку клинической эффективности при применении (одиночных или комбинированных) неспецифических методов физического воздействия в отношении уровня функционирования зрительного анализатора.

В заключение следует подчеркнуть, что врачам-офтальмологам целесообразно использовать комплексный подход, основанный на применении специфических и неспецифических физических методов воздействия при проведении коррекции зрения у широкой категории операторов зрительно-напряженного труда, предъявляющих характерные жалобы астенопического характера. Практическая реализация указанного подхода основывается на работе мультидисциплинарной врачебной бригады с ведущей ролью врача-офтальмолога при определении тактики лечебно-восстановительных мероприятий.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов С.И. Офтальмоэргономические особенности простого миопического астигматизма. Военно-медицинский журнал. 2012; 133 (6): 68-69.
2. Катаргина Л.А., ред. Аккомодация: Руководство для врачей. М.: Апрель; 2012.
3. Арутюнова О.В. Синдром зрительной астенопии у наземных авиационных специалистов – профилактика, коррекция и реабилитация. Авиационная и экологическая медицина. 2003; 1 (2): 60-62.
4. Шаповалов С.Л., Милявская Т.И. Режимы зрительной работы операторов видеодисплейных терминалов. Медицина труда и промышленная экология. 2002; 1 (6): 22-25.
5. Anshel J. Accommodation for computer users ... and more. Optometry. 2002; 73 (7): 405-406.
6. McLean L. Tingley M., Scott R.N., Rickards J. Computer terminal work and the benefit of microbreaks. Appl. Ergon. 2001; 32 (1): 225-237.
7. Овечкин И.Г., Рагимова Н.Р. Исследование динамики функционального состояния сенсорного отдела зрительного анализатора в процессе профессиональной деятельности на персональном компьютере. Офтальмология. 2010; 7 (4): 32-35.
8. Тарутта Е.П., Тарасова Н.А. Тонус аккомодации при миопии, измеренный различными способами, и его возможное прогностическое значение. Вестник офтальмологии. 2012; (2): 34-37.
9. Егорова А.В., Мыльникова А.В., Егорова Т.С. Препарат Ирифрин 2,5% в терапии компьютерного зрительного синдрома. Российский медицинский журнал. 2009; 1 (1): 30-32.
10. Овечкин И.Г., Пожарицкий М.Д. Применение методических подходов восста-

- новительной медицины к оценке эффективности эксимерлазерной коррекции зрения. Вестник восстановительной медицины. 2010; 2: 64-66.
11. Serhers J., Jochem A., Spaepen A. Posture, muscle activity and muscle fatigue in prolonged VDT work at different screen height settings. *Ergonomics*. 2003; 10: 714-730.
 12. Розенблюм Ю.З., Корнюшина Т.А., Фейгин А.А. Пути развития офтальмоэргоники. Медицина труда и промышленная экология. 2002; 1 (6): 1-5.
 13. Овечкин И.Г., Першин К.Б., Антонюк В.Д. Функциональная коррекция зрения. СПб: АСП; 2003.
 14. Шакула А.В., Кожухов А.А., Елькина Я.Э. Применение низкоэнергетического лазерного излучения в восстановительной офтальмологии: показания, методы, эффективность. Вестник восстановительной медицины. 2008; 1 (2): 14-17.
 15. Овечкин И.Г., Юдин В.Е. Восстановительное лечение астиопии у СОП специальных подразделений. Военно-медицинский журнал. 2011; 332 (5): 66-67.
 16. 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; 1 (6): 32-35.
 17. Гундорова Р.А., Галчин А.А. Диагностика и коррекция нарушений зрительной системы у профессиональных спасателей. Вестник восстановительной медицины. 2010; 1 (3): 14-16.
 18. Рагимова Н.Р. Физиотерапевтическая коррекция компьютерного зрительного синдрома. Военно-медицинский журнал. 2011; 332 (1): 60-61.
 19. Кожухов А.А. Методические аспекты «восстановительной офтальмологии». Available at: <http://www.esus.ru/php/content.php?id=7967> Розенблюм Ю.З., Фейгин А.А., Корнюшина Т.А. Компьютерный зрительный синдром. Веко. 1998; 7 (19): 8-12.
 20. Аветисов С.Э., Казарян Э.Э., Мамиконян В.Р., Фейгин А.А., Шелудченко В.М., Литвак Н.И., Богачев К.А. Результаты комплексной оценки аккомодативной астиопии при работе с видеомониторами различной конструкции. Вестник офтальмологии. 2004; 3: 38-40.
 21. Иванова Г.Е. Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития. Вестник восстановительной медицины. 2013; 5: 3-8.
 22. Прилипка Н.С., Бантьева М.Н. Потребность взрослого населения России в медицинской реабилитации. Вестник восстановительной медицины. 2013; 3: 2-4.
 23. Прилипка Н.С. Анализ работы реабилитационных медицинских учреждений здравоохранения Российской Федерации. Вестник восстановительной медицины. 2012; 4: 2-4.
 24. Ромашин О.В. Оздоровление человека на этапах медицинской реабилитации. Вестник восстановительной медицины. 2012; 3: 2-5.
 25. Апрельев А.Е., Кириличев А.И., Никоненко М.А. Рефлексотерапия в восстановительном лечении больных с приобретенной близорукостью. Вестник восстановительной медицины. 2009; 1: 61-63.
 26. Василенко А.М. Современная терминология и номенклатура рефлексотерапии. Вестник восстановительной медицины. 2009; 1: 22-24.
 27. Овечкин И.Г., Антонюк С.В., Маликова Т.А. Комплексное применение низкоэнергетического лазерного излучения и аудио-визуальных средств в офтальмологической практике. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2007; 7 (3): 61-63.
 28. Шакула А.В., Емельянов Г.А., Овечкин И.Г. Методы медицинской реабилитации пациентов зрительно-напряженного труда с социально значимыми расстройствами психологической адаптации. Вестник восстановительной медицины. 2013; 6: 74-79.
 29. Емельянов Г.А., Шукин С.Ю. Сравнительный анализ методов специфической и неспецифической восстановительной коррекции аккомодационно-рефракционной системы глаза в условиях многопрофильного стационара. Военно-медицинский журнал. 2012; 133 (4): 72-73.
 30. Овечкин И.Г., Агафонов Н.Н., Емельянов Г.А., Овечкин Н.И., Юдин В.Е. Применение функциональной коррекции органа зрения пациентам-операторам зрительного профиля с позиций современных требований к медицинской реабилитации. Российский офтальмологический журнал. 2015; 8 (1): 90-97.
 31. Юдин В.Е. Применение остеопатических технологий в целях функциональной коррекции зрения пациентов – операторов зрительно-напряженного труда. Современная оптометрия. 2015; 1: 30-33.
 32. Стариков С.М. Шакула А.В., Емельянов Г.А. Аккомодационные нарушения у лиц зрительно-напряженного труда с явлениями психологической дезадаптации. Российский офтальмологический журнал. 2014; 1: 39-41.
 33. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения. СПб: ВМедА; 2002.
 34. Егорова И.А. Краниальная остеопатия. М.: Медицина; 2006.
 35. Стариков С.М. Нейромышечная активация – системный подход. Вестник восстановительной медицины. 2011; 4: 22-26.

REFERENCES

1. Abramov S.I. [Ophthalmoeconomic characteristics of simple myopic astigmatism]. *Oftal'moergonomicheskie osobennosti prostogo miopicheskogo astigmatizma*. [Military Medical Journal]. *Voенno-meditsinskiy zhurnal*. 2012; 133 (6): 68-69. (in Russ.).
2. Katargina L.A., eds. [Accommodation: Guidelines for doctors]. *Akkomodatsiya: Rukovodstvo dlya vrachey*. Moscow, April, 2012. (in Russ.).
3. Arutyunova O.V. [Asthenopia syndrome in ground aviation specialists – prevention, correction, and rehabilitation]. *Sindrom zritel'noy astenopii u nazemnykh aviatsionnykh spetsialistov – profilaktika, korrektsiya i reabilitatsiya*. [Aviation & Space Medicine]. *Aviatsionnaya i ekologicheskaya meditsina*. 2003; 1 (2): 60-62. (in Russ.).
4. Shapovalov S.L., Milyavskaya T.I. [Regimens of visual work of the operators of video display terminals]. *Rezhimy zritel'noy raboty operatorov videodispleynykh terminalov*. [Occupational Medicine & Industrial Ecology]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2002; 1 (6): 22-25. (in Russ.).
5. Anshel J. Accommodation for computer users ... and more. *Optometry*. 2002; 73 (7): 405-406.
6. McLean L. Tingley M., Scott R.N., Rickards J. Computer terminal work and the benefit of microbreaks. *Appl. Ergon*. 2001; 32 (1): 225-237.
7. Ovechkin I.G., Ragimova N.R. [Study of the functional state of the sensory part of visual analyzer in the professional activity on PC]. *Issledovanie dinamiki funktsional'nogo sostoyaniya sensor'nogo otdela zritel'nogo analizatora v protsesse professional'noy deyatel'nosti na personal'nom komp'yutere*. [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya*. 2010; 7 (4): 32-35. (in Russ.).
8. Tarutta E.P., Tarasova N.A. [Accommodation tonus in myopia measured by various methods and its potential prognostic value]. *Tonus akkomodatsii pri miopii, izmerennyy razlichnymi sposobami, i ego vozmozhnoe prognosticheskoe znachenie*. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii*. 2012; (2): 34-37. (in Russ.).
9. Egorova A.V., Mykol'nikova A. V., Egorova T.S. [Irifrin 2.5% in the treatment of computer vision syndrome]. *Preparat Irifrin 2,5% v terapii komp'yuternogo zritel'nogo sindroma*. [Russian Medical Journal]. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2009; 1 (1): 30-32. (in Russ.).
10. Ovechkin I.G., Pozharitskiy M.D. [Application of methodical approaches of restorative medicine to the assessment of excimer laser vision correction efficacy]. *Primenenie metodicheskikh podkhodov vosstanovitel'noy meditsiny k otsenke effektivnosti eksimerlazernoy korrektsii zreniya*. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2010; 2: 64-66. (in Russ.).
11. Serhers J., Jochem A., Spaepen A. Posture, muscle activity and muscle fatigue in prolonged VDT work at different screen height settings. *Ergonomics*. 2003; 10: 714-730.
12. Rozenblyum Yu.Z., Korniyushina T.A., Feygin A.A. [The ways of ophthalmoeconomics development]. *Puti razvitiya oftal'moergonomiki*. [Occupational Medicine & Industrial Ecology]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2002; 1 (6): 1-5. (in Russ.).
13. Ovechkin I.G., Pershin K.B., Antonyuk V.D. [Functional vision correction]. *Funktsional'naya korrektsiya zreniya*. St. Petersburg, ASP, 2003. (in Russ.).
14. Shakula A.V., Kozhukhov A.A., El'kina Ya.E. [Low-energy laser radiation in restorative ophthalmology: indications, methods, efficacy]. *Primenenie nizkoenergeticheskogo lazernogo izlucheniya v vosstanovitel'noy oftal'mologii: pokazaniya, metody, effektivnost'*. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2008; 1 (2): 14-17. (in Russ.).
15. Ovechkin I.G., Yudin V.E. *Vosstanovitel'noe lechenie astenopii u SOP spetsial'nykh podrazdeleniy*. [Military Medical Journal]. *Voенno-meditsinskiy zhurnal*. 2011; 332 (5): 66-67. (in Russ.).
16. Ushakov, I. B., Arutyunova O.V., Man'ko O. M. [Complex technique of «operative» and «long-term» correction of functional visual disorders in aviation specialists]. *Kompleksnaya metodika «operativnoy» i «dolgovremennoy» korrektsii funktsional'nykh rasstroystv zreniya u aviatsionnykh spetsialistov*. [Occupational Medicine & Industrial Ecology]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2002; 1 (6): 32-35. (in Russ.).

17. Gundorova R.A., Galchin A.A. Diagnostika i korrektsiya narusheniy zritel'noy sistemy u professional'nykh spasateley. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2010; 1 (3): 14-16. (in Russ.).
18. Ragimova N.R. [Physiotherapeutic correction of computer vision syndrome]. Fizioterapevticheskaya korrektsiya komp'yuternogo zritel'nogo sindroma. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskiy zhurnal*. 2011; 352 (1): 60-61. (in Russ.).
19. Kozhuhov A.A. [Methodological aspects of «regenerative ophthalmology». *Metodicheskie aspekty «vosstanovitel'noy oftal'mologii»*. Available at: <http://www.esus.ru/php/content.php?id=7967>. (in Russ.).
20. Rozenblyum Yu.Z., Feygin A.A., Korniyushina T.A. [Computer vision syndrome]. *Komp'yuternyy zritel'nyy sindrom*. [Eyelid]. Veko. 1998; 7 (19): 8-12. (in Russ.).
21. Avetisov S.E., Kazaryan E.E., Mamikonyan V.R., Feygin A.A., Sheludchenko V.M., Litvak N.I., Bogachev K.A. [Results of complex assessment of accommodative asthenopia in the course of work with various video monitors]. Rezul'taty kompleksnoy otsenki akkomodativnoy astenopii pri rabote s videomonitormi razlichnoy konstruksii. [Annals of Ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii*. 2004; 3: 38-40. (in Russ.).
22. Ivanova G.E. [Medical rehabilitation in Russia. Perspectives of development]. Meditsinskaya reabilitatsiya v Rossii. Perspektivy razvitiya. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2013; 5: 3-8. (in Russ.).
23. Prilipko N.S., Bant'eva M. N. [Needs of Russian adult population in medical rehabilitation]. Potrebnost' vzroslogo naseleniya Rossii v meditsinskoy reabilitatsii. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2013; 3: 2-4. (in Russ.).
24. Prilipko N.S. [Analysis of rehabilitation medical institution activities in Russian Federation]. Analiz raboty reabilitatsionnykh meditsinskikh uchrezhdeniy zdavoohraneniya Rossiyskoy Federatsii. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2012; 4: 2-4. (in Russ.).
25. Romashin O.V. [Health improvement in the course of medical rehabilitation]. Ozdorovlenie cheloveka na etapakh meditsinskoy reabilitatsii. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2012; 3: 2-5. (in Russ.).
26. Aprelev A.E., Kirilichev A.I., Nikonenko M.A. [Reflexotherapy in the rehabilitation of acquired myopia]. Refleksoterapiya v vosstanovitel'nom lechenii bol'nykh s priobretennoy blizorukost'yu. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2009; 1: 61-63. (in Russ.).
27. Vasilenko A.M. [Modern terminology and nomenclature of reflexotherapy]. Sovremennaya terminologiya i nomenklatura refleksoterapii. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2009; 1: 22-24. (in Russ.).
28. Ovechkin I.G., Antonyuk S.V., Malikova T.A. [Complex use of low-energy laser irradiation and audio-visual tools in ophthalmology]. Kompleksnoe primeneniye nizkoenergeticheskogo lazernogo izlucheniya i audio-vizual'nykh sredstv v oftal'mologicheskoy praktike. [Refractive Surgery & Ophthalmology]. *Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya*. 2007; 7 (3): 61-63. (in Russ.).
29. Shakula A.V., Emel'yanov G. A., Ovechkin I.G. [Methods of medical rehabilitation of visually intensive labor persons with socially-significant disorders of psychological adaptation]. Metody meditsinskoy reabilitatsii patsientov zritel'no-napryazhennogo truda s sotsial'no znachimymi rasstroystvami psikhologicheskoy adaptatsii. [Annals of Restorative Medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2013; 6: 74-79. (in Russ.).
30. Emel'yanov G. A., Shchukin S.Yu. [Comparative analysis of specific and non-specific methods of rehabilitative correction of accommodative refractive apparatus in multifield hospital]. Sravnitel'nyy analiz metodov spetsificheskoy i nespe-tsificheskoy vosstanovitel'noy korrektsii akkomodatsionno-refraktsionnoy sistemy glaza v usloviyakh mnogoprofil'nogo statsionara. [Military Medical Journal]. *Voenna-meditsinskiy zhurnal*. 2012; 133 (4): 72-73. (in Russ.).
31. Ovechkin I.G., Agafonov N.N., Emel'yanov G. A., Ovechkin N.I., Yudin V.E. [Functional correction of the eye in visual operators from the position of current requirements to medical rehabilitation]. Primeneniye funktsional'noy korrektsii organa zreniya patsientam-operatoram zritel'nogo profilya s pozitsiyi sovremennykh trebovaniy k meditsinskoy reabilitatsii. [Russian Ophthalmological Journal]. *Rossiyskiy oftal'mologicheskii zhurnal*. 2015; 8 (1): 90-97. (in Russ.).
32. Yudin V.E. [Osteopathic technologies and their use in the functional vision correction in visually intensive labor persons]. Primeneniye osteopatcheskikh tekhnologiy v tselyakh funktsional'noy korrektsii zreniya patsientov – operatorov zritel'no-napryazhennogo truda. [Current Optometry]. *Sovremennaya optometriya*. 2015; 1: 30-33. (in Russ.).
33. Ovechkin I.G., Shakula A.V., Emel'yanov G. A. [Accommodative abnormalities in visually intensive labor persons with psychological deadaptation]. Akkomodatsionnye narusheniya u lits zritel'no-napryazhennogo truda s yavleniyami psikhologicheskoy dezadaptatsii. [Russian Ophthalmological Journal]. *Rossiyskiy oftal'mologicheskii zhurnal*. 2014; 1: 39-41. (in Russ.).
34. Ponomarenko G.N. [Physical methods of treatment]. *Fizicheskie metody lecheniya*. St. Petersburg, VMedA, 2002. (in Russ.).
35. Egorova I.A. [Cranial osteopathy]. *Kranial'naya osteopatiya*. Moscow, Meditsina, 2006. (in Russ.).
36. Starikov S.M. [Neuromuscular activation, a systemic approach]. Neyromyshechnaya aktivatsiya – sistemnyy podkhod. [Annals of restorative medicine]. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2011; 4: 22-26. (in Russ.).

Экономические аспекты применения терапевтической гигиены век при лечении дисфункции мейбомиевых желез

V. N. Трубилин¹V. V. Куренков²E. G. Полунина¹O. V. Курганова⁴Ю. В. Евстигнеева³Л. Ю. Безмельницына²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации» Федерального медицинского биологического агентства, Волоколамское шоссе, д. 91, Москва, 125371, Россия

² Офтальмологическая клиника доктора Куренкова, Рублевское шоссе, д. 48/1, Москва, 121609, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н. А. Семашко», ул. Воронцово Поле, д. 12, стр. 1, Москва, 105064, Россия

⁴ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Цандера, д. 5, Москва, 129075, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 74–82

Значимость «сухого глаза» для здравоохранения в целом растет из-за высокой распространенности этой патологии в старшей возрастной группе на фоне общего старения населения. Для «сухого глаза» адаптированы опросники, неспецифические в отношении конкретной нозологии. Кроме того, определена краткая форма изучения медицинских итоговых параметров (MOS-SF-36) и метод оценки полезности.

Методы. При изучении экономических аспектов проблемы применены следующие методы: информационно-аналитический, математический, методы оценки технологий здравоохранения (моделирование, анализ бремени болезни, анализ влияния на бюджет). По результатам проведенного исследования построена модель «древо решений», использованная для расчета затрат на лечение пациентов с блефароконъюнктивальной и экзогенной формой синдрома «сухого глаза» при компьютерном зрительном синдроме. При построении модели рассмотрены 2 сценария ведения пациентов: типичная практика и лечение пациента с применением терапевтической гигиены век. Для пациентов в раннем послеоперационном периоде после проведения лазерного специализированного кератомилеза построена аналогичная модель. Анализ проводили на краткосрочный период (1 год). При проведении анализа учтены прямые медицинские затраты. При таком типе анализа подсчитывают полную стоимость («экономическое бремя») болезни. Для оценки распространенности учитывали данные о частоте встречаемости заболевания и официальные данные о численности взрослого населения в 2014 г. Анализ влияния на бюджет позволяет оценить в денежном выражении и отражает разность суммарных экономических эффектов от применения технологий сравнения. Анализ чувствительности позволяет оценить стабильность результатов, полученных при моделировании. В качестве наиболее значимого параметра для анализа была выбрана стоимость медикаментозного лечения.

Результаты и выводы. Прямые медицинские затраты у пациентов при демодекозе в условиях типичной практики и применения терапевтической гигиены век составили 14623 руб. и 9200 руб., соответственно (экономия 37%); при компьютерном зрительном синдроме – 17630 руб. и 9200 руб., соответственно (экономия 47%); у пациентов после проведения лазерного специализированного кератомилеза – 4425,5 руб. и 3004 руб., соответственно (32%). Анализ экономического бремени болезни с учетом распространенности заболевания и затрат на типичную практику ведения пациентов доказал высокий уровень изучаемого показателя для населения: в 2015 г. он составил 576 198 416 556 руб. При применении терапевтической гигиены век экономия прямых медицинских затрат составляет в среднем 44%.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», медицинские итоговые параметры, экономические аспекты, моделирование, анализ бремени болезни, анализ влияния на бюджет.

Economic aspects of therapeutic eyelid hygiene in meibomian gland dysfunction treatment

V. N. Trubilin¹, V. V. Kurenkov², E. G. Polunina¹, L. Yu. Bezmelnitsyna², Yu. V. Evstigneeva³, O. V. Kurganova⁴

¹Institute of Postgraduate Education, Federal Medical Biological Agency, 91, Volokolamskoe Highway Moscow, 125371, Russia;

²Dr. Kurenkov Ophthalmological Clinic, 48/1, Rublevskoe Highway Moscow, 121609, Russia; ³N.A. Semashko Research Institute of Public Health, 12-1, Vorontsovo Field Str. Moscow, 105064, Russia; ⁴Children's Medical Center of the Presidential Administration of Russian Federation, 5, Tsander Str. Moscow, 129075, Russia

SUMMARY

The value of dry eye for general public health increases due to its high occurrence in elderly persons and aging population. Non-specific questionnaires are adopted for dry eye. Additionally, 36-item Medical Outcomes Study-Short Form (MOS-SF-36) and benefit evaluation method were developed.

Methods. Information analysis and mathematical methods and public health technology evaluation methods (i.e., modelling, analysis of disease burden, and budget impact analysis) were applied to economic aspect study. Decision tree model based on these findings was developed and applied to cost estimating of blepharoconjunctival and exogenous dry eye treatment in computer vision syndrome. Two scenarios of patient management were considered, i.e., typical management and management using therapeutic eyelid hygiene. Similar model was developed for early postoperative period after LASIK. Short-run analysis (1 year) was performed, direct medical costs were considered. This analysis implies the calculation of overall cost (economic burden) of the disease. Official data on adult population size in 2014 and the occurrence of the disease were used to assess prevalence. Budget impact analysis evaluates the difference in total economic effects due to comparison technology use in money terms. Sensitivity analysis assesses the stability of simulation results. Medical treatment cost was considered the most valuable parameter.

Results and conclusions. Direct medical costs of typical management and management using therapeutic eyelid hygiene in demodicosis, computer vision syndrome, and after LASIK were 14,623 RUB and 9,200 RUB (savings of 37%), 17,630 RUB and 9,200 RUB (savings of 47%), 4,425.5 RUB and 3,004 RUB (savings of 32%), respectively. Analysis of economic burden with respect to disease occurrence and typical management costs demonstrated that in 2015 this parameter was estimated as 576,198,416,556 RUB. In terms of direct medical costs, therapeutic eyelid hygiene saves 44% (on average).

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: dry eye, resulting medical parameters, economic aspects, modeling, disease burden analysis, budget impact analysis.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 74–82

Синдром «сухого глаза» (ССГ) является социальной проблемой, интерес к которой возрастает из-за усиления влияния урбанистических факторов на организм человека в целом, в частности, на глазную поверхность [1-3]. Значимость «сухого глаза» для здравоохранения в целом растет из-за высокой распространенности этой патологии в старшей возрастной группе (о чем свидетельствуют результаты многочисленных популяционных исследований) на фоне общего старения населения. Согласно прогнозам Бюро переписи населения США, в период с 2000 г. по 2050 г. численность возрастной группы от 65 до 84 лет увеличится на 100%, а возрастной группы старше 85 лет — на 333% (<http://www.census.gov/ipc/www/usinterimproj/>). Аналогичные тенденции наблюдаются и во многих других странах мира [4-6].

Как показали множественные исследования, ССГ в значительной степени влияет на качество жизни пациентов, несмотря на то, что многие врачи недооцени-

вают степень влияния данной патологии на повседневную жизнь. Для анализа влияния «сухого глаза» на зрительные функции и качество жизни используют различные способы. Так, для «сухого глаза» адаптированы опросники, неспецифические в отношении конкретной нозологии. Кроме того, определена краткая форма изучения медицинских итоговых параметров (MOS-SF-36) и метод оценки полезности, широко применяемый в медицинской науке и позволяющий сравнить эффект различных болезней в отношении качества жизни. В его основе лежат стратегии стандартной игры на бирже, трейдинга лет жизни на количество лет, когда заболевания нет, и др. [7]. Заслуживает внимания тот факт, что шкалы для «сухого глаза» так же полезны, как и шкалы для умеренно выраженной стенокардии [8].

Для определения, в какой степени страдает повседневная активность больных (способность читать, управ-

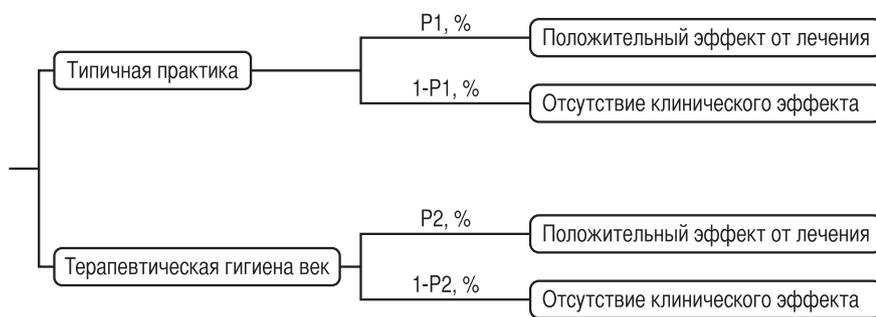


Рис. 1. «Древо решений» для пациентов с демодекозом и компьютерным зрительным синдромом (модель 1). **Примечание:** P1/P2 – доля пациентов, у которых по результатам проведенного исследования зарегистрирован выраженный клинический эффект от лечения (%).

Fig. 1. Decision tree for demodicosis and computer vision syndrome patients (Model 1). **Note:** P1/P2 – percentage of patients who have experienced significant clinical effect of the treatment.

лать автомобилем, работать за компьютером, исполнять свои профессиональные обязанности, смотреть телевизор и т.д.) из-за проявлений ССГ [9], было проведено отдельное исследование. В соответствии с дизайном исследования у трети пациентов имел место клинически диагностированный ССГ либо выраженная клиническая картина ССГ, у двух третей человек они отсутствовали. В процессе объединенного анализа с поправкой на возраст, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, артериальная гипертензия и пр.) и иные факторы выяснилось, что при ССГ гораздо чаще (примерно в 3 раза, $p < 0,001$) возникают жалобы на затруднения при чтении, выполнении профессиональных обязанностей, работе на компьютере, просмотре телевизора, вождении автомобиля как днем, так и ночью. Все это лишнее свидетельствует о значимости проблемы «сухого глаза» для здравоохранения и необходимости уделять ей внимание в клинической практике [9, 10].

Кроме того, ряд авторов изучили относительное бремя «сухого глаза», сравнив ответы на вопросы неспециализированной анкеты MOS-SF-36 по качеству жизни на фоне общего здоровья лиц с «сухим глазом» и без него [11-15]. Пациентам с сухим кератоконъюнктивитом без синдрома Шегрена (в соответствии с кодами МКБ-9 КМ), сухим кератоконъюнктивитом на фоне синдрома Шегрена (в соответствии с диагностическими критериями Сан-Диего) и лицам контрольной группы, которые не подходили под диагноз «сухого глаза», был предложен опросник IDEEL. Показано, что сухой кератоконъюнктивит в отсутствие синдрома Шегрена ограничивает повседневную активность, провоцируя болевой синдром или дискомфорт в случае как минимум среднетяжелых проявлений. По мере возрастания тяжести симптоматики вовлекаются и другие домены — общее состояние здоровья, физическое и социальное функционирование. Вне зависимости степени тяжести «сухого глаза» испытуемые чаще упоминали об ограничении своей роли в обществе из-за проблем с физическим функционированием и наличием болевого синдрома, что препятствовало повсед-

невной жизнедеятельности. По мере возрастания степени тяжести по-прежнему дефицит по шкалам общего здоровья и жизненной активности, а затем и по всем шкалам, так или иначе связанным со здоровьем. Ответы на вопросы анкеты IDEEL дают более специфичные в отношении степени тяжести «сухого глаза» данные, чем MOS-SF-36 или EuroQoL (EQ)-5 D [16].

Несмотря на высокий уровень встречаемости ССГ и данные о негативном влиянии ССГ на качество жизни пациентов, до настоящего времени не проводилось никаких

исследований, направленных на изучение влияния алгоритмов лечения ССГ на затраты государства в сфере здравоохранения. Известно, что экономические расходы в этой области связаны не только с покупкой лекарственных препаратов, но и кратностью посещения врача, что является важным аспектом, особенно с учетом того факта, что ССГ — это патология, как правило, хроническая, следовательно, требующая длительной, а иногда и пожизненной курации врачом [8, 17-18]. Наконец, существуют и нематериальные затраты, связанные с болевым синдромом, невозможностью полноценно отдохнуть и организовать свой досуг, уменьшением физической активности и ухудшением качества жизни, нарушением социального общения, отрицательным влиянием жалоб, возникающих при ССГ на психическое и общее здоровье и уровень работоспособности [19]. Вышеуказанные причины побудили нас проанализировать влияние предложенных нами алгоритмов терапии на экономические аспекты ведения пациентов с ССГ при дисфункции мейбомиевых желез.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

При изучении экономических аспектов проблемы применены следующие методы: информационно-аналитический; математический; методы оценки технологий здравоохранения (моделирование, анализ бремени болезни, анализ влияния на бюджет).

В проведенном исследовании мы пользовались рабочей классификацией ССГ, разработанной в соавторстве с Полуниным Г.С. в 2003 г., в соответствии с которой выделяют 5 этиологических форм ССГ: системно-органную, блефароконъюнктивальную, роговичную, экзогенную и комбинированную.

По результатам проведенного исследования построена модель «древо решений», которая использована для расчета затрат на лечение пациентов с блефароконъюнктивальной формой ССГ и экзогенной формой при компьютерном зрительном синдроме (см. Рис. 1). При построении модели рассмотрены два сценария ве-

дения пациентов: типичная практика и лечение с применением терапевтической гигиены век.

Типичная практика предполагает обработку век спиртовыми растворами бриллиантовой зелени, календулы, дегтярным мылом, а также выполнение с помощью стеклянной палочки массажа век, который проводит врач-офтальмолог. Кроме того, при наличии показаний назначают антибактериальные средства, в частности, тетрациклиновую мазь. Лечение пациентов по разработанной нами методике, основанной на терапевтической гигиене век, исключает выполнение вышеуказанных процедур.

Для пациентов в раннем послеоперационном периоде после проведения лазерного специализированного кератомилеза построена аналогичная модель, в которой была учтена частота воспалительных осложнений, возникающих при каждом из двух изучаемых подходов к лечению. Анализ проводили на краткосрочный период (1 год).

При проведении анализа учтены прямые медицинские затраты. К прямым медицинским затратам относят затраты на лекарственные средства, препараты крови, диагностические услуги, расходные материалы, консультации специалистов и т.д. Для расчета прямых медицинских затрат мы использовали данные о тарифах ОМС (<http://www.mgfoms.ru/strahovye-kompanii/tarifi>). В свободном доступе имеются тарифы ОМС 2013 г., в связи с этим для учета влияния временного фактора использованы официальные данные об индексе дефлятора внутреннего валового продукта (ВВП). За последние 5 лет средние значения этого показателя, согласно данным Министерства экономического развития, составили 5,7% (<http://economy.gov.ru/minrec/main>).

Сценарий 1. Затраты на ведение одного пациента в течение 1 года в соответствии с типичной практикой рассчитывали по формуле 1:

$$C(tp) = C(ПК) + C(КМВ) + C(ЛП) + C(КО) \times n(КО),$$

где $C_1(tp)$ — затраты на ведение пациента в течение 1 года (типичная практика); $C(ПК)$ — затраты на первичную консультацию врача офтальмолога; $C(ЛП)$ — затраты на лекарственные препараты; $C(КМВ)$ — затраты на курс массажа век, состоящий из 10 процедур; $C(КО)$ — затраты на контрольный осмотр; $n(КО)$ — число контрольных осмотров в год.

Сценарий 2. Затраты на ведение одного пациента в течение 1 года при применении терапевтического комплекса гигиены век рассчитывали по формуле 2:

$$C(H) = C(ПК) + C(ЛП) + C(КО) \times n(КО),$$

где $C(H)$ — затраты на ведение пациента в течение 1 года при применении терапевтической гигиены век;

Таблица 1. Прямые медицинские затраты на типичное ведение пациента с дисфункцией мейбомиевых желез при демодекозе.

Параметр	Стоимость, руб.
Первичный осмотр и обследование окулистом	721
Массаж век (10 процедур)	410,70
Искусственный заменитель слезы, 2 флакона в месяц	1082
Тетрациклиновая мазь, 1 туба (10 г)	49,87
Контрольный осмотр	397

Table 1. Direct medical costs of typical meibomian gland dysfunction patients management in demodicosis.

Parameter	Costs, RUB
Primary examination with consultation of ophthalmologist	721
Eyelid massage (10 procedures)	410.70
Artificial tears, 2 bottles per a month	1,082
Tetracycline eye ointment, 1 tube (10 g)	49.87
Control examination	397

Таблица 2. Прямые медицинские затраты на ведение пациента с дисфункцией мейбомиевых желез при применении терапевтической гигиены век.

Параметр	Стоимость, руб.
Первичный осмотр и обследование окулистом	721
Искусственный заменитель слезы, 1 флакон в месяц	541
Теагель, 1 флакон (40 г)	370
Контрольный осмотр	397

Table 2. Direct medical costs of management of patents with meibomian gland dysfunction using therapeutic eyelid hygiene.

Parameter	Costs, RUB
Primary examination with consultation of ophthalmologist	721
Artificial tears, 1 bottle per a month	541
Theaigel, 1 bottle (40 g)	370
Control examination	397

$C(ПК)$ — затраты на первичную консультацию врача офтальмолога; $C(ЛП)$ — затраты на лекарственные препараты; $C(КО)$ — затраты на контрольный осмотр; $n(КО)$ — число контрольных осмотров в год.

В случае сохранения клинических симптомов пациенты получали лечение повторно в течение года, что было учтено в соответствии с показателями эффективности, полученными в ходе исследования.

Для пациентов после лазерного специализированного кератомилеза в раннем послеоперационном периоде было сделано допущение, что в изучаемый период времени они наблюдаются по единой схеме, поэтому

Таблица 3. Анализ чувствительности для результатов, полученных при изучении пациентов с блефароконъюнктивальной формой ССГ.

Диапазон, %	Затраты на 1 год (С1), руб.	Затраты на 1 год (С2), руб.	Различия в затратах ΔС, руб.	Экономия, %
30	15698,43	9928,8	5769,63	36,7
20	16769,61	10657,6	6112,01	36,4
10	15698,43	9928,8	5769,63	36,7
0	14627,25	9200,0	5427,25	37,1
-10	13556,07	8471,2	5084,87	37,5
-20	12484,89	7742,4	4742,49	38,0
-30	11413,71	7013,6	4400,11	38,6

Table 3. Sensitivity analysis of blepharconjunctival dry eye patient data.

Range, %	Costs per year (C1), RUB	Costs per year (C2), RUB	Differences in costs, ΔC, RUB	Saving, %
30	15,698.43	9,928.8	5,769.63	36.7
20	16,769.61	10,657.6	6,112.01	36.4
10	15,698.43	9,928.8	5,769.63	36.7
0	14,627.25	9,200.0	5,427.25	37.1
-10	13,556.07	8,471.2	5,084.87	37.5
-20	12,484.89	7,742.4	4,742.49	38.0
-30	11,413.71	7,013.6	4,400.11	38.6

были учтены только затраты на лекарственные препараты. Кроме того, для данной группы пациентов рассчитывали затраты на лечение воспалительных осложнений с учетом частоты их возникновения при типичной практике ведения и при применении терапевтической гигиены век по формуле 3:

$$C(eot) tp/H = C(ЛП) + B \times C(ОСЛ),$$

где $C(eot) tp/H$ — затраты на ведение пациента в раннем послеоперационном периоде после проведения лазерного специализированного кератомилеза (типичная практика/применение терапевтической гигиены век); $C(ЛП)$ — затраты на лекарственные препараты; B — частота воспалительных осложнений; $C(ОСЛ)$ — затраты на ведение пациента с воспалительным осложнением.

Анализ бремени болезни. При таком типе анализа подсчитывают полную стоимость («экономическое бремя») болезни. Для определения данного показателя был использован метод экстраполяции для определения экономического бремени болезни для Российской Федерации. Для оценки распространенности учи-

Таблица 4. Анализ чувствительности для результатов, полученных при изучении пациентов с экзогенной формой ССГ при компьютерном зрительном синдроме.

Диапазон, %	Затраты на 1 год (С1), руб.	Затраты на 1 год (С2), руб.	Различия в затратах ΔС, руб.	Экономия, %
30	21625,2	11386,4	10238,8	47,3
20	20326,8	10657,6	9669,2	47,5
10	19028,4	9928,8	9099,6	47,8
0	17730,0	9200,0	8530,0	48,1
-10	16431,6	8471,2	7960,4	48,4
-20	15133,2	7742,4	7390,8	48,8
-30	13834,8	7013,6	6821,2	49,3

Table 4. Sensitivity analysis of data of patients with exogenous dry eye due to computer vision syndrome.

Range, %	Costs per year (C1), RUB	Costs per year (C2), RUB	Differences in costs, ΔC, RUB	Saving, %
30	21,625.2	11,386.4	10,238.8	47.3
20	20,326.8	10,657.6	9,669.2	47.5
10	19,028.4	9,928.8	9,099.6	47.8
0	17,730.0	9,200.0	8,530.0	48.1
-10	16,431.6	8,471.2	7,960.4	48.4
-20	15,133.2	7,742.4	7,390.8	48.8
-30	13,834.8	7,013.6	6,821.2	49.3

тывали данные о частоте встречаемости заболевания и официальные данные о численности взрослого населения в 2014 г. (<http://www.gks.ru>). При этом было сделано предположение, что структура больных выглядит следующим образом: 10% — пациенты после операции с роговичной формой ССГ, 30% — больные с блефароконъюнктивитом — блефароконъюнктивальной формой ССГ, 60% — пациенты с компьютерным зрительным синдромом и другими состояниями (например, носящие контактные линзы) — экзогенной формой ССГ.

Расчет экономического бремени болезни проводили по формуле 4:

$$COI = СД \times n(\text{пациентов}) \times X + СКЗС \times n(\text{пациентов}) \times Y + СОЛ \times n(\text{пациентов}) \times Z,$$

где COI — экономическое бремя болезни; $СД$ — затраты на ведение пациента с демодекозом; $СКЗС$ — затраты на ведение пациента с компьютерным зрительным синдромом; $СОЛ$ — затраты на ведение пациента после проведения лазерного специализированного кератомилеза, n (пациентов) — общее число пациентов;

Таблица 5. Прямые медицинские затраты на ведение пациента с дисфункцией мейбомиевых желез в раннем послеоперационном периоде после лазерного специализированного кератомилеза (типичная практика).

Параметр	Стоимость, руб.
Натуральная слеза, 1 флакон	220
Тобрекс, 1 флакон	230
Вигамокс, 1 флакон	275
Пролонгированный слезозаменитель, 1 флакон	541
Лечение воспалительных осложнений*	29227

* — показатель приведен в тарифах ОМС, проведено дисконтирование для 2015 г.

Table 5. Direct medical costs of typical meibomian gland dysfunction patient management in early post-operative period after LASIK.

Parameter	Costs, RUB
Natural Tears®, 1 bottle	220
Tobrex®, 1 bottle	230
Vigamox®, 1 bottle	275
Long-term artificial tears, 1 bottle	541
Treatment of inflammatory complications*	29,227

* — according to obligatory medical insurance tariffs (discounting for 2015).

Таблица 6. Прямые медицинские затраты на ведение пациента с дисфункцией мейбомиевых желез при роговичной форме ССГ в раннем послеоперационном периоде после проведения LASIK с применением терапевтической гигиены век.

Параметр	Стоимость, руб.
Непролонгированный слезозаменитель, 1 флакон	220
Антибактериальный препарат, 1 флакон	230
Вигамокс, 1 флакон	275
Пролонгированный слезозаменитель, 1 флакон	541
Гель, 1 флакон (40 г)	370
Лечение воспалительных осложнений*	29227

* — показатель приведен в тарифах ОМС, проведено дисконтирование для 2015 г.

Table 6. Direct medical costs of meibomian gland dysfunction patient management in early post-operative period after LASIK using therapeutic eyelid hygiene.

Parameter	Costs, RUB
Standard artificial tears, 1 bottle	220
Антибактериальный препарат, 1 bottle	230
Vigamox®, 1 bottle	275
Long-term artificial tears, 1 bottle	541
Gel, 1 bottle (40 g)	370
Treatment of inflammatory complications*	29,227

* — according to obligatory medical insurance tariffs (discounting for 2015).

X, Y, Z — доли пациентов с блефароконъюнктивальной, роговичной и экзогенной формой ССГ, соответственно.

Анализ влияния на бюджет позволяет оценить в денежном выражении и отражает разность суммарных экономических эффектов от применения технологий сравнения. Для проведения анализа была использована формула 5:

$$BIA = Efec (1) - Efec (2),$$

где BIA — влияние на бюджет.

Анализ чувствительности позволяет оценить стабильность результатов, полученных при моделировании. В качестве наиболее значимого параметра для анализа была выбрана стоимость медикаментозного лечения. При этом проведена оценка изменения прямых медицинских затрат на $\pm 10\%$, $\pm 20\%$ и $\pm 30\%$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сценарий 1. По формуле 1 рассчитывали затраты на ведение пациента в течение 6 месяцев, которые составили 8 865 руб. В данном случае первичный расчёт затрат на 6 месяцев связан с тем, что массаж век, выполняемый офтальмологом, может быть выполнен не чаще, чем 1 раз в полгода. Стоимость учитываемых медицинских услуг и лекарственных препаратов приведена в таблице 1.

Как показали результаты исследования, при блефароконъюнктивальной форме ССГ в 65% случаев имеет место повторное возвращение клинических симптомов, поэтому затраты на пациента в течение года составили:

$$CI (tp) = 8\,865 + 8\,865 \times 0,65 = 14\,623 \text{ руб.}$$

В случае экзогенной формы ССГ, в частности, при компьютерном зрительном синдроме, затраты снижены за счет отсутствия тетрациклиновой мази в схеме лечения и за полгода составляют 8815 руб.

Согласно результатам проведенного исследования, практически у всех пациентов симптомы заболевания возвращаются при отсутствии регулярной гигиены век, поэтому пациенты вынуждены повторно обращаться к специалистам и регулярно использовать искусственные заменители слезы, а затраты на год терапии, как минимум, удваиваются и составляют 17 630 руб.

Сценарий 2. При расчете затрат на одного пациента учитывали, что терапевтическую гигиену век рекомендовано выполнять по следующей схеме: проведение гигиенического комплекса в течение 2 месяцев с последующим перерывом в течение 1 месяца. Согласно формуле 2, затраты на одного пациента в год составили 9 200 руб. Стоимость учитываемых медицинских услуг и лекарственных препаратов приведена в таблице 2.

При сопоставлении уровня затрат на одного пациента при применении различных схем лечения было



Рис. 2. Экономическое бремя болезни при различных подходах к лечению.

Fig. 2. Economic burden of the disease when using different treatment approach.

Таблица 7. Анализ чувствительности для результатов, полученных у пациентов с роговичной формой ССГ в раннем послеоперационном периоде после LASIK.

Диапазон, %	Затраты на 1 год (C1), руб.	Затраты на 1 год (C2), руб.	Различия в затратах ΔC, руб.	Экономия, %
30	4801,8	3792,8	1009	21,0
20	4675,2	3629,2	1046	22,4
10	4548,6	3465,6	1083	23,8
0	4422,0	3302,0	1120	25,3
-10	4295,4	3138,4	1157	26,9
-20	4168,8	2974,8	1194	28,6
-30	4042,2	2811,2	1231	30,4

Table 7. Sensitivity analysis of corneal dry eye patients in early post-operative period after LASIK.

Range, %	Costs per year (C1), RUB	Costs per year (C2), RUB	Differences in costs, ΔC, RUB	Saving, %
30	4,801.8	3,792.8	1,009	21.0
20	4,675.2	3,629.2	1,046	22.4
10	4,548.6	3,465.6	1,083	23.8
0	4,422.0	3,302.0	1,120	25.3
-10	4,295.4	3,138.4	1,157	26.9
-20	4,168.8	2,974.8	1,194	28.6
-30	4,042.2	2,811.2	1,231	30.4

установлено, что экономия при применении терапевтической гигиены век у пациентов с блефароконъюнктивной формой ССГ и экзогенной формой ССГ при компьютерном зрительном синдроме составила 37% и 48%, соответственно. Результаты анализа чувствительности представлены в таблицах 3 и 4.

При анализе полученных результатов стало очевидно, что как при снижении, так и при повышении стоимости препаратов терапевтическая гигиена век обеспечивает экономию прямых медицинских затрат, что подтверждает эффективность изучаемой методики.

Экономические аспекты применения терапевтической гигиены век у пациентов с роговичной формой ССГ в раннем послеоперационном периоде после LASIK

Для определения прямых медицинских затрат у пациентов с роговичной формой ССГ в раннем послеоперационном периоде после проведения лазерного специализированного кератомилеза применена модель 2. Стоимость учитываемых медицинских услуг и лекарственных препаратов, используемых у изучаемой категории больных в раннем послеоперационном периоде, приведена в таблице 5.

Затраты на ведение пациента в условиях типичной практики составили 4 422,5 руб. Стоимость учитываемых медицинских услуг и лекарственных препаратов, используемых у изучаемой категории больных в раннем послеоперационном периоде, приведена в таблице 6.

Затраты на ведение пациента в условиях типичной практики составили 3 302 руб.

Таким образом, за счет применения терапевтической гигиены век удается снизить частоту воспалительных осложнений практически в 2 раза, что позволяет сократить затраты в раннем послеоперационном периоде на 25% (см. Табл. 7).

Согласно результатам анализа чувствительности, при изменении стоимости используемых лекарственных препаратов — как при их увеличении, так и снижении стоимости — терапевтическая гигиена век обеспечивает экономию прямых медицинских затрат. В данном примере зависимость эффекта от стоимости медикаментозной терапии выражена более значимо, что обусловлено допущением модели о том, что все пациенты в раннем послеоперационном периоде до момента возникновения воспалительных осложнений наблюдаются одинаково, поэтому затраты на медицинские услуги не учитывали. Полученные результаты также свидетельствуют об экономии средств при использовании терапевтической гигиены век у пациентов в раннем послеоперационном периоде после проведения лазерного специализированного кератомилеза.

Анализ бремени болезни

Согласно данным Росстата, численность населения в возрасте от 20 лет составила 113 327 000 человек (<http://www.gks.ru>). Дисфункция мейбомиевых желез встречается у каждого третьего взрослого, т.е. у 37 397 910 человек.

Экономическое бремя болезни при ведении пациентов, согласно сложившейся практике, было рассчитано по формуле 4 и составило 576 195 209 056 руб. При применении терапевтического комплекса гигиены век этот показатель равен 322 003 484 682 руб.

Таким образом, удалось установить, что дисфункция мейбомиевых желез характеризуется высоки-

Теагель

— ГЕЛЬ —



ГЕЛЬ

ДЛЯ ЕЖЕДНЕВНОЙ ГИГИЕНЫ ВЕК

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



Реклама

Косметологический препарат. Не является лекарственным средством.

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

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

www.biocodex.ru

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

ми показателями экономического бремени вследствие хронического течения и высокой частоты распространения среди изучаемой категории населения.

Анализ влияния на бюджет проводили по формуле 5:

$$BIA = 576\ 198\ 416\ 556 - 324\ 474\ 714\ 596 = 254\ 191\ 724\ 374 \text{ руб.}$$

Исследование показало, что экономия бюджета при регулярном проведении терапевтической гигиены век составляет 254 191 724 374 руб., или 44%. (см. Рис. 2).

ВЫВОДЫ

Прямые медицинские затраты у пациентов при демодекозе в условиях типичной практики и применения терапевтической гигиены век со-

ставили 14 623 руб. и 9200 руб., соответственно (экономия 37%); при компьютерном зрительном синдроме 17 630 руб. и 9200 руб., соответственно (экономия 47%); у пациентов после проведения лазерного специализированного кератомилеза 4 425,5 и 3004 руб., соответственно (32%).

Анализ экономического бремени болезни с учетом распространенности заболевания и затрат на типичную практику ведения пациентов доказал высокий уровень изучаемого показателя для населения: в 2015 г. он составил 576 198 416 556 руб. При применении терапевтической гигиены век экономия прямых медицинских затрат составляет в среднем 44%.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Markova E.Yu., Ovchinnikova A.V., Trufanov S.V. [Femto-assisted keratoplasty in a child with corneal opacity. Clinical case]. Femtolazernaya keratoplastika u rebenka s pomutnieniem rogovitsy. Klinicheskiy sluchay. [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya*. 2014; 11 (1): 79-82. (in Russ.).
2. Knop E., Knop N., Brewitt H., Pleyer U., Rieck P., Seitz B., Schirra F. [Meibomian glands: part III. Dysfunction – argument for a discrete disease entity and as an important cause of dry eye]. *Ophthalmology*. 2009; 106 (11): 966-979.
3. Polunin G.S., Polunina E.G. [From dry eye to tear film disorder]. Ot «sukhogo glaza» k «bolezni sleznoy plenki». [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya*. 2012; 2: 4-7. (in Russ.).
4. Waduthantri S., Yong S.S., Tan C.H., Shen L., Lee M.X., Nagarajan S., Hla M.H., Tong L. Cost of dry eye treatment in an Asian clinic setting. *PLoS One*. 2012; 7 (6): e37711.
5. Cardarelli W.J., Smith R.A. Managed care implications of age-related ocular conditions. *Am.J. Manag. Care*. 2013; 19 (5): 85-91.
6. Sharma A., Hindman H.B. Aging: a predisposition to dry eyes. *J. Ophthalmol*. 2014; 2014: 781683.
7. Gulati A., Sullivan R., Buring J.E., Sullivan D.A., Dana R., Schaumberg D.A. Validation and repeatability of a short questionnaire for dry eye syndrome. *Am.J. Ophthalmol*. 2006; 142 (1): 125-131.
8. Reddy P., Grad O., Rajagopalan K. The economic burden of dry eye: a conceptual framework and preliminary assessment. *Cornea*. 2004; 23 (8): 751-761.
9. Markova E.Yu., Frolov M.A., Kurganova O.V. [Possible association between corneal infections and the use of contact lenses of various design for ametropia correction in children]. Vozmozhnaya svyaz' infektsionnykh porazhenii rogovitsy s nosheniem kontaktnykh linz razlichnogo dizayna pri korrektsii ametropii u detey. [Ophthalmology]. *Oftal'mologiya*. 2014; 11 (1): 63-66. (in Russ.).
10. Miljanovic B., Dana R., Sullivan D.A., Schaumberg D.A. Impact of dry eye syndrome on vision-related quality of life. *Am.J. Ophthalmol*. 2007; 143 (3): 409-415.
11. Brown M.M., Brown G.C. Utility assessment and dry eye disease. *Ophthalmology*. 2004; 111: 852-853.
12. Clegg J.P., Guest J.F., Lehman A., Smith A.F. The annual cost of dry eye syndrome in France, Germany, Italy, Spain, Sweden and the United Kingdom among patients managed by ophthalmologists. *Ophthalmic Epidemiol*. 2006; 13 (4): 263-274.
13. Hirsch J.D. Considerations in the pharmacoeconomics of dry eye. *Manag. Care*. 2003; 12 (Suppl.): 33-38.
14. Fiscella R.G. Understanding dry eye disease: a managed care perspective. *Am.J. Manag. Care*. 2011; 17 (Suppl. 16): 432-439.
15. Hallak J.A., Jassim S., Vishakha Khanolkar V., Jain S. Symptom burden of patients with dry eye disease: a four domain analysis. *PLoS One*. 2013; 8 (12): e82805.
16. Rajagopalan K., Abetz L., Mertzanis P., Espindle D., Begley C., Chalmers R., Cafery B., Snyder C., Nelson J.D., Simpson T., Edrington T. Comparing the discriminative validity of two generic and one disease-specific health-related quality of life measures in a sample of patients with dry eye. *Value Health*. 2005; 8: 168-174.
17. Yu J., Asche C.V., Fairchild C.J. The economic burden of dry eye disease in the United States: a decision tree analysis. *Cornea*. 2011; 30 (4): 379-387.
18. Pflugfelder S.C. Prevalence, burden, and pharmacoeconomics of dry eye disease. *Am.J. Manag. Care*. 2008; 14 (3 Suppl.): 102-106.
19. Schiffman R.M., Christianson M.D., Jacobsen G., Hirsch J.D., Reis B.L. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch. Ophthalmol*. 2000; 118 (5): 615-621.

Медико-социальная роль коррекции аметропий у детей



Е. Ю. Маркова¹



О. В. Курганова²

Л. Ю. Безмельницина³, Д. О. Мешков³, Л. В. Венедиктова⁴

¹ Российский университет дружбы народов, ул. Минлухо-Маклая, д. 6, Москва, 117198, Россия

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Цандера, д. 5, Москва, 129075, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н. А. Семашко», ул. Воронцово Поле, д. 12, стр. 1, Москва, 105064, Россия

⁴ Филиал № 1 Детской городской поликлиники № 12, ул. Елецкая, д. 35, корп. 1, Москва, 115583, Россия

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 83–87

Цель. Оценка влияния сроков выявления аметропий на клинические и экономические аспекты проводимого лечения.

Пациенты и методы. Проведен ретроспективный анализ качества оказания офтальмологической помощи (анализ первичной медицинской документации) 60 детей с аметропией и косоглазием в возрасте от 6 до 8 лет. Все дети были разделены на 3 группы с учетом возраста, выявленной аномалии рефракции и сроков начала лечения: в группе 1 (30 человек) аномалия рефракции и косоглазие были выявлены на первом году жизни, в группе 2 (18 человек) аномалия рефракции и косоглазие были выявлены в возрасте от 1 до 3 лет, в группе 3 (12 человек) очковая коррекция была назначена в возрасте от 3 до 7 лет. Выполнен ретроспективный анализ первичной медицинской документации пациентов, включенных в исследование, при этом были учтены все использованные методы диагностики и лечения, а также результаты проведенного комплекса лечения в возрасте 6-8 лет. Для изучения экономических аспектов проблемы учитывали кратность осмотров специалистом, частоту курсов плеопто-ортоптического лечения, необходимость хирургического пособия. Прямые медицинские затраты на лечение пациента рассчитывали в среднесрочной перспективе (3-5 лет).

Результаты. Раннее выявление аномалий рефракции является профилактикой возникновения амблиопии, нарушений бинокулярного зрения и развития косоглазия. Некорректированные аномалии рефракции у детей характеризуются высоким уровнем экономического и социального бремени болезни (чем старше возраст выявления аномалий рефракции, тем больше расходов на лечение). Диагностика аметропий у детей требует достаточного навыка у специалиста, поэтому осмотр должен проводиться врачом (детским офтальмологом), а не ортоптомом, в условиях циклоплегии. Раннее выявление аномалий рефракции и косоглазия позволяет назначить адекватную оптическую коррекцию, своевременное лечение, а в дальнейшем – сократить расходы, связанные с лечением.

Заключение. Оптимальный с позиции клинической и экономической эффективности возраст пациентов для выявления аномалий рефракции – до 1 года. Повышение затрат на диагностику компенсируется успешными клиническими результатами с последующим сокращением расходов, связанных с лечением осложнений и уменьшением немедицинских затрат, ассоциированных со снижением качества жизни как самих пациентов, так и членов их семьи.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: аметропия, косоглазие, бинокулярное зрение, амблиопия, экономические аспекты, медицинские затраты.

Medical and social value of ametropia correction in children

E. Yu. Markova¹, O. V. Kurganova², L. Yu. Bezmel'nitsyna³, D. O Meshkov³, L. V. Venediktova⁴

¹ Peoples Friendship University of Russia, 6, Miklukho-Maklaya Str. Moscow, 117198, Russia; ² Children's Medical Center of the Presidential Administration of Russian Federation, 5, Tsander Str. Moscow, 129075, Russia; ³ N.A. Semashko Research Institute of Public Health, 12-1, Vorontsovo Field Str. Moscow, 105064, Russia; ⁴ Pediatric Polyclinic № 12, Branch № 1, 35-1, Eletskaya Str. Moscow, 115583, Russia

SUMMARY

Aim. To analyze the impact of early ametropia detection on clinical and economic treatment aspects.

Patients and methods. Retrospectively, quality of ophthalmological care in 60 children aged 6-8 with ametropia and strabismus was analyzed. All children were divided into three groups depending on age, refractive error and year at which treatment was initiated. In group 1 (30 children), refractive error and strabismus were diagnosed at the first year of life. In group 2 (18 children), refractive error and strabismus were diagnosed at the age of 1-3 years. In group 3 (12 children), glasses were prescribed at the age of 3-7 years. Retrospective analysis of primary medical records of enrolled patients was performed. All diagnostic and treatment methods that were applied as well as treatment results performed at the age of 6-8 were considered. The study of economic aspects considered the rates of ophthalmological examinations and pleoptic and orthoptic treatment courses as well as need in surgery. Direct medical costs were calculated for medium-term prospects (3-5 years).

Results. Early detection of refractive errors prevents amblyopia, binocular vision impairment, and strabismus. Uncorrected refractive errors in children are characterized by high economic and social burden (i.e., the higher is the age at which refractive error was revealed, the higher treatment costs are). Ametropia diagnosis in children requires special skills, hence, dilated eye exam must be performed by pediatric ophthalmologist but not by an orthoptist. Early diagnosis of refractive errors and strabismus provides accurate glass correction and timely therapy thus reducing treatment costs.

Conclusions. In terms of clinical and economic efficacy, optimal age of refractive error detection is less than 1 year. Increase in diagnostic costs is compensated by good clinical outcomes and decrease in costs of managing complications and non-medical costs associated with reduced quality of life of patients and their families.

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

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Keywords: ametropia, strabismus, binocular vision, amblyopia, economic aspects, medical costs.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 83–87

ВВЕДЕНИЕ

Здоровье детей имеет особую социально-экономическую значимость, т.к. служит основой общественного благополучия нации, ее экономического и социального процветания [1, 2].

Аметропии составляют до 6% в структуре инвалидности по зрению. Нарушение рефракции является одной из наиболее актуальных проблем детской офтальмологии. На приеме у офтальмолога до 70% времени тратится на коррекцию аметропий. Несвоевременная и неполноценная коррекция аномалий рефракции приводит к развитию амблиопии, нарушению бинокулярного зрения, косоглазию. Подобные осложнения снижают качество жизни ребенка, резко ограничивают его профессиональный выбор [3, 4].

С целью правильного формирования зрительного анализатора в России были созданы кабинеты охраны зрения при городских детских поликлиниках. Их ра-

бота внесла значительный вклад в постоянное совершенствование офтальмологической помощи детям с аметропиями. Реформирование здравоохранения, поиск наиболее эффективных медицинских технологий ставит вопрос об экономической целесообразности тех или иных методик [5-7].

Экономические аспекты диспансерных осмотров детей с целью диагностики и своевременного лечения аметропии у детей в России практически не изучены, в то время как в странах Европы просчитана клинико-экономическая эффективность проведения диспансерных осмотров [8-12]. При анализе бюджетных затрат установлено, что около трети из них составляют немедицинские затраты на пациента с аметропией, связанные со снижением трудоспособности по достижении 18-летнего возраста. Помимо экономических потерь, аномалии рефракции характеризуются существенным снижением качества жизни пациентов и их родителей [13, 14].

Согласно данным литературы, в Европейских странах (Германия, Великобритания) скрининг аметропии проводят не ранее, чем в 3-4 года, при этом первичную диагностику выполняет ортопист [15-17].

В таких странах, как Таиланд и Индия, диспансерные осмотры проводят лишь перед поступлением в школу [18-20].

В нашей стране есть опыт более ранней диагностики аметропии (в возрасте до 1 года), что позволяет создавать оптимальные условия для формирования зрительного анализатора.

ЦЕЛЬ

Оценка влияния сроков выявления аметропий на клинические и экономические аспекты проводимого лечения [21, 22].

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Нами проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации 60 детей с аметропией и косоглазием в возрасте от 6 до 8 лет (см. Табл. 1).

Все дети были разделены на 3 группы с учетом возраста, выявленной аномалии рефракции и сроков начала лечения. В группу 1 вошло 30 человек (50%), у которых аномалия рефракции и косоглазие были выявлены на первом году жизни. В группу 2 вошли 18 человек (30%), у которых аномалия рефракции и косоглазие были выявлены в возрасте от 1 до 3 лет. В группу 3 вошли 12 человек (20%), у которых очковая коррекция была назначена в возрасте от 3 до 7 лет.

Нами был проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации (амбулаторные карты) 60 пациентов, включенных в исследование, при этом были учтены все использованные методы диагностики и лечения, а также результаты проведенного комплекса лечения в возрасте 6-8 лет.

Для изучения экономических аспектов проблемы учитывали такие аспекты, как кратность осмотров специалистом, частота курсов плеопто-ортоптического лечения, необходимость хирургического пособия. Прямые медицинские затраты на лечение пациента рассчитывали в среднесрочной перспективе (в течение 3-5 лет) по следующей формуле:

$$\text{Собщ} = \text{СД} + \text{СКОЗ} \times \text{НКОЗ} + \text{СКО} \times \text{Нко} + \text{СОЛ} \times \text{РОЛ},$$

где Собщ — общие затраты; СД — затраты на диагностику; СКОЗ и НКОЗ — затраты на ортоптическое лечение в кабинетах охраны зрения (КОЗ) и количество курсов лечения; СКО и Нко — затраты на контрольные осмотры и количество осмотров; СОЛ и РОЛ — затраты на оперативное лечение и доля детей, которым требовалась операция.

У детей со значительно сниженной остротой зрения и амблиопией высокой степени учитывали и неме-

Таблица 1. Основные характеристики пациентов.

Пол	
Мальчики	26 (43%)
Девочки	34 (57%)
Тип косоглазия (до лечения)	
Сходящееся	50 (83%)
Расходящееся	10 (17%)
Наличие и степень амблиопии (по результатам лечения)	
Отсутствие амблиопии	30 (50%)
Слабая степень	7 (12%)
Средняя степень	20 (33%)
Высокая степень	3 (5%)

Table 1. Patient characteristics.

Sex	
Boys	26 (43%)
Girls	34 (57%)
Types of strabismus (before the treatment)	
Convergent	50 (83%)
Divergent	10 (17%)
The presence of amblyopia and its degree (after the treatment)	
No amblyopia	30 (50%)
Low	7 (12%)
Medium	20 (33%)
High	3 (5%)

дицинские затраты — пособия детям-инвалидам и лицам, осуществляющим уход за ними.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентам, у которых аметропия была диагностирована на первом году жизни (30 человек), проводили очковую коррекцию в возрасте 7-8 месяцев в соответствии с данными рефракции в условиях циклоплегии с поправкой на 0,5 Дптр или 1,0-1,5 Дптр на тонус цилиарной мышцы (при гиперметропии и сходящемся косоглазии) и плеоптическое лечение (окклюзии на 5-6 часов в день). В дальнейшем эти дети в среднем получили до 3 курсов лечения в КОЗ. 10-дневный курс терапии обычно состоял из методов лечения с использованием компьютерных программ, синоптофора, аппаратного лечения («Спекл-М», макулотестера, бивизиотренера, аппарата «Форбис», диплоптика и других).

После 3 курсов лечения имела место положительная динамика — появление бинокулярного зрения, повышение остроты зрения в очках до 0,9-1,0 и уменьшение девиации по Гиршбергу в очках до 0° (см. Рис. 1).

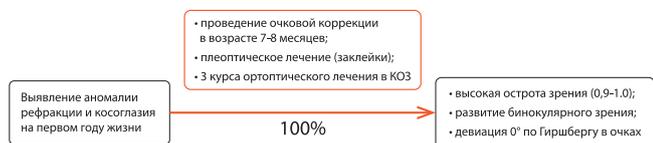


Рис. 1 Оценка результатов лечения при ранней диагностике (до 1 года) аметропии.

Fig. 1. Treatment outcomes in early (under 1 year) diagnosis of ametropia.



Рис. 2. Оценка результатов лечения в группе 2.

Fig. 2. Treatment outcomes in group 2.



Рис. 3. Оценка результатов лечения в группе 3.

Fig. 3. Treatment outcomes in group 3.

В группе 2 (18 человек) была диагностирована амблиопия слабой (7 человек, 39%) и средней (11 человек, 61%) степени. На начальном этапе также были назначены очковая коррекция и плеоптика (заклейки). Примерно с 4 лет дополнительно было использовано ортоптическое лечение в КОЗ (дети в среднем получили до 5-6 курсов терапии).

При появлении возможности для проверки характера зрения (в 4-5 лет) в начале лечения получены следующие данные. У 8 человек (40%) имел место одновременный характер зрения, у 9 (50%) — монолатеральный (OD, OS или альтернирующий), у 1 (10%) — неустойчивый бинокулярный при проверке с 5 метров.

В 6-7 лет в данной группе детей у 13 человек (70%) отмечали положительный результат — повышение остроты зрения в очках, появление бинокулярного зрения, уменьшение девиации по Гиршбергу до 0°.

10 пациентам было проведено электрофизиологическое исследование (ЭФИ), подтверждающее наличие амблиопии с благоприятным прогнозом для лечения.

У 5 человек (30%) удалось несколько повысить остроту зрения в очках, но амблиопия слабой степени сохранялась, при это в начале лечения имела место амблиопия средней степени (см. Рис. 2).

В группе 3 (12 человек) диагностика амблиопии и очковая коррекция осуществлены в возрасте

от 3 до 7 лет. У 9 детей имела место амблиопия средней степени, у 3 детей (т.е. у каждого четвертого) — амблиопия высокой степени (по данным ЭФИ, с неблагоприятным прогнозом для лечения).

Дети получили в среднем до 10 и более курсов лечения с интервалом каждые 4-6 месяцев.

4 ребенка в возрасте 5-6 лет были прооперированы по поводу косоглазия.

С учетом поздней диагностики и несвоевременного начала лечения добиться высоких результатов остроты зрения в очках (0,9-1,0) не удалось: у 6 человек (т.е. у каждого второго) острота зрения с коррекцией составляла 0,5-0,6; у 3 человек — 0,3-0,4. У 3 детей сохранялась амблиопия высокой степени, и острота зрения в очках составляла 0,1-0,2 (см. Рис. 3).

Таким образом, по результатам проведенного исследования доказана клиническая эффективность ранней (до 1 года) диагностики и своевременной коррекции аномалий рефракции у детей.

При анализе экономических аспектов обращает на себя внимание тот факт, что диагностика аномалий рефракции у детей в более позднем возрасте сопряжена с повышением прямых медицинских затрат, связанных с увеличением количества курсов плеопто-ортоптического лечения. Наибольшие затраты потребовались пациентам в группе 3: помимо 10 курсов плеопто-ортоптического лечения, в каждом третьем случае пришлось прибегнуть к хирургическому лечению. В исходе лечения у 25% детей из группы 3 диагностирована амблиопия высокой степени с остротой зрения в очках 0,2-0,1, которая стала причиной роста немедицинских затрат, снижения качества жизни как самих пациентов, так и членов их семей.

Позднее выявление и отсутствие ранней коррекции аномалий рефракции у детей обуславливает высокий уровень экономического и социального бремени. Анализ влияния на бюджет в среднесрочной перспективе (продолжительность наблюдения в среднем составила 5 лет) показал, что своевременное выявление аномалий рефракции позволяет сократить расходы, связанные с возникшими осложнениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оптимальный с позиции клинической и экономической эффективности возраст для выявления аномалий рефракции у детей — до 1 года. Следовательно, диагностический осмотр должен проводиться врачом, а не ортоптистом. При этом повышение затрат на диагностику компенсируется успешными клиническими результатами с последующим сокращением расходов, связанных с лечением осложнений и уменьшением немедицинских затрат, ассоциированных со снижением качества жизни как самих пациентов, так и членов их семей.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чичерин Л.П. Ведущие проблемы охраны здоровья детей и подростков. Бюллетень Национального НИИ Общественного Здоровья РАМН. 2011; 2: 17-20.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Терлецкая Р.Н. Концепция сокращения предварительных потерь здоровья. Вопросы современной педиатрии. 2010; 9 (5): 5-10.
3. Маркова Е.Ю., Сидоренко Е.Е. Хирургическое лечение анизометриий, обусловленных гиперметропией у детей. Российская педиатрическая офтальмология. 2009; 4: 35-37.
4. Нероев В.В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации. Вестник офтальмологии. 2014; 30 (6): 8-12.
5. Власов В.В. Медицина в условиях ограниченного бюджета. М.: Триумф; 2000.
6. Хабриев Р.У., Ягудина Р.И., Правдюк Н.Г. Оценка технологий здравоохранения. М.: МИА; 2013.
7. Vorobyev P., Bezmelnitsyna L., Holownia M. The organization of the health care system in the Russian Federation. J. Health Policy Outcomes Res. 2012; 2: 6-10.
8. Baltussen R., Naus J., Limburg H. Cost-effectiveness of screening and correcting refractive errors in school children in Africa, Asia, America and Europe. Health Policy. 2009; 89 (2): 201-215.
9. Traboulsi E.I., Cimino H., Mash C., Wilson R., Crowe S., Lewis H. Vision First, a program to detect and treat eye diseases in young children: the first four years. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2008; 106: 179-185.
10. Kvarnström G., Jakobsson P., Lennerstrand G. Visual screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. Acta Ophthalmol. Scand. 2001; 79 (3): 240-244.
11. Snowdon S.K., Stewart-Brown S.L. Preschool vision screening. Health Technol. Assess. 1997; 1: 1-83.
12. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. Arch. Ophthalmol 2003; 121: 603-611.
13. Cordonnier M. Screening for refractive errors in children. Compr. Ophthalmol. Update. 2006; 7 (2): 63-75.
14. Upton P., Lawford J., Eiser C. Parent-child agreement across child health-related quality of life instruments: A review of the literature. Qual. Life Res. 2008; 17: 895-913.
15. König H.H., Barry J.C., Leidl R., Zrenner E. Cost-effectiveness of orthoptic screening in kindergarten: a decision-analytic model. Strabismus. 2000; 8 (2): 79-90.
16. Käsmann-Kellner B., Heine M., Pfau B., Singer A., Ruprecht K.W. [Screening for amblyopia, strabismus and refractive abnormalities in 1,030 kindergarten children]. Klin. Monbl. Augenheilkd. 1998; 213 (3): 166-173.
17. Thorburn R., Roland M. The effectiveness of preschool vision screening by health visitors. Br.J. Community Nurs. 2000; 5 (1): 41-44.
18. Frick K.D., Riva-Clement L., Shankar M.B. Screening for refractive error and fitting with spectacles in rural and urban India: cost-effectiveness. Ophthalmic Epidemiol. 2009; 16 (6): 378-387.
19. Teerawattananon K., Wongkittirux K., Chinkulkitnivat B., Orprayoon S., Kusakul S., Tengtrisorn S., Jenchitr W. Assessing the accuracy and feasibility of a refractive error screening program conducted by school teachers in pre-primary and primary schools in Thailand. PLOS One. 2014; doi: 10.1371/journal.pone.0096684.
20. Ganekal S., Jhanji V., Liang Y, Dorairaj S. Prevalence and etiology of amblyopia in Southern India: results from screening of school children aged 5-15 years. Ophthalmic Epidemiol. 2013; 20 (4): 228-231.
21. Ковалевский Е.И. Руководство к практическим занятиям по детской офтальмологии. М.: Медицина; 1973.
22. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Офтальмоневрология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.

REFERENCES

1. Chicherin L.P. [Main problems of children's and adolescent's health protection]. Vedushchie problemy okhrany zdorov'ya detey i podrostkov. [Bulletin of the National Scientific Research Institute of Public Health of Russian Academy of Medical Sciences]. Byulleten' Natsional'nogo NII Obshchestvennogo Zdorov'ya RAMN. 2011; 2: 17-20. (in Russ.).
2. Baranov A.A., Al'bitskiy V. Yu., Terletskaia R.N. [Conception of the reduction of health preliminary losses]. Kontseptsiya sokrashcheniya predvaritel'nykh poter' zdorov'ya. [Problems of Current Pediatrics]. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2010; 9 (5): 5-10. (in Russ.).
3. Markova E.Yu., Sidorenko E.E. [Surgical treatment of anisometrias due to hyperopia in children]. Khirurgicheskoe lechenie anizometriy, obuslovlennykh gipermetropiyei u detey. Rossiyskaya pediatricheskaya oftalmologiya. 2009; 4: 35-37. (in Russ.).
4. Neroev V.V. [Organization of ophthalmological service in Russian Federation]. Organizatsiya oftalmologicheskoy pomoshchi naseleniyu Rossiyskoy Federatsii. [Annals of Ophthalmology]. Vestnik oftalmologii. 2014; 30 (6): 8-12. (in Russ.).
5. Vlasov V.V. [Medicine in limited budget]. Meditsina v usloviyakh ogranichenogo byudzheta. Moscow, Triumph, 2000. (in Russ.).
6. Khabriev R.U., Yagudina R.I., Pravdyuk N.G. [Assessment of public health technologies]. Otsenka tekhnologii zdoravookhraneniya. Moscow, MIA, 2013. (in Russ.).
7. Vorobyev P., Bezmelnitsyna L., Holownia M. The organization of the health care system in the Russian Federation. J. Health Policy Outcomes Res. 2012; 2: 6-10.
8. Baltussen R., Naus J., Limburg H. Cost-effectiveness of screening and correcting refractive errors in school children in Africa, Asia, America and Europe. Health Policy. 2009; 89 (2): 201-215.
9. Traboulsi E.I., Cimino H., Mash C., Wilson R., Crowe S., Lewis H. Vision First, a program to detect and treat eye diseases in young children: the first four years. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 2008; 106: 179-185.
10. Kvarnström G., Jakobsson P., Lennerstrand G. Visual screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. Acta Ophthalmol. Scand. 2001; 79 (3): 240-244.
11. Snowdon S.K., Stewart-Brown S.L. Preschool vision screening. Health Technol. Assess. 1997; 1: 1-83.
12. Pediatric Eye Disease Investigator Group. A randomized trial of patching regimens for treatment of moderate amblyopia in children. Arch. Ophthalmol 2003; 121: 603-611.
13. Cordonnier M. Screening for refractive errors in children. Compr. Ophthalmol. Update. 2006; 7 (2): 63-75.
14. Upton P., Lawford J., Eiser C. Parent-child agreement across child health-related quality of life instruments: A review of the literature. Qual. Life Res. 2008; 17: 895-913.
15. König H.H., Barry J.C., Leidl R., Zrenner E. Cost-effectiveness of orthoptic screening in kindergarten: a decision-analytic model. Strabismus. 2000; 8 (2): 79-90.
16. Käsmann-Kellner B., Heine M., Pfau B., Singer A., Ruprecht K.W. [Screening for amblyopia, strabismus and refractive abnormalities in 1,030 kindergarten children]. Klin. Monbl. Augenheilkd. 1998; 213 (3): 166-173.
17. Thorburn R., Roland M. The effectiveness of preschool vision screening by health visitors. Br.J. Community Nurs. 2000; 5 (1): 41-44.
18. Frick K.D., Riva-Clement L., Shankar M.B. Screening for refractive error and fitting with spectacles in rural and urban India: cost-effectiveness. Ophthalmic Epidemiol. 2009; 16 (6): 378-387.
19. Teerawattananon K., Wongkittirux K., Chinkulkitnivat B., Orprayoon S., Kusakul S., Tengtrisorn S., Jenchitr W. Assessing the accuracy and feasibility of a refractive error screening program conducted by school teachers in pre-primary and primary schools in Thailand. PLOS One. 2014; doi: 10.1371/journal.pone.0096684.
20. Ganekal S., Jhanji V., Liang Y, Dorairaj S. Prevalence and etiology of amblyopia in Southern India: results from screening of school children aged 5-15 years. Ophthalmic Epidemiol. 2013; 20 (4): 228-231.
21. Kovalevskiy E.I. [Practice in pediatric ophthalmology: Handbook]. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po detskoj oftalmologii. Moscow, Meditsina, 1973. (in Russ.).
22. Nikiforov A.S., Guseva M.R. [Ophthalmoneurology]. Oftalmonevrologiya. Moscow, GEOTAR-Media, 2014. (in Russ.).

Редкое образование век у детей (эпителиома Малерба, пиломатрикса, или трихолеммома)

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», ул. Щепкина, д. 61/2, Москва, 129110, Россия

А. А. Рябцева, В. Ю. Нокорев, С. В. Таранникова

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (2): 88–92

Цель. Изучение клинических проявлений редких новообразований век (эпителиомы Малерба) и повышение уровня дифференциальной диагностики доброкачественных новообразований век у детей.

Пациенты и методы. Под нашим наблюдением находилось 8 детей в возрасте от 3,5 до 8 лет с равнозначным соотношением по половому признаку. Во всех случаях проводили осмотр, пальпацию, хирургическое удаление новообразования, гистологическое исследование полученного материала с последующим катamnестическим наблюдением.

Результаты. Предположение о наличии трихолеммозы (пиломатриксомы) возникло на основании клинической картины. Диагноз эпителиомы Малерба был поставлен исключительно по данным гистологического исследования. Микроскопически опухоль в большинстве случаев окружена оболочкой, состоящей из двух типов клеток: по периферии – из базофильных, представляющих собой небольшие клетки со скудной цитоплазмой, нечеткими границами и резко базофильным ядром, а в центре – из тневых клеток, имеющих более четкие границы, чем базофильные клетки, и неокрашенное ядро. В толще определяются тяжи и островки мелких эпителиальных клеток, напоминающих т.н. базалоидные, с плоскоклеточными очажками и мелкими участками ороговения. Эпителиальные образования часто подвергаются некрозу. Вокруг массы эпителия располагаются грануляции с гигантскими клетками, нередко образуются костные балки, тесно прилежащие к некротическим участкам. При последующих наблюдениях осложнений и рецидивов не отмечено.

Заключение. Собственные наблюдения и данные научной литературы свидетельствуют о том, что эпителиома Малерба встречается в 1,3% случаев от всех доброкачественных образований век у детей различного возраста. Рост опухоли малоинтенсивный и доброкачественный. Лечение оперативное.

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

Конфликт интересов отсутствует.

Ключевые слова: доброкачественные новообразования век, эпителиома Малерба, пиломатрикса, гистологическое исследование, волосяной фолликул, оперативное лечение.

ENGLISH

Rare benign eyelid tumor in children (epithelioma of Malherbe, pilomatrixoma, or trichilemmoma)

A. A. Ryabtseva, V. Yu. Nokorev, S. V. Tarannikova

Ophthalmological Department, M. F. Vladimirskiy Moscow Regional Clinical Research Institute, 61/2, Shchepkin Str. Moscow, 129110, Russia

SUMMARY

Aim. To describe clinical manifestations of rare eyelid tumor (epithelioma Malherbe) and to improve differential diagnosis of benign eyelid tumors in children.

Patients and methods. We observed 8 children aged 3,5-8 years (sex ratio was 1:1). In all cases, examination, palpation, surgical excision of the tumor with histological examination were performed.

Results. Trichilemmoma, or pilomatrixoma, was suggested from clinical manifestations. Epithelioma Malherbe was diagnosed by histology only. Microscopically, the tumor is surrounded by a capsule which includes two cell types. Peripheral basophilic cells are small cells with poor cytoplasm, indistinct borders, and deeply basophilic nucleus. Central shadow cells have a distinct border and a central unstained area. Islands of small basaloid epithelial cells with squamous cell focuses and cornification are embedded in the stroma. Epithelial lesions are often necrotized. Epithelial mass is surrounded by granulations with giant cells. Osseous trabeculae are often adjacent to necrotic lesions. Further follow-up

revealed no complications or recurrences.

Conclusions. Our observations and literature data suggest that epithelioma Malherbe is occurred in 1.3% of benign eyelid tumors in children. Tumor growth is slow and non-invasive.

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

Keywords: benign eyelid tumor, epithelioma of Malherbe, pilomatricoma, histological examination, hair follicle, surgery.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (2): 88–92

ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественные новообразования век у детей нередко имеют место в практике врача-офтальмолога. По данным стационаров, опухоли век среди других новообразований органа зрения встречаются с частотой от 1,9% [1] до 19,6% [2]. Согласно амбулаторным наблюдениям, этот процент значительно выше.

Источником роста доброкачественных образований век могут быть элементы кожи и волосяные фолликулы, реже встречаются опухоли, происходящие из других тканей. По данным А.Ф. Бровкиной, преобладают опухоли эпителиального генеза (до 67%), при этом мягкотканые новообразования составляют 28,9%, а частота возникновения пигментных опухолей неизвестна [3].

Самые частые новообразования век у детей — это дермоидные кисты (т.н. тератомы), которые обычно находятся в области костных швов, а самые сложные кисты проникают вглубь орбиты, где часто располагаются рядом с надкостницей, выстилающей специальное углубление (ямку) кости. По мере роста ребенка увеличивается и размер опухоли. В литературе описаны случаи смещения глазного яблока новообразованием, в результате чего у ребенка возникает двоение (диплопия) [4].

Дермоидная киста не представляет опасности для здоровья ребенка и требует хирургического пособия в соответствующем возрасте (по нашим наблюдениям, не ранее 2,5-3 лет и не позднее 7-8 лет, т.к. позже начинается аутолиз новообразования и капсулы). При нерадикальном удалении возможно развитие рецидива дермоидной кисты, известны случаи озлокачествления рецидивирующей опухоли.

Часто на веках встречаются мягкотканые кожные образования различной локализации, размеров и консистенции (мы не рассматриваем здесь весь гистологический спектр таких новообразований, как папилломы, кератопапилломы, кератоокантомы и др.). После консультации дерматоонколога (за лечение образований глазничной области, как правило, смежные специалисты не берутся) данные образования подвергаются различному воздействию. Чаще всего речь идет о криоэкзекции образований, их хирургическом удалении и лазерном лечении, а в последнее время появилась возможность их удаления при помощи высококачественного радиоволнового аппарата Сургитрон.

Отдельной группой являются пигментированные и быстрорастущие образования век. Данная патология попадает под наблюдение исключительно офтальмоонколога и не является темой рассмотрения в данной работе.

Милли новорожденных, белые и черные «угри» (закупорка выходных отверстий различных желез) чаще наблюдаются и лечатся педиатрами и дерматологами в амбулаторных условиях.

Весьма редко (в 1,3% случаев от всех доброкачественных образований век), преимущественно в области верхнего века, встречаются образования, которые не поддаются идентификации для диагноза по внешнему виду. Это новообразования, берущие свое начало из волосяного фолликула. Речь идет об эпителиоме Малерба (пиломатриксоме или трихоломомме) [5-8].

Данное новообразование встречается у детей различного возраста. По данным Moehlenbeck, 40% опухолей развивается в возрасте до 10 лет и 60% — в возрасте до 20 лет. Эти опухоли встречаются чаще у девочек, но в нашей практике процентное соотношение девочек и мальчиков было одинаковым [9]. У трети пациентов опухоль обнаруживается в период новорожденности, что свидетельствует в пользу ее дизонтогенетического происхождения.

Фактором, провоцирующим развитие пиломатриксомы, может являться травма. Вместе с тем, известны и семейные случаи заболевания. В целом достоверной информации об этиологии этого новообразования нет, что объясняется его небольшой распространенностью.

При осмотре в толще кожи (или подкожно) определяется узел шаровидной формы, с неровными краями, диаметром от 0,5 до 3 см, эластической и/или каменистой плотности. Иногда создается впечатление о наличии инородного тела — деревянной щепки или шипа, которое располагается подкожно. Опухоль не спаяна с окружающими тканями, подвижна, иногда умеренно болезненна при пальпации.

Существует мнение, что эпителиома Малерба может обнаруживаться во внутренних органах [10-12]. В литературе описан такой клинический пример хирургического удаления эпителиомы Малерба [13].

На начальных стадиях расположенное в глубоких слоях кожи образование практически не заметно и не вызывает никаких субъективных ощущений.

ний у пациента. С течением времени, постепенно увеличиваясь в размерах, опухоль начинает выступать над поверхностью кожи, которая иногда выглядит истонченной, атрофичной, гиперемированной, с измененной окраской (синяя, зеленоватая, фиолетовая), может шелушиться и покрываться коркой (иногда встречаются пигментные формы). Обнаружение у одного больного двух, трех и более опухолевых очагов одновременно — явление редкое, а множественная пиломатрикса считается казуистикой. Течение заболевания длительное, опухоль растет медленно, не малигнизируется.

Микроскопически опухоль окружена в большинстве случаев оболочкой, состоящей из двух типов клеток: по периферии — из базофильных, представляющих собой небольшие клетки со скудной цитоплазмой, нечеткими границами и резко базофильным ядром, а в центре — из тневых клеток, имеющих более четкие границы, чем базофильные клетки, и неокрашенное ядро. В толще определяются тяжи и островки мелких эпителиальных клеток, напоминающих т.н. базалоидные, с плоскоклеточными очажками и мелкими участками ороговения [14, 15]. Эпителиальные образования часто подвергаются некрозу [16, 17]. Вокруг массы эпителия располагаются грануляции с гигантскими клетками, нередко образуются костные балки, тесно прилежащие к некротическим участкам (см. Рис. 1).

Операция — иссечение вместе с окружающими тканями — выполняется традиционным способом либо посредством лазерного скальпеля. Нерадикальное удаление всегда приводит к рецидиву.

Важно помнить, что после удаления новообразования появление на коже симптомов изъязвления и воспаления является неблагоприятным прогностическим признаком. В этих случаях возможен инвазивный рост и злокачественная трансформация по базальноклеточному типу (3,3% случаев) [1].

Вероятность клинически установить точный диагноз ничтожно мала, поскольку, по данным литературы, правильный клинический диагноз ставится лишь в 1 случае из 50 и, как правило, на основании гистоло-

гического исследования, хотя и здесь частота ошибок достаточно велика.

Таким образом, клинически опухоль Малерба очень похожа на эпидермальную кисту либо подкожную атерому, и поэтому врачи зачастую ставят эти диагнозы. Только лишь в ходе оперативного вмешательства можно предположить опухоль Малерба по плотной и четко выраженной оболочке, наличию кальцинатов и полостей внутри опухоли с плотными перемычками, характерным хрустом при разрезе. Опухоль относится к доброкачественным и, несмотря на длительность существования, крайне редко подвергается злокачественному перерождению.

В детском отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского эпителиома Малерба впервые была выявлена исключительно по данным гистологического исследования после удаления необычного образования века.

Клинический случай

У поступившей пациентки М. (возраст 6 лет) на верхнем веке справа имелось поверхностное, плотное, частично спаянное с окружающими тканями образование зеленовато-сероватого цвета размером с просыаное зерно, безболезненное при пальпации (см. Рис. 2).

Диагноз при поступлении — атерома верхнего века правого глаза. Острота зрения составляла 1,0 на обоих глазах, рефракция эметропическая. Положение глаз — ортотропия, подвижность в полном объеме. Глазное дно в пределах возрастной нормы.

Из анамнеза известно, что новообразование появилось в возрасте 1 месяца. В процессе наблюдения отмечали медленный постепенный рост образования, которое не вызывало никаких неудобств, кроме косметических. Веки левого глаза не изменены.

Под общей (масочной) анестезией проведено удаление образования: после разреза кожи полутупо до интактных тканей выделена киста, полость обработана режущей кюреткой, проведен гемостаз, рана обработана раствором бриллиантового зеленого. Удаленная киста представляла собой небольшое образование разме-

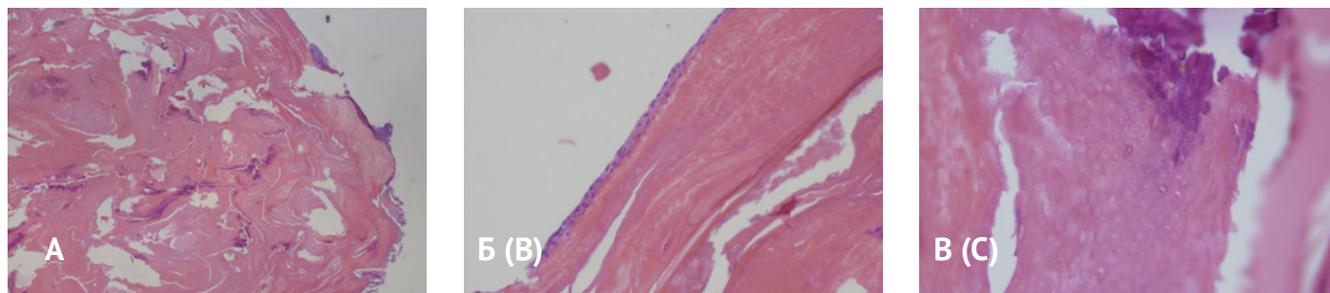


Рис. 1. Гистологическая картина эпителиомы Малерба (окраска гематоксилином и эозином): А — общий вид опухоли, увеличение 40×; Б — ороговение по трихилеммальному типу (без зернистого слоя), увеличение 200×; В — клетки-тени, кальцификаты (вверху), увеличение 400×.

Fig. 1. Histology of epithelioma of Malherbe (H&E stain): A — general view, magnification 40×; B — trichilemmal keratinization (without granular layer), magnification 200×; C — shadow cells, calcification (top), magnification 200×.

ром 4×3 мм неправильной формы и различной консистенции (от кашцеобразного до каменисто-плотного), цвет — от белого до серовато-зеленоватого, без специфического запаха (см. Рис. 3). Данный материал был отправлен на гистологическое исследование, где выявлены пласты лимфоцитоподобных клеток, очаги клеток-теней, участки с отложением извести (см. Рис. 1). По результатам гистологического исследования был поставлен диагноз эпителиомы Малерба.

При последующем наблюдении ребенка (через 1 месяц и через 1 год) осложнений и рецидивов не отмечено, поверхность верхнего века справа не изменена, обычного цвета, гладкая.

В нашем отделении было проведено хирургическое лечение еще 8 детей. По мере накопления клинического опыта верификация образования в предоперационном периоде уже не составляла труда, и предоперационный диагноз совпадал с гистологическим. Однако в ряде



Рис. 2. Внешний вид новообразования века (пациентка М., 6 лет).

Fig. 2. Eyelid tumor in 6-year-old girl.



Рис. 3. Удаленное новообразование.

Fig. 3. Excised tumor.

случаев гистологическое заключение звучало как пиломатриксомы, а затем и трихолеммома.

Таким образом, эпителиома Малерба (пиломатриксомы или трихолеммома) встречается в 1,3% случаев от всех доброкачественных образований век, локализуясь преимущественно в области верхнего века и берущих свое начало из волосяного фолликула [1]. Это новообразование встречается у детей различного возраста, у 30% пациентов опухоль выявляется в периоде новорожденности [9]. Очень редко эпителиома Малерба может обнаруживаться во внутренних органах. Присутствие у одного больного нескольких опухолей одновременно — явление казуистическое. Рост опухоли малоинтенсивный и доброкачественный.

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пучковская Н.А. Опухоли глаза, его придатков и орбиты. Киев: Здоровье; 1978.
2. Бархаш С.А., Васильева С.В., Пикалова Л.Д., Хриненко В.П. Изменение структуры глазной патологии у детей по данным стационара. Офтальмологический журнал. 1981; 1: 8.
3. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2002.
4. Апатенко А.К. Эпителиальные опухоли и пороки развития кожи. М.: Медицина; 1973.
5. Forbis R., Helwig E.B. Pilomatricoma (calcifying epithelioma). Arch. Dermatol. 1961; 83: 606-618.
6. O'Grady R.B., Spoerl G. Pilomatricoma (benign calcifying epithelioma of Malherbe). Ophthalmology. 1981; 88: 1196-1197.
7. Pirouzmanesh A., Refinish J.F., Gonzalez-Gomez I., Smith E.M., Meara J.G. Pilomatricoma: a review of 346 cases. Plast. Reconstr. Surg. 2003; 112 (7): 1784-1789.
8. Kose D., Ciftci I., Harmankaya I., Ugras S., Caliscan U., Koksai Y. Pilomatricoma in childhood. J. Cancer Res. Ther. 2014; 10 (3): 549-551.
9. Moehlenbeck F.W. Pilomatricoma (calcifying epithelioma): a statistical study. Arch. Dermatol. 1973; 108: 532-534.
10. Yencha M.W. Head and neck pilomatricoma in the pediatric age group: retrospective study and literature review. Int.J. Pediatr. Otorinolaryngol. 2001; 57: 123-128.
11. Malherbe A., Chenantais J. Note sur l'epitheliome calcifie des glandes sebacees. Prog. Med. 1880; 8: 826-828.
12. Duffo S., Nicollas R., Roman S., Magalon G., Triglia J.M. Pilomatricoma of the head and neck in children: a study of 38 cases and a review of the literature. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1998; 124 (11): 1239-1242.
13. Литовка В.К., Веселый С.В., Латышов К.В., Сопов Г.А., Лысенко А.В. Редкие доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования яичек у детей. Украинский журнал хирургии. 2009; 4: 144-147.
14. Hashimoto K. Calcifying epithelioma of Malherbe: an electron microscopic study. J. Appl. Physiol. 1965; 36: 2067.
15. Grafs S.K., Deichmüller C.M., Brandis A., Welkoborsky H.J. Pilomatricoma — an important differential diagnosis of facial masses. Laryngorhinootologie. 2015; 94 (1): 29-33.
16. Куц Н.Л., Джансыз Н.Н., Литовка В.К. О некротизирующей эпителиоме Малерба у детей. Вопросы охраны материнства и детства. 1990; 4: 54-55.
17. Решетов И.В., Кравцов С.А., Анурова О.А., Батухтина Е.В., Сидлецкий В.Я., Антоненкова Е.Н., Кириллов Н.В., Торопов Е.Н., Червов А.Ю. Редкое клиническое наблюдение гигантской некротизирующей эпителиомы Малерба теменно-затылочной области. Российский онкологический журнал. 2010; 5: 42.

REFERENCES

1. Puchkovskaya N.A. [Ocular, appendage, and orbital tumors]. *Opukholi glaza, ego pridatkov i orbity*. Kiev, Zdorov'e, 1978. (in Russ.).
2. Barkhash S.A., Vasil'eva C. B., Pikalova L.D., Khrinenko V.P. [Changes in the structure of ocular pathology in children according to hospital data]. *Izmeneniye struktury glaznoy patologii u detey po dannym statsionara*. [Ophthalmological Journal]. *Oftal'mologicheskii zhurnal*. 1981; 1: 8. (in Russ.).
3. Brovkina A.F. [Ophthalmooncology. Guidelines for doctors]. *Oftal'moonkologiya. Rukovodstvo dlya vrachey*. Moscow, Meditsina, 2002. (in Russ.).
4. Apatenko A.K. [Epithelial tumors and cutaneous malformations]. *Epitelial'nye opukholi i poroki razvitiya kozhi*. Moscow, Meditsina, 1973. (in Russ.).
5. Forbis R., Helwig E.B. Pilomatricoma (calcifying epithelioma). Arch. Dermatol. 1961; 83: 606-618.
6. O'Grady R.B., Spoerl G. Pilomatricoma (benign calcifying epithelioma of Malherbe). Ophthalmology. 1981; 88: 1196-1197.
7. Pirouzmanesh A., Refinish J.F., Gonzalez-Gomez I., Smith E.M., Meara J.G. Pilomatricoma: a review of 346 cases. Plast. Reconstr. Surg. 2003; 112 (7): 1784-1789.
8. Kose D., Ciftci I., Harmankaya I., Ugras S., Caliscan U., Koksai Y. Pilomatricoma in childhood. J. Cancer Res. Ther. 2014; 10 (3): 549-551.

-
9. Moehlenbeck F.W. Pilomatrixoma (calcifying epithelioma): a statistical study. *Arch. Dermatol.* 1973; 108: 532-534.
 10. Yencha M.W. Head and neck pilomatrixoma in the pediatric age group: retrospective study and literature review. *Int.J. Pediatr. Otorinolaryngol.* 2001; 57: 123-128.
 11. Malherbe A., Chenantais J. Note sur l'epitheliome calcifie des glandes sebacees. *Prog. Med.* 1880; 8: 826-828.
 12. Duflo S., Nicollas R., Roman S., Magalon G., Triglia J.M. Pilomatrixoma of the head and neck in children: a study of 38 cases and a review of the literature. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1998; 124 (11): 1239-1242.
 13. Litovka V.K., Veselyy S.V., Latyshov K.V., Sopov G.A., Lysenko A.V. [Rare benign tumors and tumor-like neoplasms of testicles in children]. *Redkie dobrokachestvennye opukholi i opukholepodobnye obrazovaniya yaichek u detey.* [Ukrainian journal of Surgery] *Ukrainskiy zhurnal khirurgii.* 2009; 4: 144-147. (in Russ.).
 14. Hashimoto K. Calcifying epithelioma of Malherbe: an electron microscopic study. *J. Appl. Physiol.* 1965; 36: 2067.
 15. Grafts S.K., Deichmüller C.M., Brandis A., Welkoborsky H.J. Pilomatrixoma – an important differential diagnosis of facial masses. *Laryngorhinootologie.* 2015; 94 (1): 29-33.
 16. Kushch N.L., Dzhansyz N.N., Litovka V.K. [Necrotizing epithelioma of Malherbe in children]. O nekrotiziruyushchey epitheliome Malerba u detey. [Problems of Maternity and Childhood Protection]. *Voprosy okhrany materinstva i detstva.* 1990; 4: 54-55. (in Russ.).
 17. Reshetov I.V., Kravtsov S.A., Anurova O.A., Batukhtina E.V., Sidletskiy V.Ya., Antonenkova E.N., Kirillov N.V., Toropov E.N., Chervov A.Yu. [Rare clinical observation of giant necrotizing epithelioma of Malherbe of parietooccipital region]. *Redkoe klinicheskoe nablyudenie gigantskoy nekrotiziruyushchey epiteliomy Malerba temenno-zatylochnoy oblasti.* [Russian Oncological Journal]. *Rossiyskiy onkologicheskiy zhurnal.* 2010; 5: 42. (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.

К 60-летию директора Калужского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России, доктора медицинских наук Александра Владимировича Терещенко

11 июля 2015 года исполняется 60 лет директору Калужского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Заслуженному врачу Российской Федерации, доктору медицинских наук Александру Владимировичу Терещенко.

Медицинской профессии Александр Владимирович обучался на лечебном факультете Смоленского государственного медицинского института, который закончил в 1978 г. Его трудовая деятельность после прохождения интернатуры в 1979 г. началась в Калужской областной больнице.

С 1985 г. по 1987 г. Александр Владимирович обучался в целевой клинической ординатуре на кафедре глазных болезней Московского Ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического института им. Н.А. Семашко, работал в экспериментально-хирургической бригаде научно-исследовательского института «Микрохирургия глаза», был референтом у всемирно известного офтальмолога, основоположника системы МНТК, академика Федорова Святослава Николаевича.

С 1987 г. жизнь А.В. Терещенко неразрывно связана с Калужским филиалом МНТК «Микрохирургия глаза», куда он был назначен заместителем директора по лечебной работе и который возглавил в феврале 1996 г.

На сегодняшний день Калужский филиал ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» является современным медицинским учреждением, оснащенным новейшим лечебным и диагностическим оборудованием. В его стенах работает сплоченный коллектив профессионалов, способных оказывать весь объем высокотехнологичной офтальмологической помощи с использованием самых передовых технологий. Объемы хирургии ежегодно увеличиваются, составляя на сегодняшний день более 25000 операций в год. Филиал постоянно расширяет сферы своей деятельности. Лечебно-диагностические отделения филиала работают в Обнинске, Орле, выездными консультативными приемами охвачены регионы Центральной России.

С августа 2008 г. при поддержке Губернатора Калужской области под руководством Терещенко А.В. и при его непосредственном участии в г. Калуга внедрена программа реорганизации офтальмологической



помощи, цель которой — передать в поликлиническое звено современные технологии лечения глазных заболеваний. На сегодняшний день диагностические кабинеты МНТК функционируют в пяти городских поликлиниках.

Безусловной заслугой Александра Владимировича Терещенко является организация на базе Калужского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» единственной в стране межрегиональной системы по оказанию офтальмологической помощи недоношенным детям, которая связывает в единую систему мероприятия по раннему выявлению, динамическому мониторингу, высокотехнологичному лазерному и хирургическому лечению и диспансерному наблюдению пациентов с ретинопатией недоношенных. С 2003 г. в Калужской, Тульской, Брянской и Орловской областях осмотрены более 12000 младенцев, начиная со второй недели жизни, выполнено свыше 1400 сложнейших операций при различных стадиях ретинопатии недоношенных. Сфера работы системы постоянно расширяется и совершенствуется. За помощью к детским офтальмологам Калужского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» обращаются пациенты из всех регионов России и из-за рубежа.

А.В. Терещенко вносит большой вклад в организацию работы с зарубежными партнерами в Сербии, Болгарии, Вьетнаме. Калужский филиал традиционно занимает ведущее место среди филиалов МНТК по количеству операций иностранным пациентам.

Александр Владимирович осуществляет масштабную научно-исследовательскую деятельность, включающую разработку, совершенствование и внедрение в клиническую практику новых диагностических, лазерных и хирургических методов. Им ведется постоянная, непрерывная работа по совершенствованию и внедрению в клиническую практику инновационных методик активного скрининга, ранней диагностики, динамического мониторинга и комплексного высокотехнологичного лечения ретинопатии недоношенных, а также контроля его эффективности. Многолетние ре-

зультаты, достигнутые в этом направлении, отражены в докторской диссертации А.В. Терещенко на тему «Современная система диагностики, лечения и организации высокотехнологичной офтальмологической помощи детям с активными стадиями ретинопатии недоношенных», в трех изданиях монографии «Ранняя диагностика, мониторинг и лечение ретинопатии недоношенных», в материалах учебного курса «Ретинопатия недоношенных», на котором прошли обучение уже более 70 врачей-офтальмологов из более чем 20 регионов России, а также из стран ближнего зарубежья. Это позволяет успешно тиражировать технологию высокотехнологичной офтальмологической помощи недоношенным детям в другие регионы РФ и за ее пределы.

Терещенко А.В. является автором и соавтором более 900 печатных работ (из них более 100 — в рецензируемых научных журналах и изданиях), 5 монографий, более 200 патентов Российской Федерации на изобретение.

Многолетний и добросовестный труд Александра Владимировича Терещенко в сфере здравоохранения отмечен государственными наградами и званиями: Орденом Почета, медалью «За особые заслуги перед Калужской областью», медалью «За развитие медицины и здравоохранения», званием Заслуженного работника здравоохранения Калужской области, званием Заслуженного врача Российской Федерации.

Коллектив Калужского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» поздравляет своего уважаемого и любимого руководителя с юбилейной датой и желает ему здоровья, дальнейших профессиональных и творческих успехов и неиссякаемой энергии!

В НОМЕРЕ ОТРАЖЕНА ТЕМА: ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

С полными текстами российских патентов можно ознакомиться на сайте <http://www1.fips.ru/> > информационные ресурсы > открытые реестры > **реестр изобретений** (если номер 7-ми значный) или **реестр заявок на выдачу патентов на изобретения** (если номер 10-ти значный) > поиск

RU 2367448, 20.09.2009

RU 2013130386, 20.01.2015

СПОСОБ ПРИГОТОВЛЕНИЯ БИОФУНКЦИОНАЛЬНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В ВИДЕ НАНОЧАСТИЦ**(57) Реферат**

Изобретение относится к медицине, в частности к офтальмологии и трансплантологии, и касается способа приготовления биологических материалов, измельченных до аморфного порошка. Предложен способ приготовления биофункционального трансплантата в виде наночастиц, включающий забор у донора, промывание в стерильном изотоническом растворе натрия хлорида, лиофильную сушку и механическое измельчение, при этом полученный порошок биологического материала измельчают в измельчительных устройствах до наночастиц размерами от 60 до 140 нм при величине подведенной удельной энергии 0,4-100 кДж/г. Изобретение обеспечивает создание способа, позволяющего приготавливать биологические трансплантаты с измельчением их до вида наночастиц, в котором они более эффективно усваиваются организмом.

RU 2013134448, 27.01.2015

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПТЕРИГИУМА БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ НА ОСНОВЕ АУТОПЛАСТИКИ

Способ лечения рецидивирующего птеригиума больших размеров на основе аутопластики, заключающийся в отсепаровке и иссечении тела и головки птеригиума, очищении поверхности роговицы, получении донорской ткани, в качестве которой используют участок конъюнктивы, выкраиваемый из нижне-наружного отдела конъюнктивального свода, для формирования трансплантата, размещении трансплантата на склере в месте иссечения тела птеригиума и фиксирование его к конъюнктиве, отличающийся тем, что после иссечения птеригиума бульбарную конъюнктиву в зоне иссечения птеригиума по краю дефекта прошивают обвивным швом, после чего нить затягивают, формируя таким образом гораздо меньший по размерам дефект бульбарной конъюнктивы, затем размещают трансплантат на склере в месте иссечения тела птеригиума и фиксируют его к конъюнктиве.

УСТРОЙСТВО И СПОСОБ ВЫПОЛНЕНИЯ НАДРЕЗОВ НА РОГОВИЦЕ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ГЛАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СФОКУСИРОВАННОГО ИМПУЛЬСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**(57) Формула изобретения**

1. Устройство для выполнения по меньшей мере одного непрерывного щелеобразного надреза (42), проходящего от задней поверхности (48) роговицы (44) человеческого глаза до ее передней поверхности (46), при этом устройство содержит лазерный блок, обеспечивающий выполнение по меньшей мере одной части надреза сфокусированным импульсным лазерным излучением и содержащий регулируемые компоненты (16), обеспечивающие локальное позиционирование фокуса пучка излучения, и управляющий компьютер (30), осуществляющий управление указанными компонентами согласно заложенной в нем программе (34) управления, в которой имеются команды, обеспечивающие, при исполнении их компьютером, выполнение по меньшей мере одной части надреза (42), начинающейся от задней поверхности (48) роговицы, причем по меньшей мере эта часть надреза имеет, в направлении от передней поверхности к задней поверхности, контур сечения, который отклоняется от прямой линии (60), перпендикулярной к поверхности глаза.

2. Устройство по п.1, обеспечивающее выполнение надреза (42), контур сечения которого имеет по меньшей мере один резкий изгиб (56, 58).

3. Устройство по п.2, обеспечивающее выполнение надреза (42), контур сечения которого по обе стороны от резкого изгиба (56, 58) имеет, по существу, прямолинейные участки (50, 52, 54).

4. Устройство по п.2, обеспечивающее выполнение надреза (42), контур сечения которого имеет несколько резких изгибов (56, 58).

5. Устройство по п.4, обеспечивающее выполнение надреза (42), контур сечения которого имеет по меньшей мере один прямолинейный участок (52), расположенный между двумя резкими изгибами (56, 58), по существу, перпендикулярно к поверхности глаза.

6. Устройство по п.4, обеспечивающее выполнение надреза (42), контур сечения которого имеет по меньшей мере три прямолинейных участка (50, 52, 54), следующие один за другим, образуя зигзагообразную конфигурацию.

7. Устройство по п.1, обеспечивающее выполнение

надреза (42), контур которого проходит вдоль или поперек воображаемой кольцевой линии (40), по существу, концентричной зрачку (36) глаза.

8. Устройство по п.1, обеспечивающее выполнение надреза (42), ширина которого, по существу, постоянна по всей своей длине от передней поверхности (46) роговицы (44) до ее задней поверхности (48) или уменьшается или увеличивается в сторону задней поверхности.

9. Устройство по п.1, обеспечивающее выполнение по меньшей мере одной части каждого из нескольких надрезов (42) в соответствии с командами программы (34) управления.

10. Устройство по п.9, обеспечивающее выполнение по меньшей мере двух надрезов, по меньшей мере части которых распределены вдоль воображаемой кольцевой линии (40), по существу, концентричной зрачку (36) глаза.

11. Устройство по п.9, обеспечивающее выполнение надрезов (42), расположенных с распределением по нескольким воображаемым кольцевым линиям, которые, по существу, концентричны зрачку (36) глаза.

12. Устройство по любому из предыдущих пунктов, обеспечивающее лазерное излучение с длительностями импульсов менее одной пикосекунды.

13. Способ хирургической обработки человеческого глаза, обеспечивающий выполнение по меньшей мере одного щелеобразного надреза в роговице человеческого глаза, при этом надрез непрерывен от задней поверхности роговицы до ее передней поверхности, а выполнение надреза включает следующие этапы:

(а) обеспечивают формирование сфокусированного пучка импульсного лазерного излучения,

(б) направляют лазерное излучение на роговицу,

(в) управляют фокусом пучка лазерного излучения с целью выполнения по меньшей мере одной части надреза, начинающейся от задней поверхности роговицы, причем по меньшей мере указанная по меньшей мере одна часть надреза имеет, в направлении от передней поверхности к задней поверхности, контур сечения, который отклоняется от прямой линии, перпендикулярной к поверхности глаза.

14. Способ по п.13, дополнительно включающий следующие этапы:

— через надрез во внутренний объем глаза вводят медицинский инструмент и/или

— через надрез вводят или извлекают глазную ткань.

15. Способ по п.13, согласно которому контур сечения надреза имеет по меньшей мере один резкий изгиб.

16. Способ по п.15, согласно которому контур сечения надреза по обе стороны от резкого изгиба имеет, по существу, прямолинейные участки.

17. Способ по п.13, согласно которому контур сечения надреза имеет несколько резких изгибов.

18. Способ по п.17, согласно которому контур сечения надреза имеет по меньшей мере один прямолинейный участок, расположенный между двумя резкими изгибами, по существу, перпендикулярно к поверхности глаза.

19. Способ по п.17, согласно которому контур сечения надреза имеет по меньшей мере три прямолинейных участка, которые следуют один за другим, образуя зигзагообразную конфигурацию.

20. Способ по п.13, согласно которому надрез выполняют так, что он проходит вдоль или поперек воображаемой кольцевой линии, которая, по существу, концентрична зрачку глаза.

21. Способ по п.20, согласно которому надрез выполняют так, что он проходит по касательной относительно указанной кольцевой линии.

22. Способ по п.13, согласно которому надрез имеет, по существу, постоянную ширину по всей своей длине от передней поверхности роговицы до ее задней поверхности или его ширина уменьшается или увеличивается в сторону задней поверхности.

23. Способ по п.13, дополнительно включающий выполнение нескольких надрезов.

24. Способ по п.23, согласно которому выполняют по меньшей мере два надреза, по меньшей мере части которых распределены вдоль воображаемой кольцевой линии, по существу, концентричной зрачку (36) глаза.

25. Способ по п.23, согласно которому надрезы выполняют так, что они располагаются с распределением по нескольким воображаемым кольцевым линиям, которые, по существу, концентричны зрачку глаза.

RU 2013129222, 10.01.2015

**ГЛАЗНЫЕ КОМПОЗИЦИИ, СОДЕРЖАЩИЕ
МУКОАДГЕЗИВНЫЕ ПОЛИСАХАРИДЫ,
СПОСОБНЫЕ СТИМУЛИРОВАТЬ
ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ**

(57) **Формула изобретения**

1. Глазной раствор для применения в лечении кератоконъюнктивальных поражений и воспалений, состоящая из:

— водного раствора, содержащего от 1 до 10 мас.% арабиногалактана,

— отличающийся тем, что водный раствор либо не содержит консерванта, либо содержит один или более консервантов или антимикробных средств, за исключением бензалкония хлорида.

2. Глазной раствор по п. 1, в котором указанный глазной раствор не содержит консервантов.

3. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, содержащий от 3 до 5 мас.% арабиногалактана в водном растворе.

4. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, в котором указанный арабиногалактан является арабиногалактаном, полученным из лиственницы и относя-

щимся к фармацевтически приемлемой категории.

5. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, также содержащей одно или более средств, регулирующих тоничность.

6. Глазной раствор по п. 5, в котором указанное одно или более средств, регулирующих тоничность, присутствуют в водном растворе в таком количестве, чтобы получить раствор с осмолярностью от 150 до 300 мОсм/л.

7. Глазной раствор по п. 6, в котором указанное одно или более средств, регулирующих тоничность, выбраны из группы, состоящей из следующих: маннит, хлорид натрия, хлорид калия, декстроза, борная кислота и сорбит.

8. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, дополнительно

содержащий одну или более офтальмологически приемлемую кислоту или основание, в качестве корректоров рН.

9. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, дополнительно содержащий один или более буферов.

10. Глазной раствор по п. 9, в котором указанный буфер выбирают из группы, состоящей из следующих: фосфатный буфер, боратный буфер, цитратный буфер, бикарбонатный буфер, трисбуфер (тригидроксиметиламинометан).

11. Глазной раствор по п. 1, отличающийся тем, что консерванты выбраны из группы, состоящей из следующих: мертиолят натрия или тимеросал, ртуть-фенил нитрат или ртуть-фенил ацетат, фенилэтиловый спирт, метил-, этил- и пропилпарабен, хлоргексидина ацетат или глюконат и хлбутанол.

12. Глазной раствор по любому из пп. 1 или 2, дополнительно содержащий одно или более комплексообразующих средств.

13. Глазной раствор по п. 12, в котором указанное комплексообразующее средство представляет собой ЭДТА.

14. Применение глазного раствора для лечения кератоконъюнктивальных поражений и воспалений, где указанный глазной раствор содержит от 1 до 10 мас.% арабиногалактана, и где указанный глазной раствор либо не содержит консерванта, либо содержит один или более консервантов или антимикробных средств, за исключением бензалкония хлорида.

15. Применение по п. 14, где упомянутый глазной раствор не содержит консервантов.

16. Применение по пп. 14 или 15, где упомянутый глазной раствор содержит от 3 до 5 мас.% арабиногалактана.

17. Применение по пп. 14 или 15, где упомянутый глазной раствор является искусственной слезой, рекомендованной для людей, пользующихся контактными линзами.

18. Применение по п. 14 или 15, где упомянутый глазной раствор представляет собой искусственную

слезу для лечения кератоконъюнктивальных поражений и воспалений.

19. Применение по п. 18, где упомянутая искусственная слеза предназначена для лечения эрозий роговицы, вызванных применением контактных линз.

RU 2013127093, 10.01.2015

СПОСОБ ПРОВЕДЕНИЯ ПОЛНОЙ СТРОМЭКТОМИИ РОГОВИЦЫ

(57) Формула изобретения

1. Способ проведения полной стромэктомии роговицы при кератоконусе, включающий выполнение несквозного кругового трепанационного разреза роговицы, отслоение десцеметовой мембраны (ДМ) с помощью воздушного пузыря, удаление роговичного диска в пределах трепанационного разреза, отличающийся тем, что указанным действиям предшествует укрепление роговицы путем проведения роговичного кросслинкинга, после чего, не ранее чем через 1 месяц, проводят хирургию, основанную на диагностике: выполняют оптическую когерентную томографию (ОКТ) и по пахиметрической карте роговицы определяют ось смещения кератоконуса и планируют размер диаметра будущего трепанационного разреза, затем выполняют ОКТ-срез по оси смещения кератоконуса и на полученном срезе делают построение: проводят две вертикальные линии, равноудаленные от центра роговицы на величину 1/2 диаметра будущего трепанационного разреза, далее на срезе определяют меньшую толщину роговицы в зоне трепанационного разреза, измеряют ее, и на эту величину, только уменьшенную на 50 мкм, выполняют трепанационный разрез, затем с помощью Г-образного крючка, заведенного вдоль трепанационного разреза на всю глубину разреза в меридиане с наименьшей толщиной роговицы, делают локальное расслоение стромы, формируя вход для заведения канюли, затем, сначала вдоль трепанационного разреза, далее через созданный вход, заводят канюлю со срезом для подачи воздуха, продвигают ее параллельно ДМ до центра роговицы, повернув срезом вниз, и подают стерильный воздух, которым отслаивают ДМ в пределах трепанационного разреза, затем с помощью инструмента поверхностные слои роговицы удаляют на глубину трепанационного разреза, далее выполняют парацентез и выпускают незначительное количество внутриглазной жидкости из передней камеры, после этого оставшийся слой стромы над ДМ прокальвают инсулиновой иглой в центральной зоне, делая вкол и выкол, и, приподняв этот слой на игле, его рассекают с помощью лезвия между вколом и выколом, после этого производят полное удаление остатков стромы в пределах круговой насечки с помощью ножниц.

2. Способ по п.1, отличающийся тем, что в качестве Г-образного крючка для локального расслоения стромы используют крючок Сински.

3. Способ по п.1, отличающийся тем, что канюля со срезом для подачи воздуха заострена, но при этом имеет тупой дистальный конец.

4. Способ по п.1, отличающийся тем, что после отслоения ДМ поверхностные слои роговицы удаляют с помощью расслаивателя и роговичного пинцета.

RU 2013127608, 27.12.2014

ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КЕРАТОКОНУСА И ДРУГИХ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ НА ЕГО ОСНОВЕ

(57) Формула изобретения

1. Лекарственное средство для лечения кератоконуса и других дегенеративных заболеваний роговицы, содержащее в качестве активного компонента эффективное количество амина с функциональными группами в виде соли или в составе комплексного соединения переходного металла или их смеси.

2. Лекарственное средство по п.1, отличающееся тем, что в качестве амина с функциональными группами используют аминокислоты, или аминокислоты, или производные аминокислот, или олигопептиды, или полипептиды, или полиамины, или производные 3-гидрокси-2-метилпиридина, или аминокислоты или их смесь.

3. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве аминокислот используют 2-амино-2-метил-1,3-пропандиол или трис (гидрокси-метил)аминометан или их смесь.

4. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве аминокислот используют 2,4-диаминобутановую кислоту или орнитин, или лизин, или гидроксизин, или 2,7-диаминогептановую кислоту, или 2,8-диаминооктановую кислоту, или 2,9-диаминононановую кислоту, или 2,10-диаминодекановую кислоту, или 2,12-диаминододекановую кислоту, или аргинин или их смесь.

5. Лекарственное средство по п.4, отличающееся тем, что в качестве аминокислот используют D- или L-оптические изомеры аминокислот или их D, L-смесь (рацемат).

6. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве производных аминокислот используют лактам одной из аминокислот по пп.4 и 5 или смесь лактамов аминокислот по пп.4 и 5.

7. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве производных аминокислот используют сложный эфир одной из аминокислот по пп.4 и 5 или смесь сложных эфиров аминокислот по пп.4 и 5.

8. Лекарственное средство по п.7, отличающееся тем, что в качестве сложных эфиров аминокислот используют этиловый эфир или пропиловый эфир,

или изопропиловый эфир, или трет-бутиловый эфир, или каприловый эфир, или ундециловый эфир, или лауриловый эфир, или миристиловый эфир, или олеиловый эфир, или стеариловый эфир, или эфир 1,2-пропиленгликоля, или эфир 1,3-бутиленгликоля, или эфир 1,4-бутиленгликоля, или эфир глицерина или их смесь.

9. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве олигопептидов используют олигопептиды, имеющие, по крайней мере, одно звено L-орнитина или L-лизина, или L-гидроксизина или их смесь.

10. Лекарственное средство по п.9, отличающееся тем, что в качестве олигопептидов используют один из следующих дипептидов: L-аланин-L-лизин, L-аргинин-L-лизин, L-валин-L-лизин, L-гидроксизин-L-лизин, L-гидроксипролин-L-лизин, L-гистидин-L-лизин, глицин-L-лизин, L-изолейцин-L-лизин, L-лейцин-L-лизин, L-метионин-L-лизин, L-пролин-L-лизин, L-серин-L-лизин, L-тирозин-L-лизин, L-треонин-L-лизин, L-триптофан-L-лизин, L-фенилаланин-L-лизин, L-цистеин-L-лизин, или один из следующих трипептидов: L-аланин-L-гистидин-L-лизин, L-аргинин-L-гистидин-L-лизин, L-валин-L-гистидин-L-лизин, L-гидроксизин-L-гистидин-L-лизин, L-гидроксипролин-L-гистидин-L-лизин, L-гистидин-L-гистидин-L-лизин, глицин-L-гистидин-L-лизин, L-изолейцин-L-гистидин-L-лизин, L-лейцин-L-гистидин-L-лизин, L-метионин-L-гистидин-L-лизин, L-пролин-L-гистидин-L-лизин, L-серин-L-гистидин-L-лизин, L-тирозин-L-гистидин-L-лизин, L-треонин-L-гистидин-L-лизин, L-триптофан-L-гистидин-L-лизин, L-фенилаланин-L-гистидин-L-лизин, L-цистеин-L-гистидин-L-лизин или их смесь.

11. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве полипептидов используют поли-L-орнитин или поли-L-лизин или L-гидроксизин или их смесь.

12. Лекарственное средство по п.11, отличающееся тем, что используются полипептиды, имеющие молекулярную массу 300-30000.

13. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве полиаминов используют путресцин (1,4-диаминбутан) или 2-гидроксипутресцин, или кадаверин (1,5-пентаметилендиамин), или агматин [1-(4-аминобутил) гуанидин], или 1,8-диаминооктан, или 1,12-диаминододекан, или 2,2-(этилендиокси) бис (этиламин), или 4,9-диокси-1,12-додекандиамин, или 3,6,9-триокси-1,11-ундекандиамин, или 4,7,10-триокси-1,13-тридекандиамин, или спермидин, или 1-метилспермидин, или 2-метилспермидин, или 3-метилспермидин, или 8-метилспермидин, или 1,1-диметилспермидин, или 2,2-диметилспермидин, или 3,3-диметилспермидин, или 5,5-диметилспермидин, или 5,8-диметилспермидин, или 8,8-диметилспермидин, — или 2-гидроксиспермидин, или гомоспермидин,

или спермин, или 1-метилспермин, или 6-метилспермин, или 1,12-диметилспермин, или 5,8-диметилспермин, или 1,1,12,12-тетраметилспермин, или 3,3,10,10-тетраметилспермин, или норспермин или их смесь.

14. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве производных 3-гидрокси-2-метилпиридина используют пиридоксин, или пиридоксин-5-фосфат, или пиридоксаль, или пиридоксаль-5-фосфат, или пиридоксамин, или пиридоксамин-5-фосфат или их смесь.

15. Лекарственное средство по п.2, отличающееся тем, что в качестве аминоксахаридов используют D-глюкозамин (хитозамин, 2-амино-2-дезоксид-глюкоза), или D-галактозамин (хондрозамин, 2-амино-2-дезоксид-галактоза), или D-маннозамин (2-амино-2-дезоксид-манноза), или D-фукозамин (2-амино-2,6-дидезокси-D-галактоза), или нейраминовую кислоту (5-амино-3,5-дезоксид-глицеро-D-галактононулозоновая кислота) или их смесь.

16. Лекарственное средство по п.1, отличающееся тем, что используемая соль получена при нейтрализации амина с функциональными группами кислотой.

17. Лекарственное средство по п.16, отличающееся тем, что в качестве кислоты используется низкомолекулярная или полимерная кислота или их смеси.

18. Лекарственное средство по п.17, отличающееся тем, что в качестве низкомолекулярной кислоты используется хлористо-водородная или бромисто-водородная, или азотная, или серная, или фосфорная, или уксусная, или пивалева (триметилуксусная), или гликолевая, или молочная, или глутаминовая, или аспарагиновая кислота, или аскорбиновая, или валерьяновая, или пеларгоновая, или каприновая, или ундециловая, или лауриновая, или миристиновая, или ундециленовая, или сорбиновая, или пировиноградная кислота, или янтарная, или фумаровая, или малеиновая, или адипиновая, или пимелиновая, или себациновая, или азелаиновая кислота, или яблочная, или винная, или лимонная кислота или их смесь.

19. Лекарственное средство по п.17, отличающееся тем, что в качестве полимерной кислоты используется полиакриловая кислота или сополимеры акриловой кислоты, считая полиакриловая кислота и ее сополимеры с C10-30-алкилакрилатами, или их частично нейтрализованная форма, или их смесь.

20. Лекарственное средство по п.19, отличающееся тем, что в качестве сополимеров акриловой кислоты используют метакриловую или малеиновую, или итаконовую кислоту, или N-винилпирролидон или их смесь.

21. Лекарственное средство по п.19, отличающееся тем, что полимерные кислоты имеют молекулярную массу 300-5000000.

22. Лекарственное средство по п.1, отличающееся тем, что в качестве переходного металла используется катион Cu^{2+} и/или Zn^{2+} .

23. Фармацевтический препарат для лечения кератоконуса и других дегенеративных заболеваний роговицы, представляющий собой водный раствор лекарственного средства по любому из пп.1-22, предназначенный для введения в конъюнктивальный мешок путем инстилляций.

24. Препарат по п.23, отличающийся тем, что концентрация лекарственного средства в растворе составляет 0,10-7,0 вес.%.

25. Препарат по п.23, отличающийся тем, что в качестве водной среды для раствора используется дистиллированная вода или изотонический раствор или их смесь.

26. Препарат по п.25, отличающийся тем, что с качеством изотонического раствора выбран физиологический (0,9 вес.% NaCl) или сбалансированный физиологический раствор BBS и/или водные растворы неионных соединений, такие как глицерин или сорбит или маннит или пропиленгликоль или декстроза.

27. Препарат по пп.23-26, отличающийся тем, что водный раствор лекарственного средства дополнительно содержит гелеобразователь.

28. Препарат по п.27, отличающийся тем, что в качестве гелеобразователя используется гиалуроновая кислота или поливиниловый спирт, или метилцеллюлоза, или гидроксиэтилцеллюлоза, или гидроксипропилцеллюлоза или гидроксипропилгуар, или полиэтиленгликоль-полипропиленгликоль-полиэтиленгликоль блок-сополимер или Na-карбоксиметилцеллюлоза, или соль шитой полиакриловой кислоты и ее сополимеров с C10-30-алкилакрилатами или их смесь.

29. Препарат по п.27, отличающийся тем, что содержание гелеобразователя в водном растворе составляет 0,1-25,0 вес.%.

30. Фармацевтический препарат для лечения кератоконуса и других дегенеративных заболеваний роговицы в виде глазного геля, содержащего в своем составе лекарственное средство по любому из пп.1-22, предназначенный для закладывания за нижнее веко.

31. Фармацевтический препарат для лечения кератоконуса и других дегенеративных заболеваний роговицы, представляющий собой лекарственную пленку, содержащую в своем составе лекарственное средство по любому из пп.1-22, предназначенный для закладывания за нижнее веко.

32. Фармацевтический препарат для лечения кератоконуса и других дегенеративных заболеваний роговицы, представляющий собой лечебные контактные линзы, содержащие в своем составе лекарственное средство по любому из пп.1-22, предназначенный для помещения на поверхность роговицы.

RU 2013111100, 20.09.2014

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БУЛЛЕЗНОЙ КЕРАТОПАТИИ

(57) **Формула изобретения**

Способ лечения буллезной кератопатии, включающий деэпителизацию, надрез роговицы на 12 часах, ее расслаивание, введение биологически активного вещества в стромальный карман роговицы, помещение на роговицу до завершения эпителизации мягкой контактной линзы и инсталлирование после операции в конъюнктивальную полость 6 раз в день раствора цiproфлoксaцинa, раствора диклoфинaкa, закладывание корнерегеля, отличающийся тем, что в качестве биологически активного вещества, вводимого в стромальный карман роговицы, используют аутоплазму, активированную полуданом.

RU 2013109526, 10.09.2014

СПОСОБ КЕРАТОПРОТЕЗИРОВАНИЯ СОСУДИСТЫХ НЕРАВНОМЕРНЫХ БЕЛЬМ

(57) **Формула изобретения**

Способ кератопротезирования сосудистых неравномерных бельм, включающий выкраивание лоскута биологической покровной аутокaни, имплантацию в донорскую роговицу опорной пластины кератопротеза, сквозную трепанацию роговицы и вкручивание оптического цилиндра в опорную пластину, проведение сквозной трепанации бельма реципиента, имплантацию полученного роговично-протезного комплекса, покрытие его ранее выкроенной биологической тканью, трепанацию биологической ткани над центром оптического цилиндра кератопротеза, отличающийся тем, что выкраивают лоскут аутослизистой с губы округлой формы, превышающий диаметр роговицы на 4 мм, перемещают лоскут аутослизистой с губы на поверхность бельма, предварительно удалив эпителий со всей его поверхности, и затем фиксируют лоскут узловыми швами к окружающим тканям, через 5-6 месяцев производят разрез ранее перемещенной на бельмо аутослизистой с губы по сформированному рубцу между аутослизистой с губы и конъюнктивой на 3/4 окружности роговицы, отсепааровывают лоскут аутослизистой с губы над всей поверхностью бельма, затем имплантируют роговично-протезный комплекс, после чего на роговично-протезный комплекс и область разреза сверху укладывают отсепаарованный лоскут аутослизистой с губы и фиксируют его к окружающим тканям узловыми швами.

RU 2013106058, 20.08.2014

СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОНИКНОВЕНИЯ РИБОФЛАВИНА В РОГОВИЦУ ГЛАЗА ПРИ ПОМОЩИ ИНФРАКРАСНОЙ-ФУРЬЕ-СПЕКТРОСКОПИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

(57) **Формула изобретения**

Спектроскопический способ определения проникновения рибофлавина в роговицу кадаверного глаза в эксперименте, включающий удаление или обработку эпителия роговицы для усиления ее проницаемости, закапывание на роговицу 0,1%-ного раствора рибофлавина в течение 30 мин, последующее выделение роговичного диска, его спектроскопию, а также спектроскопию рибофлавина, и сравнение спектра роговицы, обработанной рибофлавином и спектра рибофлавина, отличающийся тем, что перед спектроскопией эпителий, если он не был удален ранее, удаляют, а спектроскопию проводят методом инфракрасной фурье-спектроскопии в режиме нарушенного полного внутреннего отражения, а о проникновении рибофлавина в строму роговицы свидетельствует появление в ее инфракрасном спектре полос, характерных для рибофлавина.

- 02-04 июля 2015** Чебоксары, Россия
Первая всероссийская конференция по врожденной аниридии
Web: www.aniridia.ru
- 03-04 июля 2015** Чебоксары, Россия
Конференция «Новые технологии в офтальмологии с вопросами врожденной аниридии»
Web: <http://02.07.2015.офтальмологи-россии.рф>
- 11-14 июля 2015** Вена, Австрия
XXXIII Ежегодная конференция Американского общества специалистов-ретинологов
Web: <http://www.asrs.org/annual-meeting>
- 13-15 июля 2015** Балтимор, США
Международная конференция по заболеваниям глаз и их лечению
Web: <http://eye.conferenceseries.com>
- 31 июля-02 августа** Сидней, Австралия
IX Конгресс Азиатско-Тихоокеанского витреоретинального общества
Web: <http://2015.apvrs.org>
- 04-06 августа 2015** Валенсия, Испания
V Международная конференция по Клинической и экспериментальной офтальмологии
Web: <http://ophthalmology.conferenceseries.com>
- 05-08 августа 2015** Куала-Лумпур, Малайзия
XXVIII Ежегодная конференция Азиатско-Тихоокеанского общества катарактальной и рефракционной хирургии
Web: <http://www.apacrs2015.org/>
- 03-04 сентября 2015** Барселона, Испания
VII Международная конференция по глазным инфекциям
Web: <http://www.ocularinfections.com>
- 04-06 сентября 2015** Барселона, Испания
III Всемирный Конгресс по детской офтальмологии и косоглазию
- 05-09 сентября 2015** Барселона, Испания
XXXIII Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов
Web: <http://www.esrcs.org>
- 17-20 сентября 2015** Ницца, Франция
XV Конгресс «EURETINA»
Web: <http://www.euretinatna.org>
- 18 сентября 2015** Астрахань, Россия
Заседание научного общества офтальмологов Астраханской области: Инновационные технологии в офтальмологической практике регионов
- 22-24 сентября 2015** Россия
VIII Российский общенациональный офтальмологический форум (РООФ2015, AROF2015)
Web: <http://www.igb.ru/roof>
- 25-26 сентября 2015** Лондон, Великобритания
XIII Международный конгресс по хирургии глаукомы (ICGS 2015)
Web: <https://www.waset.org/conference/2015/09/london/ICGS>
- 25-27 сентября 2015** Сан-Франциско, США
Конгресс Международного общества по главному воспалению (IOIS 2015)
Web: <http://iois.in/?p=221>
- 7-10 октября 2015** Ницца, Франция
Конгресс Европейской Ассоциации исследователей в области зрения и глаз (EVER 2015)
Web: <https://www.ever.be>
- 08 октября 2015** Международный
Всемирный день зрения (World Sight Day). Отмечается с 1998 г. каждый второй четверг октября (решение Всемирной организации здравоохранения в рамках реализации Глобальной программы по борьбе со слепотой «Зрение 2020: Право на зрение»)
- 16 октября 2015** Астрахань, Россия
Заседание научного общества офтальмологов Астраханской области: Актуальные вопросы катарактальной хирургии



ИНФО 18+

f //GlaucomaNews

t //EyeNews_ru

vk //GlaucomaNews



В ЭТОМ НОМЕРЕ

- Пульс Общества глаукоматологов: что сделано за год работы?
- Новости, бизнес-новости, абстракты и авторефераты
- Книжные новинки
- Возможности нейровизуализации изменений ЦНС при глаукоме
- Весенние голосования АйНьюс
- Как в России прошла Неделя борьбы с глаукомой?
- Эксперимент
- «Цифры» – специальный проект «Новостей глаукомы»
- Глазной кровоток и внутриглазное давление
- Клиническая инертность при лечении больных с глаукомой
- Флебогипертензивная глаукома
- Глаукома: глазами художника и пациента
- Клинические примеры
- Навстречу «Белым ночам»
- Самые «полезные» профессиональные мероприятия второй половины 2015 года
- Офтальмологическая карта России
- Новости ВАК РФ

Сладок свет и приятно для глаз видеть солнце...

Тема номера: Закрытоугольная глаукома

Весна идет – весне дорогу! XIV Всероссийская школа офтальмолога

«Весна идет, весне дорогу», - поется в известной песне, а для офтальмологов приход марта ознаменовалось проведением уже ставшей традиционной Всероссийской школы офтальмолога (ВШО). Это мероприятие по праву стало одним из самых уважаемых и любимых среди врачей со всех уголков России.



В этом году научными руководителями XIV Всероссийской школы офтальмолога стали: президент Российского глаукомного общества (РГО), профессор Е.А. Егоров, академик РАН профессор С.Э. Аветисов и академик РАН профессор Л.К. Мошетова, которые дали старт этому мероприятию. После торжественного открытия конференции, на котором были вручены ежегодные гранты РГО, состоялась актовая лекция, которую прочитала профессор А.А. Рябцева (МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва). Алла Алексеевна посвятила свое выступление 145-летию Московской областной

→ на стр. 2

Пульс Общества

Отчет о мероприятиях, проведенных Российским глаукомным обществом за период с апреля 2014 по март 2015 гг.

1. Российское глаукомное общество (РГО) и Медицинская служба Министерства обороны РФ провели XII Международный конгресс «Глаукома: теории, тенденции, технологии» (Москва, декабрь 2014). Число участников – более 1200 человек.

2. Проведена VIII Российская глаукомная школа (Санкт-Петербург, февраль 2015). Число участников – около 400 человек.

3. Проведена XIV Всероссийская школа офтальмолога (Московская область, март 2015). Число участников – около 400 человек.

4. Региональные отделения и ведущие специалисты РГО провели в 2014-2015 гг. более 30 конференций, круглых столов, семинаров и пр. на территории регионов РФ, в том числе в рамках ежегодной Всемирной «Недели борьбы с глаукомой».

5. РГО вручило четвертую и пятую специальные серебряные медали «Академик Аркадий Павлович Нестеров». Медали были вручены в декабре 2014 года на ежегодном Конгрессе РГО проф. Ю.С. Астахову (Санкт-Петербург) за заслуги в области изучения факторов риска при глаукоме и многолетнюю работу в составе РГО и семье проф. В.В. Жарова (Ижевск).

6. В марте 2015 года во время открытия XIV Всероссийской школы офтальмолога РГО наградило очередных лауреатов грантов

→ на стр. 8

Молекулярный импринтинг
Смотри стр. 11

Глаукома: «другими глазами»
Смотри стр. 25

Все конкурсы «АйНьюс»
Смотри стр. 32

ПЕРВАЯ ПЯТНИЦА ДЕКАБРЯ • ежегодно с 2003 года



XIII КОНГРЕСС Российского глаукомного общества 2015 года.

Приложение

eye NEWS
ВСЕ НОВОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Стр. 21-24

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 зарубежны-

ми индексами цитирования. Для англоязычного говорящего пользователя реферат на английском языке является единственным источником информации о содержании статьи и изложенных в ней результатах исследований. Аннотации должны быть: 1. Информативными (не содержать общих слов); 2. Содержательными (отражать основное содержание статьи и результаты исследований); 3) структурированными (следовать логике описания результатов в статье, то есть отражать все разделы статьи – цель, материал и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы; 4) компактными (объем 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 терминологию;** для изучения принятой терминологии авторам предлагается использовать реферативные базы данных с выделением из них наиболее употребляемых слов 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 позволят облегчить и расширить возможность нахождения статьи средствами информационно-поисковой системы.

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

Список литературы или библиографические списки – от правильного представления источников информации зависит правильный учет при оценке публикационных показателей авторов и организаций, 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). Авторов 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-английских 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

Komarovskih E.N., Tkachenko T.P., Karamchakova L.A. [Ethnic aspects of glaucoma in Mongoloids]. J. etnicheskie 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.elibgag.ru. Ссылки приведены в разделе «Архив номеров».

Подписка по странам СНГ и за рубежом: 000 «Информнаука», Россия, 125190, г. Москва, ул. Усевича, 20.

Тел.: +7 (495) 7873873, (499) 1554342, факс +7 (499) 1525481, e-mail: alfimov@viniti.ru, www.informnauka.com

Подписной индекс – 84205



ПРОНИКНОВЕНИЕ, КОТОРОГО
БОЯТСЯ ВОЗБУДИТЕЛИ



Вигамокс®
(моксифлоксацин 0,5%, глазные капли)

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Alcon®

© 2014 Novartis Июнь 2014 RUS14VIG006

Регистрационное удостоверение №ЛСР- 003706/10 от 04.05.2010

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 интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный и противоаллергический компонент



Рег. уд. Р N 002902/01

Реклама

 **БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ
ФИРМ М** www.firm.ru

Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата
Офтальмоферон® утверждена Минздравсоцразвития РФ (Р N 002902/01-240212)

Перед назначением ознакомьтесь, пожалуйста, с полным текстом инструкции по медицинскому применению.

 Отпуск без рецепта
Информация для специалистов

Подписной индекс 84205